



Science & Health Care

Научно-практический журнал

**Ғылым мен
Денсаулық Сақтау
Наука и
Здравоохранение**



4' 2010

Semey - Семей

Министерство
здравоохранения Республики
Казахстан.

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

НАУКА И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

Медицинский научно-практический
ежеквартальный журнал
№ 4 2010 г.

Журнал основан в 1999 г.

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

Учредитель:
Государственный
медицинский университет
г. Семей

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

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

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

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

Технический секретарь
Сапаргалиева Э.Ф.

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

Мнение авторов может не
совпадать с мнением редакции

Отпечатано в типографии
Государственного
медицинского университета
г. Семей

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

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

Редакционный совет:

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

Редакционная коллегия:

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

Содержание

Лекции, обзоры	
А.А. Исмаилова	4
Актуальные вопросы оценки риска нарушения здоровья работающих в условиях вахтовой организации труда (Обзор литературы)	
Л.К. Каражанова, А. Жуанышева, А. Серменова	9
Артериальная гипертензия и почки	
А.М. Шотыкова	12
Қабырға сынықтары кезінде дамыған жарақаттан кейінгі пневмонияның клиникалық ерекшеліктері	
Б.А. Алибекова	13
Ұрықтың жатырішілік дамуының тежелуі жайлы жаңа көзқарастар (Әдебиетке шолу)	
Организация здравоохранения Республики Казахстан	
А.А. Абдулин	16
Теоретические основы социальной работы в здравоохранении	
Т.К. Рахыпбеков, А.С. Масадыков	17
Некоторые экономические аспекты новых организационных технологий у больных с опухолевыми образованиями щитовидной железы	
А.А. Абдулин	19
Медико-социальная работа как особый вид мультидисциплинарной деятельности в системе здравоохранения	
Ж.С. Абеуова	21
Единая информационная система здравоохранения в аспекте развития «Электронного правительства»	
Статьи	
С.О. Жексембаева	23
Особенности течения ишемической болезни сердца у пациентов пожилого и старческого возраста на фоне церебрально - сосудистого расстройства	
Г.Н. Билялова	24
Современные аспекты систематизации реакции миокарда на ишемию	
С.О. Жексембаева	26
Эффективность комбинированной антигипертензивной терапии у больных артериальной гипертензией пожилого и старческого возраста	
Р.А. Камалиева	29
Медико-социальные проблемы пожилых в современном обществе	
О.Ю. Попова	31
Роль соматотропного гормона и костной щелочной фосфатазы в метаболизме костной ткани при старении	
Р.Е. Кулубеков, К.Ш. Амренова, А.О. Изгугенова, Н.А. Жоргатаева	34
Роль гистаминовых рецепторов в патогенезе гастродуоденальных заболеваний	
Н.Р. Баркибаева	35
Анализ гастроэнтерологической и гепатобилиарной патологии в Семейском регионе	
З.К. Жумадилова, Р.И. Алибекова, И.С. Иманалинов, Ж.У. Кусегенова	38
Опыт применения Априда при лечении инфекций мочевых путей	
М.М. Абенова	39
Ургентная хирургическая помощь при перфоративном раке желудка в общехирургических стационарах	
С.А. Апбасова, Д.М. Шабдарбаева, Н.Б. Саякенов	40
Макроскопические исследования тимуса и лимфатических узлов у умерших от отравления наркотическими веществами	
С.А. Бекеева	44
Морфологические изменения в органе желудочно-кишечного тракта животных под действием гексана, пути их коррекции	
Р.А. Гареев, А.Д. Соколов, М.К. Канкожа, С.К. Бигазиева, К.К. Саркулова, М.Б. Кененбаева, Б.Ш. Исаева	47
Исследование морфологических и морфометрических показателей эритроцитов степной черепахи (<i>agronemys horsfieldii</i>)	
А.Д. Соколов, Р.А. Гареев, М.К. Канкожа, С.К. Бигазиева, К.К. Саркулова, Г.И. Исаев, М.Б. Кененбаева	48
Морфоденситометрический анализ эритроцитов у озерной лягушки (г. <i>Ridibunda l.</i>) В норме и условиях гипоксии	
А.М. Шотыкова	50
Кеуденің жабық жарақаты кезіндегі жарақаттан кейін дамыған пневмонияның даму жиілігі	
Е.А. Масалов	51
Интенсивная терапия острой дыхательной недостаточности у больных тяжелой черепно-мозговой травмой	
А.С. Масадыков	53
Қалқанша без патологиясы барысында орын басушы гормонды емнің тиреоидты статусқа ықпалы	
А.М. Шотыкова, М.Т. Икенова	55
Причины развития острой пневмонии у больных с травмами грудной клетки	
С.М. Кадырбаева	56
Клинико-социальный статус больных с лекарственно-устойчивым туберкулезом органов дыхания	
Н.Р. Баркибаева	57
Воспалительные аспекты и возможности иммунологической коррекции хронических заболеваний печени	
Н.К. Кудайбергенова	61
Заболееваемость с временной утратой трудоспособности по промышленным предприятиям г. Семей	

Г.К. Ергебекова	62
Комплексная оценка качества воды поверхностных водоисточников Южно-Казахстанской области	
Р.Е. Кулубеков, К.Ш. Амренова	64
Инфаркт миокарда в молодом возрасте	
Т.М. Укыбасова, А.Н. Каракулова	66
Содержание лептина и инсулина при нарушениях пищевого поведения у беременных женщин с алиментарно- конституциональным ожирением	
Ж.К. Сейдахметова	68
По результатам гистероскопии, гистологического и иммуно-гистохимического исследований состояния эндометрия при бесплодии эндокринного генеза	
Н.К. Камзаева	69
Оценка овариального резерва при трубно-перитонеальном факторе нарушения репродуктивной функции	
З.Б. Тауешева, Д.Ж. Тайжанова	72
Клинико-функциональная оценка больных с субклиническим и манифестным гипотиреозом на фоне анемии	
Н.А. Балашкевич, И.А. Избасарова, М.А. Ахметов, Д.К. Кожаметова, Г.К. Рахимбекова	75
Гирудотерапия – патогенетическое лечение метаболического синдрома	
Е.А. Масалов, Т.Б. Тулеутгаев	76
Коррекция артериальной гипотонии у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой	
Е.М. Тургунов, Д.К. Калиева	78
Хирургическое лечение эхинококкоза печени	
И.А. Избасарова, М.А. Ахметов, Л.Б. Дюсенова, Г.М. Шалгумбаева, С.Б. Кайдарова	80
Некоторые показатели гемодинамики у воспитанников детского дома №8 г. Семей	
О.Т. Жузжанов, А.А. Ерембаева	82
Прогностические критерии инвалидности и реабилитационного потенциала больных детей инвалидов с ДЦП (на примере г.Семей)	
М.Т. Казбекова	85
Внимание к детям, страдающим синдромом дефицита внимания и гиперактивности	
Р.К. Секенова, А.А. Ерембаева	87
Реабилитационный потенциал и профилактика инвалидности среди детей инвалидов с ДЦП (на примере г.Семей)»	
Г.Т. Камашева, О.Т. Ван, Н.А. Абишева, К.Б. Дюсембекова, Г.С. Калиакпарова	90
Клинические особенности часто болеющих детей города Семей	
Л.Т. Сапарова, Р.И. Розенсон	91
Распространенность аллергического ринита у детей Северо-Казахстанской области	
А.А. Айтказина, У.К. Айтбаева, Н.Л. Гоосен, З.М. Жакупбаева, Ж.К. Байжанова	93
Мукоактивность синупрета при лечении гнойного риносинусита у детей	
Л.Т. Сапарова	96
Екіншілік иммундық қосымшаның жетіспеушілігінен поллинозбен ауыратындардың форсифицирленген өзіндік иммунотерапиясының эффективтілігі	
А.А. Айтказина	98
Клинический опыт применения имупрет в комплексном лечении больных хроническим тонзиллитом	
Л.Ю. Беспалова, Б.Д. Дубинин, И.К. Кенесбекова, Е.И. Жумаев	100
Медицинские последствия зависимости от опиоидов, осложненной ВИЧ-инфекцией	
Л.А. Муковозова, Т.А. Исаханова, Ш.А. Кулжанова	102
Сравнительная оценка клинической эффективности вобэнзима и флогэнзима у больных первичной рожей	
Л.Ю. Беспалова	104
Психические расстройства у ВИЧ-инфицированных с опийной зависимостью	
А.А. Алмагамбетова	106
Особенности психотерапевтического подхода у больных, страдающих бронхиальной астмой	
Л.Ю. Беспалова	108
Клинико-катамнестическая и социально-психологическая характеристики пациентов опийной наркоманией, сочетанной с ВИЧ-инфекцией	
А.А. Абетова, Ж.А. Жолдасова	112
Некоторые клинические варианты нарушений сознания болезни при наркологических и психосоматических расстройствах	
Н.К. Смагулов, М.А. Калиева	114
Физиологическая оценка напряжения организма студентов различных курсов в процессе обучения	
Н.К. Кудайбергенова	119
Изучение условий труда и заболеваемости работников таксопарка г. Семей	
Г.К. Ергебекова	121
Основные индикаторные показатели загрязнения атмосферного воздуха на этапе перехода к устойчивому развитию Южно-Казахстанской области	
Г.Д. Абилямажинова	122
Особенности состояния системы гемостаза у женщин с ишемической болезнью сердца	
Г.Д. Абилямажинова	124
Состояние гормонального статуса у женщин страдающих ишемической болезнью сердца	
Юбиляры	127

УДК 613.65:658.343

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ОЦЕНКИ РИСКА НАРУШЕНИЯ ЗДОРОВЬЯ РАБОТАЮЩИХ В УСЛОВИЯХ ВАХТОВОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ТРУДА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

А.А. Исмаилова

Национальный научно-исследовательский центр по проблемам промышленной безопасности МЧС РК, г. Астана

Экспедиционно-вахтовый метод организации труда нашел широкое распространение при освоении новых, труднодоступных районов. Интенсивное изучение неблагоприятного воздействия на организм человека экспедиционно-вахтового труда (ЭВТ) связано со значительным увеличением в последние десятилетия количества людей, выполняющих вахтовые организации труда, преимущественно в районах нового промышленного освоения территорий. Термин «мигрирующая популяция» достаточно точно отражает постоянно происходящий процесс перемещения рабочих в районы с суровыми природно-климатическими условиями и обратно [1, 2].

Специфика трудовой деятельности работников экспедиционно-вахтового метода зависит не только от климатогеографических, производственных и социально-бытовых условий. Так, при освоении труднодоступных территорий Европейского и Азиатского Севера работники вахтового производства использовали слабо механизированные виды техники. На разведку полезных ископаемых, добычу нефти и газа, прокладку трубопроводов приезжали специалисты и рабочие из различных климатогеографических зон страны. Социально-психологическая обстановка при этом резко менялась. Перестройка биоритмов, тяжелый физический труд, социальная изоляция, отсутствие привычных эмоциональных разрядок, суровые погодные условия - вот далеко не полный перечень факторов, влияющих на самочувствие человека, производительность труда, показатели его здоровья [3,4].

Исследования, проведенные В.В. Матюхиным и др. [5] показывают, что при различных сроках вахты: от 1 до 5 дней, от 6 до 15, от 16 до 34, от 35 до 44, от 45 до 60 и от 60 дней до 3-х месяцев в условиях Крайнего Севера с учетом погодно-климатических условий, как значительного фактора, влияющего на условия труда и быта показали, что оценка структуры деятельности различных профессиональных групп свидетельствуют о высокой загрузке от 79,8 до 88,8% рабочего времени. Независимо от профессии существенное время занимает транспортировка к рабочим местам, которое составляет 15% времени при продолжительности рабочего дня 12 часов в сутки.

Разработка месторождений нефти и газа на Крайнем Севере Тюменской области потребовало проведения крупномасштабных строительных работ в районе Полярного Урала и полуострова Ямал. У лиц, прибывших для работы на вахту из разных регионов страны после разной длительности отдыха, обнаруживалась характерная недельная динамика функционального состояния организма, умственной и физической работоспособности, которая выражалась в постепенном улучшении функционального состояния и повышении работоспособности в начале недели, стабилизации в середине и ухудшении к концу недели [6].

Ряд авторов [7, 8] установили, что при работе в дневную смену наиболее выраженное ухудшение функционального состояния и снижение работоспособности наступает после 5-6 дней, а при работе в ночную смену - после 4-5 дней. При длительной работе преимущественно в дневную смену к 3-4 неделям пребывания на вахте у большинства рабочих сохраняется удовлетво-

рительное функциональное состояние и стабильная работоспособность с последующим выраженным ухудшением к 5-6 неделям. При длительной преимущественно в ночную смену не происходит, формирование благоприятного функционального состояния, более того, оно ухудшается в ходе пребывания рабочих на вахте так же, как показатели умственной и физической работоспособности.

Специфика трудовой деятельности работников, занятых строительством железных дорог в условиях вахтовой организации труда с применением современных и перспективных технологий или модернизации существующих техник заслуживают пристального внимания гигиенистов [9-11].

Профессиональной и гигиенической особенностью строителей железнодорожных линий является обязательное владение несколькими смежными профессиями, необходимыми на разных этапах строительства. Это накладывает отпечаток на профмаршрут, факторную обстановку труда и создает определенные трудности при установлении этиологического диагноза общих и профессиональных заболеваний. При изучении различных этапов строительства железных дорог (рытье котлована с помощью ручных виброинструментов, откачка воды из него с помощью переносных насосов, бетонные работы, общемонтажные работы, сборка пролетных строений и др.) показано, что наиболее неблагоприятные метеорологические условия отмечены при навесном монтаже на высоте 20-25 метров. Поскольку временные укрытия и неотапливаемые помещения не решают проблему поддержания нормального теплообмена, весьма важными представляются разработанные рекомендации по механизации ручных и других трудоемких элементов, оптимизации режима труда и отдыха, тренировке профессиональных действий, разработке адекватной теплозащитной зимней спецодежды и спецобуви [12, 13].

Научные исследования, проведенные в Северных регионах и Заполярной Тундры [14-16] показали, что совокупность социальных неблагоприятных факторов в сочетании с климатическими и вредными производственными условиями способствует формированию конфликтного несоответствия между социально предъявляемыми человеку требованиями и его биологическими резервными возможностями. Экспедиционно-вахтовый метод ведения работ, способствует наиболее неблагоприятному для состояния здоровья сочетанию факторов климатогеографического, производственного и социально-бытового характера.

Проведенные социологические исследования 497 вахтовых рабочих строительных специальностей свидетельствуют о том, что 67% опрошенных характеризуют свою работу как тяжелую и проявление чувства усталости в конце рабочего дня отмечали 58,4% опрошенных. Ночной сон снимает чувство усталости у 83,8% опрошенных, однако 67,3% вахтовых рабочих предъявляют постоянные жалобы на нарушение сна, которые обусловлены неблагоприятными бытовыми условиями (36,4-4,7%), перегрузками в работе с жалобами на переутомление (28,4%) [17, 18].

Влияние экспедиционно-вахтового труда связывается с физическими и психоэмоциональными перегрузками, десинхронизацией циркадных ритмов (последствие трансмеридианального перелета, сменного труда) контрастной сменой климатических воздействий, которые могут приобретать экстремальный характер. Имеющиеся немногочисленные работы [19, 20] данной области касаются преимущественно перестройки отдельных функциональных систем организма и не дают представления о состоянии межсистемных взаимоотношений и их сдвигах.

Установлено, что для рабочих-вахтовиков, приезжающих из других регионов, адаптация к новому режиму в зависимости от возраста протекает в пределах 10-20 суток, а к климатогеографическим условиям она соответствует 20-40 дням. Из этого следует, что разработанные экспедиционно-вахтовых режимов труда для необжитых районов иногда противоречат физиологическому протеканию приспособительных реакций, не обеспечивают достижению фонового уровня физиологических систем организма и приводят к сокращению фазы устойчивой работоспособности [21, 22].

В работе Э.М. Псядло [23] показано, что в условиях однодневной вахты организму трудно сформировать единую адаптационную программу и функции организма находятся в состоянии определенного напряжения. В проведенных исследованиях выявлены 3 этапа в динамике суточной вахты лоцмана: вработывание и накопление оперативной информации; устойчивая работоспособность; утомление и снижение профессиональной надежности. Выявленный удлиненный период вработывания может быть обусловлен нерациональным межвахтенным отдыхом и бытовыми нагрузками, затрудненностью адаптации функциональных систем к смещенному распорядку работы и сна. Повидимому, такое квантование режима сменности – суточная вахта – трехсуточный отдых – одна из причин медленной выработки динамического стереотипа и оперативной готовности лоцманов в первые часы вахты. Данные исследования свидетельствуют о необходимости оптимизации режима труда и отдыха, а также четкой регламентации штатных производственных контактов и взаимосвязи лоцманов с персоналом взаимодействующих служб порта. Допустимой длительностью вахты может быть 24-часовой режим, но при условии не более 7-8 проводок судов за сутки. При большей интенсивности работы увеличить количество лоцманов на вахте либо ограничить длительность непрерывного рабочего периода 12 часами. Существующие оперативные паузы целесообразно использовать в режиме активного отдыха с помощью комплекса психофизических упражнений вегетосоматических функций и физкультурных пауз.

Ежедневные перемещения в горы – один из видов вахтовых режимов труда. Перемещения по равнине вызывает определенные изменения в функционировании различных систем организма, варьирующие в зависимости от сроков вахт и масштабов перемещения. При горных вахтах добавляется к этим отрицательным факторам еще один – высотное перемещение. Различные сроки адаптации к разным высотам обычно не учитываются при установлении длительности горных вахт, режимы которых в основном определяют аналогично равнинным. Это сказывается на уровне здоровья контингента. У обследуемых людей, работающих в напряженном режиме при ежедневных подъемах и спусках, из-за нарушения естественного хода высотной адаптации и дезадаптации периферический фактор контроля минутно-

го объема сердца претерпевает постоянные переходы с «равнинного» уровня регуляции на «горный» [25, 26].

В работе А.Л. Максимова с соавт. [27] показано, что у рабочих, перемещаемых в горы, процесс адаптации протекает фазно: выраженность и длительность фазных перестроек со стороны функциональных систем организма зависят как от высоты местности, так и от адаптационных способностей индивида. Поскольку длительность горных вахт не имеет физиологического обоснования, у вахтовых работающих в горах часто нарушается оптимальный режим высотной адаптации и дезадаптации, что негативно влияет на здоровье людей и их работоспособность.

Некоторые ученые [28-30] изучали влияние специфических особенностей экспедиционно-вахтового метода (перестройка биоритмов, тяжелый физический труд, социальная изоляция, психоэмоциональные перегрузки, погодные условия) на работоспособность, самочувствие и функциональное состояние центральной нервной, сердечно-сосудистой, дыхательной систем и опорно-двигательного аппарата.

Важнейшим показателем психологической перестройки личности в условиях вахтового производства является повышение эмоционального напряжения, достигающее к концу вахты невротического уровня. Повышение реактивной тревожности, психического утомления и снижение работоспособности свидетельствуют о напряжении механизмов психической адаптации. Развитие тревожности в конце вахты, служит клиническим проявлением психической дезадаптации человека, в результате которой в организме формируются признаки предпатологических сдвигов: К концу 3-х месячной вахты снижаются показатели комфортабельности, общительности, уменьшаются фрустрационная толерантность, индекс социальной адаптированности, появляются тенденции к избеганию взаимодействия, что в условиях социальной изолированности группы служит неблагоприятным признаком [31, 32].

Имеются данные о неблагоприятном влиянии экспедиционно-вахтового труда особенно на состояние сердечно-сосудистой системы. У вахтовых рабочих независимо от профессиональной принадлежности, наблюдается напряжение адаптационных механизмов системы кровообращения на 2-й неделе пребывания на вахте с последующей нормализацией физиологических функций системы в более поздние сроки вахтования. У лиц, работающих на открытом воздухе, несколько снижена мышечная работоспособность на 1 сутки вахтования, которая сохраняется при более длительных сроках вахты. Показана высокая частота транзиторных артериальных гипертензий и гипертонической болезни у рабочих экспедиционно-вахтовых бригад. Известно, что при снижении функциональных резервов сердечно-сосудистой системы часто возникает одна из атипических ответных реакций на стандартную физическую нагрузку – гипотонический тип. Было выявлено, что количество гипотонических реакций в зимний период возрастает с 7% в начале до 29% в конце вахты ($p < 0,05$), что указывает на развитие выраженного утомления у рабочих в конце вахтового периода в этом сезоне года [33, 34].

Ряд авторов [35, 36] отмечают, что в начале вахты режим сердечной деятельности становится более напряженным, отмечается достоверное увеличение частоты сердечных сокращений, повышение артериального давления, больше диастолического. Наиболее выраженной гемодинамической реакцией на вахтовый перелет и начало работы является увеличение пропульсивной деятельности сердца. В первые 4 года экс-

педиционно-вахтового труда у рабочих постепенно формируется реакция адаптации на вахтовые перемещения, позволяющая частично компенсировать за счет интенсификации уровня сердечной деятельности снижение толерантности к физической нагрузке. Начиная с пяти лет экспедиционно-вахтового труда происходит срыв адаптивных возможностей организма. После пяти лет вахтового труда у рабочих определяются ранние признаки формирования артериальной гипертензии — высокий артериальный тонус сосудов, особенно церебральных.

Для исследования конкретных механизмов проявления силы нервной системы в вегетативных реакциях проведено тестирование функционального состояния сердечно-сосудистой системы как основного маркера физиологического статуса и резервных возможностей организма с помощью физической нагрузки. Индивидуально-типологический состав обследований группы экспедиционно-вахтовых рабочих позволил выявить, лица с сильной нервной системой характеризуются высоким функциональным состоянием сердечно-сосудистой системы в отличие от средней и слабой. Их отличают адекватный прирост показателей работы сердца при выполнении физической нагрузки, более экономное потребление кислорода миокардом, высокая интенсивность кровообращения и внешняя работа сердца, следовательно, и более высокий функциональный резерв сердечно-сосудистой системы [37].

Известно, что напряженный и нерациональный режим функционирования сердечной деятельности приводит к увеличению энергетической стоимости мышечной работы, накоплению кислородной задолженности при реституции, снижению физической работоспособности и в целом к исчерпанию резервных возможностей организм. В то же время на всех этапах вахтового цикла установлена зависимость сдвигов в состоянии дыхательной системы рабочих-вахтовиков [38]. При изучении лёгочной вентиляции важное значение имеют компоненты, из которых она складывается: глубина и скорость вдоха и выдоха, продолжительность этих фаз дыхательного цикла. Указанные составляющие могут характеризовать стратегию дыхания в изменённых условиях существования. Так, со стороны дыхательной системы, у лиц с длительным стажем работы в режиме однодневной горной вахты, паттерн дыхания характеризовался укорочением экспираторной - фазы и возрастанием скоростей на вдохе и выдохе. При этом значительно возрос дыхательный объем, от которого в первую очередь зависит величина работы по преодолению эластического сопротивления тканей легких и грудной стенки.

Величина резистивной работы дыхания в большей степени от скорости воздушных потоков в воздухоносных путях. У обследованных рабочих-вахтовиков с повышением лёгочной вентиляции энергетическая стоимость работы дыхания возрастала за счёт как эластического, так и резистивного компонентов. Следствием этого было снижение функциональных возможностей при выполнении дыхательных нагрузок. Форсированное дыхание - силу и одна из форм функциональной нагрузки, выявляющей состояние не только механических свойств лёгких, но и дыхательной мускулатуры - силу и быстроту развития мышечного усилия [39, 40].

У рабочих - вахтовиков отмечались умеренные отклонения от должных величин максимального потока форсированного вдоха и мгновенной скорости на уровне верхнего объема лёгких, т.е. первых 25% ЖЕЛ. То обстоятельство что мгновенные скорости форсированного выдоха следующих объёмов ЖЕЛ (50 и 75%) находились в пределах нормы, свидетельствовало об отсут-

ствии какой - либо патологии у обследуемых. На это же указывал и коэффициент Тиффно, имевший значения выше 60%. Следовательно, уменьшение скорости выдоха на уровне 25% ЖЕЛ, зависящее от волевого усилия испытуемого, можно трактовать как утомление дыхательной мускулатуры, наступающее в результате энергетически невыгодного дыхания в покое [41].

Интегральным показателем, характеризующим конечный результат адаптивных изменений в организме человека, является его физическая работоспособность. Первые дни вахтового периода во все сезона характеризуются низкими показателями физической работоспособности, которая увеличивается к середине вахты. Дальнейшее изменение работоспособности во время вахты зависит от сезонов года. В летний период физическая работоспособность неуклонно возрастает до последних дней вахты, весной и осенью отмечается тенденция к уменьшению работоспособности, зимой к концу вахты работоспособность падает. Снижение физической работоспособности в конце вахты зимой свидетельствует о начале истощения регуляторно-адаптационных систем организма при данной организации трудового процесса в суровых климато-географических условиях. Приблизительно до 10-12-го дня вахтового периода происходило постепенное накопление после рабочего утомления, а процессы восстановления не успевали за предложенным ритмом рабочих смен. Однако функционирование организма - и поддержание должной работоспособности осуществлялось за счёт резервных возможностей организма [42-44].

Одним из важных показателей, отражающих влияние тех или иных производственных, профессиональных, социально-бытовых и других факторов на состояние здоровья работающих, является заболеваемость с временной утратой трудоспособности. Принципиальное значение имеет сезонная динамика временной нетрудоспособности рабочих, а также результаты оценки общего уровня трудовых потерь в зависимости от характера профессии и возраста работающих [45, 46].

В исследованиях [47] показано, что у работников, занятых на предприятиях нефтегазовой промышленности в условиях вахтового производства отмечается рост заболеваний сердечно-сосудистой патологии (на 8,2% случаях и 12,4% в днях), заболеваний желудочно-кишечного тракта (11,6% в случаях и 8,8% в днях), почек и мочевых путей (на 21,6% в случаях 16,6% в днях), заболеваний кожи и клетчатки (на 18,7% в случаях и 35,8% в днях), костно-мышечной системы (на 6,5% в случаях и 9,1% в днях). Простудные заболевания остаются в структуре заболеваемости на первом месте (на 33,4% случаях и 21,9% в днях). Особую тревогу вызывает увеличение заболеваемости среди работников, занятых строительством нефтегазовых сооружений. Уровень заболеваемости повысился в 3,3 раза в случаях и 3,7 раза в днях. То есть, заболеваемость в ВУТ среди работников нефтегазовой промышленности строительства на Крайнем Севере складывается из двух факторе неудовлетворительных условий труда и низкой гигиенической грамотности работников.

В исследованиях [48] показан сравнительный анализ показателей заболеваемости с временной утратой трудоспособности работающих в условиях вахтовой организации труда (сменный, вахтовый-межрегиональный и внутрирегиональный) в зависимости от региона проживания (Россия, Тюменская область, Надымский район). Так, общий уровень ЗВУТ в Надымском районе Крайнего Севера на 31% в случаях и 14% в днях ниже уровня по России при большей длительности одного случая заболевания на 20%. Показатели ЗВУТ вахтовиков внутриреги-

ональной вахты в Надымском районе на 30% ниже, чем у работников других предприятий данного региона; ЗВУТ вахтовиков межрегиональной вахты (места постоянного проживания - юг и средняя полоса России) в Заполярье Надымского района значительно - на 37% в случаях и 11% в днях - выше уровня ЗВУТ среди вахтовиков, занятых внутрорегиональным вахтованием и почти 10% выше средних показателей по району. Медицинское обеспечение вахтовиков межрегиональной вахты в Заполярье, чей рабочий период совпадает наиболее тяжелыми для организма 1 и 2 периодами адаптации к климатическим условиям высоких северных широт нуждается в принципиально новом организационно-методическом подходе. В первую очередь, необходимо правильно подбирать контингент лиц для работ в вахтовых условиях труда, в зависимости от психофункционального состояния здоровья.

По мнению В.М Толбова [49] риск развития хронических заболеваний распространен чаще среди буровиков, проработавших в вахтовых условиях более 10 лет.

Таким образом, анализ литературных данных свидетельствует, что большинство исследователей, занимающиеся изучением вахтовой организации труда, подчеркивают, что проблему физиологии вахтового труда, выбор рационального режима труда и отдыха следует решать, учитывая влияние климата, сезон года и радиус перевозки людей. В этой связи накопление данных по изучению компенсаторно-приспособительных реакций человека, обеспечивающих адаптацию с учетом воздействия факторов обитания и трудового процесса, с последующим научным обоснованием щадящих вариантов режимов труда и отдыха, оптимизацией условий труда для конкретных регионов является одной из научных проблем, разрабатываемых гигиеной труда.

Литература:

1. Уразаев А.М., Медведев М.А. Физиологические закономерности адаптационных процессов при вахтовом режиме труда // В сб. «Актуальные проблемы физиологии труда и профилактической эргономики».- Москва, 1990. – С.112-115.
2. Деряпа Н.Р. Рябина И.Ф. Адаптация человека и полярных районах Земли. - М.: Медицина, 1997. – 294 с.
3. Агаджанян Н.А., Хрущев В.Л. Динамика некоторых физиологических показателей человека при вахтово-экспедиционном методе труда в Заполярье // Бюл. СО АМН СССР. -1984. -№2.- С. 79-83.
4. Домахина Г.М., Осипов В.Ф. Функциональное состояние организма вахтовых рабочих // Бюл. СО АМН СССР.- 1989.- № 6. -С. 38-41.
5. Матюхин В.А., Кривошеков С.Г., Демин Д.В. Физиология перемещения человека и вахтовый труд.- Новосибирск: Наука, 1986. - 198с.
6. Шорников А.П. Итоги изучения вахтового и экспедиционно-вахтового метода труда нефтяников севера Тюменской области //Бюл. СО АМН СССР.- 1982.- №1.- С.41-43.
7. Навакатикян А.О., Сытник Н.И., Кальюшиу В.В. Оптимизация сменного труда: графики сменности //Медицина труда и пром.экология.-1995.-№1.-С.22-27.
- 8.Неменяйло Н.И., Кальянов А.В. Актуальные проблемы медицины труда на горных предприятиях Севера // Медицина труда и пром. экология.-1996.- №6.-С.12-16.
- 9.Хайтун Л. Экспедиционно - вахтовое строительство в Западной Сибири. — Ленинград, 1983. -112 с.
10. Цфасман А.З., Старых И.Ф., Мутин С.С. Проблемы гигиены и эпидемиологии на железнодорожном транспорте и транспортном строительстве //В сб. трудов ВНИИЖГ.- Москва, 1985.-С.24-26.
11. Исмаилова А.А., Шайсултанов К.Ш., Кенжебаев С.Е. Актуальные проблемы оценки трудовой деятельности работников занятых при строительстве железнодорожной линии в вахтовых условиях (обзор) //Гигиена и эпидемиология.- 2006.-№1.-С.19-27.
12. Капцов В.А., Кривуля С.Д., Суворов С.В. Опыт санитарно-гигиенического обеспечения строительства и эксплуатации железных дорог в условиях Севера и Сибири //Медицина труда и пром. экология, 1996.- № 6.- С.23-25.
13. Шайсултанов К.Ш., Кенжебаев С.Е. Гигиенические проблемы при строительстве новой железнодорожной ветки //Мат.1-й Межд.научно-практ.конф. «Пути совершенствования санэпид.службы на транспорте Казахстана в современных условиях».- Астана, 2005.- С.124-133.
14. Сидоров П.И., Гудков А.Б., Теддер Ю.Р. Физиологические аспекты оптимизации вахтового и экспедиционно-вахтового режимов труда в Заполярье // Медицина труда и пром. экология.-1996.- №6.-С. 4-8.
15. Теддер Ю.Р. Волокитина Н.К., Колягин В.М., Грибанов А.В. Медицинские аспекты экспедиционно-вахтовых режимов труда геологов в условиях Заполярья // Проблемы охраны природы и рационального использования природных ресурсов в Северных регионах. - Архангельск, 1982.- С.117-119.
16. Викторов В.С., Каменский Ю.Н., Кирпичников А.Б. Физиологическое обоснование режимов труда и отдыха при вахтовом методе работы в условиях Заполярной Тундры //Медицина труда и пром. экология. - 1998.- № 6. - С. 30-33.
17. Gillberg M. Субъективное напряжение и качество сна в связи с постоянными 12-часовыми дневными и ночными сменами // Scand. J.Work, Environ and Health. - 1998.-24, Suppl. n.3- P.76-80.
18. Гудков А.Б., Теддер Ю.Р., Дегтева Г.Н. Некоторые особенности физиологических реакций организма рабочих при экспедиционно-вахтовом методе организации труда в Заполярье// Физиология человека.- 1996.- Т.22.- №4 -С.137-142.
19. Медведев В.И. Устойчивость физиологических и психологических функций человека в условиях вахтовой организации труда.- Л.: Наука, 1982.-103 с.
20. Панин Л.Е., Валов Р.П., Чухрова М.Г., Ткачев А.В. Изменение психосоматического статуса человека в условиях вахтового труда // Физиология человека.- Т.16.- №3.- 1990.- С. 107-113.
21. Айдаралиев А.А., Максимов А.Л. Адаптация человека в экстремальных условиях. Опыт прогнозирования. Л.: Наука, 1988. -126 с.
22. Агаджанян Н.А., Елфимова А.Н., Хрущев В.Л., Куцов Г.М. Хронофизиологические аспекты адаптации человека к условиям Арктического Заполярья // Хронобиология и хрономедицина /Под. ред.Ф.И. Комарова. - М.: Медицина, 1989. -114 с.
23. Гадилин Г.П. Клинико-физиологическая характеристика и профилактика нарушений в системе гемостаза при вахтовых формах трудовой деятельности.- Автореф. дис доктора мед.наук.-Саратов, 1995. - 32 с.
24. Псядло Э.М. Физиолого-гигиеническая оценка работоспособности лоцманов в динамике суточной вахты // Медицина труда и пром.экология.- 1996.-№3.- С.34-37
25. Матюхин В.В., Порошенко А.С., Стенько Ю.М. и др. Обоснование физиолого-гигиенического нормирования условий, режима труда и отдыха при экспедиционно-вахтовых работах в условиях Крайнего Севера (по-

селок Ямбург) // Медицина труда и пром.экология.-1996.-№6.-С.38-40.

26. Вермель А.Е., Зиненко Г.М., Петриченко С.П. и др. К оценке состояния здоровья вахтовиков, работающих в экстремальных условиях // Медицина труда и пром.экология.-1996.- № 6.- С. 40-43.

27. Максимов А.Л., Черноок Т.Б., Падюков П.П. и др. Особенности гемодинамики и суточной регуляции ритма сердца у людей, работающих в режиме ежедневной среднегорной вахты // Физиология человека.-1990.-Т.14.- №5.- С. 167-168.

28. Кривошеков С.Г., Осипов В.Ф., Власов Ю.Ф. Суточный ритм аэробной производительности // Физиология человека.- 1980.-Т.6.- №2.- С.31-36.

29. Соколов С.В. Некоторые итоги изучения сердечно-сосудистой системы и ее регуляции у экспедиционно-вахтовых контингентов в условиях Среднего Приобья // В сб.: Всесоюз. конф. «Медико-Биологические проблемы экспедиционно-вахтовой организации труда». -Тюмень, 1980.- С.99-101.

30. Бреслав И.С., Исаев Г.Г., Шмельёва А.М. Сравнение регуляции внешнего дыхания в переходном и устойчивом режимах мышечной работы и при действии добавочного сопротивления // Физиология человека. - 1980.- Т.6. №6.- С.989.

31. Воробьев В.М., Чебаков В.П. Особенности показателей сердечного ритма в норме и при психической дезадаптации // Физиология человека.- 1981.- Т.7.- № 6.- С. 68-74.

32. Бычихин Н.П., Теддер Ю.Р., Колыгин В.М., Глянец С.П. Критерии контроля за состоянием здоровья и отбора лиц для работы в условиях Заполярья // Региональные особенности здоровья жителей Заполярья. - Новосибирск, 1983. - С.54.

33. Шустов В.Я., Королев В.В., Трубецков А.Д. Развитие гипертензивных состояний у рабочих экспедиционно-вахтовых бригад // Медицина труда и пром.экология.-1995. №1.-С. 8-10.

34. Волокитина Н.К. Особенности регуляции сердечного ритма у рабочих экспедиционно-вахтовой организации труда в Заполярье // В книге М.В. Ломоносов и Север. - Архангельск, 1986. - 464 с.

35. Беляков Л.А., Полянец В.А. Динамика параметров сердечного ритма во время работы с различной нагрузкой // Физиология человека.- 1981.-Т.3 № 6.- С.101-116.

36. Диверт Г.М., Шмерлинг П.М., Домахина Г.М., Кривошеков С.Г. Оценка функциональной активности сердечно-сосудистой системы у экспедиционно-вахтовых работников с различной силой нервной системы // Физиология человека.-1992.- Т.18.- №5.- С. 136-140.

Вахталық жұмысшылар ағзаларының функционалдық жағдайын, денсаулық деңгейін, физикалық және психоэмоционалдық дәрежелерінің қысымын, еңбек жағдайын кешенді гигиеналық бағалау, медицина ғылымындағы өзекті мәселе болып табылады.

Түйінді сөздер: еңбек жағдайы, бейімделу, гигиена, вахта, денсаулық.

Comprehensive hygienic assessment of working conditions, functional status, health status, degree of physical and emotional stress of the shift workers' body is an important problem of medical science.

Key words: working conditions, adaptation, hygiene, watch, health.

37. Кривошеков С.Г., Татауров Ю.А. Динамика кровообращения в условиях экспедиционно-вахтового труда // Физиология человека. 1992.-Т.25. №12.-С.101-104.

38. Исаев Г.Г., Бреслав И.С., Шмельёва А.М. Сравнение регуляции внешнего дыхания в переходном и устойчивом режимах мышечной работы и при действии добавочного сопротивления // Физиология человека. - 1980. - Т.6. № 6. - С. 989-991.

39. Курбанова Х.Х., Султанов С.Ф. Реакция внешнего дыхания на дозированную физическую нагрузку при высокой температуре воздуха в условиях вахтовой организации труда // Известие АН. СССР: Сер. Биол. - 1982. -№4.-С. 30-35.

40. Черноок Т.Б. Функция внешнего дыхания у лиц, работающих в режиме однодневной вахты в горах // Физиология человека.- 1996.- Т.16, №2 - С. 120-124.

41. Бреслав И.С., Шмельёва А.М., Сидиков С.М. Паттерны дыхания человека при гиперкапнии и гипоксии // Физиол. Журн. СССР им. И.М. Сеченова.- 1983. -Т. 69.- №4.- С. 466.

42. Евдокимов В.Г. Определение физической работоспособности в производственных условиях. - Сыктывар, 1981.- 52 с.

43. Интегральная оценка работоспособности при физическом и умственном труде: Метод. реком.- Изд.2-е перераб. и доп.- Москва, 1990.- 28 с.

44. Матюхин В.В. Научные направления и задачи физиологии труда современном этапе // Медицина труда и пром. экология.- 1998.- №7.- С.6-9.

45. Рахманин Ю.А., Демин В.Ф., Иванов С.И. Общий подход к оценке, сравнению и нормированию риска для здоровья человека в зависимости от различных факторов среды обитания // Вестник Российской АМН. - 2006.- № 4.- С. 5-8.

46. Головкова Н.П., Михайлова Н.С. Влияние условий труда и климатических факторов на распространенность болезней органов дыхания у работающих на севере // Мед.труда и пром. экология. - 2002. - №4. - С.8-13.

47. Меняйло Н.И., Кальянов А.В. Актуальные проблемы медицины труда на предприятиях нефтегазовой промышленности // Медицина труда и пром. экология. - 1996.- № 6.- С.33-35.

48. Шишкина Т.Н. Совершенствование медицинского обеспечения рабочих-вахтовиков газовой индустрии Крайнего Севера // Медицина труда и пром. экология.- 1995.- №3.- С.11-14.

49. Толбов В.М. Оценка заболеваемости с ВУТ бурильщиков в различное время суток в течение вахты // В сб.: Всесоюз. конф. «Медико-Биологические проблемы экспедиционно-вахтовой организации труда». - Тюмень, 1980.- С.103-105.

УДК 616.12-008.331.1+616.6

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И ПОЧКИ (Лекция) Л.К. Каражанова, А. Жуанышева, А. Серменова Государственный медицинский университет г.Семей

Почки всегда находились в центре внимания при изучении патогенеза и лечения артериальной гипертензии (АГ). Это обусловлено тем, что, с одной стороны, они играют важную роль в регуляции артериального давления (АД), а с другой – сами являются органом-мишенью при его повышении [1]. Повышение АД часто наблюдается при симптоматической артериальной гипертензии почечного генеза. Среди этиологических факторов, приводящих к поражению почек и терминальной стадии почечной недостаточности, лидирующие позиции занимают сахарный диабет и артериальная гипертензия, причем часто имеет место сочетание двух этих заболеваний.

В основе нарушения концентрационной и фильтрационной функции почек лежит внутривисочечная гипертензия.

Истощение механизмов ауторегуляции почечного кровотока приводит к повышению гломерулярного гидростатического давления, гиперфильтрации и протеинурии. Наряду с гемодинамическими изменениями существенную роль в развитии почечных нарушений при артериальной гипертензии играет активация симпатико-адреналовой и ренин-ангиотензиновой системы на фоне эндотелиальной дисфункции. Исходя из патогенеза поражения почек, при артериальной гипертензии становится совершенно очевидным, что главной задачей при ведении этой категории пациентов является не просто снижение, а достижение целевого уровня АД [2, 3].

Все существующие в настоящее время международные и национальные рекомендации по лечению артериальной гипертензии абсолютно единодушны в определении уровня целевого АД: ниже 130/80-85 мм рт. ст. при сахарном диабете и минимальных нарушениях со стороны почек и ниже 125/75 мм рт. ст. при более тяжелом поражении почек и протеинурии >1 г/сутки. Вполне очевидно, что достижение такого целевого уровня АД у большинства пациентов возможно только при проведении комбинированной антигипертензивной терапии. Считается, что необходимо начинать лечение сразу с назначения комбинации, если систолическое АД более чем на 20 мм рт.ст. превышает целевой уровень у больных сахарным диабетом и с патологией почек. Особенно актуальной является способность антигипертензивных препаратов не только снижать АД, но и уменьшать протеинурию (ИАПФ) [3].

Ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС) играет центральную роль как в патогенезе АГ, так и в развитии патологических процессов, которые в конечном итоге приводят к серьезным сердечно-сосудистым осложнениям. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) стали первой группой препаратов, действующих непосредственно на РААС. Снижая активность РААС и активируя систему брадикинина, ингибиторы АПФ проявляют вазодилатирующее, диуретическое и ангиопротекторное действие.

ИАПФ. Выраженный нефропротективный эффект этого класса препаратов доказан в ходе многочисленных клинических исследований как при нефропатии диабетического (AASK, ABCD, AIPRI, ESPIRAL, EUCLID, HOPE, NEPHROS, PUTS), так и недиабетического генеза (PREVENT IT, REIN, WANNTT). Высокую эффективность этого класса препаратов предопределяет их способность подавлять активность РААС, оказывать анти-

оксидантное действие, препятствовать прогрессированию фиброза, атеросклероза и уменьшать выраженность воспалительной реакции [3, 4].

Блокаторы рецепторов ангиотензина II. По своему нефропротективному потенциалу они сопоставимы с ИАПФ. В последние годы завершился ряд крупных рандомизированных клинических исследований, убедительно показавших способность блокаторов рецепторов ангиотензина II существенно замедлять прогрессирование почечной недостаточности как при монотерапии (IRMA, IDNT, MARVAL, RENAAL), так и в сочетании с ИАПФ (CALM, COOPERATE).

Антагонисты кальция. Предпосылкой к использованию антагонистов кальция при поражении почек на фоне артериальной гипертензии является их вазодилатирующие свойства и способность благоприятно влиять на функцию эндотелия. Как известно, среди антагонистов кальция выделяют препараты дигидроперидинового (нифедипин, фелодипин, амлодипин) и недигидроперидинового (верапамил и дилтиазем) ряда. В большинстве исследований недигидроперидиновые антагонисты кальция доказали свою эффективность у больных с диабетической нефропатией (AASK, ABCD-2V, ESPIRAL, HOT, NEPHROS, WANNTT).

Диуретики. Увеличение объема внеклеточной жидкости практически при всех заболеваниях почек предопределяет необходимость использования диуретиков в их лечении. Во многих исследованиях с участием ИАПФ и блокаторов рецепторов ангиотензина II назначение диуретиков было абсолютно необходимо для достижения целевого АД. Но единственным исследованием, продемонстрировавшим, что по степени нефропротекции диуретики не уступают ИАПФ, стало исследование NESTOR.

Альфа-адреноблокаторы. Использование их в комбинации с β_1 -адреноблокаторами у больных гипертонической нефропатией может быть весьма эффективным, особенно у пациентов, находящихся на диализе. **Фиксированные комбинации.** В ряде крупных международных исследований, в которых принимали участие десятки тысяч больных АГ, показано, что снижение АД приводит к уменьшению частоты сердечно-сосудистых заболеваний и смертности. Эти результаты положены в основу и европейских и 2-й редакции отечественных рекомендаций по лечению АГ (ВНОК, 2004г.). Польза от снижения АД доказана не только в крупных многоцентровых исследованиях, но и реальным увеличением продолжительности жизни в Западной Европе и США [4].

В чем причина столь низкой частоты достижения целевого уровня АД? Причины, безусловно, несколько, но очевидно, что такие низкие целевые уровни АД диктуют особые требования к эффективности антигипертензивной терапии. Установлено, что монотерапия эффективна лишь у 30-50% пациентов даже с АГ I-II степени по классификации ВОЗ и ВНОК (140-159/90-99 и 160-179/ 100-109 мм рт. ст. соответственно). В крупных клинических исследованиях добиться целевого снижения АД у больных с АГ также удавалось лишь при использовании у большинства из них комбинации двух и более препаратов. Так, в исследовании SHEP число таких больных составило 45%, MAPHY - 48,5%, ALLHAT - 62%, STOP - Hypertension - 66%, INVEST-80%, LIFE-

92%. Необходимость назначения нескольких препаратов для достижения целевого АД доказывает и «рутинная» клиническая практика [5].

Согласно рекомендациям ВНОК, комбинированную терапию уже на старте лечения, минуя стадию монотерапии, следует назначать больным с уровнем АД более 160/100 мм рт.ст., при наличии СД, протеинурии, ХПН, поражения органов-мишеней.

Неоспоримыми преимуществами комбинированной терапии являются: -разные препараты воздействуют на различные механизмы повышения АД; -происходит торможение контррегуляторных механизмов, которые запускаются практически всегда на начальных этапах назначения антигипертензивных препаратов и приводят к уменьшению их эффективности; -уменьшение частоты побочных эффектов. Это связано с тем, что при комбинированной терапии применяют более низкие дозы препаратов, входящих в состав комбинации, а чем ниже дозы, тем меньше побочных эффектов.

Увеличение количества пациентов, которые «ответят» на лечение, т.е. у которых назначение препарата приведет к желаемому снижению АД. Наиболее эффективная защита органов-мишеней АГ и, следовательно, более эффективное снижение риска осложнений. Однако следует помнить, что преимущества комбинированной терапии, заключающиеся в потенцировании антигипертензивного действия и уменьшении числа побочных эффектов, присущи лишь рациональным комбинациям. К ним относят сочетания диуретика с бета-блокатором, диуретика с иАПФ или АРА, диуретика с антагонистом кальция (АК), АК с иАПФ или АРА, АК (дигидропиридинового ряда) с БАБ, α - и β -блокатора [6].

Таким образом, рациональная комбинированная антигипертензивная терапия позволяет достичь хорошего антигипертензивного эффекта у максимального количества пациентов.

Каким пациентам, прежде всего, показано назначение комбинированной терапии? Как уже было отмечено выше, прежде всего это пациенты с АГ II - Ш степени (то есть повышением АД, начиная от уровня 160/100 мм.рт.ст. и выше). Частота назначения комбинированной терапии возрастает у больных с изолированной систолической АГ (ИСАГ). Известно, что добиться целевого уровня систолического АД гораздо труднее, чем диастолического. Так, согласно результатам популяционного исследования NHANES III, достижение целевого уровня диастолического АД зарегистрировано у 73% больных АГ, тогда как систолического - лишь у 34%. Согласно данным исследования РОСА, в основной группе (группа А) монотерапия была эффективна через 52 недели лечения только у 41% пациентов с ИСАГ. В комбинированной терапии нуждается подавляющее большинство больных с СД, поскольку целевые уровни АД у них ниже (менее 130/80 мм.рт.ст.), чем у пациентов без СД (менее 140/90 мм.рт.ст.). Преимущества комбинированной терапии: - простота назначения и процесс титрования дозы, повышающую приверженность пациентов к лечению; - уменьшение стоимости лечения за счет того, что цена комбинированного препарата меньше, чем стоимостью компонентов, выписываемых врачом раздельно; - исключение возможности использования нерациональных комбинаций.

В последний год резко возрос интерес к использованию в клинической практике комбинации ингибиторов АПФ с дигидропиридиновыми антагонистами кальция. Это, безусловно, закономерное явление связано с результатами исследования ASCOT-BPLA, в котором участвовали почти 20 тысяч больных АГ. При этом было выявлено достоверно большее снижение как систоли-

ческого, так и диастолического АД на фоне комбинации «антагонист кальция+ингибитор АПФ».

Так, согласно исследованию ПИФАГОР, частота назначения комбинации «антагонист кальция плюс ингибитор АПФ» составляет лишь 19%, и занимает третье место, уступая комбинации «ингибитор АПФ плюс диуретик (32%)» и « β -блокатор плюс диуретик» (26%).

Преимущества комбинации «ингибитор АПФ плюс дигидропиридиновый антагонист кальция». Как ингибиторы АПФ, так и антагонисты кальция снижают АД, действуя как вазодилаторы. Оба класса этих антигипертензивных средств также обладают и натрийуретическим действием. При этом механизмы антигипертензивного действия ингибиторов АПФ и антагонистов кальция кардинально различаются. Это определяет потенцирование действия данных классов препаратов при их совместном применении. Назначение лизиноприла (Диротона) в дозе 5 мг в сочетании с 5 мг амлодипина (Нормодипин) позволило сразу же добиться целевых уровней АД у половины больных (52,5%). Оставшимся пациентам была увеличена доза амлодипина до 10 мг: после такой коррекции лечения число больных, имевших целевой уровень АД, составило уже 82,1%. Пациентам, у которых АД по-прежнему оставалось повышенным, была увеличена доза амлодипина (до 20 мг), что позволило зафиксировать целевое АД почти у всех наблюдаемых больных - 94,7%. Оставшимся пациентам к терапии был добавлен третий препарат - диуретик гидрохлортиазид в дозе 12,5-25 мг, и количество больных с целевым уровнем АД достигло 100%.

Совместное применение ингибитора АПФ и антагониста кальция обладает также мощным органопротективным действием, в частности ренопротективным. Известно, что и ингибиторы АПФ, и антагонисты кальция обладают ренопротективными свойствами. При этом первые действуют преимущественно на эфферентные артериолы клубочков почек, в то время как последние - на афферентные сосуды. Совместное применение препаратов этих классов приводит к уменьшению клубочкового давления и экскреции альбумина, поэтому данная комбинация может быть рекомендована в первую очередь пациентам с диабетической нефропатией.

Следует отметить, что ингибиторы АПФ и антагонисты кальция относятся к «метаболически нейтральным» антигипертензивным препаратам, что делает эту комбинацию привлекательной для пациентов с нарушенным липидным, углеводным и пуриновым обменом [7]. Ингибиторы АПФ считаются одним из самых эффективных классов среди антигипертензивных препаратов в плане регресса ГМЛЖ. Так, на фоне лечения лизиноприлом у больных с АГ и ГМЛЖ через год наблюдали снижение индекса массы миокарда левого желудочка до нормальных значений. При этом отмечено уменьшение толщины и задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки.

Как известно, у пациентов с СД наличие АГ обуславливает многократное увеличение риска развития как макрососудистых (инфаркт миокарда, инсульт, ХСН), так и микрососудистых (ангиопатия, ретинопатия, нефропатия) осложнений. Было обнаружено, что у больных с АГ и СД именно ингибиторы АПФ по сравнению с другими классами антигипертензивных препаратов обладают дополнительными преимуществами: они в большей степени снижают риск всех осложнений и замедляют развитие ХПН, т.е. обладают нефропротективными свойствами. Назначение ингибиторов АПФ приводит к достоверно более отдаленному наступлению «почечной смерти» (диализ или трансплантация

почек) как при диабетической нефропатии, так и при АГ с протеинурией без СД.

Удобным клиническим маркером определения наличия повышенного риска осложнений, как сердечно-сосудистых, так и почечных, у больных, АГ и особенно, АГ в сочетании с СД является микроальбуминурия. Эффективность ингибиторов АПФ для лечения пациентов с микроальбуминурией обусловлена тем, что ангиотензин II играет ключевую роль в развитии органических поражений при АГ, особенно поражения почек и хронической почечной недостаточности.

Установлено, что лизиноприл снижает микроальбуминурию на 48%. Кроме того, у больных с АГ и СД лизиноприл обладает рядом дополнительных положительных эффектов на углеводный обмен, в частности, снижает уровень гликозилированного гемоглобина, положительно влияет на чувствительность тканей к инсулину [8].

Сейчас в Республике Казахстан появилась первая в нашей стране фиксированная комбинация дигидропиридинового антагониста кальция и ингибитора АПФ - препарат ЭКВАТОР (фирма «Гедеон Рихтер», Венгрия). Он представляет собой комбинацию 10 мг лизиноприла и 5 мг амлодипина. Широкое применение данного препарата в клинической практике позволит лучше контролировать АД у наших пациентов, особенно при наличии у них СД, при более низкой частоте побочных эффектов, что очень важно для повышения приверженности больных АГ к лечению и снижения риска сердечно-сосудистых осложнений. Диуретики, оказывая мочегонное и вазодилатирующее действие, способствуют активации РААС, что усиливает эффект ингибиторов АПФ и позволяет существенно увеличить число пациентов, отвечающих на терапию. В то же время применение ингибиторов АПФ позволяет предотвратить возможную гипокалиемию, развивающуюся на фоне приема диуретика. Совместное применение ингибиторов АПФ и диуретиков способствует усиленному выведению натрия из организма, уменьшая нагрузку объемом. Ингибиторы АПФ нейтрально влияют на показатели липидного, углеводного, пуринового обмена, что ослабляет неблагоприятное на них влияние диуретиков.

Перспективным подходом для улучшения эффективности и оптимизации фармакоэкономических показателей является использование фиксированных комбинаций антигипертензивных средств, для создания которых применяют усовершенствованные лекарственные формы. Применение фиксированных комбинаций позволяет уменьшить стоимость фармакотерапии, сократить количество принимаемых таблеток и повысить приверженность пациента к лечению. Среди фиксированных комбинаций необходимо отметить препарат, являющийся сочетанием ингибитора АПФ диротона 10, 20 мг и диуретика гидрохлоротиазида в дозе 12,5 мг.

Артериалды гипертензия және бүйрек

Л.Қ. Қаражанова, А. Жуанышева, А. Серменова

Қазіргі таңдағы артериалды гипертензия емін бойынша халықаралық және ұлттық кеңестер мақсатта АҚК деңгейін анықтауды бірдей көзқараста: 130/80-85 мм.сын.б.б. қант диабетінде және бүйрек жағынан минималды бұзылыстар кезінде, ал 175/75 мм. сын.б.б. төмен бүйректің ауыр зақымдалуында және >1 г/т.эу протеинурияға тән. Бүйрек АГ еміндегі жаңа заманның көзқарастары комбинерленген антигипертензиялық дәрілерді қолдануда талап етіледі, емді II-III дейгейдегі АГ наукастарына, қант диабеті, протеинурияда, созылмалы бүйрек жетіспеушілігі, нысана мүшелерінің зақымдалуында осы терапиядан бастауды кеңестейді.

Arterial hypertension and kidneys

L.K. Karazhanova, A. Guanisheva, A. Sermenova

Now a day's present international and national recommendations about treatment of an arterial hypertension are absolutely unanimous in definition of level target the BP: low than 130/80-85 mm Hg at diabetes mellitus and the minimal disorders of kidneys function and low than 125/75 mm Hg at more severe affection of kidneys function and proteinuria > 1 g/day. Modern approaches to treatment of renal arterial hypertension considerably expand indications to combined antihypertensive therapy, it is recommended to begin treatment from it, passing a stage of monotherapy, patients with II-III degree of AH, in the presence of diabetes mellitus, proteinuria, ChRF, affection of target organs.

У больных артериальной гипертензией комбинированный препарат Ко-Диротон уменьшает неомогенность процессов реполяризации и улучшает вегетативную регуляцию деятельности сердца, способствуя стабильности электрофизиологических свойств миокарда. Комбинированный препарат Ко-Диротон – эффективный антигипертензивный препарат, обеспечивающий выраженный кардиопротективный эффект и хорошую переносимость.

Применение комбинированного препарата Ко-Диротон позволяет повысить приверженность пациентов к лечению и снизить расходы, связанные с фармакотерапией [9].

Таким образом, современные подходы к лечению почечной АГ значительно расширяют показания к комбинированной антигипертензивной терапии. С нее рекомендуется начинать лечение, минуя стадию монотерапии, больных со II-III степенью АГ, при наличии сахарного диабета, протеинурии, ХПН, поражений органов-мишеней. При этом все преимущества имеют рациональные комбинации, особенно фиксированные, антигипертензивных средств, в том числе комбинация «ингибитор АПФ плюс дигидропиридиновый антагонист кальция длительного действия». ИАПФ+диуретики, БРА+диуретики.

Литература

1. Mailloux LU. Hypertension in chronic renal failure and ESRD: revalence, pathophysiology, and outcomes. Semin Nephrol 2001; 21 146-56
2. Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI). Clinical practice guidelines on hypertension and antihypertensive agents in chronic kidney disease. Am J Kidney Dis 2004; 43 5 suppl. 1: S1-290
3. Susic D. Renal protective potential of antihypertensive drugs. Expert Opin Invest Drugs 2000; 9: 2593-600
4. Joles JA, Koomans HA. Causes and consequences of increased sympathetic activity in renal disease. Hypertension 2004; 43: 699-706
5. Ligtenberg G, Blankestijn PJ, Oey PL, et al. Reduction of sympathetic hyperactivity by enalapril in patients with chronic renal failure. N Engl J Med 1999; 340: 1321-8
6. Grisk O, Rettig R. Interactions between the sympathetic nervous system and the kidneys in arterial hypertension. Cardiovasc Res 2004; 61: 238-46
7. Wenzel R. Renal Protection in Hypertensive Patients: Selection of Antihypertensive Therapy Drugs 2005; 65 Suppl. 2: 29-39
8. Mogensen CE, et al. The PRIMIER study. Hypertension. 2003;41:1063-1071.
9. Hayakawa H, Coffee K, Raji L. Endothelial dysfunction and cardiorenal injury in experimental salt-sensitive hypertension. Effects of antihypertensive therapy. Circulation. 1997;96:2407-2413.

УДК 616.24-002+616.712

ҚАБЫРҒА СЫНЫҚТАРЫ КЕЗІНДЕ ДАМЫҒАН ЖАРАҚАТТАН КЕЙІНГІ ПНЕВМОНИЯНЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

А.М. Шотыкова

Семей қаласының мемлекеттік медицина университеті, Семей қ.

Соңғы жылдары криминальді жағдайлардың және жол травматизмінің өсуімен байланысты кеуденің жабық жарақатымен зақымданушылар саны, соның ішінде кеуде клеткасының бүтіндігінің бұзылуына, өкпеде ауа алмасуының нашарлауына, жарақаттан кейінгі пневмонияның дамуына әкелетін қабырғалардың сынуының артқаны байқалады.

Статистика бойынша, әлемде жыл сайын жол – тасымалы жағдайларынан 250 000 астам адам қаза табады, 1 млн шамасында өлімге әкелмейтін жарақатқа ұшырайды. [1] Кеуде клеткасы мен кеуде қуысының мүшелерінің зақымданулары өте ауыр жарақаттану категориясына жатады. Зардап шегуші көбінесе өкпе зақымданумен емес, соның нәтижесінде дамыған тыныс және қанайналым бұзылысынан қаза табады.[2]

Өкпе тінінің тікелей зақымдануы, өкпенің гемо және пневмотораксы, кеуде қаңқасының зақымдануы нәтижесінде дамыған тыныс бұзылысы, өкпе функциясының айқын бұзылыстарына әкеледі, оған ауырсыну синдромының қосарлануы, жағдайды одан әрі ушықтырады. [3] Тыныс мүшелері жағынан инфекциялық, іріңді – септикалық асқынулардың дамуына әсер етуші факторлар өте көп.

Ауыр кеуде жарақатымен зақымданушылардың 20-25 % -де инфекциялық асқынулар дамиды [4]

Жарақаттанудан кейінгі пневмония туралы сұрақ мүлдем талқыланды, алайда бұл асқыну 5,8% - 14,5% жағдайларда кездеседі [5] Кеуденің жабық жарақаты туралы мәліметтер Авиценна (980 – 1037) еңбектерінде берілген. Оның «Дәрігерлік ғылыми жұмысында» қабырғаның сынуымен емдеу мен алдын – алу сұрақтары, басқа да зақымданулармен бірге айқын берілген.

XVІғ. Амбруаз Паре кеуде зақымдануының симптомдарымен асқынуларын анықтап, алғаш рет тері астылық эмфиземаны өкпенің бүтіндігінің бұзылуы белгісі ретінде сипаттап жазған. Ол кеуденің еңген және еңбеген жарақатының айырмашылықтарын анықтауы.

Россияда 1807 жылы И.Ф. Бушкен шығарылған «Хирургияны оқыту құралы» оқулығында кеуде жарақаттары толық жазылды. Ол 5 рет қайта басылып шықты, XIXғ. алғашқы жартысында хирургиядағы негізгі көмекші құрал ретінде қолданылады. Кеуденің жабық жарақаты туралы ғылымға француз хирургі (LGOSSELIN 1847ж.) өзінің айқын үлесін қосты. Ол кеуденің жабық жарақатында өкпенің жырталуы жергілікті күшпен қоса, алымтан әсер етуші күшпен де қоса, алыстан әсер етуші күшпен де даму мүмкіншілігі айтты. Ол тұрақты пневмания туралы да сипаттап жазды. Кеуденің жабық жарақатының соның ішінде қабырғаның сынуының қауіптілігі туралы еңбектері үлкен қызығушылық тудырады. Қабырға сынығын емдеуде негізгі әдіс ретінде қозғалтпайтын таңғышты (гипстік немесе крахмалдық) ұсынды. [6] Наркотикалық заттар кең қолданылды. Мұндай әдіс сол уақыттағы техникалық мүмкіндіктер мен білім деңгейіне сай болды. XIXғ. аяғында алғаш рет (HENTER 1874 ж) кеуденің басылуы жазылды.

Өкпенің контузиялық зақымдануының гистологиялық және макрокопиялық мәліметтерін берді. Морфологиялық зерттеу негізінде ол

«контузиялық пневмония» терминінің дұрыстығын дәлелдеді.[7]

Микробиологияның дамуына байланысты пневмания кезінде қақырықты бактериологиялық зерттеуді алғаш рет ұсынды. Кейін Ках пен Petit (1886) крупозды және контузионды пневмонияның негізгі қоздырғышы пневмокок екенін бактериологиялық дәлелдеді.[8]

Жарақаттың пневмонияға ықпал ететін бұрын ауырған пневмониялар, тыныс мүшелерінің созылмалы аурулары, алкоголизм екенін айтты. Ол сонымен қатар пневмания дамуына қан айналым бұзылысы және өкпеге қан құйылу әсер ететін айтты. [9]

Өз жұмыстарында өкпе зақымдануы кеуде ауру жарақатынан болатын, П.Н. Тихов (1916) өкпе тінінің бүтіндігі бұзылысы жұдырықпен ұрған кезде, бірақ қабырға сынуынсыз болады деген. [10] Мамырда өткен ҒЗИ – да Н.В. Склифосовский атындағы жедел жәрдем сессиясында және кеуде жарақаты мен кеуде қуысы ағзасының жарақатына арналған осы жерде кеуде жарақаты проблемасы бірыңғай өзіндік бөлім ретінде қарастырылады. Бұл көптеген мемлекеттердің көшбасшы емдеу, зерттеу мекемелерінің баяндамалары мен хабарламаларымен негізделген. [11]

Жарақат проблемасы және соның ішінде кеуде зақымдануы көптеген симпозиумдарда талқыланды, олар Франциядағы Y хирургтар конгресі (1970) АҚШ – тағы кеуде жарақаты жөніндегі симпозиум (1963ж), ҒЗИ – дағы Н.В. Склифосовский атындағы ғылыми сессиясы (1972ж) және т.б. Альвеолярлы клеткалардың ауқымды көлемде жарақаттануы, сурфактант көлемінің төмендеуі және өкпе паренхимасының эластикалылығының бұзылуы, ең соңында тыныс алуға бұлшықетік энергияны көп мөлшерде жұмсау кезінде өкпедегі қан оксигенациясының жоғары шегіне дейінгі бұзылуына алып келеді деп санайды. Кейін өкпенің диффузды мембранасының беткейінде жаңа тұғандардың гиалинді мембранасын еске түсіретін тығыз жабын түзіледі. Басынан респираторлы дистрес синдромының экссудативті кезеңін өткерген науқаста пролиферативтік кезеңге ауысады. Өкпенің осындай морфологиялық фондында әдетте назокоминальді сипат алатын жайылған өкпелік инфильтрат дамиды.[11]

Өлімділіктің себебі қойылған, секциясында пневмониясы анықталған жарақаттық аурудан қайтыс болғандардың өкпесін зерттей отырып, өзінің жеке байқау қорытындысын басып, шығарды. Гистологиялық және гистобактериологиялық зерттеу жүргізе отырып, авторлар мынадай қорытындыға келді, яғни сыртқы тыныс алудың бұзылысының салдары, ал бас сүйек - ми жарақаты қосымша болып табылатын қабырғаның көптеген сынуымен жүретін кеуде қуысының жарақаты кезінде ателектаздардың ірі ошақтары дамиды, бронхтардың дренаждық қызметін және гемодинамикасының бұзылуын күшейте отырып, пневмонияның дамуын жеделдетеді. [12]

[13] Кеуде клеткалары қаңқасының бұзылуынсыз жүретін өкпе соғылуы, кеуде қуысының жабық жарақаты бар бір топ науқастардың 63%- ның жарақаттан кейінгі алғашқы сағаттарында бірден ауруханаға келгендігі туралы мәлімдейді. 37% науқастарда, яғни көмекке 3- 5 күн өтіп кеткеннен кейін

ғана келген науқастарда асқынулар дамып кеткендігі анықталған. Кейін олар пневмония мен плевриттерге байланысты ұзақ уақыт бойы емделген.

Сонымен, жарақаттанудан кейінгі пневмония – кеуденің жабық жарақаты кезінде өкпе зақымдануының жиі асқынуы болып табылады. Бұл асқыну жарақаттық аурудың нәтижесіне ықпал етеді. Өкпенің қабынуын демейтін бірқатар факторлар бар екені айқын дәлелденген және ол өз кезегінде жарақаттан кейінгі пневмонияның диагностикасы мен емін әлі жетілдіру керек екендігіне көзімізді жеткізеді.

Әдебиетте р:

1. Плечев В.В. Грудная хирургия. Проблемы. Решения. / Плечев В.В., Фатихов Р.Г., Уфа-2003.-239б.
2. Селезнев С.А., Черкасов В.А. Сочетанная травма и травматическая болезнь //, Пермь. 1999. – 332 с.
3. Шарипов А.И. Травма груди. Проблемы и решения. М. Изд. дом Грааль. 2003. – 325 с.
4. Дерябин И.И. Травматическая болезнь. Дерябин И.И., Насокин О.С. Л.: Медицина – 1987. – 304 с.
6. Coris EE, Higgins HW. First rib stress fractures in throwing athletes // Am J. Sports Med.- 2005. Vol. 33, №9.- P. 1400-1404.

7. Wendriner, Hiorns M. Chest trauma // Eur J. raadiol.- 1996.V. 23, №1.-P 23-34.

8. Новиков А.С. Причины легочных осложнений при сочетанной травме груди, сопровождающейся шоком. Сб. научн. Тр. //С.-Петербург. НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе; СПб, 1992.-С. 91-96.

9. Поветьев А.В., Ланшаков В.А., Кочкин В.В., и др. К вопросу лечения тяжелой закрытой травмы груди. // Настоящее будущее технологичной медицины // Поветьев А.В., / Материалы Всероссийской научно – практической конференций, Ленинск – Кузнецкий, 3-4 октября 2002 года/ Со РАМН, ГНКЦОЗШ. – Ленинск - Кузнецкий, изд – во ГНКЦОЗШ, 2002, с.125-126.

10. Татур А.А. Диагностика и лечения закрытой травмы груди / А.А.Татур, С.И.Леонович, Г.В.Максименя и др. / Методические рекомендации. Минск. 1998. – с.21.

11. Цыбуляк Г.Н. Общая хирургия повреждений, СПб., Изд.: Гиппократ. 2005. – 647 с.

12. Сапожникова М.А. Пневмония при травматических болезни / М.А.Сапожникова, М.В.Баринаова, Г.В.Михайлова // VIII Всесоюзный съезд патологоанатомов. – М.: 1989.

13.Макаров А.В. Ушибы легкого: диагностика, этапы лечения // А.В.Макаров, Л.В.Людина, Ю.В.Рачко // 13-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания. – СПб, 2003.

Особенности клинического течения посттравматической пневмоний при переломах ребер

А.М. Шотыкова

Целью настоящей работы является проанализировать имеющиеся литературные данные по вопросам диагностики пневмоний при травме грудной клетки.

The clinical features of post- traumatic pneumonia by fractures of ribs

А.М. Shotykova

The aim of this article is to analyze the available literature on the diagnostic of pneumonia with chest injuries

УДК 618.2-053.13

ҰРЫҚТЫҢ ЖАТЫРІШІЛІК ДАМУЫНЫҢ ТЕЖЕЛУІ ЖАЙЛЫ ЖАҢА КӨЗҚАРАСТАР (ӘДЕБИЕТКЕ ШОЛУ)

Б.А. Алибекова

Семей мемлекеттік медицина университеті, Семей қ.

Жетіліп туған нәрестелер арасында ерекше қауіптілік топты жатыршілік дамудың тежелуімен (ЖІДТ) туған нәрестелер құрайды [1]. Соңғы жылдардағы зерттеу нәтижелері бойынша нәрестелердің ЖІДТ дүниеге келуі жиілеуде және 12-37,9% жағдайда кездеседі [2,3,4,5]. БДҰ мәліметтері бойынша 17%. Маушев Т.М. (1998) зерттеуі бойынша дамыған елдерде нәрестелердің ЖІДТ дүниеге келуі барлық туғандардың 3%-дан 10%-ға дейін құраса, дамушы елдерде бұл көрсеткіш айтарлықтай жоғары - 24,4%. Яғни, осы патологияның жиілігі жүкті әйелдердің әлеуметтік жағдайына байланысты. Бұны De Onis және оның қаламдастары (1998) мақұлдайды, жыл сайын дамушы елдерде 30 миллионға дейін балалар ЖІДТ дүниеге келеді екен. Олардың 75% Азия елдерінде, 20%- Африкада, 5%-ға жуығы Латын Америка елдерінде туады. Г.М.Деменьтев зерттеуі нәтижесінде, нәрестелердің ЖІДТ дүниеге келуі барлық аз салмақпен туған нәрестелердің (салмағы 2500 г төмен) арасында 30,1%, ал жалпы популяцияда - жетіліп туған

1000 тірі нәрестеге шаққанда 67,4, шала туғандарда 179,5 құрайтыны анықталған [6,7].

ЖІДТ, егер нәресте салмағы гестациялық жасына қарағанда төмен болса, яғни нәрестенің дене салмағы 10 перцентилден аз болғанда қойылады. Британия және Европада дамудың тежелуі егер нәресте салмағы 3 перцентилден төмен болса немесе қалыптыдан төмен 2 стандартты ауытқуды құраса диагностикаланады [8,9].

Феталды даму ұрық генотипімен және коректік заттардың трансплацентарлы қамтамасыз етілуімен жүзеге асады. Ұрықтың дамуына генотиптің әсері гормондар деңгейінің өзгеруімен және тіндердің олардың әсеріне сезімталдығына байланысты. Туғанға дейін ұрық дамуы біркелкі жүрмейді. 10-15 аптаға дейін тіндердің өсуі клеткалардың гиперплазиясы нәтижесінде өтсе, 15-27 апта аралығында клеткалардың айқын гипертрофиясы және гиперплазиясы арқасында өтеді. Сондықтан, егер тұқымқуалаушы немесе экзогенді факторлар жүктіліктің бірінші аптасында әсер етсе, клеткалардың

гиперплазиялану процессі бұзылып, бала гипоплазия белгілерімен туады. Жүктіліктің ортасында ұрыққа қолайсыз факторлар әсер етсе, балада гипоплазия және гипотрофия белгілері, ал соңғы айларында әсер етсе гипотрофия симптомдары байқалады.

Жатыршілік дамудың тежелуіне әкелетін факторларды шартты түрде төрт топқа бөлуге болады. Бірінші топқа аналық факторлар- гипертония, индуцирленген жүктілік; жүктілік кезінде әрбір 4 аптада 0,9 кг-нан аз салмақ қосу (ана салмағы, жүктілік кезінде қосатын салмақ, ұрық салмағы арасында нақты корреляция бар) [10]; жатыр күмбезінің жоғарылап өсуінің кеш қалуы (осы гестациялық жасқа 4 см –ден төмен); анасындағы жүрек ақаулары (сау аналармен салыстырғанда, ревматизмдік жүрек ақауы бар аналарда ЖІДТ-мен нәрестені дүниеге әкелу 2,8 есе жиі) [11]; жүктілік кезінде дұрыс тамақтанбау (белок, витаминдер, цинк,селен, және т.б. микроэлементтердің күрт тапшылығы); анасының зиянды әдеттері-төмеки шегу, маскүнемдік, нашақорлық; көпұрықты жүктілік (екі не одан көп ұрықтық жүктілік кезінде ЖІДТ 15–50 % жағдайда кездеседі) [12]; жас ана, семіздік, жүрек-тамыр, бүйрек аурулары, ұзақ уақыт бедеулік, анамнезінде түсік тастау, алғашқы жүктіліктерде ЖІДТ болуы, гестоздар, жүктілік кезінде кейбір дәрілерді қолдану [13, 14]. Ұрық дамуына вибрациялық, ультрарыбыстық, өндірістік факторлардың, тоңазу, қызу, психикалық күйзелістердің де кері әсер ететіні белгілі. Кейбір жағдайда ұрықтың ЖІДТ-не анасының конституция ақаулықтары, жыныстық және жалпы инфантилизм, яғни жүктілікке ана ағзасының бейімделу әрекетінің жетілмеуі әкеледі [15].

Пренаталды инфекциялар да ЖІДТ әкеледі, ол барлық себептердің 10% құрайды. Қаснуха 60 %, цитомегаловирус 90 % жағдайда ЖІДТ әкеледі. Қаснуха вирустары ұсақ тамырлардың эндотелин зақымдайды, нәтижесінде хорион ворсинкалары капиллярларының эндотелинде некротикалық өзгерістерді туғызады. Цитомегаловирус тіңдерді клеткаларды лизиске ұшырату және ошақты некроздаулар арқылы зақымдайды. Жүктілік кезінде мерезбен ауыру, спирохетемиямен жүріп, мерездік плацентитті және ұрықтың зақымдалуын туғызады. Плацентадағы васкуляры және периваскуляры арнайы қабыну өзгерістері, плацентаның ісінуі және көлемінің ұлғаюы нәтижесінде плацентарлы жетіспеушілік дамиды, ол ұрықтың ЖІДТ туғызады [16,17]. Кейбір авторлар аналық факторға антифосфолипидті синдромды жатқызады. Антифосфолипидті синдром тромбоциттер агрегациясы және плацентарлы тромбоздар түзу арқылы, әсіресе гипертензивті бұзылыстар кезінде ұрықтың ЖІДТ-не әкеледі [18,19].

Екінші топқа плацентарлы факторлар жатады. Плацента салмағының аз болуы, оның құрылымдық аномалиялары (инфаркт, кальциноз, фиброз, гемангиома, тамыр тромбозы, плацентит және т.б.), плацентаның уақытынан бұрын ажырауы, плацентаның даму ақаулары (біріншілік және екіншілік, яғни анасының патологияларына байланысты) [1,20,21.]. Кейбір ғалымдар, жүктілік кезінде ұрық дамуының тежелуі плацентаның орналасуына байланысты деп санайды [20]. Плацента жатырда төмен және ортаңғы бөлікте орналасса уақытынан бұрын және аз салмақпен туу жиі байқалады [13,15].

Үшінші топқа әлеуметтік-биологиялық факторлар жатады – анасының білім және әлеуметтік-экономикалық деңгейі төмен болуы, жеткіншектік кезең (15-17 жастағы алғаш босанатындарда ЖІДТ қауіптілік

жоғары), биік таулы аймақта тұру, некеде тұрмаған әйелдерде ұрықтың дамуының тежелуі 2 есе жиі кездеседі [4,20,21].

Төртінші топқа тұқымқуалаушылық фактор жатады- аналық және ұрықтық генотиптер. ЖІДТ 13,18,21 және басқа жұп хромосомалар бойынша трисомиялардың бір белгісі ретінде қарастырылады [2, 4, 21.].

ЖІДТ себебінде Bloch J. и Lehman J. (1982) преплацентарлы, плацентарлы және постплацентарлы себебін ажыратады. Преплацентарлы себебін анасының жасы, алғашқы жүктілік, қолайсыз әлеуметтік-экономикалық жағдай, тамыр-бүйрек синдромы, анасының диабеті, дұрыс тамақтанбауы, созылмалы интоксикация жатады. Плацентарлы себеп негізінде плацентадағы тромбоз, инфаркт, гематомалар болуы мүмкін [2,4,8]. Постплацентарлы себептері: кіндік ақаулары, көпұрықты жүктілік, тума даму ақаулары, ұрық инфекциялары.

Осы аталған қауіптілік факторлардың оқшауланып әсер етуі өте сирек кездеседі. Әдетте, жүкті әйелге және ұрыққа қолайсыз әсер көрсететін әлеуметтік-демографиялық және биологиялық қауіптілік факторлардың құрамдық тармағы болып табылады.

Қазіргі кезде антенаталды ұрықтың ЖІДТ түрін ғана емес, ауырлық дәрежесін де анықтауға болады. ЖІДТ диагностикасында ультрарыбыстық зерттеу ерекше орынды алады, оның көмегімен динамикалық фетометрияны өткізуге, плацента жағдайын бағалауға, ұрықтың тыныс алу қызметін және басқада көрсеткіштерін бағалауға мүмкіндік береді. Бастың биариеталды өлшемі ұрық бойы мен дамуын көрсететін маңызды көрсеткіштердің бірі болып табылады. Ультрарыбысты фетометрияда ұрық санының ұзындығы және ішінің орташа диаметрі сияқты көрсеткіштер де аса маңызды. Осы үш көрсеткішті қолдану антенаталды кезеңде ЖІДТ түрін және дәрежесін анықтауға мүмкіндік туғызады.

ЖІДТ постнаталды кезеңде анықтау, нәрестенің туғандағы салмағының бойға қатынасын және гестациялық жасқа қатынасын сигмалды ауытқу кестесі көмегімен есептеуге, жалпы клиникалық тексеруге негізделген. Тәжірибеде салмақ-бой көрсеткішіне (коэффициент) негізделген проф. Тур А.Ф. (1977) жіктемесі кеңінен қолданылады. Салмақ-бой коэффициенті 59-56 тең болса ЖІДТ жеңіл дәрежесіне сәйкес келеді, 55-50-орташа ауырлықты және 50-ден төмен ЖІДТ ауыр дәрежесін көрсетеді. Осы әдістің қарапайымдылығы арқасында акушерлер мен неонатологтар кеңінен қолданады. Сонымен бірге, бұл әдіс ЖІДТ асимметриялық түрін бағалауға ғана қолданылады, ал симметриялық түрінде қолданымайды.

Нәресте дамуын бағалайтын эмбебап әдіс деп, ұрық салмағының гестациялық жасқа байланысты перцентилді көрсеткіштер жүйесін санауға болады. Егер ұрық бойы мен салмағы 25-75 перцентил аралығында болса, онда бұл жағдай нормотроф деп бағаланады, егер P₂₅-P₁₀ диапазонда болса- ЖІДТ I дәрежесі, P₁₀-P₃- ЖІДТ II дәрежесі, P₃ және төмен болса ЖІДТ III дәрежесіне сәйкес келеді.

ЖІДТ үш клиникалық түрін ажыратады: гипотрофия, гипопластика, диспластика. Гипопластикалық түрінің ауырлық дәрежесі гестациялық жасқа қарағанда бой және бас аумағының тапшылығымен анықталады: жеңіл дәрежелі- 1,5-2 сигма, орташа- 2 сигмадан көп, ауыр- 3 сигмадан жоғары. Диспластикалық түрінің ауырлық дәрежесі салмақ тапшылығына қарағанда,

дисэмбриогенез стигмаларының көлеміне, ауырлығына, сипатына және ОНЖ жағдайына байланысты бағаланады [3].

Ағылшын тіліндегі әдебиеттерде «ЖІДТ гипотрофиялық түрі» терминінің орнына « ЖІДТ ассиметриялық түрі», ал гипопластикалық және диспластикалық түрлері «ЖІДТ симметриялық түрі» түсінігімен біріктірілген [7,13,15]. М.В. Ерман мәліметі бойынша ЖІДТ симметриялық түрі 25 % жағдайда, ассиметриялық түрі 75% кездеседі.

Сонымен, ұрықтың іште дамуының тежелуі қазіргі заманда денсаулық саласында өзекті мәселе болып, әлеуметтік маңызы оны ары қарай толық зерттеп, емдеу және алдын алуын жолдарын жетілдіруді талап етеді.

Әдебиеттер:

1. Василенко Н.В. Стан здоров'я дітей першого року життя, які народилися доношеними із затримкою внутрішньоутробного розвитку // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 2003. — № 2. — С. 40-45.

2. Дементьева Г.М., Рюмина И.И., Фролова М.И. Выживание глубоко недоношенных детей: современное состояние проблемы // Педиатрия. — 2004. — № 3. — С. 60-66.

3. Демидов В.Н., Розенфельд Б.Е. Гипотрофия плода и возможности ее ультразвуковой диагностики // Проблемы репродукции. — 1998. — № 4. — С. 11-18.

4. Дерюгина О.А. Особенности неонатальной адаптации недоношенных новорожденных с задержкой внутриутробного развития и коррекция ее нарушений: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.09 / Минск. Госуд. мед. ин-т. — Минск, 1990. — 24 с.

5. Лихачева Н.В. Синдром задержки внутриутробного развития у новорожденных // Медицина сегодня и завтра. — 2000. — № 1. — С. 76-78.

6. Логвинова И.И., Емельянова А.С. Факторы риска рождения маловесных детей, структура заболеваемости, смертности // Российский педиатрический журнал. — 2000. — № 4. — С. 50-52.

7. Шабалов Н.П. Задержка внутриутробного роста и развития // Неонатология. — М.: МЕДпресс-инфо, 2006. — Т. 1. — С. 88-109.

8. Янюта С.Н. Диагностика задержки развития плода // Журнал практического врача. — 1998. — № 4. — С. 32-35.

9. Nageotte M. P. Biparietal diameter—chest diameter difference as a predictor for macrosomia in pregnancies complicated by diabetes. Paper presented at the annual meeting of the American College of Obstetricians and Gynecologists, San Francisco, May, 1990.

10. Горячев В.В. Хроническая плацентарная недостаточность и гипотрофия плода. — Саратов: Издательство Саратовского университета, 1990. — С. 6-25.

11. Запорожан В.М., Даниленко А.И., Рожковська Н.М., Ситнікова В.О. Морфологія посліду при затримці розвитку плода у вагітних з гіперпродукцією антифосфоліпідних антитіл // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 2000. — № 4. — С. 90-93.

12. Г. Кертис. Беременность. Неделя за неделей, (пер. с англ.). СПб: ИД "ВЕСЬ", 2000.

13. Маркін Л.Б. Затримка розвитку плода (діагностика, профілактика, лікування) // Лечение и диагностика. — 2003. — № 2. — С. 41-44.

14. Могілевкіна І.О. Диференційний підхід до оцінки маси новонародженого // Перинатологія та педіатрія. — 2000. — № 3. — С. 20-23.

15. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 29.12.2005 № 782.

16. Никитюк В.А. Сучасні аспекти затримки внутрішньоутробного розвитку плода // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 1997. — № 5. — С. 69-72.

17. Степанківська Г.К., Лизин М.А. Залежність розвитку і росту плода від затримки росту вагітної матки // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 2003. — № 1. — С. 94-96.

18. Шабалов Н.П. Задержка внутриутробного роста и развития // Неонатология. — М.: МЕДпресс-инфо, 2006. — Т. 1. — С. 88-109.

19. Янюта С.Н. Диагностика задержки развития плода // Журнал практического врача. — 1998. — № 4. — С. 32-35.

20. Nakagawa Y, Fujimoto J, Tamaya T: Placental growth by the estrogendependent angiogenic factors, vascular endothelial growth factor and basic fibroblast growth factor, throughout gestation. Gynecol Endocrinol 2004, 19:259-266.

21. Бахмутова, Л.А. Сопоставление показателей системы эритрона с течением постнатальной адаптации у новорожденных с задержкой внутриутробного развития/ Л.А.Бахмутова, Л.А.Огуль, С.В.Лапеко// Сборник материалов XII Конгресса педиатров России «Актуальные проблемы педиатрии», Москва, 2008г.- С. 187-188.

Одной из серьезных проблем современной медицины является увеличение количества новорожденных с задержкой внутриутробного развития (ЗВУР). Значимость данной патологии определяется ее большим удельным весом в неонатальной заболеваемости и смертности. По данным разных авторов, частота этого синдрома составляет от 12 до 37,9 %.

Increasing of amount of newborns with the intrauterine growth retardation is one of the serious problems of modern medicine. Meaning of this pathology is determined by its high specific gravity in neonatal morbidity and mortality. According to the data of different authors a frequency of this syndrome composes from 12 till 37,9%.

УДК 616-082+364:329.75(574)

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ СОЦИАЛЬНОЙ РАБОТЫ В ЗДРАВООХРАНЕНИИ**А.А. Абдулин***Центральный клинический госпиталь для инвалидов Отечественной войны, г. Астана*

В условиях политических, экономических и социальных трансформаций последнего двадцатилетия на фоне ухудшения показателей здоровья усугубились медико-социальные проблемы. Все это обуславливает объективную потребность в развитии новых эффективных технологий решения взаимосвязанных проблем медицинского и социального характера на качественно новом комплексно-интегративном уровне. Среди таких технологий существенную роль играют технологии социальной работы в учреждениях здравоохранения в рамках профессиональной медико-социальной работы. Основу этой социальной инновации составляют социальные и организационные перемены в социальной практике, формирование новых функций, реализация которых направлена на снятие последствий деструктивных процессов.

Специалист социальной работы, участвующий в оказании медико-социальной помощи населению в учреждениях здравоохранения, фактически осуществляет медико-социальную работу – профессиональную мультидисциплинарную деятельность медицинского, психолого-педагогического и социально-правового характера, направленную на восстановление, сохранение и укрепление здоровья. Она принципиально изменяет комплексную помощь в сфере охраны здоровья, так как предполагает системные медико-социальные воздействия на более ранних этапах развития болезней и социальной дезадаптации, потенциально ведущих к тяжелым осложнениям, инвалидизации и летальному исходу.

Целью социальной работы в здравоохранении, как и целью медико-социальной работы, является достижение как можно более высокого уровня здоровья, функционирования и адаптации лиц с физической и психической патологией, а также социальным неблагополучием.

Трудная жизненная ситуация и патология здоровья отягощают друг друга и порождают так называемый порочный круг, который трудно преодолеть с помощью только медицинских мер.

Объектом социальной работы в здравоохранении являются различные контингенты лиц, имеющие выраженные медицинские и социальные проблемы, которые взаимно усиливают друг друга и решение которых затруднительно в рамках односторонних профессиональных мероприятий. Работа с такими контингентами тяжела и малоэффективна и для медицинских работников, и для специалистов социальных служб, поскольку они неизбежно сталкиваются с рядом проблем, выходящих за рамки их профессиональной компетенции и препятствующих успешной узкопрофессиональной деятельности.

К таким контингентам относятся длительно, часто и тяжело болеющие, социально дезадаптированные лица, инвалиды, одинокие престарелые, дети-сироты, матери, не достигшие 18-летнего возраста, многодетные и асоциальные семьи, пострадавшие от стихийных бедствий, больные СПИДом и др. Численность таких контингентов устойчиво возрастает на протяжении последних лет.

Социальная работа в здравоохранении имеет много общего с медико-социальной помощью и деятельностью органов здравоохранения в целом. Но при этом она не претендует на выполнение лечебно-

диагностических функций, а предусматривает тесное взаимодействие с медицинским персоналом и четкое разграничение функций между медицинскими и социальными работниками. При определении функций специалиста социальной работы в конкретном учреждении здравоохранения и построении технологий его работы с клиентами целесообразно использовать классификацию, согласно которой функции, выполняемые в рамках медико-социальной работы, разделены на три группы: медико-ориентированные, социально-ориентированные и интегративные.

Медико-ориентированные функции:

- ◆ организация медико-социальной помощи и ухода за больными;
- ◆ оказание медико-социальной помощи семье;
- ◆ медико-социальный патронаж различных групп;
- ◆ оказание медико-социальной помощи хроническим больным;
- ◆ организация паллиативной помощи;
- ◆ предупреждение рецидивов основного заболевания, выхода на инвалидность, смертности (вторичная и третичная профилактика);
- ◆ санитарно-гигиеническое просвещение;
- ◆ информирование клиента о его правах на медико-социальную помощь и порядке ее оказания с учетом специфики проблем и др.

Социально-ориентированные функции:

- ◆ обеспечение социальной защиты прав граждан в вопросах охраны здоровья и оказания медико-социальной помощи;
- ◆ представление в органах власти интересов лиц, нуждающихся в медико-социальной помощи;
- ◆ содействие в предупреждении общественно опасных действий;
- ◆ оформление опеки и попечительства;
- ◆ участие в проведении социально-гигиенического мониторинга;
- ◆ участие в создании реабилитационной социально-бытовой инфраструктуры;
- ◆ обеспечение доступа к информации по вопросам здоровья, состояния среды обитания, качества продовольственного сырья и продуктов питания;
- ◆ информирование клиентов о льготах, пособиях и других видах социальной защиты;
- ◆ содействие клиентам в решении социально-бытовых и жилищных проблем, получении пенсий, пособий и выплат;
- ◆ семейное консультирование и семейная психокоррекция;
- ◆ психотерапия, психическая саморегуляция;
- ◆ коммуникативный тренинг, тренинг социальных навыков и др.

Интегративные функции:

- ◆ комплексная оценка социального статуса клиента;
- ◆ содействие выполнению профилактических мероприятий социально-зависимых нарушений соматического, психического и репродуктивного здоровья на индивидуальном, групповом и территориальном уровнях;
- ◆ формирование установок клиента, группы, населения на здоровый образ жизни;
- ◆ планирование семьи;
- ◆ участие в проведении медико-социальной экспертизы;

- ◆ участие в осуществлении медицинской, социальной и профессиональной реабилитации инвалидов;
 - ◆ проведение социальной работы в психиатрии, наркологии, онкологии, гериатрии, хирургии и других областях клинической медицины;
 - ◆ содействие предупреждению распространения ВИЧ-инфекции и обеспечение социальной защиты инфицированных и членов их семей;
 - ◆ социально-правовое консультирование;
 - ◆ организация терапевтических сообществ само- и взаимопомощи реабилитационного, психолого-педагогического, социально-правового характера;
 - ◆ участие в разработке комплексных программ медико-социальной помощи нуждающимся группам населения на разных уровнях;
 - ◆ обеспечение преемственности при взаимодействии специалистов смежных профессий в решении проблем клиентов и др. Квалифицированное содействие клиентам в решении их жизненных проблем, связанных со здоровьем, определяет профессиональные особенности социальной работы и уровень подготовки специалиста по соответствующей медицинской специализации. Необходимо отметить координирующую роль специалиста социальной работы, участвующего в оказании медико-социальной помощи, в решении всего комплекса проблем клиента, оказавшегося в сложной жизненной ситуации и требующего соучастия специалистов смежных профессий – врачей, психологов, педагогов, юристов и др.
- При планировании и реализации технологий социальной работы в здравоохранении можно исходить из

условного разделения медико-социальной работы на профилактическую и патогенетическую.

Медико-социальная работа профилактической направленности предусматривает выполнение мероприятий по предупреждению социально-зависимых нарушений соматического, психического и репродуктивного здоровья, формирование установок на здоровый образ жизни, обеспечение доступа к информации по вопросам здоровья, участие в разработке целевых программ медико-социальной помощи на различных уровнях, социальное администрирование, обеспечение социальной защиты прав граждан в вопросах охраны здоровья и др.

Медико-социальная работа патогенетической направленности предусматривает мероприятия по организации медико-социальной помощи, медико-социальной экспертизы, осуществление медицинской, социальной и профессиональной реабилитации инвалидов, проведение социальной работы в отдельных областях медицины и здравоохранения, проведение коррекции психического статуса клиента, создание реабилитационной социально-бытовой инфраструктуры, обеспечение преемственности во взаимодействии специалистов смежных профессий и др.

Для создания наиболее эффективных технологий социальной работы в здравоохранении специалисты используют базовую модель медико-социальной работы, которая позволяет обеспечить единые методические подходы в данном виде деятельности и учесть специфику той или иной конкретной области медицины и здравоохранения.

Денсаулық сақтауда әлеуметтік жұмыстың теориялық негізі

А.А. Абдулин

Денсаулық сақтауда әлеуметтік жұмыстың мақсаты медициналық-әлеуметтік қызметтің мақсаты сияқты денсаулықты жоғарғы деңгейге көтеру, дене және психикалық патологиясы бар адамдардың қызметі мен бейімделуі, әлеуметтік қолайсыздық, сол үшін аталған қызмет түрінде әдістемелік тәсілдер мен медицина мен денсаулық сақтауда бірегей спецификамен қамтамасыз ету.

Theoretical bases of social work in public health services

A.A. Abdulin

The purpose of social work in public health services, as well as the purpose of medical-social work, is achievement of higher level of health, functioning and adaptation of persons with a physical and mental pathology, and also social trouble for what it is necessary to provide uniform methodical approaches in the given kind of activity and to consider specificity of concrete area of medicine and public health services.

УДК 616.441-006

НЕКОТОРЫЕ ЭКОНОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НОВЫХ ОРГАНИЗАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ У БОЛЬНЫХ С ОПУХОЛЕВЫМИ ОБРАЗОВАНИЯМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Т.К. Рахыпбеков, А.С. Масадыков

**Государственный медицинский университет г.Семей,
Региональный онкологический диспансер г.Семей**

Происходящие в здравоохранении нашей страны процессы обновления касаются всех отраслей, в том числе – и в первую очередь – онкологической службы, как подразделения, осуществляющего медицинскую помощь больным с одним из наиболее социально и медико-экономически значимых классов заболеваний [1,2].

Данная ситуация имеет место и во всем мире. Особую роль в организации медицинской службы начинает играть ее оптимизация в плане сокращения и перераспределения расходов, строгого учета экономической эффективности, в первую очередь за счет снижения соотношения «стоимость/эффективность», т.е., без потери снижения результатов проводимого лечения [3,4].

При анализе экономических аспектов лечения больных злокачественными новообразованиями нельзя не учитывать важной роли в их структуре опухолевой патологии гормонопродуцирующих и гормонозависимых органов [5].

В рамках нашего исследования проведен анализ некоторых компонентов экономического анализа результатов лечения больных с опухолевой патологией щитовидной железы как модели функционирования онкоэндокринологической службы в соответствующих условиях. Полученные результаты, как мы полагаем, могут быть использованы в первую очередь для формирования подходов к стоимостной оценке результатов лечения больных с другими новообразованиями гормонопродуцирующих и гормонозависимых органов и общего

экономического анализа эффективности деятельности онкоэндокрино-логической службы.

Цель работы: Определить критерии стоимости/эффективность профилактики и коррекции некоторых послеоперационных осложнений у оперированных больных с опухолевой патологией щитовидной железы.

Материалы и методы:

В работе использованы данные, характеризующие стоимостные аспекты лечения больных с узловой патологией щитовидной железы.

Для оценки отдельных компонентов стоимости лечения использованы:

- Медико-экономические тарифы Регионального онкологического диспансера г. Семей;
- стоимость обследований, проводимых в амбулаторных условиях, определялась медико-экономической документацией соответствующих лечебно-профилактических учреждений. Для стандартизации данных на момент завершения анализа использованы протоколы и другие нормативные документы, действующие на конец 2009 г.
- данные о стоимости элементов для защиты возвратного гортанного нерва из никелида титана (пластины из суперпористого никелида титана толщиной 0,5 мм) указаны по данным производителя (Томский НИИ онкологии и радиологии Научного центра СО РАМН) по состоянию на декабрь 2009 г.

Анализ эффективности проведен по сравнительным данным, полученным в ходе ведения 77 больных с операционными поражениями возвратного гортанного нерва и риском его вторичного повреждения рубцовыми сращениями.

Результаты исследования и их обсуждение

Исходя из имеющихся данных по стоимости оперативного вмешательства у больных с узловыми образованиями щитовидной железы в зависимости от объема вмешательства и при применении конструкций из никелида титана, нами была определена стоимость каждого из вариантов лечения.

С увеличением объема операции стоимость основного оперативного вмешательства увеличивалась от 14592,7 (при энуклеации узла) до 27603,8 тенге при расширенных операциях в онкотиреодологической практике.

С учетом частоты выполнения оперативных вмешательств различного объема в группе исследования

средняя стоимость основного вмешательства в среднем составила 20355,7 тг.

Средняя частота поврежденных ВГН по данной группе обследованных достигала 7,2%. При этом более высокой частота была при проведении расширенных операций.

В то же время, стоимость совокупности консервативных мероприятий по коррекции повреждения ВГН достигала 21300 тенге в год, включая наблюдение у врачей-специалистов, обследования и консультации, лечение по существующим стандартам.

Расчет эффективности в случае отсутствия профилактики вторичного повреждения ВГН осуществлялся согласно формуле:

Эфф.1 = (частота опер. вмешательств без вторичного повреждения ВГН + положительных результатов консервативной коррекции повреждения ВГН) / общее число операций (без профилактики)

Расчет эффективности в случае проведения профилактики вторичного повреждения ВГН осуществлялся по формуле:

Эфф.2 = частота опер. вмешательств без вторичного повреждения ВГН при проведении профилактики / общее число операций (с профилактикой)

Анализ стоимости в обоих случаях проводился следующим образом:

Стоимость1 = стоимость операций без проф. + стоимость консервативной коррекции*% повреждений + стоимость оперативной коррекции в случае неэффективности консервативного лечения*% оперативных вмешательств

Стоимость2 = стоимость операций без проф. + стоимость профилактики (в случае отсутствия повреждений)

Результаты расчета эффективности для обследованных групп:

Эфф.1 = (1 - (25 + 2) / 30)*100% = 90,0%

Эфф.2 = (1 - 30/30)*100%

Результаты расчета стоимости для обследованных групп:

Стоимость1 = 20355,7 + 21300*16,7% + 18700*3,3% = 24529,9 тг.

Стоимость2 = 20355,7 + 2250,0 = 22605,7 тг.

Соответственно, дерево решений [6] в данном случае выглядит следующим образом (рисунок 1).

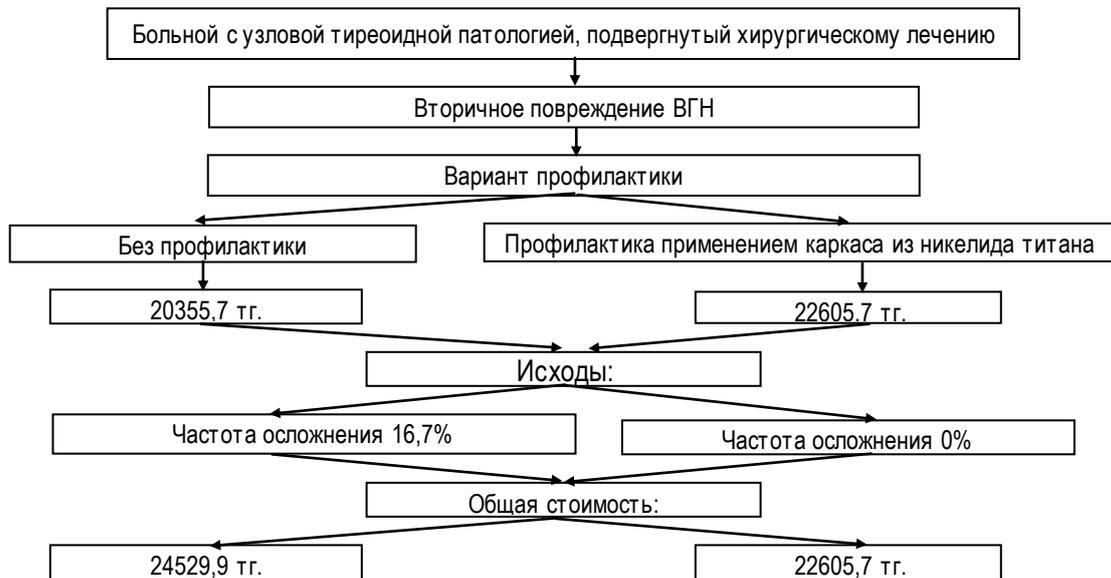


Рисунок 1 - Дерево решений для случая профилактики вторичного повреждения ВГН

На представленной схеме отсутствует раздел анализа «стоимость/эффективность» и взамен присутствует определение общей стоимости, что связано со 100% эффективностью одного из использованных способов.

Таким образом, в результате полной эффективности профилактических мероприятий, заключающихся в применении каркаса из никелида титана, общая стоимость оперативного вмешательства оказывается ниже, чем стоимость операции и последующего лечения при вторичных повреждениях ВГН.

Для оценки стоимости лечения повреждения возвратного гортанного нерва с использованием разработанного хирургического способа в отношении наиболее часто используемой в клинической практике методики консервативной терапии нами было проведено сравнение по методике «стоимость-эффективность».

При этом стоимость лечения в обеих группах оценивали как объем затрат на все лечебные мероприятия – консервативное, оперативное лечение и амбулаторное наблюдение и обследование.

Показатель эффективности оценивался как число положительных результатов от числа обследованных лиц, имевших повреждения ВГН.

Стоимость лечения с использованием разработанного оперативного способа (Ст2) составила 18700 (операция) + 6320 (амбулаторное наблюдение, обследование и долечивание) – всего 25020 тенге.

Стоимость консервативного лечения (Ст1) составила 21300 тенге.

Эффективность (Эфф2) лечения с использованием разработанного способа составила 77,7%, традиционной консервативной терапии (Эфф1) – 28,6%.

При расчете показателя «стоимость-эффективность» использована формула.

$$\text{Псф} = (\text{Эфф}2 \cdot \text{Ст}1) / (\text{Эфф}1 \cdot \text{Ст}2) = 2,31.$$

Таким образом, величина относительной эффективности (на единицу затрат) применения разработанного способа оперативной коррекции в 2,31 раза выше, чем при традиционном консервативном лечении.

В целом полученные данные свидетельствуют, что разработанные способы лечения имеют экономический эффект по крайней мере при принятом подходе к расчетам.

Литература:

1. Лучкевич Е.С. Основы социальной медицины и управления здравоохранением. – Санкт-Петербург, 1997.
2. Соловьева Ю.А. Медико-социальные проблемы формирования репродуктивного здоровья: автореф. д.м.н. – М., 2009.
3. Рахыпбеков Т.К. Теоретические основы и практика развития новых экономических отношений в здравоохранении Республики Казахстан: автореф. дисс. д.м.н. – Алматы, 2001.
4. Биртанов Е.А. Современные подходы реформирования системы здравоохранения // Наука и высшая школа Казахстана. – 19.06.2007.
5. Чиссов В.И., Старинский В.В. Злокачественные новообразования в России в 2000 году (заболеваемость и смертность). – М., 2002. – 182 с.
6. Крысанов И.С. Введение в фармакоэкономическое моделирование // Фармакоэкономика. – 2008. - № 1. - С.7-9.

УДК 616-082+364:329.75(574)

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ РАБОТА КАК ОСОБЫЙ ВИД МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ В СИСТЕМЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

А.А. Абдуллин

Центральный клинический госпиталь для инвалидов Отечественной войны, г. Астана

Диагностика, терапия и коррекция психогенных расстройств и их отдаленных психологических последствий, связанных с экстремальными ситуациями, традиционно является одной из наиболее актуальных и исследуемых проблем в медицинских науках, психологии. В рамках практической медицины, клинической психологии разработаны разнообразные подходы к лечению (коррекции) последствий воздействия психотравмирующих факторов. В последнее десятилетие сложились разнообразные модели служб и учреждений медицинского, медико-психологического профиля в системах здравоохранения, социальной защиты, образования, одной из задач которых является оказание помощи лицам в трудной жизненной ситуации. Однако нельзя сказать, что все вопросы в этой области решены. По нашему мнению, которое сформировалось в результате ряда исследований и практического опыта, одной из основных проблем в оказании помощи данной категории населения является «удаленность» существующих служб от клиента. Это, с одной стороны, связано с деятельностью служб направленной на информирование населения, «приближение» к населению психиатрической и психологической помощи. С другой стороны, важную роль играет система представлений людей о способах, стратегиях совладания с последствиями психотравм, где профессиональная психиатри-

ческая помощь занимает последние места, и человек обращается за специальной помощью только в случае тяжелого нарушения здоровья, и большинство субклинических и порой клинических случаев остается без соответствующего внимания специалистов. Это, в ряде случаев, приводит к стойким нарушениям психической и социальной адаптации, проблемам социального функционирования. Такую ситуацию нельзя признать удовлетворяющей современным требованиям и нам видится решение данной проблемы в контексте развития медико-социальной работы с населением. Медико-социальная работа как вид профессиональной деятельности специалиста по социальной работе может и должна служить механизмом «сближения» психиатрической, клинико-психологической помощи и населения.

Всемирная организация здравоохранения определяет медико-социальную работу как организованное социальное обслуживание в больнице и вне её, с особым упором на связанные со здоровьем социальные проблемы. Медико-социальная работа - это вид мультидисциплинарной профессиональной деятельности медицинского, психолого-педагогического и социального характера, направленный на восстановление, сохранение и укрепление здоровья. Цель медико-социальной работы - достижение максимально возможного уровня здоровья, функционирования и адаптации

лиц с физической и психической патологией, а также социальным неблагополучием, попавшим в трудную жизненную ситуацию.

Как показывает опыт медико-социальной работы, как за рубежом, так и в странах СНГ, последствия экстремальных ситуаций для человека в первую очередь являются объектом деятельности социальной работы. Именно специалист по социальной работе инициирует, организует и контролирует процесс оказания комплексной помощи клиенту. Собственно, данный процесс начинается с деятельности социального работника и им же завершается. Специалист по социальной работе обеспечивает взаимодействие клиента и всех служб помощи, используя такие инструменты как консультирование, посредничество, прогнозирование и проектирование. Осознание клиентом своей проблемы как медико-психологической, формирование доверительного отношения к специфическим службам и методам терапии, разъяснение возможных последствий при игнорировании помощи, организация такой помощи, создание как можно более комфортных условий терапии, защита законных прав клиента и организация реабилитационных мероприятий в дальнейшем - задачи специалиста по социальной работе.

При всей очевидной актуальности и значимости медико-социальной работы она еще не заняла должного места в системе сохранения и повышения уровня здоровья населения. По нашему мнению это связано с рядом причин. Недостаточно проработаны требования к специалисту, как со стороны социальной защиты населения, так и с позиций здравоохранения; на настоящий момент социальный заказ на специалистов такого профиля не сформирован; не ведется подготовка специалистов по медико-социальной работе.

Последней проблеме уделим особое внимание. Медико-социальная работа, как вид междисциплинарной деятельности требует особой подготовки специалиста по социальной работе, включающей углубленное изучение психологии, медицинских наук, организации здравоохранения. Существует несколько моделей подготовки специалистов данного профиля, как в рамках базовой подготовки на социальных факультетах, так и переподготовка, как правило, специалистов с базовым медицинским образованием.

Подготовка / переподготовка в области медико-социальной работы кроме общепрофессиональных дисциплин социальной работы (история, теория, технология социальной работы и др.) обычно включает следующие разделы:

- Организация здравоохранения.
- Социальная медицина.
- Гигиена и профилактика.
- Уход за больными.
- Окупиционная терапия.
- Клиническая психология.
- Медицинская психология.
- Психологическое консультирование и психотерапия.

Подготовка направлена на формирование знаний, умений, навыков для работы специалиста в лечебно-профилактических учреждениях разного профиля, социальных центрах, реабилитационных службах, учреждениях для инвалидов и престарелых и т.д.

В настоящее время в Казахстане насчитывается 101 государственное медико-социальное учреждение (51 – дом-интернат для престарелых и инвалидов общего типа, 30 – психоневрологических домов-интернатов, 3 – дома-интерната для детей-инвалидов с нарушениями опорно-двигательного аппарата, 17 – детских психоневрологических домов-интернатов). Появились частные

дома-интернаты. Одним из видов социальной помощи и реабилитации является социальное обслуживание на дому. В республике функционируют 127 отделений социальной помощи на дому семьям, воспитывающим детей-инвалидов, которые обслуживают свыше 17 тыс. детей. Для престарелых и инвалидов действует 321 отделение социальной помощи на дому, которые обслуживают свыше 23 тысяч человек. В Алматы в соответствии с решением Акима города от 1 апреля 2002 года организован социальный жилой дом для одиноких пенсионеров и инвалидов, одиноких супружеских и семейных пар пенсионного возраста.

«Программой реабилитации инвалидов на 2006-2008 годы» была предусмотрена реорганизация сети учреждений социального обслуживания престарелых и инвалидов, в т.ч. структурное и организационное их преобразование, разработка Государственных стандартов социального обслуживания, создание сети домов-интернатов малой вместимости, обеспечение строительства и/или реконструкции домов-интернатов в областях и городах Алматы, Астаны, осуществление строительства хосписа в Костанайской области и другие мероприятия.

Во многих регионах успешно работают неправительственные организации, которые совместно с медицинскими работниками оказывают медицинскую и социальную помощь данной категории населения. В Казахстане активно действуют общественные объединения инвалидов (Казахское общество глухих, Казахское общество слепых, Добровольное общество инвалидов войны в Афганистане, Ассоциация женщин-инвалидов «Ширак», общественное объединение инвалидов, имеющих высшее образование «Намыс», Азиатское общество по правам инвалидов «Жан», САТР, «Кенес», Умит, «АРДИ», «Ак бота», «Намыс», Азиатское общество по правам инвалидов «ЖАН», АГОИ и другие). Созданы Общественные фонды «Аман саулык», «Содействие занятости и социальная защита малообеспеченных граждан», одним из главных направлений деятельности и которого является проект «Забота» для оказания помощи нуждающимся из числа пенсионеров, инвалидов и других социально уязвимых слоев населения.

Вместе с тем, следует отметить слабую координацию деятельности различных государственных органов по вопросам медико-социальной помощи и защиты населения, межведомственную разобщенность. Немаловажным является и неразвитость системы распространения информации о возможностях получения социальной помощи, недостаточное участие негосударственного сектора в социальном обслуживании.

На современном этапе в Республике Казахстан оказание медико-социальной помощи контингентам лиц, подлежащих диспансеризации, осуществляется в результате взаимодействия деятельности в основном двух государственных ведомств: Министерства здравоохранения и Министерства труда и социальной защиты населения, осуществляющих интегрирование медицинской и социальной систем обеспечения пожилым лицам и инвалидам. Медико-социальная помощь также оказывается и негосударственным сектором - неправительственными организациями и общественными объединениями.

Таким образом, современный период характеризуется реформированием системы социального обеспечения с организацией трехуровневой системы, принятием законодательных актов, создающими нормативно-правовую основу социальной защиты контингента диспансерного наблюдения, ориентированную на соответствие международным нормам и стандартам.

**Медициналық әлеуметтік жұмыс-денсаулық сақтау жүйесінде
мультидисциплинарлық қызметтің ерекше түрі
А.А. Абдулин**

Медициналық әлеуметтік қызмет тұрғындар денсаулығы мен денсаулық сақтауда өз орныны алған жоқ. Мамандарға міндеттер өңделмеген, тұрғындар әлеуметтік қорғау жағынан да денсаулық сақтау жағынан да қазіргі уақытта әлеуметтік тапсырыс қарастырылмаған, бұл саладағы мамандарға дайындау жүргізілмейді.

**Medical-social work as the special kind of multidisciplinary activity in public health services system
A.A. Abdulin**

Medical-social work yet hasn't taken a due place in system of conservation and rising of level of health of the population. Demands to the expert are insufficiently worked, both from population social protection, and from public health services positions; currently the social order for experts of such profile isn't generated; preparation of experts in medical-social work isn't conducted.

УДК 614.2

**ЕДИНАЯ ИНФОРМАЦИОННАЯ СИСТЕМА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В АСПЕКТЕ РАЗВИТИЯ
«ЭЛЕКТРОННОГО ПРАВИТЕЛЬСТВА»**

**Ж.С. Абеуова
ГККП «Городская поликлиника №22», г. Алматы**

История создания электронных правительств идет параллельно с развитием информационных технологий. «Электронное правительство» подразумевает использование информационных технологий, в частности Интернета, как наиболее доступного средства электронного взаимодействия.

«Электронное правительство» имеет следующие основные цели:

- оптимизация предоставления правительственных услуг населению и бизнесу;
- повышение степени участия всех избирателей в процессах руководства и управления страной;
- поддержка и расширение возможностей самообслуживания граждан;
- рост технологической осведомленности и квалификации граждан;
- снижение воздействия фактора географического местоположения.

Основу информационного пространства органов государственной власти составляют информационные системы, которые способны обеспечить поддержку принятия органами государственной власти как в сфере управления экономикой, так и в области безопасности личности, общества, государства на основе управления информационными потоками, то есть обеспечения соответствующими электронными документами нормального ритма работы государственной власти. Через электронные документы поставляется информация лицам, принимающим решения, а через электронные документы эти же решения доводятся до исполнителей.

Основу интегрированной системы создают информационные ресурсы министерств и ведомств. Используемые информационные системы обеспечивают полноценное и эффективное информационное обслуживание органов государственной власти и доступ всех органов управления к сформулированным информационным ресурсам в соответствии с законодательно установленным регламентом.

Создание «электронного правительства» в Казахстане имеет долгосрочную перспективу и его претворение в жизнь охватывает несколько этапов.

Первый этап - создание инфраструктуры «электронного правительства». Реализация ГПФЭП в РК в рамках данного этапа была направлена на создание таких базовых компонентов, как портал и шлюз "электронного правительства", "платежный шлюз" для взаимодействия с банковской системой, национальная идентификационная система, единая транспортная среда государствен-

ных органов, создание и развитие межведомственных и типовых систем центральных и местных исполнительных органов, а также проведение мероприятий по обеспечению доступа к электронным услугам, организацию работы по ликвидации информационного неравенства и повышение уровня образования в сфере ИКТ, а также на данном этапе планируется оказание информационных и интерактивных услуг [1].

Второй этап - развитие сервисов «электронного правительства» - направлено на развитие разнообразных сервисов, охватывающих все сферы жизнедеятельности граждан и функционирования государственных органов. На данном этапе реализовываются транзакционные услуги.

Третий этап - построение информационного общества - предусматривает трансформацию деятельности государственных органов и организаций, построение информационного общества, включая реализацию таких проектов, как е-медицина, е-образование, е-культура, е-демократия (е-услуга - услуга, осуществляемая средствами информационно-коммуникационных технологий) и другие [2].

В соответствии с Государственной программой реформирования и развития здравоохранения на 2005-2010 годы начата реализация инвестиционного проекта «Создание Единой информационной системы здравоохранения Республики Казахстан» (ЕИСЗ). В рамках, которого запланировано обеспечить все организации здравоохранения современной ИТ-инфраструктурой, создать интегрированную систему, позволяющей обеспечить движение медицинской информации о пациентах между уровнями оказания медицинской помощи, сформировать электронный паспорт здоровья населения Республики Казахстан.

Приоритетность создания единой информационной системы здравоохранения обусловлена следующими потребностями Министерства здравоохранения:

- предоставлять количественную и качественную информацию о медицинской организации для обеспечения законного права пациента выбора организации здравоохранения для обращения;
- осуществлять эффективный мониторинг и оперативное принятие управленческих решений на основе анализа накопленной информации, проводить сбалансированную политику в области охраны здоровья населения, осуществлять контрольно-надзорные функции за деятельностью медицинских образований, формировать единую и согласованную политику в здравоохра-

нении, наладить на более высоком уровне управление качеством предоставления медицинских услуг;

— повысить эффективность и достичь снижения затрат за счет автоматизации и сокращения дублирования функций при формировании баз данных;

— развить ведомственную информационную систему в части интеграции со шлюзом электронного правительства и реализации интерактивных электронных услуг ведомства в соответствии с пунктом 8 Плана мероприятий по реализации Программы развития «электронного правительства» РК на 2008-2010 годы;

— обеспечить пользователей быстрыми и надежными сетевыми технологиями внутри министерства и его территориальных управлений, за пределами министерства и его территориальных управлений, для связи с компьютерными сетями других министерств и ведомств, а также обеспечение доступа населения, общественных организаций республики и международных организаций к общедоступным информационным ресурсам министерства.

Ожидаемые технико-экономические результаты создания единой информационной системы здравоохранения предусматривают следующее:

— необходимые данные, средства и инструменты для стратегического управления данными, поступающими из органов здравоохранения;

— информационную поддержку принятия управленческих решений и управления качеством оказания медицинской помощи;

— оптимизацию системы финансирования медицинских организаций и эффективное использование ресурсов здравоохранения;

— обеспечение средствами и инструментами для мониторинга процессов, связанных со здоровьем населения РК;

— организацию единой системы сбора, хранения и анализа информации;

— обеспечение централизации и персонализации информации;

— обеспечение рационализации схем передачи информации, сокращение сроков передачи информации, обеспечения оперативного доступа к информации;

— организацию доступа населения к информационной системе здравоохранения и формирование механизмов «обратной связи»;

— организацию взаимодействия с информационными системами других министерств и ведомств в рамках создания электронного правительства;

— обеспечение повышения ответственности, продуктивности и эффективности работы сотрудников;

— обеспечение соблюдения требований безопасности информации.

В рамках реализации Программы по развитию информационных и коммуникационных технологий в Республике Казахстан, основанием для которой стала Государственная программа по форсированному индустриально-инновационному развитию Республики Казахстан на 2010-2014 годы, дальнейшую реализацию получат

развитие информационных систем для предоставления электронных государственных услуг гражданам [3].

В целях предоставления электронных государственных услуг будут выполнены работы по созданию, развитию и интеграции информационных систем государственных органов в области здравоохранения.

Электронные услуги для населения

- Запись на прием к специалисту;

- Просмотр расписания профилактических мероприятий.

Электронные услуги (сервисы) другим медицинским организациям

- Уведомление о предстоящей плановой госпитализации в стационар из направившей организации;

- Запрос на получение результатов диагностических исследований, выполненных в другом ЛПО;

- Взаимодействие с ИС НЦЛЭС;

- Получение данных о санитарно-эпидемиологическом благополучии в странах СНГ.

Электронные услуги (сервисы) для «Электронного правительства»

- Уведомление в ИС ЗАГС о выдаче медицинского свидетельства о рождении/смерти;

- Взаимодействие с КТК МФ РК, НК МФ РК, Ген прокуратурой, Агентством по статистике;

- Сводная информация о состоянии здоровья населения Республики Казахстан.

Реализация ЕИСЗ позволит отрасли перейти на новый уровень обслуживания населения, который обеспечит ускорение процессов по сбору статистики, внедрения системы медицинского страхования населения, а её также новых технологий, что в целом поднимет качество медицинских услуг на высокий уровень обслуживания, обеспечивающий обслуживание информационных потребностей на всех стадиях обслуживания населения от постановки квалифицированного диагноза пациентам, сбора и обработки статистической информации до получения возможности оперативного прогнозирования материального обеспечения отрасли.

Кроме того, ЕИСЗ позволит отрасли повысить достоверность и оперативность контроля состояния здравоохранения РК, перейти на новый уровень планирования и выполнения мероприятий по охране здоровья населения Республики Казахстан.

Литература:

1. Указ Президента РК «Государственная программа «формирования электронного правительства» в РК на 2005-2007 гг.» от 10.11.2004 г. №1471.

2. Постановление Правительства Республики Казахстан от 30 ноября 2007 года № 1155-1 «Об утверждении Программы развития «электронного правительства» Республики Казахстан на 2008 - 2010 гг.».

3. Указ Президента Республики Казахстан от 19 марта 2010 года № 958 «Государственная программа по форсированному индустриально-инновационному развитию Республики Казахстан на 2010-2014 гг.».

Денсаулық сақтау саласының «электрондық басқаруды» дамыту аспектісіндегі біріккен ақпараттық жүйесі Ж.С. Абеуова

Мақалада денсаулық сақтау саласының біріккен ақпараттық жүйесінің келешекте дамуы және жобаның электрондық басқарудың қалыптасуындағы ақпараттық және интерактивті е-медициналық қызмет көрсетудің іске асырылуы қарастырылған.

Development of informative system in health in frame of formation of electronic government Zh.S. Abeuova

There are discussed the perspectives of development of informative system in health care and further consideration of project of e-health care in field of informative and interactive service in frame of formation of electronic government.

УДК 616.12+616.831-005

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА НА ФОНЕ ЦЕРЕБРАЛЬНО-СОСУДИСТОГО РАССТРОЙСТВА**С.О. Жексембаева***Казахстанский государственный медицинский университет, г. Караганда*

Сосудистые поражения головного мозга у пожилых и старых людей нельзя рассматривать в отрыве от патологии сердечно-сосудистой системы в целом. В происхождении расстройств мозгового кровообращения наряду с различными факторами определенную роль играет ишемическая болезнь сердца, приводящая к ухудшению общей и мозговой гемодинамики [1,2].

Однако недостаточное внимание уделяется различным аспектам проблемы сочетанных кардиоцеребральных нарушений. В основе нередкого сочетания цереброваскулярных расстройств с ишемической болезнью сердца лежит единый патогенетический процесс - атеросклероз. Кроме того, у пожилых и старых людей увеличивается удельный вес генерализованных форм атеросклероза с поражением двух и более сосудистых областей [3].

Растущая заболеваемость, высокая смертность и тяжелые последствия у выживших выводят проблему сосудистых мозговых катастроф на одно из наиболее актуальных медико-социальных проблем современной медицины. В борьбе с цереброваскулярными заболеваниями необходимы новые решения в области предупреждения и лечения широкого круга болезней сердечно-сосудистой системы.

В литературе имеются описания о связи патогенеза сосудистых заболеваний головного мозга с патологией сердца [4].

Изучение кардиальных аспектов нарушений мозгового кровообращения и влияние патологии сердца на течение, прогрессирование хронической цереброваскулярной недостаточности, способствовали бы к открытию новых возможностей в области предупреждения нарушений мозгового кровообращения.

Целью исследования явилось изучение особенности течения ишемической болезни сердца у больных сопутствующего нарушения мозгового кровообращения.

Материалы и методы.

В исследование были включены 30 больных в возрасте от 60 до 78 лет со стенокардией напряжения III-IV функционального класса (ФК). Из общего количества обследованных больных мужчины составили 20 (66,6%), женщины 10 (33,4%), прослеживается преобладание лиц мужского пола. При определении стенокардии напряжения, функционального класса ретроспективно изучали анамнез заболевания и анализировали данные медицинской документации. Верификация диагноза отражающий характер патологии головного мозга осуществлялась врачами - невропатологами. Группа обследованных формировалась по методу случайного отбора из общего количества пациентов, поступивших в неврологическое отделение. Были сформулированы II группы больных: в I -ю группу включены 16 больных со стенокардией напряжения III- IV ФК в сочетании с преходящим нарушением мозгового кровообращения и инсультом легкой степени тяжести. У 9(56,3%) больных данной группы расстройств мозгового кровообращения являлись преходящими и у 7(43,7%) больных инсульты были легкой степени тяжести. Во II-ю группу (группа сравнения) вошли 14 больных со стенокардией напряжения III- IV ФК без церебрально-сосудистых расстройств. Группа сравнения была сопоставима по полу и возрасту с обследованными пациен-

тами со стенокардией напряжения III- IV ФК в сочетании с преходящим нарушением мозгового кровообращения и инсультом легкой степени тяжести. Все пациенты получали традиционное базисное лечение ишемической болезни сердца. Больные I-й группы с церебрально-сосудистыми расстройствами одновременно получали лечение нарушений мозгового кровообращения.

Исследование включало анализ показателей липидного обмена: уровни холестерина, триглицеридов, фосфолипидов, свободных жирных кислот и хиломикрона, липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП), липопротеидов высокой плотности (ЛПВП).

С целью выявления коронарной недостаточности тредмил - тест по методике ступенчатой непрерывно возрастающей нагрузки для определения толерантности к физической нагрузке. Исследовали показатели внутрисердечной гемодинамики, функции и структуры сердца методом эхокардиографии (ЭхоКГ). Появление любых изменений ЭКГ зарегистрированной в состоянии покоя повышает вероятность наличия ишемии миокарда, наиболее специфичны изменения сегмента ST. Всем больным проводили регистрации ЭКГ в покое.

Результаты и обсуждение.

В I-й группе под наблюдением находились больные, которые прошли стационарный этап реабилитации. У этих пациентов нарушения мозгового кровообращения развились на фоне ишемической болезни сердца. При сравнительном изучении липидного обмена у больных I-й группы было выявлено высокое содержание холестерина, триглицеридов, ЛПНП и сниженный уровень ЛПВП у 15(94%) больных. Сопоставление, результатов группы (I, II) достоверное различие не наблюдалось по данным исследования липидного обмена.

Следует отметить, что по данным литературы, для ишемической болезни сердца, вызванной атеросклерозом коронарных артерий характерно увеличение содержания в сыворотке крови триглицеридов, ЛПНП, холестерина и снижение концентрации ЛПВП.

Проба с физической нагрузкой привела к горизонтальному снижению сегмента ST на 1 мм у 12(75%) больных и появления симметричных отрицательных зубцов T у 4(25%) больных. Эти изменения на ЭКГ, характерные для ишемической болезни сердца, сохранялись после прекращения нагрузки в течение 3 минут. Сравнительный анализ результатов тредмил-теста по методике ступенчатой непрерывно-возрастающей нагрузки у больных I и II группы достоверно отличия не выявил. При эхокардиографическом исследовании выявлены уменьшение толщины стенки левого желудочка во время систолы у 14(87%) больных и отсутствие увеличения толщины стенки левого желудочка в систолу у 2 (13%) больных. Выявленные эхокардиографические признаки нарушения регионарной сократимости левого желудочка во время систолы у больных I группы свидетельствуют об ишемии миокарда. Сопоставление, результатов, наблюдаемых группы больных, между собой, достоверное различие не выявлялось, по данным эхокардиографического исследования.

У большинства больных со стенокардией напряжения в сочетании с преходящим нарушением мозгового кровообращения и инсультом легкой степени (I группа)

изменения ЭКГ проявлялись снижением вольтажа зубцов R и T особенно зубца T (94%). Выявленные изменения на ЭКГ расценены как церебренные, обусловленные расстройством мозгового кровообращения. Но, эти ЭКГ - изменения у 15(94%) обследованных больных сохранялись в течение всего времени наблюдения, несмотря на положительную динамику в виде уменьшения выраженности общемозговой и очаговой симптоматики.

После проведенной комплексной терапии увеличилась толерантность к физической нагрузке у 15 (94%) больных, что приступы стенокардии возникают только лишь при быстро и длительно выполняемых нагрузках. А, у 1 (6%) больного небольшое ограничение обычной физической активности, но пациент умело организует регуляцию частоты приступов.

И так, больные переведены на поликлинический этап реабилитации. Как правило, продолжают наблюдения и лечения сочетанной патологии под контролем как кардиолога, так и невропатолога.

Нами полученные данные показывают, что при сочетанной кардиоцеребральной патологии, церебрально-сосудистые расстройства приводят к обострению ишемической болезни сердца, которая протекает слабовыраженным клиническим проявлениям и с выраженными изменениями на ЭКГ.

Учитывая слабовыраженные формы обострения ишемической болезни сердца, у пациентов с расстрой-

ствам мозгового кровообращения, необходимы запись ЭКГ, в динамике контроль, а также исследования биомаркеров некроза миокарда.

Таким образом, патология в венечных сосудах у лиц пожилого и старческого возраста может явиться фактором, который непосредственно (рефлекторным путем) или опосредованно (через гемодинамические механизмы) способен спровоцировать расстройств мозгового кровообращения.

Литература:

1. Широков Е.А. Кардионеврологические аспекты проблемы инсульта // Неврологический журнал.- 2009.- №4.-С.4-9.
2. Снеткова Е.П., Цыганова Г.И., Николаев М.К. и др. Особенности течения мозгового инсульта при ишемической болезни сердца // Клиническая медицина.- 2000.- №6.-С.80-84.
3. Чеботарев Д.Ф., Коркушко О.В. Некоторые аспекты патогенеза церебральных сосудистых расстройств у больных ишемической болезнью сердца в пожилом и старческом возрасте // Терапевтический архив.- 1999.- №2.-С.30-35.
4. Кужель Д.А., Шульман В.А., Матюшин Г.В. и др. Инфарктоподобные изменения на электрокардиограмме при остром нарушении мозгового кровообращения // Терапевтический архив.-2006.-№10.-С.18-20.

Жүректің ишемиялық ауруының жүйелік қан тамырының қызметінің бұзылуы кезіндегі жасы ұлғайған және қарт адамдарда ауру ағымының өтуінің ерекшелігі **С.О. Жексембаева**

Зерттеудің мақсаты: мидың қан айналысы бұзылған науқастарда ишемиялық аурудың ағымының ерекшелігін зерттеу.

Жастары 60-78 жас аралығындағы 30 науқас зерттелінді. Науқастардың 2 тобы құрылды:

1 топқа – 16 стенокардиямен ауыратын науқас енгізілді, III- IV ФК, мидың қан айналымы бұзылған және жеңіл түрдегі инсульті бар науқастар енгізілді.

2 топқа жүйкелік қан тамырлар қызметінің бұзылуынсыз III- IV ФК стенокардиясы бар 14 науқас енгізілді.

Осы алынған мағлұматтар- біріккен кардиоцеребралдық патология кезінде жүйкелік қан тамырларының қызметінің бұзылуы ишемиялық козуына әкеліп соқратынын көрсетеді.

Particularities of the current ischemic disease heart beside patient elderly and senile age on background cerebral - vascular frustration **S.O. Zheksembaeva**

The Purpose of the study to particularities of the current ischemic disease heart beside sick accompanying breaches brain blood circulation.

30 Sick were enclosed in study at age from 60 before 78 years. II groups sick were worded: in I group are enclosed 16 sick with angina pectoris of the tension III-IV functional class in combination with unbinding breach brain blood circulation and putting light degree to gravity. 14 Sick entered in II group with angina pectoris of the tension III-IV blood circulation without cerebral-vessels frustration.

The Got data show that under combined cardio cerebral to pathology, cerebral-vessels frustration brings about intensification ischemic disease heart, which runs the wellness clinical manifestations and expressed change on EKG.

Pathology in coronary container beside person's elderly and senile age can be a factor, capable to provoke the frustration brain blood circulation.

УДК 616.12

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ СИСТЕМАТИЗАЦИИ РЕАКЦИИ МИОКАРДА НА ИШЕМИЮ

Г.Н. Билялова

Больница Управления делами Президента Республики Казахстан, г. Астана

Рейтинговая оценка смертности населения Казахстана показала, что в последнее десятилетие первое ранговое место занимает смертность от болезней системы кровообращения (БСК). Так, стандартизованный показатель смертности вследствие БСК по данным ВОЗ в 2 раза выше этого показателя в странах Европейского региона[1]. Инвалидность вследствие сердечно-сосудистых заболеваний так же остается ведущей в

структуре общей инвалидности в республике [2]. Все проявления ишемической болезни сердца (ИБС) обусловлены дисбалансом между кровоснабжением миокарда и потребностью в нем. И не случайно изучение ответа миокарда на нарушение кровотока, патогенетических механизмов ишемического повреждения, ремоделирования миокарда вызывает все больший научный интерес [3,4].

В настоящее время предложена систематизация форм реакций миокарда на ишемию: станнинг, гибернация, ишемическое пре- и посткондиционирование, ремоделирование левого желудочка (ЛЖ) [5,6]

Оглушенность миокарда (станнинг) – постишемическое состояние миокарда, характеризующееся снижением контрактильной функции миокарда после кратковременной (не более 15 мин) окклюзии венечной артерии с последующим восстановлением кровотока [7]. При этом ишемическое повреждение миокарда (ИПМ) зависит как от длительности и выраженности эпизода ишемии, так и постишемической реперфузии. Станнирование миокарда развивается в таких клинических ситуациях как отсроченное восстановление после приступа стенокардии, у больных инфарктом миокарда после тромболитической реперфузии и т.д. Патфизиологические механизмы обратимой дисфункции миокарда изучаются. Предполагают, что станнирование миокарда связано с изменением гомеостаза кальция [8].

Следующая форма-гибернация миокарда (спячка) – продолжительное снижение сократительной способности миокарда в ответ на хроническое снижение коронарного кровотока. Результаты изучения свидетельствуют, что она встречается в 40-50% больных с ИБС, у 75% больных с нестабильной стенокардией и только у 28% со стабильной стенокардией [9]. Это обратимое состояние, которое развивается в жизнеспособном миокарде, обладающим остаточной сократимостью и коронарным резервом и сопровождается снижением потребности миокарда в кислороде. Эти два варианта обратимой дисфункции миокарда ввиду наличия сохраненного клеточного метаболизма и резерва сократимости, объединены в понятие «жизнеспособный миокард» [10].

Наименее изучена следующая патофизиологическая форма – ишемическое прекодиционирование (ИПК) [11]. Этот термин используют для описания феномена, когда предшествующие кратковременные эпизоды ишемии повышают устойчивость сердца к повреждению при последующих длительных эпизодах ишемии [12]. Оно может быть достигнуто с помощью 3-5 минутных периодов ишемии с последующей 5-минутной реперфузией, хотя в лабораториях часто используют повторные эпизоды краткой ишемии. ИПК проявляется через 5 минут реперфузии, продолжительности его защиты 1-2 часа. Эту раннюю фазу защиты часто описывают как классическое или «раннее» прекодиционирование. Если же время между краткой ишемией, запускающей ИПК и эпизодом продолжительной ишемии увеличивается до 2-3 часов, то эффект ИПК не проявляется. Однако, если этот временной интервал удлиняется до 24-96 часов, то ИПК снова проявляется, уменьшая размеры инфаркта. Это – поздняя фаза, изначально названная «второе окно защиты», сейчас принято называть отсроченным или «поздним прекодиционированием» [13]. Существует также «феномен ишемического посткондиционирования», дающий защитный эффект в период ранней реперфузии, когда длительная ишемия чередуется с короткими повторными по 30 секунд эпизодами ишемии. Существует пороговая доза (интенсивность и / или продолжительность действия), начиная с которой индукторы вызывают прекодиционирование миокарда. Исследование на животных показало, что ишемия одного органа ведет к устойчивости к ней другого органа (в частности почки, скелетных мышц, тонкой кишки), и этот феномен назван «дистантное прекодиционирование миокарда» [14].

В конце прошлого века для обозначения структурных и геометрических изменений после ОИМ был предложен термин ремоделирование сердца [15]. Позднее

он получил более широкое толкование. Ишемическое ремоделирование – динамический, обратимый процесс изменения толщины миокарда, размера и формы камер сердца, дисфункции ЛЖ. Оно происходит через 24 часа от начала ОИМ и может сохраняться несколько месяцев. На его возникновение влияют: размер инфаркта (чем больше размер инфаркта, тем более выражены изменения); периферическое сопротивление сосудов (чем оно выше, тем больше нагрузка на сохраненный миокард) и, следовательно, тем более выражено ремоделирование; гистологические свойства миокардиального рубца. Ремоделирование при трансмуральном инфаркте заключается в 2 патологических процессах:

1. Растяжение и истончение миокарда, увеличение зоны некроза. Расширение зоны инфаркта, выраженная архитектурная перестройка чаще встречается при распространенных передних инфарктах и ассоциируется с более высокой смертностью, риском разрыва миокарда и более частым (в 8-34% случаев) формированием аневризмы ЛЖ, которая является классическим вариантом постинфарктного ремоделирования.

2. Дилатация и сферификация ЛЖ. Оставшийся жизнеспособный миокард растягивается, что приводит к растяжению полости ЛЖ (компенсаторная реакция сохранения ударного объема сердца). Одновременно избыточная нагрузка ведет к компенсаторной гипертрофии сохраненного миокарда и провоцирует дальнейшее нарушение сократительной функции ЛЖ

Таким образом, ряд патофизиологических процессов, начинающихся в остром периоде ишемии, в более поздний период может достигать различной степени выраженности, что обусловлено неоднозначным ответом на миокард на повреждение и зависит от комбинации повреждающих факторов.

Резюме.

Проведен анализ современных исследований реакций миокарда на ишемию – станнинг, гибернация, прекодиционирование, ремоделирование, дисфункция миокарда. Сделан вывод, что ответ миокарда на ишемию неоднозначен и зависит от комбинации воздействующих факторов.

Литература:

1. Программа развития кардиологической и кардиохирургической помощи в Республике Казахстан 2007-2009 годы // Терапевтический вестник 2007. - №1(13) - С.3-10
2. Камалиев М.А., Ракишева А.С., Камалиева Р.А. Состояние и тенденция здоровья взрослого населения Казахстана // Вестник медицинского центра Управления делами Президента Республики Казахстан. - 2009. - №4(33). - С. 15-16
3. Резник А.Г. Морфология острого инфаркта миокарда в донекротической стадии // Кардиология 2010. - №1(50). - С. 4
4. Ремоделирование правого желудочка при инфарктах миокарда различной этиологии Адамян К.Г., Чилингарян А.Л., Тумасян Л.Р. // Кардиология 2010. - №2(50). - С.16
5. Kloner R.A., Bolli R., Marban E. Medical and cellular implication of stunning, hibernation, and preconditioning an NHLBI workshop. // Circulation - 1998; 97: 1848-1867.
6. Каде А.Х., Петровский А.Н. Патогенетические формы ишемического повреждения миокарда. // Врач и аптека века 2006. - №3(123). - С. 4-7
7. Schultz J.J., Hsu A.K., Gross G.J. Ischemic preconditioning in the intact rat heart is mediated by 1but not μ -opioid receptors. // Circulation 1998; 97: 1282-1289
8. Tang X.L., Rizvi A.N., Qui Y. Evidence that the hydroxyl radical triggers late preconditioning against myocardial

stunning in conscious rabbits // Circulation 1997; 96(suppl.1): 1-255

9. Downey J.M., Yellon D.M. The biology of preconditioning. Stunning, hibernation, and preconditioning: Clinical pathophysiology of myocardial ischemia. // Philadelphia, Pa: Lippincott-Raven Publishers 1997; 105-119

10. Саидова М.А. Современные методы диагностики жизнеспособного миокарда // Кардиология 2005.-№9-С.47-54

11. Цыпленкова В.Г. Критические заметки по поводу парадигмы «гибернирующий и оглушенный миокард» // Кардиология 2005.-№9- С.43-46

12. Hawaleshka K., Jacobsohn E. Ischemic preconditioning. Mechanism and potential clinical application. // Can. J. Anaesth. 1998; 45: 670-682

13. Rose E., Yao Z. Evidence for involvement of opioid receptors in Ischemic preconditioning in rat heart // Am J. Physiol. 1995; 268: H2157-2161

14. Yellon D.M., Baxter G.F., Garsia-Dorado D. Ischemic preconditioning. Present position and future directions. // Cardiovasc. Res. 1998; 37: 21-33

15. Бузиашили Ю.И., Ключников И.В., Мелконян Ишемическое ремоделирование левого желудочка (определение, патогенез, диагностика, медикаментозная и хирургическая коррекция). // Кардиология 2002.-№11- С.65-67

Миокардтың ишемияға реакциясын жүйеге келтірудің заманауи аспектілері

Г.Н. Біялова

Қазақстан Республикасы Президенті Іс Басқармасы ауруханасы, Астана қ.

Миокардтың ишемияға реакцияларының заманауи зерттеулер талдауы жүргізілді – станнинг, гибернация, ишемиялық алдын-ала және кейін кондициялау, қайта модельдеу, миокардтың дисфункциясы. Миокардтың ишемияға жауабы бір мағыналы емес және әсер ететін факторлар комбинациясына байланысты екендігі туралы қорытынды жасалды.

Contemporary aspects of systematization of reaction of myocardium to ischemia

G.N. Bilyalova

Hospital of the President Affairs Department

Analysis of the contemporary research on reaction of myocardium to ischemia - stunning, hibernation, remodeling, dysfunction of myocardium - has been carried out. The conclusion was made that response of myocardium to ischemia is multi-valued and depends on combinations of influencing factors.

УДК 616.12-008.331-053.9

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМБИНИРОВАННОЙ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

С.О. Жексембаева

Карагандинский государственный медицинский университет, г. Караганда

Артериальная гипертензия наблюдается у 15-25% взрослого населения. При этом установлено, что распространенность артериальной гипертензии увеличивается с возрастом и у лиц старше 60 лет ее частота превышает 50%. Наличие синдрома повышения артериального давления оказывает существенное влияние на состояние здоровья, продолжительность и качество жизни пациентов. Поскольку она является важным фактором риска развития таких сердечно-сосудистых заболеваний, как инсульт, ишемическая болезнь сердца, а также преждевременной смерти [1].

У пациентов пожилого возраста с артериальной гипертензией выявлено повышение смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в 2-5 раз. Особенностью больных пожилого возраста является высокая распространенность у них изолированной систолической артериальной гипертонии, которая характеризуется систолическим артериальным давлением, равным или превышающим 140 мм.рт.ст. и диастолическим артериальным давлением ниже 90 мм.рт.ст. Распространенность изолированной систолической артериальной гипертонии увеличивается с возрастом, достигая 40% у лиц старше 60 лет. Это связано с тем, что повышение систолического артериального давления происходит, по меньшей мере, до 80-летнего возраста, в то время как диастолического - только до 50-летнего, а затем оно либо выравнивается, либо имеет тенденцию к снижению. Поэтому выработка тактики лечения артериальной гипертензии у лиц пожилого и старческого возраста является одной из наиболее важных проблем, современной медицины [2].

В связи с большим количеством гипотензивных препаратов различных групп, возникают определенные трудности при выборе оптимального медикамента для коррекции артериального давления.

Особенно сложен выбор гипотензивного препарата для пожилых больных, в связи с возрастными особенностями, фармакодинамики лекарственных препаратов и побочных эффектов [3].

Врачи поликлинического этапа здравоохранения, учитывая отрицательные эффекты антигипертензивных в виде нарушения углеводного (уровень глюкозы в крови) и липидного обмена, эти препараты назначают в режиме монотерапии [4].

Применение монотерапии при лечении пожилых и старческого возраста больных с артериальной гипертензией в условиях поликлиники не всегда способствует достижению целевого уровня артериального давления (не выше 140/90 мм.рт.ст.). Однако вопросы длительного амбулаторного лечения артериальной гипертензии у пациентов пожилого и старческого возраста, в том числе эффективность комбинированной антигипертензивной терапии в условиях поликлиники исследованы недостаточно.

Целью исследования явилось изучение эффективности и безопасности комбинированной антигипертензивной терапии у больных с артериальной гипертензией пожилого и старческого возраста в условиях поликлиники.

Материал и методы.

В исследования включены 50 больных в возрасте 60-79 лет, средний возраст 66,4±3,7 года. Из общего количества обследованных больных мужчины состави-

ли 32 (64,7%), женщины 18(35,3%). Проведен ретроспективный анализ антигипертензивной терапии пациентов в течение года. За это время пациенты совершили 108 визита к врачам поликлиники в связи с артериальной гипертензией. Установлено, что все пациенты получали монотерапию, она назначалась порой на 1-1,5 мес. В течение всего времени назначались только β -адреноблокаторы или ингибитор ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) в режиме монотерапии. Комбинированная терапия артериальной гипертензии использовалась редко, всего в 5,9% случаев, как правило, пациентам среднего возраста. Как показало исследование, одновременно 2 лекарственного препарата были назначены: ИАПФ и диуретический препарат.

Критериями исключения были: недавно перенесенный инсульт, тяжелая сердечная недостаточность, гемодинамические значимые пороки сердца, хронические obstructивные заболевания легких, тяжелые поражения печени, нарушения ритма и проводимости.

Всем больным проводили определения уровни в крови глюкозы, общего холестерина, триглицеридов, липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), креатинина, мочевины, калия в сыворотке крови. Суточное мониторирование артериального давления и частоты пульса осуществляли с использованием комплекса МДП-ИС-01 фирмы «ДМС» (Россия) в течение 24 ч с 3-90 минутными интервалами в дневное и ночное время. Результаты считывали достоверным, если при автоматической обработке было исключено не более 20% измерений. При трансэхокардиальной эхокардио-графии в двухмерном режиме на аппарате «Toshiba» - 140 «А» (Япония) измеряли толщину межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка. Массу миокарда левого желудочка рассчитывали по формуле предложенной R.Devereux и N.Reichek. В комплекс обязательных инструментальных исследований при артериальной гипертензии входят регистрация ЭКГ в покое. На ЭКГ часто регистрируются признаки гипертрофии левого желудочка, могут быть признаки очаговых изменений в миокарде. Указанные лабораторно- инструментальные методы исследования проводили с использованием общепринятых методик и повторяли в конце курса лечения.

Показанием к началу лечения служило устойчивая изолированная систолическая артериальная гипертония (ИСАГ), которая характеризуется систолическим артериальным давлением (САД) 160-180 и более и диастолическим артериальным давлением (ДАД) 85-80 мм.рт.ст.

Все больные ИСАГ были распределены на следующие группы, в зависимости от метода лечения:

- I группа- 10 больных, получавших β - адреноблокатор (бисопролол) в комбинации диуретическим препаратом (гидрохлортиазид);

- II группа – 14 больных, принимавших в комбинации ингибитор АПФ (эналаприл) с диуретическим препаратом (идап);

- III группа – 12 больных, назначена комбинация ингибитора АПФ (эналаприл) с антагонистом кальция (стамло);

- IV группа- 14 больных, получавших антагониста рецептора к ангиотензину (козаар) в сочетании с диуретическим препаратом (гидрохлортиазид). Сравнимые группы были сопоставимы по возрасту, индексу массы тела и стажу по артериальной гипертензии. Продолжительность комбинированной антигипертензивной терапии у лиц пожилого и старческого возраста в условиях поликлиники составила 8 недель.

Результаты и обсуждение.

Пациентам I группы была назначена комбинация бисопролола в дозе 10 мг с гидрохлортиазидом 12,5 мг. В процессе амбулаторного лечения через каждые 10 дней в течение 8 недель контролировали ЭКГ в покое для оценки частоты сердечного сокращения (ЧСС). ЧСС фиксировались в пределах до 55-60 ударов в минуту, сохранялись весь период наблюдения за больными, что и способствовало продолжению лечения. У 6 (60%) больных снижения сегмента ST на ЭКГ покоя сопровождалось вольтажными признаками гипертрофии левого желудочка, а у 40% больных изменения сегмента ST зарегистрировано не было. Причинами снижения сегмента ST у больных пожилого и старческого возраста являются вторичные нарушения процессов реполяризации, связанные с формированием гипертрофии левого желудочка. В нашем исследовании 8 недельная комбинированная терапия (бисопролол и диуретик) не привела к статистически достоверным уменьшениям массы миокарда левого желудочка, хотя имелась тенденция к уменьшению толщины межжелудочковой перегородки.

Комплексная фармакотерапия, включающая β - адреноблокатор и диуретик у пациентов пожилого и старческого возраста вызывает более выраженные позитивные сдвиги, об этом свидетельствуют снижения систолического АД с 175 до 135 мм.рт.ст и диастолического АД с 80 до 75 мм.рт.ст. По данным суточного мониторинга АД комбинация бисопролол с гидрохлортиазидом достоверно снижала систолическое АД как в дневные, так и в ночные часы у 80% пациентов старших возрастных групп.

После 8 недель комбинированной терапии, включающей β - адреноблокатор и диуретик не выявлены статистически значимых изменений показателя углеводного и липидного обмена, а также уровня в крови креатинина и мочевины у пациентов старших возрастных групп, страдающих артериальной гипертензией.

После 8 недельной фармакотерапии при комбинированном применении эналаприла 15 мг и идапа 2,5 мг один раз в сутки, у больных II группы ИСАГ зафиксировано достижение целевое артериальное давление у 86%. По данным суточного мониторинга АД, степень снижения систолического АД в течение суток зафиксированы также у 86% больных, но более эффективные снижение в утренние часы на фоне комбинации «ингибитора АПФ + диуретик». При анализе результатов эхокардиографии на фоне лечения установлено уменьшение толщины межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка, но не отмечено достоверного уменьшения. Без изменения конечный диастолический объем (КДО), конечный систолический объем (КСО) и ЧСС не претерпело каких-либо изменений. Депрессия сегмента ST на ЭКГ покоя выявлены у 93% больных, сопровождающиеся вольтажными признаками гипертрофии левого желудочка.

Не обнаружено влияния комбинированной терапии, включающей ингибитор АПФ и диуретик на углеводный и липидный обмен.

А, также показатели содержание креатинина, мочевины, электролитов в крови оставались на исходном уровне в течение всего периода наблюдения.

У больных III группы в процессе лечения ингибитором АПФ эналаприлом и антагонистом кальция стамло наблюдалась следующая динамика. Назначение эналаприла в дозе 10мг в сочетании с 10мг стамло позволило сразу же добиться целевых уровней АД у 91,6% больных ИСАГ. Результаты суточного мониторинга АД свидетельствовали, что достоверно снижали систолическое АД как в дневные, так и ночные часы у 91,6%

больных. Однако более эффективное снижение систолическое АД в ночные часы на фоне комбинации «ингибитора АПФ плюс антагониста кальция». Комбинированная терапия ингибитором АПФ эналаприлом и антагонистом кальция стамло не привела к статистически достоверным уменьшениям толщины межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка, а также показатели сократительной способности миокарда оставались без изменений. На ЭКГ покоя у 84% больных с ИСАГ выявлены изменения сегмента ST с вольтажными критериями гипертрофии левого желудочка. Изменения ЧСС и нарушения проводимости не обнаружили. Анализ динамики изменения липидного и углеводного и липидного обмена, показатели креатинина, мочевины и электролитов в сыворотке крови не выявил статистически достоверных изменений.

Включение антагониста рецептора к ангиотензину (АРА) козаар 25мг и диуретического препарата гидрохлортиазида 12,5мг в комплексное лечение больных ИСАГ привело достоверное снижение систолическое АД у пациентов IV группы. Соответственно результата суточного мониторирования АД, достижения целевого уровня АД зарегистрировано у 85% больных. На эхокардиографии не было отмечено достоверное снижение толщины межжелудочковой перегородки и стенки левого желудочка. По данным ЭКГ покоя у 92,8% больных выявлены снижения сегмента ST, связанные с формированием гипертрофии левого желудочка.

Не было также обнаружено влияния применяемых препаратов на углеводный, липидный обмен и досто-

верных изменений уровня креатинина, мочевины, электролитов в сыворотке крови.

Данными исследования показаны высокая эффективность, хорошая переносимость, удобность в приеме в условиях поликлиники комбинированной антигипертензивной терапии.

Комплексная терапия, включающая ингибитор АПФ и дигидропиридоновый антагонист кальция перспективна для лечения пациентов пожилого возраста.

Таким образом, антагонист кальция (стамло) и ингибитор АПФ (эналаприл) при использовании в качестве комбинированной терапии для длительного лечения больных ИСАГ в амбулаторных условиях оказывая плавное, равномерное антигипертензивное действие, способствуют более раннее достижение целевого уровня артериального давления.

Литература:

1. Остроумова О.Д., Шапошник И.И., Пауков С.В. и др. Комбинированная терапия артериальной гипертонии: что нового? // Русский медицинский журнал. – 2007. -№20.-том15.-С.1-6.
2. Байда А. Комбинированная антигипертензивная терапия лиц пожилого и старческого возраста в условиях поликлиники // Врач.- 2009.-№7.-С.78-79.
3. Егоров В.А., Семенова Ю.Е., Лукина Ю.В. Комплексная терапия артериальной гипертонии // Лечащий врач.- 2006.-№3.-С.33-36.
4. Гуревич М.А. Артериальная гипертония у пожилых // Руководство для врачей.- М.: Универсум паблишинг. - 2005.- 144с.

Жасы ұлғайған және қарт жастағы артериальді гипертензиямен ауыратын науқастардағы комбинирленген антигипертензивті терапияның нәтижесі

С.О. Жексембаева

Зерттеудің мақсаты: Емханалық жағдайда артериальді гипертензиямен ауыратын жасы ұлғайған және қарт жастағы науқастарға комбинирленген антигипертензивті терапияның қауыпсіздігімен нәтижелігін бағалау.

60-79 жас аралығындағы 50 науқас зерттелінді. Емнің бастапқы кезеңінде

Тұрақты оқшауланған систолалық артериальді гипертония, систолалық артериальдық қысым 160-180 мм.рт.ст және диастолалық артериальдық қысым 85-80 мм.рт.ст сипатталды.

Емдеу тәсілі бойынша оқшауланған систолалық артериальді гипертониясы бар барлық науқастар, төмендегі топтарға бөлінді.

- 1 топқа- 10 науқас беттаадреноблокатор мен қоса диуретикалық препараттар қабылдады.
- 2 топ- 14 науқас ингибитр АПФ пен қоса диуретикалық препараттар қолданды.
- 3 топ- 12 науқас ингибитр АПФ пен бірге кальций антогонистін қабылдады.
- 4 топ- 14 науқас ангиотензинге қарсы антогонист рецепторы және диуретикалық препараттар қабылдады.

Емхана жағдайында комбинирленген антигипертзивті терапия жоғары нәтижелікпен қолданылды.

Ингибитр АПФ және кальций агонистері жасы ұлғайған науқастарға комплексті ем болып табылады.

Efficiency multifunction antihypertenzivnoy therapy beside sick arterial hypertenziey elderly and senile age

S.O. Zheksembaeva

The Purpose of the study was to efficiency and safety multifunction antihypertensive therapy beside sick with arterial hypertension elderly and senile age in condition of the polyclinic.

In studies are enclosed 50 sick at age 60-79 years. The Evidence to beginning of the treatment served firm insulated systolic arterial hypertension (ISAG), which is characterized by systolic arterial pressure (the GARDEN) 160-180 and more and diastolic arterial pressure (DAD) 85-80 mm. rt.st. All sick ISAG were portioned on the following groups, depending on method of the treatment

- I group- 10 sick, got b-adrinoblocker in combinations diuretics preparation; - II group - 14 sick, received a visit at combinations inhibitor APF with diuretics preparation; - III group - 12 sick, is fixed combination of the inhibitor APF with antagonist calcium;

- IV group- 14 sick got antagonist of the receptor to angiotensin in combination with diuretics preparation. They Are Shown high efficiency, good transplantability, easy in acceptance in condition of the polyclinic multifunction antihypertensive therapy.

Complex therapy, including inhibitor APF and dihydroperidon antagonist calcium perspective patient for treatment of the elderly age.

УДК 304-053.9

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПОЖИЛЫХ В СОВРЕМЕННОМ ОБЩЕСТВЕ

Р.А. Камалиева

Центр реабилитации участников войны, г. Семей

Современная демографическая ситуация в Казахстане характеризуется устойчивой тенденцией – динамичным увеличением доли лиц старшего возраста, что соответствует общемировому процессу старения населения. Процесс старения населения, выражающийся в возрастании доли пожилых людей, наблюдается сегодня практически повсеместно. Согласно прогнозам ООН, к 2050г. число пожилых людей составит около 1,5 млрд., что соответствует 14,7% от общей популяции [1].

По данным Национальная комиссия по делам женщин и семейно-демографической политике при Президенте РК, в Казахстане по состоянию на 1 января 2010 года численность пожилых людей составила 1,1 млн. человек, или 7,14% от всего населения. По международным стандартам, к пожилым относятся люди старше 65 лет. Уже сейчас эксперты ООН относят нашу страну к государствам с ускоренными темпами старения. И это небезосновательно, поскольку по прогнозам ооновских экспертов к 2050 году доля пожилых людей в Казахстане возрастёт до 25% [2].

Старение – результат длительных изменений демографических показателей, сдвигов в характере воспроизводства населения, а также миграции. Этот процесс имеет свои специфические особенности в каждой стране, в большинстве стран его обусловило снижение смертности и увеличение продолжительности жизни. По мнению экспертов ООН, особенность этого процесса в Казахстане состоит в том, что старение населения является результатом действия двух факторов: снижения рождаемости и высокого уровня смертности, особенно у мужчин трудоспособного возраста.

Вместе с тем, к настоящему времени динамика смертности населения сменилась тенденцией снижения, а рождаемости – роста. В свою очередь средняя продолжительность предстоящей жизни населения Казахстана характеризуется объективной тенденцией снижения, констатируемой на протяжении трех последних десятилетий, на смену которой пришел с начала XXI тренд роста (таблица) [3].

Таблица – Динамика средней продолжительности предстоящей жизни и смертности населения Казахстана в 1975-2007 гг. (лет)

Годы	Средняя продолжительность предстоящей жизни			Смертность на 1000 населения
	все население	мужчины	женщины	
1975	69,3	63,8	74,0	7,1
1980	67,0	61,6	71,9	8,0
1985	67,7	62,2	72,7	8,0
1990	68,7	63,9	73,1	7,7
1995	63,7	58,4	69,5	10,2
2000	65,4	59,8	71,3	10,1
2005	65,9	60,3	71,8	10,4
2006	66,2	60,5	72,0	10,3
2007	66,4	60,7	72,3	10,2
2008	67,1	61,9	72,4	10,2
2009	68,6	63,6	73,55	9,7

Увеличение доли пожилых людей в обществе – важный фактор, влияющий на социально-экономическую ситуацию, который требует разработки новой социально-экономической политики. Она поможет обеспечить достойную старость казахстанцам и избежать многих медико-социальных проблем.

Поэтому старение общества уже сейчас диктует необходимость разработки программы, направленной на снижение демографического прессинга. Ведь увеличение числа лиц пожилого возраста ляжет дополнительной финансовой нагрузкой на государство.

В 1982 году по решению Генеральной Ассамблеи ООН в Вене была создана Всемирная ассоциация по старению, где впервые был принят международный план действий в отношении старения человечества, рассчитанный на 20 лет. Он исходил из того, что пожилые люди составляют особую группу по своим свойствам, потребностям и правам. После чего в апреле 2002 года международным сообществом в Мадриде был принят очередной «Мадридский план действий по старению», также рассчитанный на 20 лет.

Время показало, что «эпицентр» демографического старения из Европы переместился в развивающиеся страны, где сейчас проживает 70 процентов пожилого

населения планеты. Кстати, еще не так давно это представлялось весьма далекой перспективой.

В настоящее время в Казахстане в медико-социальном секторе здравоохранения не проводится планомерного изучения медико-санитарных последствий, связанных с проблемами ограничения социальной роли пенсионеров по окончании цикла трудовой занятости, медицинские ресурсы службы здравоохранения направляются на предоставление медико-социальной помощи при наличии заболевания у лиц старшего периода, отсутствует динамический контроль за состоянием их здоровья. Практическое здравоохранение не уделяет должного внимания профилактическим мерам по охране здоровья пенсионеров, по внедрению доступных методов сохранения активного долголетия, поддержание мобильности и самообслуживания данной группы населения в различных возрастных периодах.

В учебно-методических пособиях для студентов медицинских ВУЗов и специалистов общего профиля недостаточное внимание уделяется подготовке по вопросам геронтологии и гериатрии, отсутствует последипломная специальность врач-гериатр.

Вся медико-социальная помощь лицам старшего возраста оказывается в республике в общей сети амбу-

латорных и стационарных учреждениях здравоохранения. Лишь пенсионерам старческого возраста – участникам и инвалидам войны, удельный вес которых составляет 2,6% от общего количества людей старшего возраста по республике, оказывается специализированная медико-социальная помощь в медицинских организациях ветеранов ВОВ.

Мировое сообщество рассматривает меры по охране здоровья пожилых людей, прежде всего в расширении их возможностей в плане их самостоятельности и выделяет основные требования для службы здравоохранения в достижении вышеуказанных целей путем использования относительно недорогих приспособлений и видов обслуживания:

- систематические профилактические меры, направленные на улучшение слуха, подвижности, зрения и протезирования зубов;
- организация медицинского обслуживания на принципах первичной медико-социальной помощи с учетом принадлежности к мужскому или женскому полу и направленную отдельно на каждого престарелого человека в местной общине;
- предоставление патронажной помощи должно способствовать сохранению самостоятельности пожилых людей;
- повышение возможности для сохранения активности и интереса к жизни;
- обеспечение доступа и развитие служб профилактической медицины;
- сохранение независимости жизни на дому и создание более благоприятных безопасных бытовых условий существования;
- развитие реабилитационных служб медикаментозной помощи;
- повышение образовательного уровня, а также социальной и политической активности в обществе.

К числу ключевых элементов обслуживания относятся не только оценка потребностей в медицинском обслуживании, но и анализ потенциальных возможностей каждого престарелого человека, включая его непосредственное окружение. Если пожилой человек предпочитает оставаться дома, то ему необходимо оказать поддержку в целях адаптации бытовых условий к его потребностям.

Что же касается государства, то ему надо активнее использовать бесценный потенциал пожилых людей — их жизненный опыт и накопленный за многие годы интеллектуальный багаж, ведь подготовить высококвалифицированного специалиста не так-то просто. Да и потом нерационально разбрасываться профессионалами высокого уровня, тем более что сейчас они явно в дефиците.

Қазіргі кезеңде қоғамдағы кәріліктің медициналық-әлеуметтік мәселелері

Р.А. Камалиева

Қоғамда қарт адамдардың көбеюі — әлеуметтік-экономикалық жағдайға әсер ететін негізгі фактордың бірі болып саналады және бұл мәселе жаңа әлеуметтік саясаттың жүргізуін қажет етеді де, егде жастағы қазақстандықтардың өмірінің әл-ауқатты болуын қамтамасыз етуіне жағдай жасайды.

Medico-social problems elderly in a modern society

R.A. Kamaliyeva

Increase in a share of older persons in a society — the important factor influencing a social and economic situation which will demand working out of a new social and economic policy. It will help to provide a worthy old age to citizens of Kazakhstan and to avoid many medico-social problems.

Для реализации вышеуказанных стратегических задач подчеркивается необходимость создания более заботливой социальной политики государства в отношении охраны и проблем пожилых людей, а также координация работы медицинской службы и органов социального обеспечения.

Неудовлетворительное состояние здоровья пожилых людей детерминировано в современных условиях в основном социально-экономическими факторами. Отмечена наибольшая востребованность у пожилых людей всех возрастных промежутков амбулаторно-поликлинических форм медико-социального обслуживания по месту жительства. Отмечается ограничение доступности медико-социальной помощи, связанное с их ограниченными материальными возможностями по оплате клинико-диагностических исследований и ростом цен на медикаменты. Недостаточен объем ныне существующей медико-социальной помощи.

Таким образом, вышеизложенное определяет необходимость дальнейшей разработки и реализации мер, направленных на улучшение качества и доступности медико-социальной помощи старшему контингенту на данном этапе развития общества, к числу которых необходимо отнести:

- совершенствование внебольничных форм медико-социальной помощи в учреждениях Министерства здравоохранения и Министерства социальной защиты;
- оптимизация деятельности стационарной медико-социальной помощи в организациях и учреждениях Министерства здравоохранения и Министерства труда и социальной защиты;
- развитие разнообразных видов медико-социальной помощи, оказываемых благотворительными обществами;
- создание и дальнейшее планирование новых форм медико-социального обслуживания;
- оптимизация сети учреждений медико-социальной службы Министерства здравоохранения и Министерства труда и социальной защиты и порядка ее управления;
- открытие гериатрических кабинетов в территориальных поликлиниках и поликлиниках при ЦРБ, работающих с учетом предложенных нормативов длительности технологических элементов амбулаторного приема врачей-геронтологов и норм нагрузки.

Литература:

1. Национальный отчет о человеческом развитии за 2005 год. Старшее поколение в Казахстане: взгляд в будущее / ПРООН. — Алматы, 2005. — 143 с.
2. Мы стареем // АИФ Казахстан. — № 46, 2010. — С. 15.
3. Здоровье населения Республики Казахстан и деятельность организаций здравоохранения: Статистические сборники МЗ РК за указанные годы.

УДК 612.433.65+616.71-053.9

РОЛЬ СОМАТОТРОПНОГО ГОРМОНА И КОСТНОЙ ЩЕЛОЧНОЙ ФОСФАТАЗЫ В МЕТАБОЛИЗМЕ КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ СТАРЕНИИ

О.Ю. Попова

Научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии, Астана

Значительную ценность для изучения факторов, регулирующих синтез органической матрицы, и гомеостаз минеральных веществ, представляет исследование уровня **соматотропного гормона (СТГ, гормон роста)**. Исследования показали, что соматотропный гормон, СТГ, является важнейшим регулятором процессов роста, он дает широкий спектр физиологических эффектов в организме, затрагивающих различные стороны белкового, жирового и углеводного обмена [1]. В частности, он оказывает влияние на рост тканей и метаболизм, а также выраженное действие на рост тканей [2,3].

Гормон роста – представитель семейства белков, которое включает в себя пролактин и плацентарный лактоген [4]. Человеческий гормон роста представляет собой одноцепочечный пептид, состоящий из 191 аминокислоты, имеющий два дисульфидных мостика и весом 22 кДа, производимый и накапливающийся в специфических клетках (соматотрофах) передней доли гипофиза [2,5]. Гормон роста секретируется гипофизом в кровь в пульсирующем режиме под контролем гипоталамических соматостатина и рилизинг фактора (GHRF) [1,3]. Исследования показали, что время и частота выброса гормона роста регулируется соматостатином, а амплитуда выброса – GHRF. Таким образом, для нормальной секреции гормона роста необходимо координированное выделение GHRF и соматостатина [6]. Продукция СТГ увеличивается во время глубокого сна, после мышечных упражнений и т.д. и секретируется эпизодически каждые 20-30 минут [6,7].

В присутствии гормона роста костная органная культура увеличивает продукцию соматомедина. Рядом исследователей были воспроизведены явные ростовые эффекты, включая увеличение длины и массы тела, вводя соматомедин человека карликовым мышам с недостаточностью гормона роста [1,3,8]. Возможно, соматомедины играют центральную роль в процессе заживления ран, регенерации тканей, старения, компенсаторной гиперплазии. В современной литературе встречаются данные о стимулирующей влиянии СТГ на функцию фагоцитирующих клеток человека [4,5,6,8].

Таким образом, можно сделать вывод, что СТГ принимает участие в регуляции многих видов обмена веществ, но основное его действие направлено на регуляцию обмена белков и процессов, связанных с ростом и развитием организма. Под влиянием СТГ усиливается синтез белка в костях, хрящах, мышцах, печени и других внутренних органах, увеличивается общее количество РНК, синтез ДНК. Кроме того, в связи с активацией периостального роста увеличивается ширина и толщина костей [9].

Секреция СТГ постепенно понижается с возрастом. Она минимальна у пожилых и стариков, у которых снижается как базовый уровень, так и частота и амплитуда пиков секреции [10,11].

В результате предварительных исследований на пожилых людях, проведенных в начале 1990-х гг.,

возникло впечатление, что введение экзогенного гормона роста может замедлять старение и улучшать физическое состояние стариков. Дальнейшие исследования на мышах показали, что при пониженном содержании гормона роста или пониженной чувствительности клеток к нему, а также при пониженной концентрации IGF-1 в период эмбрионального развития продолжительность жизни существенно повышается [11,12,13].

Продуцируемый соматотропными клетками гипофиза гормон роста стимулирует мобилизацию жирных кислот, захват аминокислот, синтез ДНК, РНК и белков, участвует в регуляции деления клетки и тканевой гипертрофии. Показано, что его секреция происходит импульсами, интенсивность которых усиливается вскоре после начала сна и регулируется двумя гипоталамическими гормонами: высвобождающим гормоном роста (GHRH), который вызывает секрецию гормона роста гипофизом, и соматостатином, который ее угнетает. Гормон роста имеет высокий аффинитет к рецепторам, которые имеются во всех тканях организма. Активация рецепторов гормона роста в печени и в других тканях ведет к стимуляции и секреции инсулинподобного фактора роста 1 (IGF-1), небольшого пептида (около 7.5 кД), структурно близкого к проинсулину. Циркулируя в высокой концентрации в крови, IGF-1 стимулирует синтез ДНК, РНК и белков и пролиферацию многих тканей. Гормон роста, GHRH, соматостатин и IGF-1 находятся в гомеостатических отношениях, функционирующих по принципу обратной связи [10].

Важным звеном в возрастных нарушениях функции этой системы является уменьшение индуцируемой гормоном роста продукции IGF-1, что может быть дополнительным фактором, определяющим низкий уровень этого фактора в плазме крови и тканях в старческом возрасте. У старых крыс отмечено двукратное увеличение концентрации рецепторов к гормону роста в тканях, что, однако, не компенсирует возрастного снижения секреции этого гормона. Установлено также, что с возрастом размеры и константа KD не изменяются, а способность гормона роста индуцировать экспрессию гена IGF-1 существенно снижается. Таким образом, и у человека, и у лабораторных животных с возрастом развиваются нарушения в системе передачи сигнала рецептора гормона роста, приводящие к снижению секреции IGF-1 (Sonntag et al., 1999).

СТГ оказывает различные метаболические эффекты на кости, направляемые и управляемые инсулино-подобным фактором роста-1(ИФР-1). У людей с дефицитом СТГ снижена минерализация костей, маркеры костного перерождения, повышен риск переломов в сравнении со здоровыми людьми. Повышение ремоделирования костной ткани может быть достигнуто применением рекомбинантного человеческого ГР (rhGH), который может использоваться мужчинами и женщинами со сниженным перерождением костной ткани и нарушением функции остеобластов из-за

избытка глюкокортикоидов. Применение rhGH может привести к похудению и снижению мышечной массы, что снизит риск переломов у больных GIO. Тем не менее, реальная эффективность лечения rhGH и ИФР1 пациентов с GIO и пожилых людей до сих пор обсуждается.

Костная щелочная фосфатаза (BAP) – продуцируется остеобластами – крупными одноядерными клетками, лежащими на поверхности костного матрикса в местах интенсивного формирования кости. Благодаря внеклеточному расположению фермента в процессе кальцификации можно проследить прямую связь между заболеванием кости и появлением фермента в сыворотке крови.

Описано два изофермента щелочной фосфатазы – костная щелочная фосфатаза и печеночная щелочная фосфатаза. У здорового взрослого человека костный и печеночный изоферменты присутствуют в сыворотке крови примерно в равных количествах. Однако в растущем организме – у детей и подростков – уровень костноспецифического изофермента достигает 90% от уровня общей щелочной фосфатазы. При метаболических заболеваниях костей общая активность щелочной фосфатазы в целом коррелирует с уровнем формирования костной ткани. Умеренное нарастание активности щелочной фосфатазы у пожилых больных может отражать нарушение минерализации или быть связанным с воздействием некоторых лекарственных препаратов, увеличивающих образование печеночных изоферментов щелочной фосфатазы. Для метаболизма костной ткани рекомендуется определять BAP. BAP представляет собой тетрамерный гликопротеин, обнаруженный на клеточной поверхности остеобластов. Количественное определение маркера костного метаболизма BAP дает полезную информацию о костном ремоделировании у пациентов с остеопорозом и болезнью Педжета, а также об изменениях активности заболевания под влиянием антирезорбционной терапии.

При старении у мужчин и женщин начинается дисбаланс процесса ремоделирования костной ткани, при этом резорбция незначительно превышает формирование, что обуславливает продолжительное снижение костной массы [14,15]. Если этот дисбаланс сохраняется, масса костной ткани может снизиться до того, что скелет будет неспособен выдерживать обычные нагрузки и станет патологически подвержен переломам. Чрезмерное снижение массы костной ткани с повышением склонности к переломам известно как остеопороз [16,17,18,19]. Наиболее частая форма остеопороза проявляется у женщин в постменопаузе и является результатом снижения выработки эстрогенов [20,21,22,23,24,25]. Быстрое снижение массы костной ткани сопровождается снижением концентрации эстрогенов начале менопаузы или в результате хирургического удаления яичников. Быстрое снижение массы костной ткани является результатом совместного действия дисбаланса процессов костного ремоделирования и усиления метаболизма костной ткани [27,28,29].

Таким образом, по соотношению уровней маркеров резорбции и синтеза представляется возможным судить о скорости костных потерь, предсказать риск перелома кости, а также выбрать наиболее адекватную терапию: при высокой скорости костного оборота предпочтительны препараты, подавляющие резорб-

цию, а при низкой – препараты, стимулирующие формирование кости. По изменениям маркеров костной ткани в сыворотке и моче удается оценить эффективность лечения.

Заключение. Сейчас в мире проводится много исследований ГР, его роли в старении, а также перспективам использования заместительной терапии ГР у пожилых людей с дефицитом этого гормона. Самые актуальные темы исследований связаны со скелетом (остеопороз и ремоделирование), мышцами (саркопения), сердечно-сосудистой системой и мочеполовой системой.

Большинство исследователей сходятся во мнении, что, хотя заместительная терапия ГР имеет множество побочных эффектов, ее применение необходимо, но для этого сначала нужно сбалансировать желаемые и побочные эффекты. В перспективе, достижение здорового старения, улучшения качества жизни пожилых людей, а в дальнейшем, возможно, и нахождение средства против старения. В некоторых странах заместительная терапия уже внедряется в практику.

Количественное определение *in vitro* костной щелочной фосфатазы (остазы) в сыворотке или плазме крови пожилых людей, является тестом выбора. Показано, что оценка изменений костной щелочной фосфатазы целесообразна у пожилых пациентов, получающих терапию по поводу обменных заболеваний костной ткани.

Литература:

1. Burits C.A., Ashwood E.R. Tietz Textbook of Clinicl Chemistry, 2nd edition. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 2004, p.1670.
2. D.R., Gaines Das R.E., Schulster D: The international standart for human growth hormone for bioassay: calibration and characterization by international collaborative study. Mol. Cell Endocrinol 42:269-282, 1995.
3. Iranmesh A., Grisso B., Veldhuis J.D.: Low basal and persistent pulsatile growth hormone secretion are revealed in normal and hyposomatotropic men studied with a new ultrasensitive chemiluminescence assay. J. Clin. Endocrinol. Metab. 78:526-535, 1999.
4. Acromegalic heart diseases (editorial). Lancet 2:254-255, 1987.
5. Baumann G., Silverman B.L. Possible therapeutic applications of human growth hormone. Growth Regulation 1:43-50, 1991.
6. Nicoll C.S., Mayer G.L., Russell S.M. Structural features of prolactins and growth hormones that can be relatd to their biological properties. Endocrin. Rev. 7:169-203, 1996.
7. Iranmesh A., Lizzarable G., Veldhuis J.D. Age and relative adiposity are specific negative determinants of the frequency and amplitude of growth hormone (GH) secretory bursts and half-life of endogenous GH in healthy men. J. Clin. Endocrinol. Metab. 73:1081-1088, 1991.
8. Frasier S.D. Human pituitary growth Hormone (hGH) therapy in growth hormone deficiency. Endocrin Rev. 4:155-170, 1993.
9. Hindmarsh P.C., Matthews D.R., Brain C.E., Pringle P.J. The half-life of exogenous growth hormone after suppression of endogenous growth hormone secretion with somatostatin. Clin. Endocrin. 30:443-450, 1989.
10. L. Causes of age-related bone loss and fractures,

Osteoporosis: Physiological Basis, Assessment, and Treatment. Deluca HF and Mazess R, eds., Elsevier (New York), 1990, 7-16.

11. Status of Research in Osteoporosis. Osteoporosis Research, Education and Health Promotion. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health.

12. Canalis E. Regulation of bone remodeling, Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism. Favus MJ, ed., Raven Press (New York), 1993, 33-37.

13. Kleerekoper M and Avioli LV. Evaluation and treatment of postmenopausal osteoporosis, Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism. Favus MJ, ed., Raven Press (New York), 1993, 223-229.

14. Lindsay R. Osteoporosis. A Guide to Diagnosis, Prevention, and Treatment. Raven Press (New York), 1992, 1-39.

15. Epstein S. Serum and urinary markers of bone remodeling: assessment of bone turnover. Endocrine Reviews 9: 1998, 437-448.

16. Whyte MP. Alkaline phosphatase and the measurement of bone formation, Clinical Disorders of Bone and Mineral Metabolism. Potts JT and Frame B, eds., 1983, 120-125.

17. Garnero P and Delmas P. Assessment of the serum levels of bone alkaline phosphatase with a new immunoradiometric assay in patients with metabolic bone disease. J Clin Endocrin Metab 1993, 77: 1046-1053.

18. Cooper EH, Whelan P, and Purves D. Bone alkaline phosphatase and prostate-specific antigen in the monitoring of prostate cancer. The Prostate 1994, 25: 236-242.

19. Van Straalen JP, Sanders E, Prummel MF, and Sanders GTB. Bone alkaline phosphatase as indicator of bone formation. Clin Chim Acta 1991, 201: 27-33.

20. Merkow RL and Lane JM. Metabolic bone disease and Paget's disease in the elderly: II. Paget's Disease. Clin Rheum Dis 1986, 12: 70.

21. Lindsay R. Sex steroids in the pathogenesis and prevention of osteoporosis, Osteoporosis: Etiology, Diagnosis, and Management. Riggs L and Melton LJ, eds., Raven Press (New York), 1988, 333-358.

22. Peck W. The pathogenesis of postmenopausal osteoporosis, Osteoporosis: Physiological Basis, Assessment and Treatment. Deluca HF and Mazess R, eds., Elsevier (New York), 1990, 3-6.

23. Christiansen C. Osteoporosis: Diagnosis and management today. Bone 1995, 17: 513S-516S.

24. Turner R, Riggs B and Spelsberg T. Skeletal effects of estrogen. Endocrine Reviews 1994, 15: 275-300.

25. Kanis J. Pathogenesis of osteoporosis and fracture, Osteoporosis. London: Blackwell Science Ltd.; 1994, 22-55.

26. Mack TM and Ross RK. A current perception of HRT risks and benefits, Osteoporosis: Physiological Basis, Assessment and Treatment. Deluca HF and Mazess R, eds., Elsevier (New York), 1990, 161-178.

27. Riggs L and Melton LJ. The prevention and treatment of osteoporosis. N Engl J Med 1992, 327: 620-627.

28. Guidelines for Preclinical and Clinical Evaluation of Agents Used in the Prevention or Treatment of Postmenopausal Osteoporosis. Division of Metabolism and Endocrine Drug Products, Food and Drug Administration. April, 1994.

29. Ribot C, Tremolieres F and Pouilles JM. Prevention of postmenopausal bone loss by long-term parenteral administration of 17B estradiol: comparison of percutaneous and transdermal route, Osteoporosis: Physiological Basis, Assessment and Treatment. Deluca HF and Mazess R, eds., Elsevier (New York), 1990, 137-145.

Кәрілік кезде соматотропты гормон мен сілтілік фосфотазаның сүйек тіні метаболизмінде атқаратын рөлі **О.Ю. Попова**

СТГ көптеген зат алмасу процесін реттеуге қатынасады, алайда оның әсері белоктар мен организмнің өсуі мен дамуын реттеуге бағытталған. СТГ әсерінен сүйекте белоктың синтезі қарқындалады. Оның секрециясы жасқа байланысты төмендейді. Егде және кәрі адамдарда олардың мөлшері аз, секрецияның негізгі деңгейі, жиілігі және амплитуда деңгейі төмен. Кәрттейгенде ер және әйел адамдарда сүйек тінінің ремоделдеу процесінде дисбаланс басталады, осындай жағдайда резорбция түзеуден сәл жоғары, нәтижесінде сүйек салмағы төмендейді. Кәрі адамдардың қанында немесе сары суында сілтілік фосфотазаны санын *in vitro* анықтау тандаулы тест болып саналады.

Role of the growth hormone and bone alkaline phosphatase in the metabolism of the bone tissue at aging **O.Yu. Popova**

The growth hormone (GH) takes part in regulation of many kinds of a metabolism, but its basic action is directed on regulation of exchange of fibers and the processes connected with growth and development of organism. Under the influence of GH fiber synthesis in bones amplifies. Secretion GH gradually goes down with the years. It is minimum at elderly and old men at who decreases both a basic level, and frequency, and amplitude of peaks of secretion. At aging at men and women the process imbalance formation a bone tissue begins, thus resorbtion slightly exceeds formation that causes long decrease in bone weight. Quantitative definition *in vitro* bone alkaline phosphatase (ostase) or plasma of blood of older persons, is the choice test.

УДК 616.342-616-092

РОЛЬ ГИСТАМИНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**Р.Е. Кулубеков, К.Ш. Амренова, А.О. Изгутенова, Н.А. Жоргатаева****Государственный медицинский университет города Семей**

Теория рецепторов биологически активных веществ приобретает все большее значение. Поэтому необходимо отметить, что в настоящее время сформировалась новая наука - рецептология, охватывающая широкую область медицины, как молекулярной, так и фармакотерапевтической. Знание рецепторных механизмов различных передатчиков, таких, как нейромедиаторы, гормоны, ингибиторы ферментов, инициирование процессов репрессии и депрессии и др. помогут объяснить циркуляцию и действие многих лекарственных средств и дать возможность создания новых соединений с улучшенными фармако-терапевтическими свойствами.

Материалы и методы исследования. Исследования проводились на белых лабораторных крысах линии Wistar (n=33), морских свинок (n=28), беспородных собаках (n=4). Использовались морфологические методы исследования, молекулярно - микроскопические методы, спектрофотометрия, хроматография, фистулографии и др. Для изучения рецепторного ответа применяли гистамин, метиамид, циметидин, ранитидин, фамотидин в дозах, соответствующих весу животных. Исследования проводились с 1998 по 2006 год на базе КазНМУ, КГМА и СГМА.

Результаты исследования. Установлено, что стимуляция гистамином сокращений желудка у крыс и толстой кишки (подвздошной кишки) у морских свинок вызываются H₁ - рецепторами. Повышение при введении гистамина физической фазы и снижение тонической фазы сокращений толстого кишечника у морских свинок также вызываются активацией H₁ - рецепторов.

Известно, что гистамин активирует функцию желез пищеварительного тракта. Однако, более мощно гистамин усиливает выделение HCL париетальными клетками желудка.

Проведенными исследованиями установлено, что антагонисты H₂ - рецепторов (ранитидин, циметидин и т.д.) блокируют кислотную секрецию, но при их применении вызываются деструкции паренхимы почек и печени, небольшая гиперплазия щитовидной железы, агранулоцитоз и лейкопения. Дозы, вызвавшие данные изменения находились в пределах 220 - 450 мг/кг, однако введение ранитидина в дозе 100 мг/кг сопровождалось ингибированием секреции HCL без токсических проявлений.

Скорее всего, побочные эффекты связаны с наличием в молекулах метиамида и циметидина тиомочевинны и цианоганидина, причем последний метаболит лучше растворяется и меньше вызывает вышеперечисленные побочные эффекты. Именно потому, что циметидин имеет в своей химической формуле цианоганидин, а не тиомочевину, он стал первым антагонистом H₂ - рецепторов в клинике. Затем появились препараты - ранитидин, фамотидин, низатидин, отличающиеся еще более лучшей переносимостью.

H₂ - рецепторы участвуют в патогенезе гастродуоденальных заболеваний за счет участие в кислотной секреции желудка. Проведенные исследования показали, что циметидин и ранитидин, но не антагонисты H₁ - рецепторов, дозозависимым образом ингибируют способность димаприта и кориндакса вызывать язвенную болезнь желудка у крыс.

В опытах на собаках было установлено, что активация H₁ - рецепторов желудка приводит к блокированию секреции HCL. Однако на кислотную секрецию изолированной части фундального отдела желудка морской свинки антагонисты и агонисты H₁ - рецепторов не оказывают действия, но при применении агонистов или антагонистов H₂ - рецепторов вызывают сильную реакцию. Необходимо отметить, что действие на секреторную функцию желудка через H₁ - рецепторы воспроизводится только на целом желудке с сохраненным кровоснабжением.

Изучая механизм ингибции секреторной функции желудка посредством H₁ - рецепторов, был сделан вывод, что их активация приводит к выбросу катехоламинов, которые блокируют секрецию при взаимодействии с бета - адренорецепторами.

Таким образом, установлено, что циметидин, ранитидин, фамотидин и низатидин в равной степени блокируют секрецию HCL желудка, однако имеют разную фармакологическую активность, не связанную с воздействием на H₂ - рецепторы. Циметидин и ранитидин участвуют в ингибции окислительной системы метаболизма ксенобиотиков при участии цитохрома P - 450 и поэтому увеличивают активность многих препаратов других групп. Это вызывает не только повышение эффективности терапии, но и приводит к развитию нежелательных эффектов. Например, у мужчин, принимающих большие дозы ранитидина и циметидина, наблюдается уменьшение спермы и обратимая импотенция, а также в ряде случаев гинекомастия. Возможно развитие галактореи у женщин (1).

Антисекреторный эффект антагонистов H₂ - рецепторов позволяет применять их для лечения заболеваний ЖКТ, причиной которых явилось повышение HCL и пепсина с большой терапевтической эффективностью. Отмечен высокий терапевтический эффект в клиниках Алматы, Караганды и Семипалатинска антагонистов H₂ - рецепторов при лечении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, эрозивного гастрита и панкреатита. Определенное значение в лечении язвенной болезни может иметь способность антагонистов H₂ - рецепторов уменьшать выброс гормонов надпочечников при стрессе (2).

Литература:

1. Forte P., Martín G. et al. // Int. J. Clin. Pharmacol. Ther. Toxicol., 1993, v.31, N8, p.404-406.
2. Сергеев П.В., Духанин А.С., Шимановский Н.Л. Бюл. Экспер. биол. и мед., 1995, № 10, с.342 - 348.

Гастродуоденальды ауруларының патогенезінде гистамин рецепторларының ролі**Р.Е. Кулубеков, К.Ш. Амренова, А.О. Изгутенова, Н.А. Жоргатаева**

Зерттеулер лабораторлы ақ Wistar егеуқұйрықтарында (n=33), теңіз шошқаларында (n=28), тұқымсыз иттерде (n=4) жүргізілді. Зерттеулерде морфологиялық, молекулярлы – микроскопиялық әдістер, спектрофотометрия, хроматография, фистулография және т.б. қолданылды. H₁ – рецепторларын және H₂ – рецепторларын тежейтін заттардың әсер ету механизмдері мен әсерлерінің ерекшеліктері анықталған.

The rule of histamines receptors in pathogenesis gastro-duodenal disease

R.E. Kulubekov, K.S. Amrenova, A.O. Izgutenova, N.A. Gjorgataeva

The united practice- scientifically laboratory. Sub faculty of doctor of general practice and endocrinology of State Medical University of Semei.

We conducted the difference researches on the white rates by line Wistar, guinea – pig, and dogs. Used morphological methods of research, microscopically methods, spectrophotometers and et cetera. Set up mechanisms and peculiarity of action the inhibitors of H₁– and H₂– receptors.

УДК 616.321/349

АНАЛИЗ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКОЙ И ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ ПАТОЛОГИИ
В СЕМЕЙСКОМ РЕГИОНЕ

Н.Р. Баркибаева

Медицинский центр Государственного медицинского университета г.Семей

Современное состояние клинической гастроэнтерологии вызывает интерес в связи с широкой распространенностью заболеваний органов пищеварения, уступающих по частоте только сердечно-сосудистой и онкологической патологии [1,2,3]. Актуальность проблемы обусловлена также продолжающимся ростом заболеваний, не редко их тяжелым, прогрессирующим течением, приводящим к утрате как временной, так и стойкой трудоспособности [1,2,3]. Зачастую патология желудочно-кишечного тракта является сопутствующей, создающей определенные трудности в диагностике и терапии внутренних болезней. В связи с чем целесообразным является изучение структуры заболеваемости, частоты и распространенности патологии органов пищеварения. С

этой целью проводился анализ заболеваемости по данным гастроэнтерологического отделения МЦ ГМУ г. Семей ретроспективной в 5-10 лет.

Диагноз желудочно-кишечной патологии во всех случаях был достоверным и верифицированным [5] с помощью современных лабораторно-инструментальных исследований, в том числе, наряду с общеклиническими, эндоскопическими, ультразвуковым и другими лучевыми исследованиями, с привлечением компьютерного или магнитно-резонансного томографического, лапароскопического методов.

Результаты и их обсуждения. Структура заболеваемости представлена в таблице 1.

Таблица 1- Состав больных гастроэнтерологического отделения МЦ ГМУ г. Семей за 2005-09 гг. (в %).

Нозологии	2000г.	2001г.	2002г.	2003г.	2004г.	2005г.	2006г.	2007г.	2008г.	2009г.
Хр.гастриты	10,3	17,6	22,0	20,7	14,2	9,9	12,4	16,1	16,4	15,7
Язв.болезнь	43,3	41,8	35,4	32,9	36,3	34,0	31,4	21,0	22,6	28,9
ГЭРБ	2,2	0,1	2,1	4,9	5,3	3,2	3,1	4,7	3,8	3,4
Холецистит	16,4	14,5	16,5	14,9	15,8	16,0	17,8	23,5	22,4	19,0
Панкреатит	5,3	3,2	5,2	4,3	9,3	13,8	8,5	14,1	17,5	15,1
Гепатиты	4,3	2,6	2,7	3,4	2,0	3,4	1,9	1,9	2,9	2,0
Цирроз печени	7,2	8,2	8,4	7,9	9,8	11,1	12,8	12,8	12,1	13,5
Энтероколиты	2,3	3,1	2,1	4,3	2,6	2,7	3,4	2,9	1,7	2,1
Онко	3,9	4,3	3,3	4,4	3,3	2,9	4,2	2,2	1,9	1,0
ЖДА	1,9	2,0	1,3	1,4	0,1	0,5	0,2	0,3	-	-
Всего больных	785	882	1029	1028	998	993	918	1007	1052	1001

Как видно из таблицы за последние годы отмечается рост частоты гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) в 1,5-2,5 раза с преобладанием эрозивно-воспалительного поражения пищевода, преимущественно II и III стадий эзофагита. Наблюдается снижение язвенной патологии за последние пять лет, связанное с резким уменьшением язвенной болезни (ЯБ) желудка, пик заболеваемости которой пришелся на начало девяностых годов. Например, в 1991 году больных с язвенной болезнью желудка насчитывалось 187 человек, в 1992 году – 192, в 1993 году – 185, а с1995 года по 1999г заболеваемость ЯБ желудка прогрессивно

росла до 293 случаев. Однако, в период с 2000 по 2009 гг. заболеваемость этой нозологией резко уменьшилась и имеет тенденцию к дальнейшему снижению с 58 случаев в 2000г. до 26 - в 2004г. и 13 – в 2009г. Это объясняется успехами в лечении и профилактике ЯБ, ассоциированной с хеликобактерной инфекцией [6,7,8]. Хотя частота хронических гастритов вплоть до 2003г. сохранялась на высоком уровне, обусловленном прежде всего дуоденогастральным рефлюксом. Наряду с чем в тот же период отмечалась и высокая распространенность рака желудка (таблица 2).

Таблица 2- Структура онкопатологии гастроэнтерологического отделения МЦ СГМУ за 2000-2009гг.

Локализация	2000г.	2001г.	2002г.	2003г.	2004г.	2005г.	2006г.	2007г.	2008г.	2009г.
Пищевод	1	-	-	-	-	2	1	-	-	-
Желудок	6	8	10	9	8	4	2	3	1	2
Кишечник	1	-	-	5	2	4	2	-	2	1
Печень	12	11	6	19	11	14	12	5	3	2
Панкреас	5	3	2	1	3	1	2	2	4	3
Прочие	5	16	16	11	9	4	18	11	10	-

В отличие от язвенной болезни желудка выявление локализации язвенного дефекта луковицы 12-перстной кишки продолжает нарастать (рис.1) как за счет прироста новых случаев заболеваемости, так и в связи с хронизацией болезни, развитием осложнений.

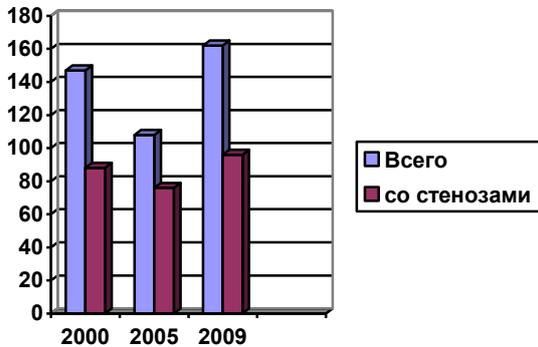


Рис. 1. Язвенная болезнь 12-перстной кишки

Эти данные сопоставимы с результатами эндоскопического исследования в клинике ГМУ. Так, выявляется высокая частота рубцовых деформаций и стенозирования луковицы дуоденум, выявляемых, в 2000 году – у 60% больных, в 2005г.- 71%, 2009г. – 59,12%. Данные показатели обусловлены тем, что лечение и профилактика больных не соответствует стандартам терапии (Маахстрих III) и определяют необходимость тесного сотрудничества и преемственности взаимодействия с хирургическими службами по поводу свое-

временной терапии язвенной болезни 12-перстной кишки и её осложнений.

Также сохраняется высокая заболеваемость хроническими холециститами и панкреатитами с тенденцией роста последних (таб.1). По данным ультразвукового исследования, проводимого МЦ СГМУ частота патологии желчевыводящих путей находится на первом месте. Это подтверждается выявлением у 95,28% всем проведенным УЗ-исследованием больных хронических холециститов, среди которых 1/3 случаев – с калькулезом, полипами желчного пузыря - у 0,47%, дискинезий желчевыводящих путей – до 70% случаев. Более низкие показатели патологии желчевыводящих путей по данным гастроэнтерологического отделения (таб.1) вероятно связаны с госпитализацией этих больных в отделения хирургического профиля. Для сопоставления в гастроэнтерологическом отделении МЦ СГМУ было пролечено в 2000г. всего 108 больных хроническими холециститами, из них с калькулезом 15,63%, в 2001г.- 102 всего, с калькулезом 13,95%, в 2002г.- 111 и 22,38%, 2003 - 96 и 21,48%, 2004г. – 115 и 18,44%, 2005г.- 127 и 16,54%.

По видимому гастроэнтерология будущего связана с патологией, прежде всего, гепатодуоденальной зоны. Действительно, за последние пять лет отмечается увеличение в 1,5-2 раза частоты хронической патологии печени (рис. 2), главным образом связанной с выявлением циррозов печени (ЦП). При этом в 73% случаев данная патология выявляется на поздних стадиях с признаками портальной гипертензии, проявляющейся асцитом и варикозным расширением вен пищевода, тяжелой степенью печеночно-клеточной недостаточности.

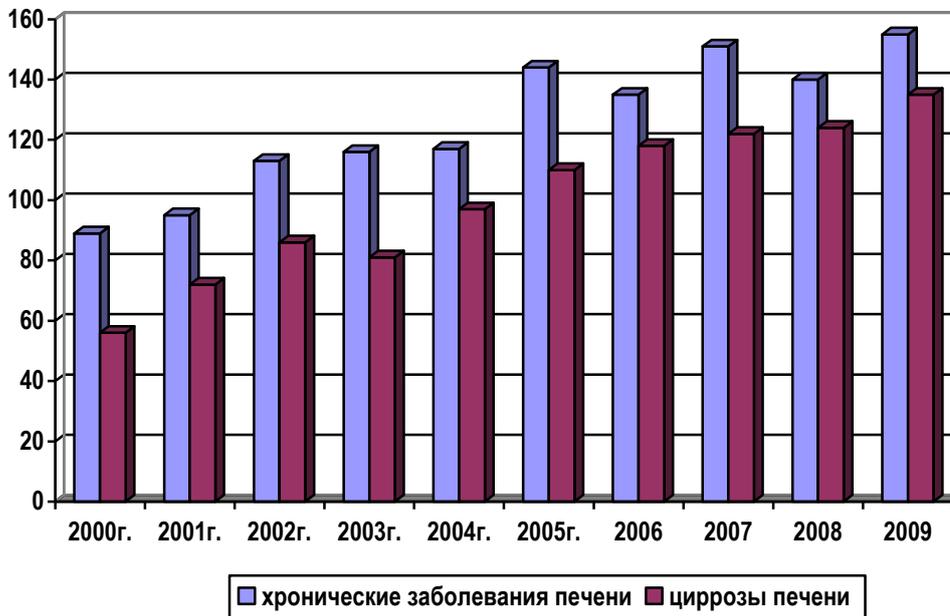


Рис. 2. Хроническая патология печени

Высокая частота циррозов печени и их осложнений обуславливают показатели летальности гастроэнтерологического отделения МЦ СГМУ за последние годы. Так по показателям летальности за 2003 среди 6 случаев со смертельным исходом у 4 отмечалась хроническая патология печени на стадии декомпенсированного цирроза, также в 2004–05гг. летальность (в 0,4%) была вызвана ЦП.

Ежегодно частота кишечной патологии колеблется в пределах от минимального 2,6% до максимального 4,3%. Эти показатели обратно пропорциональны частоте выявления синдрома раздраженного кишечника (СРК). В структуре СРК в 65% случаев преобладал вариант протекающий с запорами (рис.3).

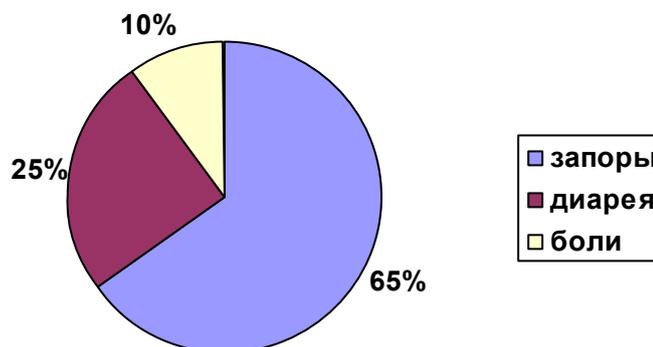


Рис. 3 Структура СРК

Последние годы рост заболеваемости СРК, за 2001г – от 10 случаев, в 2005г. – до 46, возможно связан с повышением диагностики данной патологии и усугублением провоцирующих факторов (стрессы, адинамия, нерациональное питание). В 45% случаев больных с СРК определялось патологическое состояние кишечного биоценоза. Среди больных пожилого возраста с СРК протекающих с абдоминальными болями при верификации диагноза с проведением колоноскопии и биопсии была диагностирована органическая патология: полипоз кишечника и рак толстой кишки.

Таким образом, состояние гастроэнтерологической заболеваемости в регионе г. Семей свидетельствует об актуальности данного раздела медицины и намечает перспективы его дальнейшего развития.

Литература:

1. Логинов А.С. Гастроэнтерология вчера, сегодня и завтра.- Тер.архив., 2000. - № 2, с.5-7

2. Ногаллер А. Гастроэнтерология вчера, сегодня, завтра. - Врач.- 2000. - №3. – с. 3-7

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

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

5. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов.- (Руководство)/ М., Медицинская литература.- 2000.- Т.1.- 550 с.

6. Kuipers E.J. Helikobacter pylori and the risk and management of associated diseases gastritis, ulcer disease, atrophic gastritis and gastric cancer. -Aliment Pharmacol. Ther.-1997., Vol. 11(Suppl.1).- P. 71-88.

7. Dixon M., Genta R., Yardley J. et al. Classification and grading of gastritis.-Am.J.Surg.Pathol.-1996, Vol.20.-P.1161-1181

8. Forman D Gastric cancer.- Scand. J. Gastroenterol.-1996.-Vol. 31 (Suppl.214).- P.31-33.

Тұжырым

Семей аймағы бойынша соңғы 5-10 жыл бойындағы гастроэнтерологиялық аурулардың анықталуы бойынша, бауырдың созылмалы патологияларымен, гастрозофагиялды рефлюкс ауруларының кеңінен таралуы, 1,5-2 және 2,5 есе өскені анықталды. Сонымен қатар 12 елі ішек ойық жара ауруларының кездесу жиілігі жоғарлады, ол алғаш анықталған түрде немесе созылмалы жағдайлардың асқинуы түрінде кездеседі. Аймақ бойынша ультрадыбыстық зерттеулердің қорытындысында созылмалы калкулезді холециститпен екіншілік панкреатиттің кездесу жиілігі бақыланды. Гастроэнтерологияның жетістіктерімен және оның әрі қарай дамуының өзектілігін аймақтағы асқорту ағзаларының жағдайы дәлелдейді.

Summary

The analysis of gastroenterologic morbidity in Semipalatinsk region of East Kazakhstan for 5-10 years reveals incidence rate of gastroesophageal diseases in 2.5 times and chronic pathology of liver in 1.5-2 times. High occurrence of ulcer disease is remained. Often revelation of chronic cholecystitis and pancreatitis is diagnosed by ultrasound diagnostics. Intestinal pathology with more percentage has been realized by irritable colon syndrome. Though the quantity of patients with pathology of gastrointestinal tract requires further development and improvement of gastroenterologic services.

УДК 616.62+616.9-08

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АПРИДА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ИНФЕКЦИЙ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ**З.К. Жумадилова, Р.И. Алибекова, И.С. Иманалинов, Ж.У. Кусегенова****Государственный медицинский университет г. Семей**

Проблема эмпирического выбора оптимального режима антибактериальной терапии достаточно актуальна, особенно это относится к инфекциям мочевых путей. Инфекция мочевых путей (ИМП) – инфекционно-воспалительное заболевание мочевыводящих путей (мочеточники, мочевого пузыря, уретра) без вовлечения в патологический процесс почек. В связи с эфемерностью клинических критериев изолированное поражение нижних отделов мочевыделительной системы (циститы, пиелиты, пиелоститы, уретриты) протекает под флагом того же пиелонефрита. Чувствительность возбудителей к антибиотикам имеет решающее значение в выборе препарата. У большинства больных ИМП до выделения возбудителя «стартовая» антибактериальная терапия назначается эмпирически, основываясь на знаниях этиологической роли вероятных возбудителей. Наиболее частыми возбудителями являются грамотрицательные энтеробактерии, главным образом *E. Coli* в 70-90%. Однако, кроме необходимости «стартовой» терапии ИМП, существует проблема определения чувствительности микрофлоры к антибиотикам по причине отсутствия стандартных дисков, нагруженных определенными антибиотиками. Кроме того, лечение осложненных форм ИМП успешно не у всех больных, у 30-50% пациентов наблюдается рецидивирующее течение. В этом не последнюю роль играет резистентность (96%) микрофлоры мочи к антибиотикам вследствие продукции ими бета - лактамаз (5). Если образно выразиться словами А.Я. Пытеля и С.Д. Голигорского: каждый новый антибиотик как бы «переживает» свой век высокой активности (4). В связи с ростом бактериальной резистентности учеными фармакологами ведется постоянный поиск новых, а также «реанимирование» заслуженных «корифеев» из ряда антибиотиков. Согласно рекомендациям Оксфордского Справочника по клинической фармакологии и фармакотерапии (2) и Федерального Руководства для врачей по использованию лекарственных средств (6) в качестве основных препаратов ИМП у взрослых применяют ингибиторозащищенные аминопенициллины. По литературным данным авторы отмечают высокую клиническую эффективность ингибиторозащищенных аминопенициллинов в 94,6 %, микробиологически верифицированное выздоровление в 90,2% случаях у наиболее уязвимой части населения по отношению к ИМП – у беременных и детей с гломерулонефритом, принимающих стероидную терапию (1,3). Однако в доступной литературе мы не встретили данных о применении именно априда у больных с инфекцией мочевых путей.

Целью нашего исследования явилось определение клинико-лабораторной эффективности применения нового препарата пенициллинового ряда априда у больных с инфекцией мочевых путей.

Априд (торговое название) – сультамициллин (международное непатентованное название) относится к «защищенным» аминопенициллинам, является пролекарством ампициллина и сульбактама. Сульбактам – ингибитор β-лактамаз, проявляет антибактериальную активность только против небольшого количества бактерий (исключая *Neisseriaceae*), что не имеет самостоятельного клинического значения. Однако широкий спектр β-лактамаз, обнаруживаемых у микроорганиз-

мов, устойчивых к пенициллинам, необратимо ингибируется сульбактамом, благодаря присутствию в его составе бета-лактамных колец. В результате чего структура ампициллина остается целой, и он проявляет бактерицидное действие на растущие и делящиеся бактерии путем угнетения синтеза бактериальной клеточной стенки. Априд (А) имеет широкий спектр антибактериального действия на грамположительные, грамотрицательные, аэробные и анаэробные бактерии.

Действие А. изучали в условиях дневного стационара нефрологического отделения Учреждения «Почечный Центр» г.Семей. А. был применен в качестве монотерапии у 15 больных женщин с неосложненной формой ИМП в дозе 750 мг 2 раза в сутки, курс лечения 7 дней. Следует отметить, что больные нуждались в проведении лечения в условиях дневного стационара. При отборе для начала терапии А. исключены больные с осложненными формами ИМП. Это больные с анатомическими и нейрогенными нарушениями пассажа мочи, сопутствующими почечными и внепочечными заболеваниями, с постоянным катетером, получающие иммуносупрессивную терапию, беременные. Диагноз ИМП верифицирован в результате комплексного клинического, лабораторного, рентгенологического и ультразвукового обследования.

Все больные ИМП поступали в стационар в активной стадии заболевания с лихорадкой, дизурией, позывами к частому мочеиспусканию. При лабораторном обследовании обнаружен патологический мочевой осадок (лейкоцит -, протеин-, бактериурия), умеренный лейкоцитоз и ускорение СОЭ, колебания относительной плотности мочи в пробе Зимницкого, уровни мочевины и креатинина крови были в пределах нормы. Почки при пальпации и на УЗИ интактны. Анатомических и функциональных изменений мочевого тракта при рентгенологическом исследовании не обнаружено. Эффективность терапии оценивали по положительной динамике общего состояния, клинической картины, нормализации температурной реакции, анализов крови и мочи. К сожалению, из-за отсутствия стандартных дисков, нагруженных Апридом, не удалось провести микробиологическое верифицирование диагноза, а главное оценить эффективность терапии.

В результате проведенного курса лечения выявлено, что А. был эффективен у 97,9% исследуемых больных: купированы симптомы общей интоксикации и дизурический синдром, нормализовались самочувствие, сон, температура, СОЭ, уровень лейкоцитов и палочкоядерных нейтрофилов, а также патологический мочевой осадок (протеин- лейкоцит - бактериурия) в общих анализах мочи и пробе Нечипоренко. Положительная динамика у больных отмечена на 3-4 сутки лечения. Побочных эффектов и осложнений при терапии А. нами не установлено.

Таким образом, получены положительные клинико-лабораторные показатели применения А. у больных с неосложненной формой ИМП. Хорошая переносимость, безопасность, удовлетворительный комплаенс (кратность по 750 мг 2 раза в сутки), а также фармакоэкономический эффект, связанный с устранением дополнительных затрат на введение препаратов парентераль-

но, снижение риска нозокомиальной инфекции позволили применять А. в амбулаторных условиях.

Обобщая литературные данные и собственные наблюдения можно сделать заключение, что априд не только по медицинским, но и по социальным показателям является золотым стандартом и антибиотиком первого выбора для больных с инфекцией мочевых путей.

Литература:

1. Буданов П.В., Асланов А.Г. Комбинация амоксициллин клавуланат в лечении пиелонефрита у беременных. // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии, 2003, т. 2, №2с. 98-102.

2. Грэхам-Смит Д.Г., Аронсон Дж. К. Оксфордский справочник по клинической фармакологии и фармакологии. М.: Медицина, 2000; 740.

3. Комарова О.В., Сергеева Т.В., Цыгин А.Н. Опыт применения амоксициллина клавуланата в лечении инфекции мочевыводящих путей у детей с гломеруло-

нефритом в условиях стероидной терапии. // Вопросы современной педиатрии, 2003, т.2, №4, с.80-82.

4. Пытель А.Я., Голигорский С.Д. Пиелонефрит М.; Медицина, 1997;

5. Страчунский Л.С., Козлов С.Н. Пенициллины, Ч.2. Ингибиторозащищенные и комбинированные пенициллины. Клиническая антимикробная терапия. 2000; 2;2: 67-70.

6. Федеральное руководство для врачей по использованию лекарственных средств. Раздел 5, «Противомикробные средства». Выпуск 1 М.2000

7. Martines-Suares V/ Cimadevilla – Suares R.. Or-bones –Alvares F.A. etal . treatment of urinary tract infections in children. ACTA PEDI – ATR ESP, 2000; vol. 58/4; 214-222

8. Mangiaotti P., Pizzini C., Fanos V., Fntibiotic prophylaxis in children with relapsing urinary tract infections; review. J. Chemoth – tr. 2000; vol. 115-123/

Зэр шығару жолдарының инфекциясы кезіндегі апридті қолдану тәжірибесі

Z.K. Zhumadilova, R.I. Alibekova, I.S. Imanalinov, Zh.U. Kusegenova

Зэр шығару жолдарының инфекциясы бар науқастарда ингибиторлы қорғаныс аминопенициллин - апридті қолдану тәжірибесінің оң нәтижесі жазылды.

Aprid application experience at treatment of urinary tract infection

Z.K. Zhumadilova, R.I. Alibekova, I.S. Imanalinov, Zh.U. Kusegenova

Positive experience of aprid - inhibitor-protected aminopenicillin - application at patients with urinary tract infection is described.

УДК 616.33-006-089

УРГЕНТНАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ПЕРФОРАТИВНОМ РАКЕ ЖЕЛУДКА В ОБЩЕХИРУРГИЧЕСКИХ СТАЦИОНАРАХ

М.М. Абенова

Западно-Казахстанская областная клиническая больница

В структуре заболеваемости и смертности злокачественные опухоли желудка остаются на 2-м месте.

В Казахстане ежегодно регистрируется до 3000 новых случаев рака желудка. Несмотря на некоторое снижение заболеваемости, смертность от рака желудка остаётся очень высокой и не позволяет считать проблему решённой.

Течение рака желудка у ряда больных усугубляется развитием острых осложнений: стеноза, перфорации или кровотечения из опухоли, что в 40-60% случаев требует экстренной госпитализации в хирургические стационары лечебно-профилактических учреждений. Перфорация рака желудка встречается в 0,3-9,3%.

Несмотря на большие достижения в хирургии рака желудка в последнее десятилетие, по-прежнему остаётся высока летальность от перфорации рака желудка в послеоперационном периоде: 33% после радикальных операций, 45,4% после паллиативных вмешательств. Лечение больных раком желудка, осложнённого перфорацией, представляет собой одну из наиболее сложных задач современной онкохирургии.

Цель исследования. Целью проведённого исследования явилось изучение результатов лечения рака желудка, осложнённого перфорацией, после проведённого им радикального хирургического лечения.

Материалы и методы. Проведён анализ 88 историй болезней пациентов, госпитализированных в хирургические отделения лечебно-профилактических учреждений, по четырём областям Западно-Казахстанской области за период с 1996 по 2006г. Все больные разделены на две группы: группу сравнения - 48 больной и основную группу -40 больной.

В исследуемые группу вошли больные, перенесшие различные варианты хирургического лечения: ушивание перфоративного отверстия, резекции желудка и гастрэктомии, дополненные расширенной лимфодиссекцией и послеоперационной иммунотерапией. Оперативное лечение выполнялось в зависимости от общего состояния больного, степени распространённости злокачественного процесса и формы перитонита.

Основными критериями оценки являлись хирургическая активность, сроки и объём вмешательства, непосредственные результаты лечения.

Объём выполненного обследования в целом отвечал сегодняшним требованиям. Наряду с общеклиническими и обязательными инструментальными: рентгенография, эндоскопическое исследование, применялась диагностическая лапароскопия.

Результаты исследования и их обсуждение. Все больные с перфоративным раком желудка госпитали-

зированы в стационар по экстренным показаниям. Преобладающее большинство составили мужчины 72 (81,8%), женщин 16 (18,2%). Соотношение мужчин и женщин было 5:1. Из общего числа больных, основную массу составили больные от 51 до 60 лет – 52(59,1%).

У 28 (31,8%) имело место поражение тела желудка, у 11(12,5%) субкардиальный и кардиальный отделы, у 49(55,7%) - антральный отдел желудка.

Стадию заболевания определяли по 4-х стадийной классификации и по Международной классификации TNM.

Сроки госпитализации с момента возникновения осложнения определяли со слов больных, т. е субъективно. В первые 6 часов от момента перфорации оперированы 67больных, что составляет 76,2% из всех оперированных больных, в сроки от 6 до 12 часов – 12(13,6%) больных, остальные 9 (10,2%) - оперированы позже 12 часов.

При анализе тактики лечения, все больные оперированы по экстренным показаниям, в ближайшее время после поступления, либо после кратковременной предоперационной подготовки в случаях разлитого перитонита с явлениями эндотоксикоза.

В исследуемой группе 18(45,0%) больным выполнена субтотальная дистальная резекция желудка по Бильрот 2 с лимфодиссекцией D1, D2, 9(22,5%) больным выполнена гастрэктомия с лимфодиссекцией D1, D2 и 13(32,5%) больным выполнено ушивание перфоративного отверстия с тампонадой сальником.

Хирургические осложнения в исследуемой группе после операций наблюдались у 11(27,5%) пациентов, среди них несостоятельность швов анастомоза - 2(5,0%), формирование внутрибрюшных абсцессов - 1(2,5%), нагноение послеоперационной раны - 2(5,0%), внутрибрюшные кровотечения – 1(2,5%), острая спаечная кишечная непроходимость - 1(2,5%), пневмония - 2(5,0%), инфаркт миокарда - 2(5,0%).

В послеоперационном периоде летальность составила 5(12,5%) случаев. Основными причинами послеоперационной летальности явились: несостоятельность швов анастомоза -2(5,0%), пневмония -1(2,5%),

Жедел хирургиялык операциялар – перфорациямен асқынған асқазан обырымен ауыратын наукастарды емдеудің ең қиын компоненті. Операция жасайтын хирург мүмкін болатын хирургиялык операцияларды толық білу керек. Хирургиялык тактика наукастын жалпы жағдайымен, катерлі ісіктің таралу дәрежесімен, перитониттың сипатымен анықталады. Субъективті мәліметтерге сүйенуге болмайды. Қазыргы танда, перфорациямен асқынған асқазан обырымен ауыратын наукастарды емдеуде онкологиялык принциптерге негізделген хирургиялык операциялардың жана түрлерін енгізу қажет.

Urgent surgical operations are the heaviest method of stomach cancer patients' treatment, complicated by a perforation.

An operating surgeon shall have necessary arsenal of operations in full scope and a surgical approach shall be determined by patient's state, by the degree of malignant process prevalence and peritonitis' form, but not by human factors.

At the present stage, greater necessity in surgical intervention scope expansion for patients that have stomach perforation cancer, with oncologic methods application is appeared.

инфаркт миокарда -1(2,5%), раковая интоксикация - 1(2,5%).

Анализ непосредственных результатов лечения больных перфоративным раком желудка показал, что в группе больных которым проведено лечение с учётом разработанной тактики хирургического лечения, число послеоперационных осложнений снизилось с 41,7% до 27,5%, а летальность с 18,8% до 12,5%

Выводы.

Экстренные хирургические операции- самый тяжёлый компонент лечения больных раком желудка, осложнённого перфорацией.

Оперирующий хирург должен в полном объёме владеть необходимым арсеналом операций, а хирургическая тактика должна определяться состоянием больного, степенью распространённости злокачественного процесса и формой перитонита а не субъективными факторами.

На современном этапе возникает всё большая необходимость в расширении объёма оперативных вмешательств у больных перфоративным раком желудка с применением онкологических принципов.

Литература:

1. Давыдов М.И., Аксель Е.М. Злокачественные новообразования в России и странах СНГ в 2000г-М; МИА, 2002.-С.95-97, 223-224.

2. Савельев В.С. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. – М; Медицина, 1986.

3. Мышкин К.И., Алипов В.В. Неотложная хирургия рака желудочно-кишечного тракта. // Изд-во Саратовского университета 1988.- С 56-71.

4. Бейшембаев М.И. Хирургическое лечение осложнённых форм рака желудка: дисс. к.м.н. –М. - 1996. –С.118-238

5. Давыдов М.И., Комов Д.В., Лотоков А.М. и др. Неотложная помощь при осложнённом раке желудка // Вестник Российского онкологического научного центра им. Н.Н.Блохина РАМН. 2006.- Т.17, №2 - С 21-25.

УДК 615.212.7+616.428

МАКРОСКОПИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ТИМУСА И ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ У УМЕРШИХ ОТ ОТРАВЛЕНИЯ НАРКОТИЧЕСКИМИ ВЕЩЕСТВАМИ

С.А. Апбасова, Д.М. Шабдарбаева, Н.Б. Саякенов

Кафедра патологической анатомии и судебной медицины ГМУ г. Семей

Судебно-медицинская диагностика отравлений наркотическими веществами основывается на совокупности результатов судебно-химического исследования биологических жидкостей и тканей трупа, а так-

же данных секционного исследования, которое включает в себя и морфологические данные [1,2]. В последнее время увеличилось количество публикаций, посвященных морфологическим исследованиям внут-

ренных органов при отравлениях наркотиками [3,4,5 и др.]. Предложено моделирование наркотической интоксикации по морфологическим признакам [1, с.253]. Однако морфологическим исследованиям тимуса и лимфатических узлов уделено мало внимания, когда известно, что наркотики имеют воздействие на иммунную систему. В настоящей работе мы попытались дать характеристику макроскопическим параметрам этих органов, внешнему виду и виду на разрезе при отравлениях наркотиками. Макроскопические параметры являются важными при секционном исследовании трупов и возможно дадут, какие либо возможности для объективизации дальнейших исследований и правильного заключения судебно-медицинского эксперта.

Материал и методы исследований.

Нами проведено валовое секционное исследование тимуса и лимфатических узлов с области ворот печени, взятых у умерших в Семейском регионе от отравлений наркотическими препаратами (111 случаев). Лица мужского пола составили 98 лиц, а женского соответственно – 13. В основном преобладали лица, принадлежащие к европейскому этносу (70 случаев), а лица азиатского этноса составили 41 случай. Умершие от отравления наркотиками были в возрасте от 13 лет до 81 года. Средний возраст умерших лиц составил 30,2 года. Нами было проведено разделение всех наркотических отравлений на острые и хронические интоксикации. Причем, причиной смерти при хронической интоксикации также служила передозировка наркотического препарата. Данные основывались на результатах судебно-химического исследования. Острая интоксикация наблюдалась в 87 случаях, а хроническая – в 24 наблюдениях. Средний возраст умерших от острого отравления составил 28,7 лет, а при передозировке наркотика на фоне хронической интоксикации – 35,4 года.

Нами проводился наружный осмотр трупов с описанием кожных покровов и т.п. При вскрытии трупа, извлекали тимус и наиболее увеличенные лимфатиче-

ские узлы. Наиболее увеличенными лимфатическими узлами при смерти от отравления наркотическими веществами оказались лимфоузлы с области ворот печени. На основании полученных результатов была создана база данных в Excel и после компьютерных обработок построены диаграммы в Power Point. Все данные были обработаны общепринятыми статистическими методами.

Результаты исследования.

При исследовании макроскопической картины вилочковой железы у умерших лиц от отравления наркотическими веществами, в основном мы наблюдали изменения, связанные с возрастной инволюцией органа. Однако многие параметры были несколько различными от параметров возрастной инволюции тимуса в норме. В наших наблюдениях возраст варьировал от 13 лет до 81 года. В группе лиц от 13 до 20 лет объем вилочковой железы составлял от 7 до 10 кубических сантиметров. Причем у лиц мужского пола объем тимуса был несколько выше – 9,0 см³, когда у лиц женского пола – 6,2 см³. Данные цифровые данные в норме несколько выше (9,5 см³ и 7,1 см³ соответственно) [6]. В возрасте от 21 до 30 лет объем органа составил у женщин – 5,5 см³, а у мужчин 8,4 см³, что также было несколько ниже, чем в норме. Интересные данные получились у лиц в возрасте старше 40 лет. Объем вилочковой железы был намного выше, чем в младших возрастных группах. Объем органа был увеличен в основном за счет жировой и соединительной ткани, которые мы наблюдали при секционном исследовании. С возрастом объем коры уменьшается, причем резкое снижение мы наблюдали после 25 лет, когда по исследованиям ранних работ [6, с.46.], корковая часть органа снижалась после 30-35 лет.

При секционном исследовании трупов лиц, умерших от отравления наркотическими веществами мы делали послойные срезы и проводили измерение площади отдельных структур тимуса (таблица 1).

Таблица 1 – Площадь отдельных структур вилочковой железы у лиц, умерших от отравления наркотическими веществами в зависимости от возраста

Возраст	Паренхима тимуса	Корковое вещество	Внутридольковые периваскулярные пространства	Тимические тельца	Жировая и соединительная ткани
13-20 лет	61 %	19 %	5%	0,14 %	14,9%
21-30 лет	34 %	13%	3,1%	0,15 %	49,75%
31-40 лет	18 %	10%	1,5%	0,17%	70,33%
Старше 41 года	12%	4,8%	0,8%	0,24 %	82,16%

Из данной таблицы видно, что с возрастом площадь таких структур тимуса, как паренхима и корковое вещество резко уменьшаются с возрастом, но при этом достоверно увеличивается площадь жировой и соединительной ткани.

Масса вилочковой железы у лиц, умерших от отравления наркотическими веществами варьировала от 18 до 51 граммов. В старших возрастных группах (после 45 лет) масса тимуса была несколько выше, чем в возрасте от 30 до 40 лет, но меньше, чем в возрасте до 30 лет.

В зависимости от употребления определенного вида наркотика, объем и масса тимуса не имели каких-либо резких различий. А вот, длительность употребления наркотических веществ приводила к тому, что имелись отличия в морфологических изменениях ор-

гана. Так хроническое употребление наркотиков приводило к более быстрому развитию инволюции тимуса. При острых отравлениях наркотиками в тимусе мы наблюдали характерные изменения, которые наблюдаются в норме в зависимости от возраста.

Таким образом, при исследовании макроскопических параметров тимуса при отравлениях наркотическими веществами, признаки возрастной инволюции наступают намного раньше, нежели в норме. Выраженность данных изменений зависит от длительности употребления наркотических вещества.

При секционном исследовании трупов лиц, мы обратили внимание на то, что были увеличены лимфатические узлы именно в воротах печени. В связи с этим, мы решили сделать более тщательное исследование именно этой группы лимфатических узлов. Мы

производили замеры длины, ширины и высоты лимфатических узлов. При исследовании макроскопических параметров узлов при острых и хронических

отравлениях наркотическими веществами, мы получили данные, которые представлены на рисунке 1.

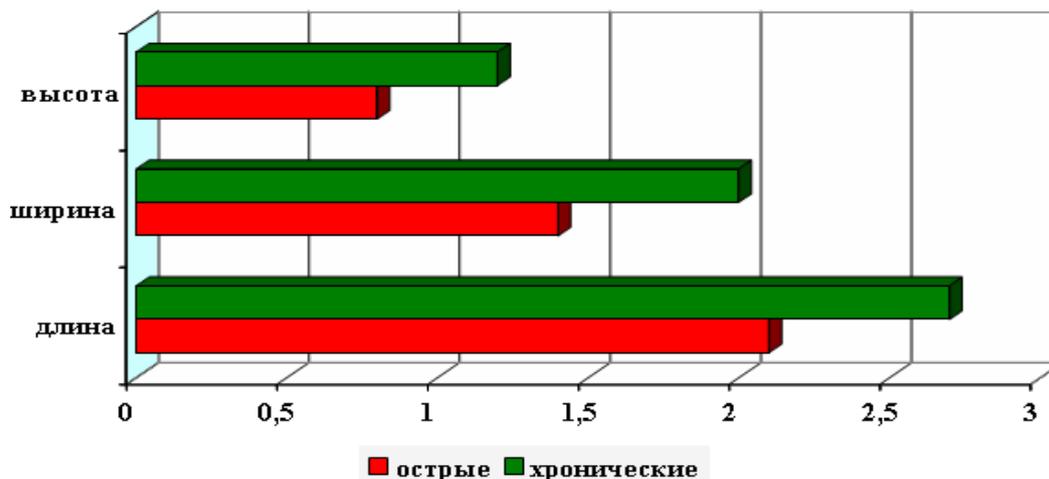


Рисунок 1 – Макроскопические параметры лимфатических узлов с ворот печени при острых и хронических интоксикациях организма наркотическими веществами

Из данного рисунка видно, что при острых и хронических интоксикациях наркотическими веществами заметно увеличены размеры лимфатических узлов с области ворот печени. Причем размеры лимфатических узлов увеличены как в длину, так и в ширине и высоте. Однако более длительное воздействие

наркотиков на организм вызывает большее увеличение размеров лимфатических узлов.

В зависимости от вида наркотического вещества лимфатические узлы не имели особо резких различий в своих параметрах (таблица 2).

Таблица 2 – Линейные параметры лимфатических узлов с ворот печени при отравлениях наркотическими веществами в зависимости от вида наркотика (в см)

параметры	героин	Героин+алкалоиды	Героин+каннабиноиды	Героин+лекарства	морфин
длина	2,2	2,3	2,0	2,4	2,1
ширина	1,5	1,5	1,4	1,7	1,3
высота	0,9	0,9	0,8	1,0	0,8

Мы провели макроскопические исследования лимфатических узлов у умерших лиц от отравления наркотическими веществами в зависимости от пола, этноса и возраста. Проведенными исследованиями были получены следующие результаты. Так, в зави-

симости от пола и этноса особых различий в размерах лимфатических узлов мы не наблюдали. Имелись лишь незначительные различия, которые измерялись в нескольких миллиметрах (рисунок 2).

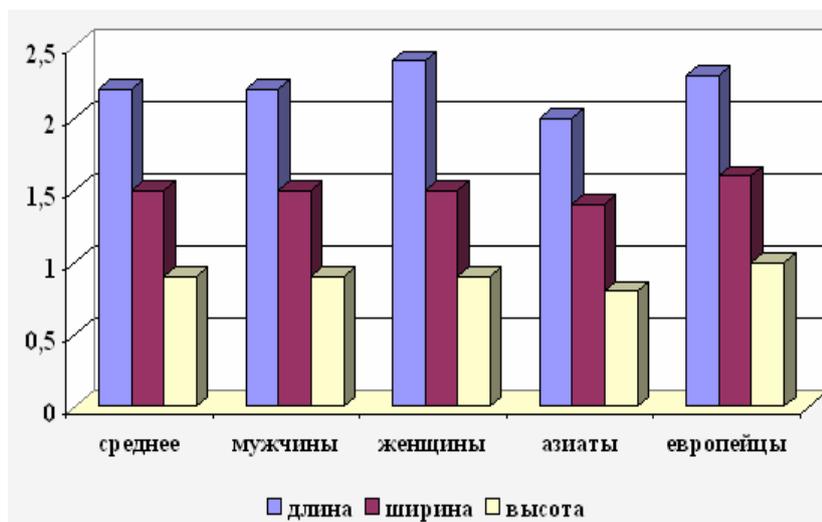


Рисунок 2 – Размеры лимфатических узлов у умерших лиц от отравления наркотиками в зависимости от пола и этноса (в см)

В зависимости от возраста умершего от отравления наркотическими веществами, размеры лимфатических узлов имели некоторые различия. Так, у умерших в более старших возрастных группах (после 40 лет) размеры лимфатических узлов превалировали в длину и достигли 29 мм. Видимо, это связано с тем, что лица более старшего возраста наиболее восприимчивы к отравляющим веществам и логично, что лимфатические узлы в области ворот печени реагируют подобным образом (рисунок 3). Внешний вид лимфатических узлов в основном был серо-розового цве-

та, серого и темно-серого. При острых отравлениях наркотическими веществами в 81,6 % наблюдений лимфатические узлы с области ворот печени имели серо-розовую окраску, в 17,2% - серую и в 1,14% - темно-серую. А вот при хронических интоксикациях – в 91,7% - серо-розовый цвет и 18,3% - серый. Темно-серый цвет лимфатических узлов при хронических интоксикациях не встречался. На разрезе, во всех случаях острой и хронической интоксикации лимфатические узлы были сочные.

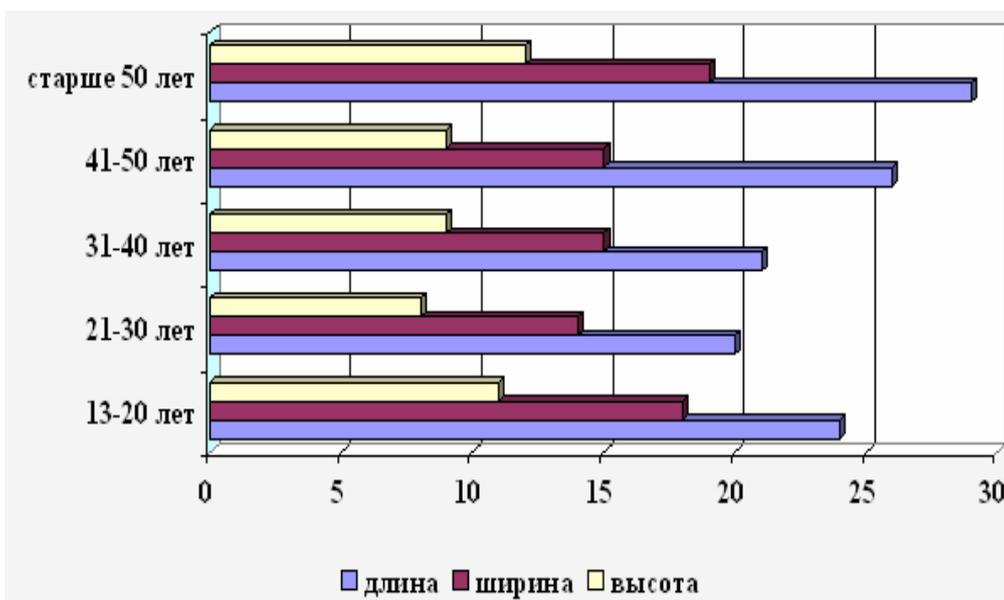


Рисунок 3 – Линейные параметры лимфатических узлов с ворот печени у лиц, умерших от отравления наркотиками в зависимости от возраста (в мм)

Резюмируя данную работу, можно сделать следующие общие **выводы**:

- при употреблении наркотических веществ, признаки возрастной инволюции тимуса наступают намного раньше, нежели в норме. Выраженность данных изменений зависит от длительности употребления наркотических веществ;

- при отравлениях наркотическими веществами резко увеличиваются лимфатические узлы в области ворот печени, в основном серо-розового цвета и сочные на разрезе;

- изменения органов иммунной системы более выражены при длительном применении наркотических веществ.

Литература:

1. Пиголкин Ю.И. Морфологическая диагностика наркотических интоксикаций в судебной медицине. М.: Медицина, 2004.- 304 с.
2. Тучик Е.С., Скребнев А.В., Петяшин М.Л., Бондарев П.В. К вопросу об объеме судебно-химических

исследований при смертельных отравлениях наркотическими и психотропными средствами. – В кн.: актуальные аспекты судебной иеридины. – Вып. 5. – Ижевск: экспертиза. 1999.- с. 123-127.

3. Богомолов Д.В. Варианты танатогенеза при острой и хронической наркотической интоксикации. – В кн.: материалы V Всероссийского съезда судебных медиков. – Москва – Астрахань, 2000. – С. 335-336.

4. Богомолов Д.В. Судебно-медицинская диагностика наркотической интоксикации по морфологическим данным: Автореф. дис. ... доктора мед.наук. – М., 2001. – С.32.

5. Солонун Ю.В., Лелюх Т.Д., Маслаускане Л.С. и др. Особенности морфологических изменений паренхиматозных органов у лиц, употреблявших кустарно-приготовленные наркотики // Суд.- мед. эксперт. – 1998. – Т. 41, № 6. – С. 17-20.

6. Steimann G. Changes in the Human Thymus during aging // The Human Thymus/ Ed.H.Muller-Hermellink-Berlin,etc.,; Springer Verlag.-1986.-p.43-89.

**Есірткелік заттармен уланудағы айырша без және лимфа түйіндерінің макроскопиялық зертеулері
С.А. Апбасова, Д.М. Шабдарбаева, Н.Б. Саякенов**

Семей өңірі бойынша 111 жағдайдағы есірткелік заттармен улануып қайтыс болғандардың айырша безі және лимфа түйіндеріне макроскопиялық зерттеулер жүргізілді. Жүргізілген зерттеулерден есірткелік заттармен уланудағы айырша бездің жастық инволюция белгілерінің көріністері қалыптымен салыстырғанда ерте түзілетіндігі, бауыр аймағынан алынған лимфа түйіндерінің күрт ұлғайғандығы, кесіндіде сұр-қызғылт және қаныққан көріністе болған. Аталған өзгерістердің айқындылығы есіртке затын ұзақ қолданғандығына байланысты.

Macroscopic investigations of thymus and lymph nodes at died from poisoning by narcotic substances**S.A. Apbassova, D.M. Shabdarbaeva, N.B. Sayakenov**

The macroscopic researches of thymus and lymph nodes of 111 died from poisoning by narcotic substances in Semei region were carried out. Conducted investigations determined that in consumption of narcotic substances the signs of the age thymus involution appear earlier than in norm, portal lymph nodes are of grey-pink colour on the cut and significantly increased. The expression of these changes depends of the period of consumption of narcotic substances.

УДК 502:7.925.21

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ЖИВОТНЫХ ПОД ДЕЙСТВИЕМ ГЕКСАНА, ПУТИ ИХ КОРРЕКЦИИ**С.А. Бекеева***Евразийский национальный университет им. Л.Н.Гумилева, Астана*

Актуальность. В условиях резкого изменения экологической ситуации в масштабах планеты охрана здоровья людей, их экологическая безопасность являются приоритетными направлениями медицины [1,2]. Повсеместно регистрируемые в развитых странах мира изменения структуры, динамики и характера патологии человека обуславливаются не столько географическими, климатическими и природно-очаговыми особенностями, сколько глобальными техногенными преобразованиями и загрязнением окружающей среды [3,4]. В этой связи, изучение степени токсичности различного рода ксенобиотиков, в частности и гексана, на различные биологические объекты в условиях эксперимента при моделировании существующей ПДК воздуха рабочей зоны, приобретает все большую актуальность.

К числу наиболее информативных и научно значимых подходов к оценке опасности тех или иных загрязнителей воздуха рабочей зоны относят морфологические исследования, которые существенно дополняют имеющиеся сведения относительно общей картины интоксикации, характера и степени выраженности патологических нарушений в различных органах и тканях.

Исходя из вышеизложенного, цель исследования - микроскопическое изучение тонкого кишечника белых беспородных крыс, подвергавшихся воздействию гексана в концентрациях эквивалентных их содержанию в воздухе промышленной зоны, в подостром эксперименте.

Материалы и методы исследования. Ингаляционное воздействие парами гексана проводили в 200-литровых газовых камерах Курляндского на белых крысах линии Вистар массой 170-210г. Продолжительность проведения эксперимента основывалась, прежде всего, требованиям ГОСТ 12.1.007-76 «Вредные вещества. Классификация и общие требования безопасности» (Переутвержден в 1981 г.). Согласно Санцокому И.В. [5] подострым считается эксперимент, не превышающий 1/10 средней продолжительности жизни животного, что для белых крыс составляет 2-3 месяца. Так, общая продолжительность воздействия ксенобиотика составила 8 недель, по четыре часа ежедневно, исключая выходные дни. На протяжении всего срока воздействия контроль воздушной среды камеры проводился через 60 минут общепринятым химическим методом, что позволило поддерживать концентрацию гексана в дозе 1/20 ЛК₅₀ соответствующий (627000 мг/м³) для подострого эксперимента.

Экспериментальные животные были разделены на 3 группы: 1 группа – интактные крысы; животные 2 и 3 групп подвергались статическому ингаляционному воздействию гексаном. Животные 3-ой группы получали дополнительно к рациону специализированный продукт. Экспериментальных животных содержали в стацио-

нарных условиях вивария при естественном освещении в соответствии с правилами, принятыми Европейской конвенцией по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и иных целей (Страсбург, 1986). В течение эксперимента проводили наблюдения за динамикой изменения веса тела. Белых крыс забивали методом декапитации. Кишечник животных фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, с последующей заливкой в парафин. С парафиновых блоков готовились срезы кишечной ткани толщиной 5 мкм, окрашивали общепринятым методом: гематоксилин-эозином. [6]. Микроскопическое и морфометрическое исследование препаратов проводили с помощью компьютерной микроскопической видеосистемы «Quantimet 550 IW» фирмы «Laica» Англия, с встроенным пакетом морфометрических программ. Статистическую обработку полученных результатов осуществляли с помощью программы Excel «описательная статистика» с использованием критерия t-Стьюдента.

Результаты исследования. Гистологическое изучение препарата ткани кишечника животных 2-ой группы подвергавшихся ингаляционному воздействию гексана показало, что через 2 месяца в стенке тонкой кишки рельеф слизистой оболочки заметно изменен, ворсинки и крипты кишечника деформированы, что проявлялось появлением укороченных или вытянутых ворсинок, а также появлением листовидных, гребневидных ворсинок, которые резко преобладали над кольцевидными. Складчатость слизистой оболочки при этом было менее выражена, чем в норме. Характерными также были признаки острого воспаления, такие как отек стромы, гиперемия сосудов. В эпителии ворсин и крипт отмечались дистрофические изменения. Клетки эпителия истончались у основания, ядра пикнотозированы и сдвигались апикально. Цитоплазма теряла свою однородность, прокрашивались не равномерно. Клетки эпителия варьировали по высоте. На отдельных участках уплощались, десквамировались и часть их выявлялось в просвете в виде аморфных гомогенных масс. В собственной пластинке выявлялись отек, воспалительно-клеточная инфильтрация, расширение кровеносных и лимфатических сосудов, а также участки с разрастанием коллагеновых волокон (рисунок 1).

Отмечалось также вариабельность по длине и толщине ворсинок кишечника. Отмечались обширные эрозивные дефекты, как по поверхности крипт, так и в верхушечных отделах ворсинок. Гладкомышечные клетки мышечного слоя различно отвечают на повреждение. Одни из них подвергаются деструкции и распаду, другие дистрофическим изменениям в виде помутнения цитоплазмы, ее вакуолизации. Ядра приобретают вид тонких

палочек, зачастую фрагментируются и подвергаются распаду. Другие набухают. Сама мышечная оболочка разрыхлена, отечная инфильтрирована, мышечные волокна фрагментируются (рисунок 2). Эпителий желез собственной пластинки также подвергался дистрофическим, некробиотическим и некротическим изменениям с уменьшением количества последних и замещением их соединительной тканью.

У животных 3-ей группы, подвергавшиеся статическому ингаляционному воздействию гексана, и полу-

чавшие дополнительно к рациону специализированный продукт - патоморфологические изменения в стенке тонкого кишечника были менее выраженными в количественно-качественным соотношений. Так строма слизистой оболочки и подслизистой основы были слабо инфильтрированы лимфоцитами, плазмочитами и небольшим количеством эозинофильных лейкоцитов. Нарушения микроциркуляции также были выражены умеренно. Рельеф слизистой оболочки не нарушен. Ворсинки слизистой оболочки располагаются равномерно.

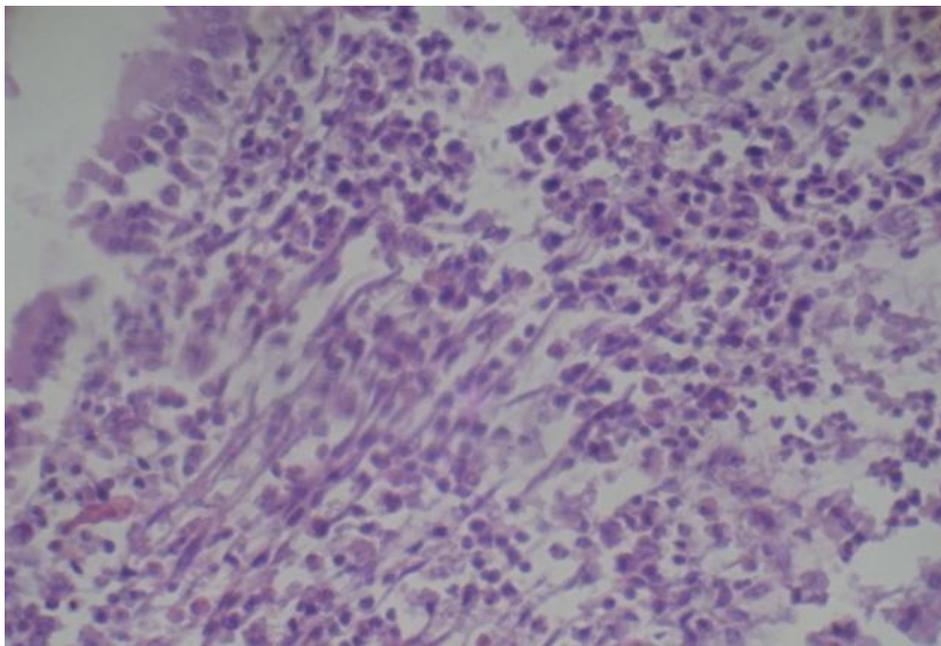


Рисунок 1. Дистрофические, некробиотические и некротические изменения покровного эпителия ворсинок. Диффузная лимфолейкоцитарная инфильтрация стромы стенки кишечника. Детрит в просвете кишечника. Увеличение: объектив 10., окуляр 40. Окраска: гематоксилин с эозином.

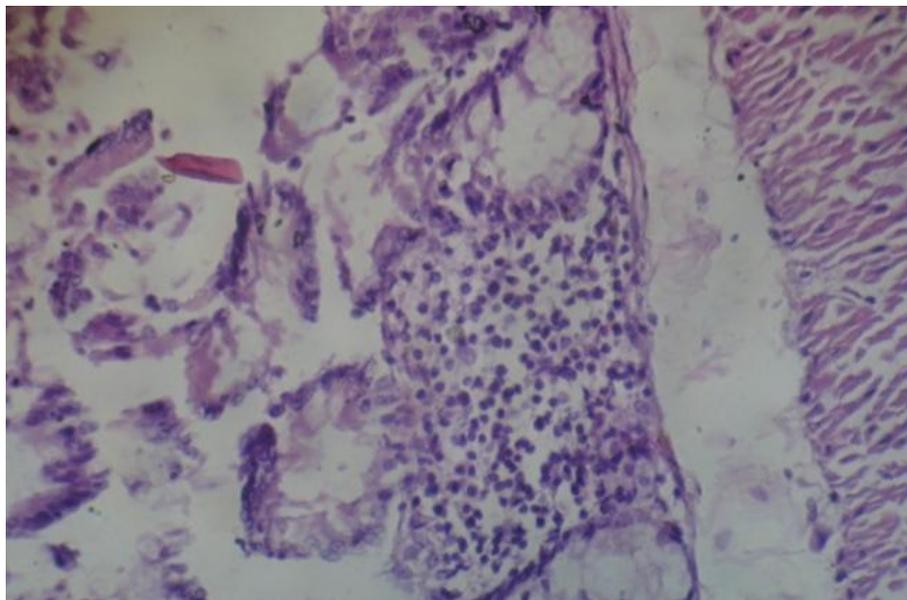


Рисунок 2. Эрозивный дефект слизистой оболочки кишечника, выраженный отек стромы собственной пластинки и гладкомышечного слоя с лимфолейкоцитарной инфильтрацией. Увеличение: объектив 10., окуляр 40. Окраска: гематоксилин с эозином.

Покровный эпителий высокий призматический, камчатый эпителий чередуется с бокаловидными клетками. Десквамация эпителия выявляется только на отдельных участках по поверхностям ворсинок, что можно расценивать как чисто физиологический про-

цесс обновления эпителиальной выстилки кишечника (рисунок 3).

Таким образом, анализ полученных результатов показал, что воздействие концентрации гексана в дозе 1/20 ЛК₅₀, соответствующий воздуху рабочей зоны, оказывает токсическое воздействие на изучаемый

орган желудочно-кишечного тракта, что может быть причиной патологии данного органа. Об этом свидетельствуют выраженные изменения в стенке тонкой кишки рельефа слизистой оболочки, деформирования ворсин и крипты кишечника. Характерными также были признаки острого воспаления, дистрофические, некробиотические и некротические изменения покровного эпителия ворсинок, диффузная лимфолейкоцитарная инфильтрация стромы стенки кишечника, а также эрозивный дефект слизистой оболочки кишечника, выраженный отек стромы собственной пластинки и гладкомышечного слоя с лимфолейкоцитарной инфильтрацией.

Применение специализированного продукта предотвращает токсическое действие гексана, что приводил к менее выраженным количественно-качественным патоморфологическим изменениям в стенке тонкого кишечника, а также приводит к регенераторной пролиферации покровного и железистого эпителия слизистой оболочки кишечника. Десквамация эпителия выявляется только на отдельных участках по поверхностям ворсинок, что дает основание расценивать его как чисто физиологический процесс обновления эпителиальной выстилки кишечника, чего не наблюдалось без алиментарной коррекции.

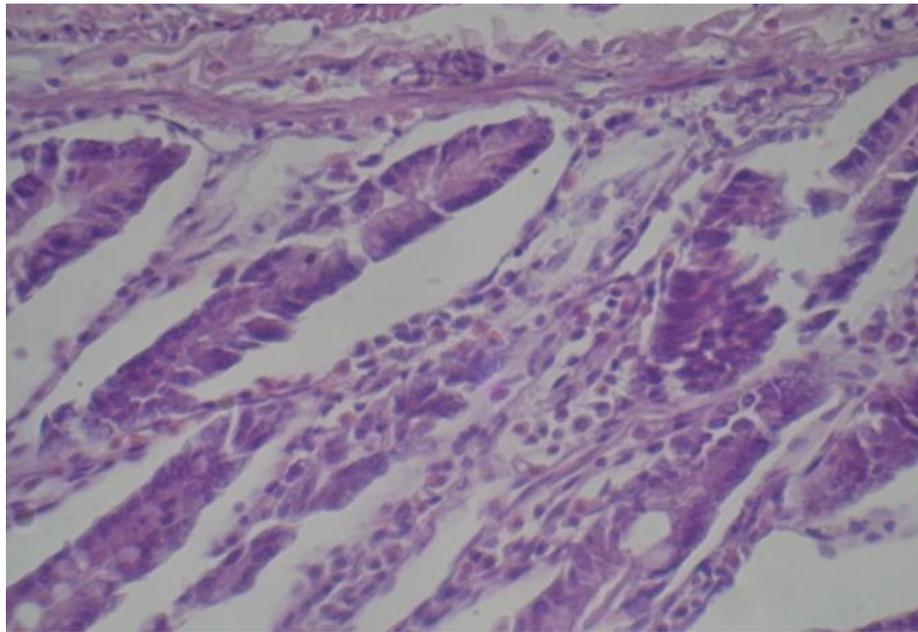


Рисунок 3. Умеренно выраженный отек стромы со слабой лимфоцитарной инфильтрацией. Регенераторная пролиферация покровного и железистого эпителия слизистой оболочки кишечника. Увеличение: объектив 10., окуляр 40. Окраска: гематоксилин с эозином.

Выводы: Потребление специализированного продукта нивелировало выраженные количественно-качественные патоморфологические изменения желудочно-кишечного тракта экспериментальных животных при воздействии гексана.

Литература:

1. Кулаков В.И., Кирбасова Н.П. и др., Экологические проблемы репродуктивного здоровья. /Акушерство и гинекология. - 1995. - № 1. - с.14
 2. Кутепов Е.Н., Методические основы оценки состояния здоровья населения при воздействии факторов

окружающей среды. /Автореферат дисс. докт. мед. наук. - Москва 1995. - 41 с.

3. Берхов Д.З., Петров П.П., Методологические приемы оценки влияния загрязнения окружающей среды на заболеваемость населения. /Советское здравоохранение. - 1990. - № 5. - с. 23.

4. Ревич Б.А., Загрязнение окружающей среды и здоровье населения. 2001 г. - 10 с.

5. Саноцкий И.В. Экспериментальные токсикологические исследования // М., 1978. – 256 с.

6. Данилов Р.К., Быков В.Л. Руководство по гистологии. – СПб.: СпецЛит, 2001. – 496с.

**Морфологические изменения в органе желудочно-кишечного тракта у крыс под действием гексана, пути их коррекции
 С.А. Бекеева**

При гистологическом исследовании тонкой кишки крыс, подвергавшихся ингаляционному воздействию гексана в дозе 1/20 ЛК₅₀, отмечались признаки острого воспаления, сопровождавшихся дистрофическими, некробиотическими и некротическими изменениями покровного эпителия ворсинок, диффузной инфильтрацией стромы стенки кишечника, а также эрозивным дефектом слизистой оболочки кишечника и гладкомышечного слоя с инфильтрацией. Потребление специализированного продукта нивелировало выраженные количественно-качественные патоморфологические изменения желудочно-кишечного тракта экспериментальных животных.

**Егеуқұйрықтардың асқазан - ішек морфологиялық өзгертудің гексан әрекеті астында, жолдар олардың түзетуінің
 С.А. Бекеева**

Егеуқұйрықтардың жіңішке ішек - зерттеуінде, ұшырағандардың 1/20 ЛК₅₀ туралы, өткір қабыну белгілері белгіленді, қосылынғандардың дистрофиктіктермен, некробиотическими және некротическими қылшықтардың жамылғылық эпителий өзгертулерімен, ішек қабырға диффуздының - стромысы, сонымен қатар эрозивным ақаумен ішек шырышты қабықтары және қабат гладкомышечногосы. Тәжірибелік малдан шығатын мамандандырылған өнім тұтынуы асқазан - ішек даңғыл жол патоморфологическимиен айтылған сандық - сапалы өзгертулері ниверледі.

УДК 616.155.1: 612.015.33.1

ИССЛЕДОВАНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭРИТРОЦИТОВ СТЕПНОЙ ЧЕРЕПАХИ (*AGRONEMYS HORSFEELDII*)Р.А. Гареев, А.Д. Соколов, М.К. Канкожа, С.К. Бигазиева, К.К. Саркулова, М.Б. Кененбаева, Б.Ш. Исаева
Институт физиологии человека и животных РК, г. Алматы,
Казахский Национальный Медицинский Университет имени С.Д. Асфендиярова, г. Алматы

Кровь является одной из разновидностей соединительных тканей. Функция крови многообразная, но практически все они связаны с её циркуляцией по кровеносным сосудам. Как часть, внутренней среды организма, кровь является интегральной частью практически любой функциональной активности [1,2]. У всех организмов исследуемых филогенетических групп в мазке среди других клеток крови, преобладают эритроциты.

Цель исследования - изучить морфометрические параметры эритроцитарной крови степной черепахи в норме и условиях гипоксии.

Материалы и методы.

Исследования выполнены на обеих полов степных черепах. Животные были разделены на 2 группы: 1-я группа – контрольная; животным 2-ой группы создали модель гипоксии. Объектом изучения были выбраны эритроциты. Далее были приготовлены мазки крови на предметном стекле, окрашенные по стандартной методике по Романовскому-Гимзе. Гематологические показатели определяли по общепринятым унифицированным способам. Морфометрические индексы эритроцитов измеряли, используя 25 случайно выбранных эритроцитов методом компьютерной морфоденситометрии

(КМДМ). Видеотехнология КМДМ реализована на аппаратно-программном комплексе "ДиаМорф" (Москва) [3].

Измерения параметров (Perim, Area, surface, volume) проводились в автоматическом режиме. Статическая обработка проведена на ЭВМ. Критерии Стьюдента t – считали достоверными при $P \leq 0,05$.

Результаты и их обсуждение.

Эритроциты рептилий представлены в виде тупоконечных эллипсов с четко выраженным центрально расположенным округлым ядром с неровными краями. Встречаются крупные незрелые эритроциты с более базофильной цитоплазмой. Для ретикулоцитов характерно наличие базофильных полос в цитоплазме. Следует отметить, что как у интактных, так и у черепах подвергнутых гипоксии отмечались митотически делящиеся эритроциты с интенсивно-фиолетовым цветом хроматина. Количество эритроцитов у интактных черепах составляло $2,61 \pm 0,01 \times 10^{12}/л$, у подвергнутых гипоксии $3,77 \pm 0,01 \times 10^{12}/л$. Уровень гемоглобина у интактных черепах $67,50 \pm 2,06$ г/л и при гипоксии $81,70 \pm 2,03$ г/л.

Результаты морфометрических показателей эритроцитов степной черепахи (*Agromemys horsfeeldii*) представлены в рисунке 1 и таблице 1.

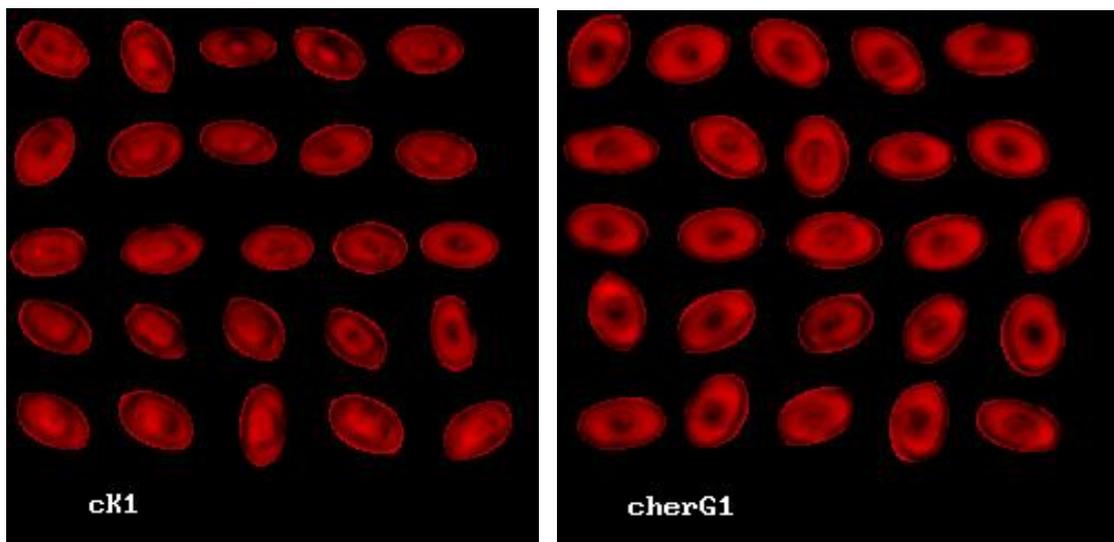


Рисунок 1. Эритроциты степной черепахи в норме (сК1) и условиях гипоксии (cherG1)

Таблица 1 – Общая площадь, площадь поверхности, периметр и объем эритроцитов степной черепахи (*Agromemys horsfeeldii*) в норме и условиях гипоксии в норме и при гипоксии, $M \pm m$

Показатели	Степная черепаха (<i>Agromemys horsfeeldii</i>)	
	Интактные	Гипоксия
Общая площадь	156,14±6,56	248,04±6,27***
Площадь поверхности эритроцитов	3362,82±285,18	4904,84±336,16**
Периметр	47,56±2,88	58,99±3,30*
Объем	4676,19±257,20	5984,77±486,93*

Примечание: * - $P \leq 0,05$, ** - $P \leq 0,001$, *** - $P \leq 0,0001$, по сравнению с контролем

При недостаточности кислорода у степной черепахи общая площадь эритроцитов увеличивалась на 59%, площадь поверхности на 46%. Периметр эритроцитов и объем в условиях гипоксии увеличивается на 24% и 28%, т.е. все

морфоденситометрические параметры: Perim, Area, surface, volume достоверно превышали контрольный уровень.

Таким образом, впервые изучены в филогенетическом аспекте морфоденситометрические параметры эритроцитов степной черепахи в норме и условиях ги-

поки. Выявлено, что в условиях гипоксии отмечается увеличение исследуемых показателей у эритроцитов, по сравнению с контрольными значениями.

Литература:

1. Филимонов В.И. Руководство по общей и клинической физиологии // Мед.информ.агентство – М., 2002г. - 958 стр.

2. Орлов Р.С., Ноздрачев А.Д. Нормальная физиология // Изд.группа «ГЭОТАР-Медиа». – Москва, 2005 г. – 696 стр.

3. Жукоцкий А.В. Компьютерная телевизионная морфоденситометрия нормальных и патологических структур клеток и тканей: Дис. ... д-ра мед. наук.- М., 1992.

**Тасбақа (Agronemys horsfieldii) эритроциттерінің морфологиялық және морфометриялық көрсеткіштері
Р.А. Гареев, А.Д. Соколов, М.К. Канкожа, С.К. Бигазиева, К.К. Саркулова, М.Б. Кененбаева, Б.Ш. Исаева
Адам және жануарлар физиологиясы институты, Алматы қаласы
С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университеті**

Мақалада филогенетикалық тұрғыдан қалыпты және оттегінің жетіспеушілігі кезіндегі тасбақа (Agronemys horsfieldii) эритроциттерінің морфоденситометриялық көрсеткіштері зерттеліп, алынған көрсеткіштердің бақылау тобымен салыстырғанда сенімді түрде жоғарлайтыны анықталған.

**The study of morphological and morphometric parameters of erythrocytes steppe tortoise (Agronemys horsfieldii)
R.A. Gareev, A.D. Sokolov, M.K. Kankozha, S.K. Bigazyeva, K.K. Sarkulova, M.B. Kenenbayeva, B.Sh. Isayeva
Institute of physiology of human and animals, Almaty
Kazakh National Medical University of Asfendiyarov S.D.**

Thus, first studied morphodensitometric parameters of the erythrocytes of steppe tortoise within the standard and under the conditions of hypoxia in the phylogenetic aspect. It is revealed, that under hypoxic conditions there is an increase of blood indices of red blood cells in comparison with control values.

УДК 612.015.33.1

МОРФОДЕНСИТОМЕТРИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЭРИТРОЦИТОВ У ОЗЕРНОЙ ЛЯГУШКИ (R. RIDIBUNDA L.) В НОРМЕ И УСЛОВИЯХ ГИПОКСИИ

**А.Д. Соколов, Р.А. Гареев, М.К. Канкожа, С.К., Бигазиева, К.К. Саркулова, Г.И. Исаев, М.Б. Кененбаева
Казахский Национальный Медицинский Университет имени С.Д. Асфендиярова, г. Алматы,
Институт физиологии человека и животных РК, г. Алматы**

Кровь – объективно отражает физиологическое состояние и позволяет прогнозировать направление адаптационных реакций в организме. В связи с этим, изучение эритроцитов низших наземных позвоночных, обладающих полноценной ядерной клеткой, для которой характерна определенная динамика изменения морфофункциональных свойств в ее жизненном цикле является актуальным [1,2,3].

Цель исследования - изучить морфометрические параметры эритроцитарной крови озерной лягушки в норме и условиях гипоксии.

Материалы и методы.

Исследования выполнены на обеих полах R. ridibunda L. Животные были разделены на 2 группы: 1-я группа – контрольная; животным 2-ой группы создали модель гипоксии. Объектом изучения были выбраны эритроциты. Далее были приготовлены мазки крови на предметном стекле, окрашенные по стандартной методике по Романовскому-Гимзе. Гематологические показатели определяли по общепринятым унифицированным способам. Морфометрические индексы эритроцитов измеряли, используя 25 случайно выбранных эритроцитов методом компьютерной морфоденситометрии

(КМДМ). Видеотехнология КМДМ реализована на аппаратно-программном комплексе "ДиаМорф" (Москва) [4].

Измерения параметров (Perim, Area, surface, volume) проводились в автоматическом режиме. Статическая обработка проведена на ЭВМ. Критерии Стьюдента t – считали достоверными при P ≤ 0,05.

Результаты и их обсуждение.

В условиях гипоксии количество эритроцитов и гемоглобина в крови достоверно возрастали на 7,8% и 14,6% (контроль 0,38±0,01×10¹²л⁻¹ и 59,40±1,09 г/л).

Результаты морфометрических показателей эритроцитов озерной лягушки (R. ridibunda L.) представлены в рисунке 1 и таблице 1.

Изучение морфологии эритроцитов озерной лягушки показало, что эритроциты крупные, несколько эллипсоидной формы, вогнутые к центру и содержат четко выраженное ядро.

У исследуемых видов животных, подвергнутых гипоксии, показатели общей площади эритроцитов на 20%, площади поверхности эритроцитов на 54%, периметр на 26% и объем на 21% достоверно превышали контрольный уровень.

Таблица 1 – Общая площадь, площадь поверхности, периметр и объем эритроцитов озерной лягушки (R. ridibunda L.) в норме и условиях гипоксии, M±m

Показатели	Озерная лягушка (R. ridibunda L.)	
	Интактные	Гипоксия
Общая площадь	269,85±5,47	322,60±13,41**
Площадь поверхности эритроцитов	4026,49±235,74	6203,53±327,20***
Периметр	54,15±2,12	68,03±2,19***
Объем	5605,56±370,82	6753,95±367,50*

Примечание: * - P≤0,05, ** - P≤0,001, *** - P≤0,0001, по сравнению с контролем.

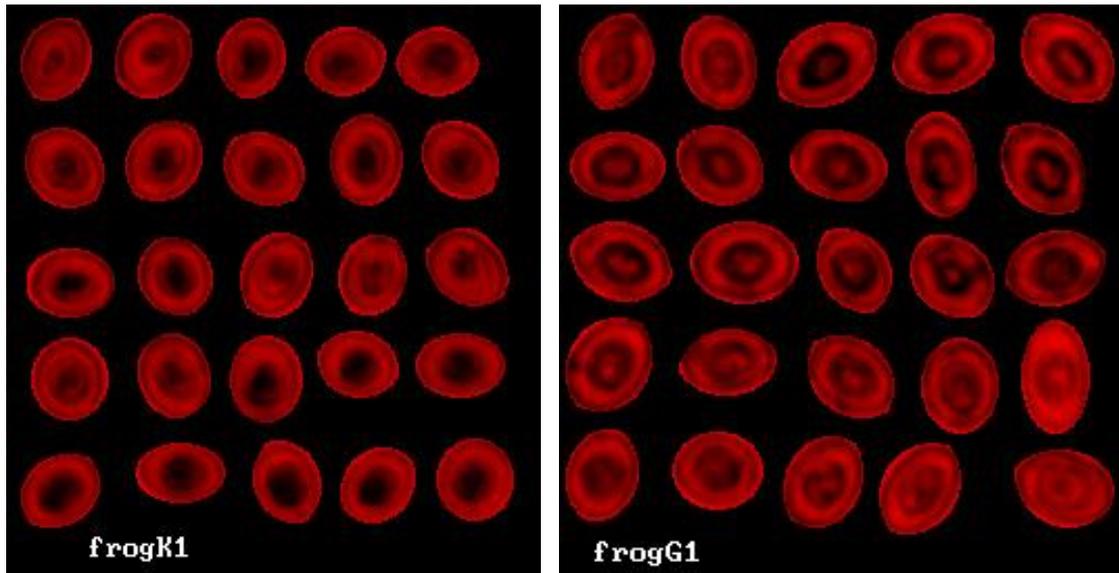


Рисунок 1. Эритроциты озерной лягушки (*R. ridibunda* L.) в норме (frogK1) и условиях гипоксии (frogG1).

Таблица 1 – Общая площадь, площадь поверхности, периметр и объем эритроцитов озерной лягушки (*R. ridibunda* L.) в норме и условиях гипоксии, $M \pm m$

Показатели	Озерная лягушка (<i>R. ridibunda</i> L.)	
	Интактные	Гипоксия
Общая площадь	269,85±5,47	322,60±13,41**
Площадь поверхности эритроцитов	4026,49±235,74	6203,53±327,20***
Периметр	54,15±2,12	68,03±2,19***
Объем	5605,56±370,82	6753,95±367,50*

Примечание: * - $P \leq 0,05$, ** - $P \leq 0,001$, *** - $P \leq 0,0001$, по сравнению с контролем.

Таким образом, по сравнению с контрольными значениями в условиях гипоксии отмечается увеличение исследуемых показателей у эритроцитов. При рассмотрении реакции крови на гипоксию, следует учитывать особенность того, что это единственная подвижная ткань, в отличие от других тканей. Так как кровь является сложной системой, то она обычно отвечает на недостаток кислорода, в которой нарушаются в равной мере как биофизический, так и физиологические процессы.

Литература:

1. Чернышова Э.В., Старостин В.И. Морфологические исследования клеток периферической крови (По-

следствия Чернобыл. катастрофы: Здоровье среды). // Центр. экол. политики России. - М., 1996 г. - С.62– 64.

2. Романова Е.Б. Гематологические аспекты механизмов адаптации природных популяций зеленых лягушек в условиях антропогенного стресса // Актуальные проблемы герпетологии и токсикологии. Вып.8. - Тольятти, 2005 г. - С.169 – 176.

3. Зеленцова А.С., Скоркина М.Ю. Морфофункциональные особенности эритроцитов лягушек в физиологических условиях // Белг. Гос. унив. - Россия. - Белгород, 2004 г. – С. 130-136.

4. Жукоцкий А.В. Компьютерная телевизионная морфоденситометрия нормальных и патологических структур клеток и тканей: Дис. ... д-ра мед. наук.- М., 1992.

Қалыпты және оттегінің жетіспеушілігінде көл бақа (*R. ridibunda* L.) эритроциттерін морфоденситометриялық талдау

**А.Д. Соколов, Р.А. Гареев, М.Қ. Қанқожа, С.Қ. Бигазиева, К.Қ. Саркулова, Г.И. Исаев, М.Б. Кененбаева
С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университеті
Адам және жануарлар физиологиясы институты, Алматы қаласы**

Мақалада оттегінің жетіспеушілігі кезінде көл бақа эритроциттерінің морфоденситометриялық көрсеткіштері қарастырылған. Сонымен қатар, оттегінің тапшылығы кезінде бақа эритроциттерінің жалпы ауданы, беткейлік ауданы, периметрі мен көлемі сенімді түрде бақылау тобы көрсеткіштерінен артатыны анықталған.

Morpho-densitometric analysis of erythrocytes of the lake frog (*R. ridibunda* L.) within the standard and under the conditions of hypoxia

**A.D. Sokolov, R.A. Gareev, M.K. Kankozha, S.K. Bigaziyeva, K.K. Sarkulova, G.I. Isayev, M.B. Kenenbayeva
Kazakh National Medical University of Asfendiyarov S.D.
Institute of physiology of human and animals, Almaty**

This article discusses morphodensitometric parameters of erythrocytes under the conditions of hypoxia. It was found that under the conditions of hypoxia in the studied species, indices of the total area of erythrocytes, erythrocytes surface area and the perimeter was significantly higher than control level.

УДК 616.712+616-001

**КЕУДЕНІҢ ЖАБЫҚ ЖАРАҚАТЫ КЕЗІНДЕГІ ЖАРАҚАТТАН
КЕЙІН ДАМЫҒАН ПНЕВМОНИЯНЫҢ ДАМУ ЖИЛІГІ**

А.М. Шотыкова

Семей қаласының мемлекеттік медицина университеті

Кеуде клеткасы мен кеуде қуысының мүшелерінің зақымданулары өте ауыр жарақаттану категориясына жатады. Зардап шегуші жиі мүшенің зақымданумен емес, соның нәтижесінде дамыған тыныс және қанайналым бұзылысынан қаза табады [1] Өкпе тінінің тікелей зақымдануы, өкпенің гемо және пневмотораксы, кеуде қаңқасының зақымдануы нәтижесінде дамыған тыныс бұзылысы өкпе функциясының айқын бұзылыстарына әкеледі, оған ауырсыну синдромының қосарлануы жағдайды одан әрі ушықтырады [2] Жарақаттанудан кейінгі пневмония туралы сұрақ

мүлдем талқыланбайды, алайда бұл асқину 5,8 % - 14,5 % жағдайларда кездеседі [3]

Мақсаты: Кеуде қуысы жарақаты кезіндегі науқастардың жарақаттан кейін дамыған пневмониясының даму жиілігін анықтау.

Материялдар мен әдістер: Семей қ. ЖМКА-сының травматология және пульмонология бөлімдерінің кеудеден жарақат алған жиыны 143 науқасы алынды. Жалпы стационарға түскен науқастардың 143-нің ішінде- ерлер-105 науқас (73,4%), ал әйелдер- 38 науқас (26,6%). Науқастардың жасы- 17-дан 83 жасқа дейін. Науқастардың орта жасы 34 жасты құрады.

Кесте1. - Аурухана алды уақыт және оның жарақаттан кейін пайда болатын пневмонияның дамуына әсері

Стационарға келу уақыты	Жарақаттан кейінгі пневмониясы жоқ науқастар	Жарақаттан кейінгі пневмониясы бар науқастар	Барлығы
6 сағатқа дейін	7 (5,6%)	1 (0,8%)	8 (6,4%)
6 сағаттан 24 сағатқа дейін	13 (10,4%)	4(3,2%)	17 (13,6%)
24 сағаттан және одан көп	45 (36%)	10 (5,5%)	55(44%)
Барлығы	65(52%)	15(12%)	80 (100%)

Кесте 2. - Науқастарды жарақат алу механизмі бойынша бөлу

Кеуде жарақатының механизмі	Жарақаттан кейінгі пневмониясы жоқ науқастар	Жарақаттан кейінгі пневмониясы бар науқастар	Барлығы
Жығылу	77 (90,5%)	8 (9,5%)	85 (59,5%)
Ұру, соққы алу	44 (88%)	6 (12%)	50 (35%)
Жаншылу	6 (75%)	2 (25%)	8 (5,5%)
Барлығы	127	16	143

Зерттеу нәтижелері: 1 кестеден аурухана алды уақыттың жарақаттан кейін пайда болатын пневмонияның дамуына әсерін көруге болады. Жарақаттан кейін пайда болатын пневмония жиілігінің ұлғаюы стационарға келу уақытына байланысты, ол 6 сағаттан 24 сағатқа дейінгі уақытта ұлғаяды, және одан әрі ұлғаюы бір тәуліктен асқан кезде болады. Неғұрлым стационарға келу уақыты ұзақ болса, соғұрлым пневмония дамуының қаупі туындайды. Науқас стационарға жарақат алғаннан бастап алғашқы 6 сағатта түссе, жарақаттан кейін пайда болатын пневмонияның даму мүмкіндігі (5%) құрады, ал жарақат алғаннан бастап екінші тәулікте түсу оның даму мүмкіндігі (8%) құрады.

Барлық зақымданушыларда жабық кеуде жарақаты болған, олардың ішінде 1-ші топтағыларды жығылған науқастар, 2-ші топты- ұрыстан кейінгі, және 3-ші топты – кеуде клеткасы жаншылған науқастар құрады (кесте2).

Қорытынды: Науқастарды жарақат алған уақыттан бастап және жарақат алу механизміне байланысты бөліп қарастырғанда, уақыттың жарақаттан кейін пайда болатын пневмонияның дамуына әсерін көруге болады. Яғни, неғұрлым стационарға келу уақыты ұзақ болса, соғұрлым пневмония дамуының қаупі туындайды.

Частота развития посттравматической пневмонии при закрытой травме грудной клетки

А.М. Шотыкова

Анализ распределения пострадавших по времени поступления в стационар, по механизму травмы, от момента получения травмы показал прямую зависимость развития посттравматической пневмонии от временного фактора.

Frequency of development post-traumatic pneumonia in closed thoracic injuries

A.M. Shotykova

Analysis of the distribution affected by time of admission, the mechanism of injury. from the time of injury showed a direct relationship of post-traumatic pneumonia by the time factor.

УДК 616-001+616.24

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Е.А. Масалов

Медицинский Центр Государственного медицинского университета г. Семей

Введение.

Повреждения головного мозга при черепно - мозговой травме (ЧМТ) разделяют на первичные и вторичные. К первичным повреждениям относятся, прежде всего, ушибы и разможения вещества мозга, диффузные оксональные повреждения, а также внутричерепное кровоизлияние, раны скальпа, переломы черепа и некоторые варианты повреждения черепных нервов [1]. Системный уровень вторичных повреждений головного мозга обусловлен артериальной гипотонией, острой дыхательной недостаточностью, гипертермией, гипергликемией, судорогами и анемией [2]. Из числа вторичных повреждений головного мозга при ЧМТ одним из наиболее частых и жизненно – опасных нарушений является развитие острой дыхательной недостаточности (ОПН) и связанной с ней тяжелой гипоксиче-

ской гипоксии [3]. Наиболее частой причиной развития этого синдрома является нарушение проходимости дыхательных путей, по борьбе с которой направленная интенсивная терапия явилось целью нашего сообщения.

Материалы и методы.

Под нашим наблюдением находились 104 пациента с ЧМТ, из которых 85 мужчин, 19 женщин. Пострадавшие по количеству баллов по шкале Глазго были распределены таким образом: от 10 до 14 баллов 61 человек - I группа, от 8 до 9 баллов 27 человек – II группа и от 3 до 7 баллов 16 человек – III группа.

Результаты и обсуждение.

При анализе структуры вторичных повреждений у пациентов с тяжелой ЧМТ получены следующие данные, представленные в таблице 1.

Таблица 1 - Структура вторичных повреждений у больных с черепно – мозговой травмой

Вторичные повреждения при ЧМТ	Абсолютное число	%
Артериальная гипотония	87	83,6
Гипоксия	104	100,0
ОДН	63	60,6
Судорога	11	10,6
Метоболический ацидоз	43	41,3

ОДН была гипоксического генеза. Сопорозное или коматозное состояние сами по себе являются причиной приводящие к расслаблению жевательных мышц нижней челюсти и ее западению. Но в наших наблюдениях причиной гипоксической гипоксии были наличие содер-

жимого желудка в ротоглотке (14 случаев), крови (11 случаев), а также зубного протеза (3 случаев). Данные о некоторых показателях внешнего дыхания, газового состава крови и кислотно - щелочного состояния (КЩС) представлены в таблице 2.

Таблица 2 - Показатели внешнего дыхания, газового состава крови у больных с черепно – мозговой травмой

Показатели	Группы наблюдения		
	I-группа (n - 61)	II-группа (n - 27)	III-группа (n - 16)
Частота дыхания	21,1±3,7	23,2±2,6	25,1±0,6
PaO ₂ мм.рт.ст.	87,0 ±1,5	68,1±3,4	65,2±3,2
PaCO ₂ мм.рт.ст.	47,1±1,5	50,2±1,7	56,3±1,5
ВEmжв/л	-3,7±0,9	-5,4±2,9	-6,4±1,9
Сатурация O ₂ SaO ₂ %	85,0±3,0	80,0±2,4	75,3±1,3

Данные таблицы 2 свидетельствуют о более выраженных нарушениях дыхания, газового состава крови и КЩС у пациентов второй и третьей группы. Снижение PaO₂ до 85,0±1,5 (в первой группе) до 65,2±3,2 мм.рт.ст. (в третьей группе) свидетельствует о наличие выраженной гиперкапнии, как фактор также повышающий мозговой кровоток и внутричерепное давление.

Борьба с гипоксической гипоксией, в ряде случаев, начиналась в отделении приемного покоя. Немедленная первая помощь заключалась в аспирации содержимого ротоглотки (рвотные массы, слюзь, кровь, зубные протезы) и в немедленной интубации трахеи, с последующим переводом пострадавшего в отделение интенсивной терапии, с последующим переводом пострадавшего в отделение интенсивной терапии и подсоединением к аппарату ИВЛ. Лишь после этого параллельно контролировали, оценивали общее состояние, характер и тяжесть травматического повреждение, измеряли артериальное давление, частоту сердечных сокращение, катетеризировали одну из центральных вен, измеряли центральное венозное давление (ЦВД), зондировали желудок и катетеризова-

ли мочевого пузыря. Эти общие реанимационные мероприятия осуществлялись быстро и при выполнении обученным персоналом не занимают много времени.

К таким незамедлительным общереанимационным мероприятиям мы прибегали в 28 случаях. Из них причиной нарушения проходимости дыхательных путей было наличие содержимого желудка, крови и слизи в ротоглотке у 25 пострадавших и наличие зубного протеза у 3 больных. Всем 25 пациентам ИВЛ проводилась после предварительной фибробронхо-скопии с последующим ведением антибиотиков широкого спектра действия в трахеобронхиальное дерево. В последующем всем 25 больным мы проводили фибробронхоскопию с ведением антибиотиков 2 раза в неделю.

У этих 25 пациентов ИВЛ осуществлялось в режиме ПДКВ (положительным давлением в конце выдоха).

Респираторное поддержка больных 2 и 3 группы осуществлялось с перевода на принудительную вентиляцию легких в режиме умеренной гипервентиляции от контроля газового состава крови. Длительность гипервентиляционного режима, как правило, не превышало 4 - 6 часов, с последующим переводом на режим нормовентиляции. На протяжении всего времени ИВЛ прово-

дилось регулярная аспирация трахеобронхального содержимого через интубационную трубку или через трахеостому.

Одним из условий проведения ИВЛ у больных с ЧМТ явились приподнимание головного конца кровати на 10-15 см и медикаментозная синхронизация пациента с респиратором. Психомоторное возбуждение и судороги надежно купировались введением тиопентала натрия (5 мг/кг).

Бензодиазепинами (седуксен, реланиум) 0,5 мг/кг в некоторых случаях внутривенным введением оксидиурата натрия 50 – 75 мг/кг. Респираторная поддержка больных с тяжелой ЧМТ предпринимались нами как мера неотложной общереанимационной помощи с учетом тяжести состояния и клиники острой дыхательной

недостаточности. На основании этих показателей, а именно на основании снижения или отсутствия сознания, неэффективности защитных рефлексов, нарушения проходимости дыхательных путей и наличия гипоксической гипоксии, из наблюдавшихся нами пациентов 18 человек 1 группы, 14 из 2 группы и все 16 3 группы, были переведены на ИВЛ (таблица 3).

Таким образом, из всех наблюдавшихся 104 пациентов 48 человек находились на ИВЛ разной продолжительности. Клиника ОДН у оставшихся 44 больных 1 группы и у 13 больных 2 группы была купирована поддержанием проходимости дыхательных путей и оксигенации через лицевую маску или подачей увлажненного кислорода через аппарат Боброва. Длительность ИВЛ представлена в 4 таблице.

Таблица 3 - Показания к переводу на искусственную вентиляцию легких больных с тяжелой черепно – мозговой травмой

Группы (колич. больных)	Показания к переводу ИВЛ				
	Оглушение, сопор	Кома	Наруш. прох. дых. путей	ОДН	Отсутствие защ. реф.
I (18)	18 (100%)	-	18(100%)	18(100%)	-
II (14)	14(100%)	10 (71,4%)	14(100%)	14(100%)	7 (50%)
III (16)	-	16(100%)	8 (50%)	16(100%)	16(100%)

ИВЛ через интубационную трубку безусловно обеспечивает эффективную легочную вентиляцию. Но пребывание ее в трахее более 3-х суток, даже при хорошем уходе, не гарантирует сохранение ее проходимости. Эти ситуации требуют или переинтубации или наложение трахеостомы. Для больных с тяжелой ЧМТ это общепринятое положение требовало особого подхода. В первых, это связано с тяжестью повреждения головного мозга. Во-вторых, с обратимостью неврологических

нарушений. В наших наблюдениях именно эти данные были положены в основу показаний для наложение трахеостомии. Из данных таблицы 4 следует, что трахеостома была произведена 5 больным 2 группы и всем 16 больным 3 группы. Преимущество трахеостомы заключается в том, что оно более обеспечивает уход за проходимость дыхательных путей и проведения длительной ИВЛ.

Таблица 4 - Длительность искусственную вентиляцию легких у больных с тяжелой черепно – мозговой травмой

Группы (колич. больных)	Длительность ИВЛ (в часах)	Трахеостома
I (18)	от 12 до 48 часов	-
II (14)	от 48 до 72 часов	5
III (16)	от 7 суток и более	16

Выводы.

Таким образом, при вторичных повреждениях тяжелой ЧМТ ОДН является одной из ведущих грозных осложнений, требующих немедленного восстановления дыхательных путей и оксигенации. Перевод больного на ИВЛ необходимо осуществлять с подбором режима вентиляции, под контролем газового состава крови и КЩС. Операция трахеостомии у больных с тяжелой ЧМТ предпринимается с учетом тяжести повреждения головного мозга, обратимостью неврологических нарушений и у пациентов ниже 8 баллов по шкале Глазго выполняется в первые 3 суток.

Литература:

1. Кондратьев А.Н., Ивченко И.М. Анестезия и интенсивная терапия травмы центральной нервной системы / Санкт – Петербургское медицинское издательство, 2002. – 128 с.
2. Зотов Ю.В., Кондраков Е.Н. Внутрочерепная декомпрессия мозга в хирургии тяжелой черепно-мозговой травмой / М., 1999.- 275 с.
3. Васильев Д.В. Вспомогательная искусственная вентиляция легких у больных с черепно - мозговой травмой в ближайшем послеоперационном периоде / Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - М., 2010. – 21с.

Ауыр бас – ми жарақатын алған науқастарда дамыған жедел тыныс алу жетіспеушілігін қарқынды емдеу
Е.А. Масалов

Семей қаласы мемлекеттік медициналық университетінің Медициналық орталығы

Мақалада ауыр бас – ми жарақатын алған 104 науқасты емдеу нәтижелері талқыланады. Тыныс алу жолдарының өтімділігі бұзылуы салдарынан дамыған жедел тыныс алу жетіспеушілігі, гипоксиялық гипоксияны қарқынды емдеу сауалдары қарастырылған.

Intensive care of acute respiratory insufficiency at patients with a serious craniocerebral trauma
E.A. Masalov

The medical centre of the State medical university of Semey

The analysis of results of treatment 104 patients with serious cranial - a cerebral trauma is carried out. Questions of an intensive care of acute respiratory insufficiency and bound with it serious hypoxias owing to disturbance of passableness of respiratory tracts are surveyed.

УДК 616.441-08

КАЛҚАНША БЕЗ ПАТОЛОГИЯСЫ БАРЫСЫНДА ОРЫН БАСУШЫ ГОРМОНДЫ ЕМНІҢ ТИРЕОИДТЫ СТАТУСҚА ЫҚПАЛЫ

А.С. Масадыков

Семей қаласының мемлекеттік медицина университеті

Қалқанша бездің т%йінді патологиясына операция ж%ргізу ағзаның қызметін атқарушы паренхиманың %лкен қілемін алып тастауға байланысты. Тиреоидэктомия бездің қатерлі ісігінде оның екі б%лігіне де м%зінен м%зі қажет, бірақ оны ж%ргізгеннен кейін м%мкіндіксіздікке немесе тиреоидты гормондар синтезінің к%орт тімендеуіне әкеледі. Басқа жағдайларда гемитиреоидэктомия және бастапқы субклиникалық гипотиреоз фонында ж%ргізілген ағзаны сақтап қалу операцияларының м%зі тиреоидты гормондар м%німінің клиникалық жағынан анағ%рлым тімендеуін туғызады (1-3).

Осыған байланысты ағзаға қалқанша без гормондарының синтетикалық аналогтарын енгізетін орын басушы емге тағайындама жасау %сынылады (4).

Бірақ, орын басушы ем барысында организм қажетін мейтін тиреоидты гормондардың т%сетін м%лшерінің сейкестік сатысын бақылайтын механизмдердің болмауы, пациенттердің немк%райлылығы, сонымен қатар қадағалаушы дерігерлер тарапынан кететін қателіктер тиреоидты статустың тімендеуіне тіпті тағайындалған орын басушы ем фонында клиникалық маңызы бар гипотиреозға дейін әкеледі.

Аталмыш асқынулардың дамуын нақты анықтау қайталама байланыс механизмінің болуы оның м%німін гипофизбен ынталандыратындықтан, қандағы тиреотропты гормондар к%рамын талдауға м%мкіндік туғызады (ТТГ) (5).

Оның к%рамының қирсеткіштері сонымен қатар тропты гормондар м%німін реттеу тарапынан

жанама м%герістермен болатын басқа да дисгормонды реакциялардың даму қаупін анықтауға негіз болады (6).

Зерттеудің мақсаты – Қалқанша бездің т%йінді ісіктері бойынша операция жасалған науқастардағы тиреоидты және тиретропты гормондар к%рамының вариабельдігін және тиреоидты статустың реттеу қирсеткішіне орын басушы емнің адекват-тылығының ықпалын бағалау.

Зерттеудің материалдары мен едістері

Тексерілген науқастардың жалпы клиникалық сипаттамасы (75 адам, оның ішінде 27 жастан 60 жасқа дейінгі жас аралығындағы 72 ейел және 3 ер адам) 1-кестеде берілген.

Операция қілеміне байланысты пациенттер 3 топқа б%лінді – тиреоидэктомия, субтотальды резекция және ағзаны сақтап қалу операциялары (қалқанша бездің қызмет етуші паренхимасының 25% -дан 75%-ға дейін қілемі алып тастау).

Орын басушы емнің тиреоидты гормондармен адекваттылық белгісі бойынша б%лу 2 топта ж%зеге асырылды – орын басушы емді %немі ж%ргізу (n=40, 53,3%) және орын басушы ем кестесінің б%зылуы (n=35, 46,7%). Ағзаны сақтап қалу операциялары тобында орын басушы ем қирсетілмдерге сейкес ж%ргізілді (ТТГ жоғарылауы).

1- кестеден қіріп отырғанымыздай, қалқанша без паренхимасын алу қілемі бойынша науқастарды б%лу топтарда тең болды.

1-кесте Б%лінген топтардағы науқастар саны

Операция қілемі	Орын басушы ем			
	%немі, n=40		кестенің б%зылуы, n=35	
	абс.	%	абс.	%
Тиреоидэктомия	14	35,0	13	37,1
Субтотальды резекция	12	30,0	10	28,6
Ағзаны сақтап қалу операциялары	14	35,0	12	34,3

Операциядан кейінгі мерзімнің %зактығына байланысты қандағы ТТГ к%рамын зерттеу ж%зеге асырылды, сонымен қатар 1 ай ішінде %ш есе ретті анықтау барысында тиреоидты және тиретропты гормондар концентрациясының вариабельділігіне зерттеу ж%ргізілді.

Зерттеу нәтижелері және оларды талдау

2-кестеде қалқанша без гормондары к%рамының динамикасы туралы деректер және

ТТГ т%йінді зобты емдегеннен кейінгі алшақ кезеңдегі ТТГ операциялар барысында, м% қілемі бойынша және орын басушы ж%ргізуді талап етпейтін тиреоидты қызмет жағдайы берілген.

2-кесте Т%йінді зобты хирургиялық жолмен емдегеннен кейінгі алшақ кезеңде тиреоидты статус қирсеткіштерінің динамикасы

Қирсеткіш	Операциялық ем қілемі											
	гемитиреоидэктомия						ағзаны сақтап қалу операциялары					
	емге дейін	6 ай	1 жыл	2 жыл	3 жыл	5 жыл	емге дейін	6 ай	1 жыл	2 жыл	3 жыл	5 жыл
T3	3,52±0,27	2,48±0,13*	2,31±0,17*	2,55±0,21*	2,60±0,18	2,43±0,13*	3,17±0,17	3,02±0,09	3,15±0,16	3,07±0,18	3,01±0,14	3,20±0,21
T4	183,5±13,1	117,4±9,8*	114,0±10,2*	109,6±8,8	122,1±9,5*	121,0±8,0*	169,5±13,2	141,2±10,8	155,8±12,2	143,5±10,7	139,6±9,9	141,4±12,2
ТТГ	1,2±0,1	1,6±0,2	1,8±0,2*	2,4±0,2*	2,3±0,2*	2,4±0,1**	1,4±0,1	1,3±0,1	1,4±0,1	1,5±0,2	1,4±0,1	1,4±0,1

Ескерту-*: бастапқы қирсеткішпен айырмашылық топтарда нақты, p<0,05, ** - p<0,01

Гемитиреоидэктомиядан кейін оның үзінде эутиреодиты жағдай шегінде қалған екі тиреоидты гормон деңгейінің нақты түмендегені және тиротроптының жоғарылағаны тіркелді. Қайтадан тексерудің барлық мерзімінде бастапқыдан нақты айырмашылық трийодтиронин деңгейі бойынша байқалды (29,5% - 6 айдан кейін, 34,4% - 1 жылдан кейін, 27,6% - 2 жылдан кейін, 26,1% - 3 жылдан кейін, 31,0% - 5 жылдан кейін, $p < 0,05$ барлық мерзімде).

Бастапқы қирсеткішпен осыған қас айырмашылық тироксин қрамына қатысты анықталды (түмендеуі 36,0% 37,9% 40,3% 33,5% 34,1% мерзімге сәйкес, $p < 0,05$ барлық жағдайда).

3-кесте Тиреоидэктомия және субтотальды резекция жасалған науқастардағы орын басушы емнің қрамы мен қлеміне байланысты қандағы ТТГ қрамы

Операциядан кейінгі мерзім	Трақты орын басушы ем, n=40	Орын басушы ем кестесінің бзылуы, n=35
6 ай	2,2 ± 0,2	2,8 ± 0,2*
1 жыл	2,7 ± 0,2	3,5 ± 0,3*
2 жыл	3,3 ± 0,3	4,2 ± 0,3*
3 жыл	3,8 ± 0,3	5,9 ± 0,4*
5 жыл	4,3 ± 0,3	7,7 ± 0,6**
5 жылдан жоғары	4,5 ± 0,4	10,3 ± 0,9**

Ескерту - * - топтар арасындағы айырмашылық нақты, $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$

Науқастар 2 топқа бұлінді: орын басушы емді трақты түорде жүргізу және оның кестесінің бзылуы. Ерине, пациенттерді аталмыш топқа бұлу абсолютті емес сенімді деректерден алынған меліметтермен сәйкес, яғни науқастардың үздерінен немесе амбулаторлық қарталардағы жазбалар бойынша жүзеге асырылды. Бірақ, осы топтардың нақты бұліну шартына қарамастан, орын басушы емнің тиреоидты статусқа біршама ықпал етуі туралы нақтылайтын бір мағыналы және сенімді нетижелер алынды. Мндағы неғұрлым сенімді қирсеткіш тиреотропты гормон концентрациясы болады. 2 - кестеден қрп отырғанымыздай, оның сенімді артуы екінші топта операциядан кейінгі 6 айда, айырмашылық 27,3% ($p < 0,05$) қрағанда байқалды. Осы деңгейде оларекінші топта ТТГ концентрациясының артуы 55,3% ($p < 0,05$) болғанда операциядан кейінгі 3 жылға дейін

ТТГ концентрациясы жоғарылау сатысының операциядан кейінгі 2 жылға дейін қсу динамикасы болды, оның үзінде нақты айырмашылық (артуы 50,0%, $p < 0,05$) бір жылдан кейін болды. Одан ері асып кету сатысы 2 есеге жетті және одан кейінгі барлық тексеру мерзімінде трақты болды.

3-4 кестеде Қалқанша бездеріне ертүрлі қлемдегі паренхималарды алып тастау операциялары жасалған науқастардың тиреоидты статусына орын басушы емнің есер етуі сипатталатын деректер берілген.

қалып отырды. Тексеру мерзімі 5 жыл болғанда бұл айырмашылық 79,1% қрады, ал 5 жылдан аса 128,9% (екі жағдайда да $p < 0,01$) қрады.

Сонымен, операциядан кейінгі кеш мерзімде қрпшілік жағдайда тиреоидэктомия болған және орын басу емнің кестесі бзылған науқастарда манифесті клиникалық, ал сынылған кестені сақтағандарда – субклиникалық гипотиреоз байқалды.

Орын басушы ем фонындағы ерекшелікте тиреоидты және тиреотропты гормондарды бір рет анықтау тиреоидты жүйе мен оны реттеу механизмі күйін үнемі нақты бейнелей бермейді. Соның үзінде қайталама зерттеу жүргізу барысында біз, анықтау жүйелілігі тобында гормондар қрамының шашырау сатысын талдауда заңдылықтың болуына назар аудардық. Алынған деректер 4-кестеде берілген.

4-кесте Клиникалық ерекшеліктерге байланысты науқастардың қан қрамындағы тиреоидты гормондар мен ТТГ варибельділігі

Клиникалық топтар	Гормондар қрамының варибельділігі%		
	Т3	Т4	ТТГ
Тиреоидэктомия, трақты орын басушы ем, n=14	-	23,6 ± 1,6	37,5 ± 2,4
Тиреоидэктомия, орын басушы ем тертібіннің бзылуы n=13	-	66,4 ± 4,1**	51,6 ± 3,8*
Субтотальды резекция, трақты орын басушы ем, n=12	16,7 ± 1,2	20,1 ± 1,9	28,4 ± 2,2
Субтотальды резекция, орын басушы ем тертібіннің бзылуы n=10	28,2 ± 2,1*	47,3 ± 3,3**	39,2 ± 3,0*
Орын басушы ем жүргізбей ағзаны сақтап қалу операциялары n=14	10,5 ± 0,6	15,9 ± 1,0	17,1 ± 1,3
Орын басушы ем жүргізу барысындағы ағзаны сақтап қалу операциялары n=12	12,4 ± 0,8	26,8 ± 1,7**	21,0 ± 1,4*

Ескерту - * - топ жптарындағы айырмашылық (трақты орын басушы еммен және оның бзылуымен) нақты $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$

Қрп отырғанымыздай, тиреоидты және тиреотропты гормондар қрамының варибельділігі орын басушы емнің жүргізілу ерекшелігіне байланысты нақты айырмашылығы

болды. Тиреоидэктомия жасалған науқастарда бұл қирсеткіш тироксин қрамына қатысты кестенің бзылуы болғанның үзінде 3 есе жақсы болды. Сонымен қатар, тиреотропты гормон

концентрациясының вариабельділігі нақты ±лғайды (37,6% ($p < 0,05$)).

Қалқанша безіне субтотальды резекция жасалған науқастар тобында орын басушы ем кестесінің бәзлылуы тироксин кәрамы вариабельділігінің -135,3% ($p < 0,01$), трийодтираниннің - 68,9% ($p < 0,05$) және тиреотропты гормонның - 38,0% ($p < 0,05$) артуына байланысты болды.

Тиреоидты статустың зерттелген қырсеткіштері ем аз дережеде ағзаны сақтап қалу операциялары жәргізілген науқастардағы орын басушы ем кестесіне байланысты болды. Т3 вариабельділік қырсеткіші бойынша нақты айырмашылық болған жоқ, Т4 бойынша тәрақты орын басушы ем тобындағы қырсеткіштерден асып кетуі 68,6% ($p < 0,01$), ал ТТГ - 22,8% ($p < 0,05$) кәрады.

Сонымен, бездің қызметін атқарушы паренхиманың аз ғана қілемінің болуы, оның ішінде ретсіз орын басушы ем барысында тиреоидты гормондар кәрамын тәрактандыруға ықпал етеді.

Әдебиеттер:

1. Гершман Д. Гипотиреоз и тиреотоксикоз.

The effect of hormone replacement therapy on thyroid status in thyroid cancer

A.S. Masadykov

Research objective - the estimation of influence of replaceable therapy adequacy on regulation indicators of the thyroid status and variability of the thyroid and thyrotrophic hormones maintenance at the patients which operated concerning central formations of a thyroid gland.

75 patients, from them 72 women and 3 men at the age from 27 till 60 years are surveyed.

Authentic decrease of the thyroid status and increase of variability of its indicators at infringements of a mode of the replaceable therapy, the most expressed in case of absence functioning parenchyma of thyroid gland and in the remote terms after its removal is revealed.

УДК 616.24-002+616-001

ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ У БОЛЬНЫХ С ТРАВМАМИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

А.М. Шотыкова, М.Т. Икенова

Государственный медицинский университет г.Семей

Ежегодно в травматолого-ожоговое отделение БСМП г.Семей поступают и получают квалифицированное и специализированное лечение от травм и термического поражения от 1462 (2005г.) до 1535 (2007г.). Из них в среднем у 5,6% вторично развивается пневмония. С одной стороны они охватывают широкий круг лиц трудоспособного возраста, а с другой - представляют собой источник инфекции и патологии, задерживающие своевременность выполнения оперативных вмешательств на поврежденных сегментах опорно-двигательного аппарата (ОДА) до полного выздоровления от пневмонии, тем самым удлиняют сроки реабилитации больных от травм в условиях стационарного лечения.

При этом удлиняется не только продолжительность стационарного лечения таких больных, но и повышается степень травматичности выполнения открытых и закрытых (чрескожных) оперативных вмешательств на поврежденных сегментах, после завершения лечения развившейся у них вторичной пневмонии. Причинами их, в таких случаях, являются удлинение срока дооперативного лечения у больных.

Кроме того, посттравматические пневмонии протекают у больных на фоне ослабления их организма от множественных и сочетанных, с большой кровопотерей травм, ТШ, нагноительными процессами травм и тя-

жесть течения пневмонии значительно повышается. В таких случаях чаще встречаются больные с тенденцией на хронизацию процесса в легких, с вялым течением посттравматической пневмонии. У больных травматологического стационара встречается и в послеоперационном периоде после перенесенного тяжелого оперативного вмешательства с большой кровопотерей, вынужденного строгого постельного режима ограничивающего не только движения сегментов ОДА, но и дыхательную экскурсию легких.

Цель исследования:

Изучение факторов риска и механизмов развития (вторичной) посттравматической пневмонии у травматологических больных и пациентов с термическими поражениями.

Материалы и методы:

Исследовано 85 случаев заболевания пневмонией из числа 1535 больных травматологического, ожогового отделений БСМП, лечившихся в стационаре за 12 месяцев 2007г.

Результаты и обсуждение:

Из 85 больных, у которых развились вторичная посттравматическая пневмония, у 79,3% (67) больных выявлены переломы ребер; у 12% (10) - ушибы грудной клетки; у 4,1% (3) - отморажение частей стоп и длительное воздействие низких температур на тело; у 2,4% (2) -

термические ожоги частей тела; и у 2,2% (2) - переломы: в том числе бедра, лучевой кости в типичном месте, костей голени. Из 67 больных с переломами ребер у 20 (30%) пострадавших обнаружены неосложненные переломы ребер, у 47 (70%) пациентов - осложненные переломы ребер, то есть с повреждением паренхимы легких и париетального листка плевры. Переломы ребер у последних сопровождались гемотораксом у 6,1% больных, пневмотораксом у 12,1% и гемопневмотораксом у 81,8% пациентов.

Как видно из приведенных данных из 85 больных у 67 (79,3%) были нарушены функциональные возможности дыхания из-за серьезных нарушений целостности каркаса грудной клетки в виде перелома от одного до 7 ребер с одной или с обеих сторон. Неосложненные и осложненные переломы ребер, как правило, сопровождаются ушибом мягких тканей грудной стенки, особенно ее мышечного аппарата не только в точках приложения травмирующего усилия, но и в других участках грудной стенки, где были нанесены механические травмы (избиение, падение с высоты, ДТП и другие) без перелома ребер, но с повреждением целостности тканей с образованием гематомы, ссадины и раны.

Все выше перечисленные негативные факторы резко ограничивают экскурсионные возможности грудной клетки на стороне поражения или с обеих сторон при двусторонних переломах ребер и ушибах тканей грудной стенки.

Тем самым, нарушаются вентиляция легких, эвакуация содержимого трахеобронхиального дерева наружу, и создаются благоприятные условия для активации условно-патогенной микрофлоры в периферических отделах (сегментах) легких, где и развивается воспаление тканей паренхимы легких, то есть пневмония. Причиной развития посттравматической пневмонии являются не только гиповентиляция легких, но и гиподинамия самих больных в посттравматическом периоде из-за их "прикованности к кровати" во время скелетного вытяжения, а также постельный режим в послеоперационном периоде.

Таким образом, гиповентиляция легких, гипозакупация содержимого трахеобронхиального дерева, гиподинамия у травматологических больных предполагают нарушения микроциркуляции, гомеостаза и снижение защитных свойств легких и организма в целом, которые в совокупности способствуют развитию пневмонии у этих больных. Процесс в легких обычно у этих больных мелкоочаговый, двухсторонний, преимущественно в задненижних сегментах.

Литература:

1. Плечев В.В. Грудная хирургия. Проблемы. Решения. / Плечев В.В., Фатихов Р.Г., Уфа-2003.-239б.
2. Селезнев С.А. Сочетанная травма и травматическая болезнь / Селезнев С.А., Черкасов В.А. Пермь. 1999. – 332

Кеуде жарақаты бар науқастардағы жедел пневмония дамуының себептері

А.М. Шотыкова, М.Т. Икенова

Аталған жұмыстың мақсаты травматология бөліміндегі кеуде жарақатымен жатқан науқастардағы жедел пневмонияның дамуына әсер ететін факторларды анықтау болып табылады.

The development reason of pneumonia in traumatological patient

А.М. Shotykhova, M.T. Ikenova

The aim our works appear of study risk factor and development of pneumonia in traumatological patient. After research of 85 patients, we found 40 patients suffering from pneumonia. The cases of which were hypoventilation of lung, hypo evacuation contents of tracheobronchitis tree, hypodynamia of traumatological patient.

УДК 616.24-002.5+615.015.8

КЛИНИКО-СОЦИАЛЬНЫЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ С ЛЕКАРСТВЕННО-УСТОЙЧИВЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

С.М. Кадырбаева

Региональный противотуберкулезный диспансер, г. Семей

Особую проблему для фтизиатров всего мира вызывает туберкулез, вызванный *M. Tuberculosis* (МБТ), устойчивыми к наиболее активным препаратам изониазиду и рифампицину, - туберкулез со множественной лекарственной устойчивостью (МЛУ). Лечение больных туберкулезом с МЛУ затруднено и недостаточно эффективно. Рост смертности от туберкулеза в мире связывают с увеличением частоты развития МЛУ (1-4).

Целью настоящего исследования явилось изучение социальной и клинической характеристики больных с лекарственной устойчивостью, проживающих в Семипалатинском регионе.

Материалы и методы

Материалом служили 78 взрослых больных, страдающих различными формами туберкулеза органов дыхания.

Программа обследования включала данные клинических, бактериологических и рентгенологических методов.

Результаты и обсуждение.

Среди больных преобладали мужчины, составлявшие 61,5% (48 чел.) от всех больных. Большинство

больных было в молодом возрасте, как среди женщин, так и среди мужчин. Из 78 человек лица от 18 до 30 лет составили 42,3%, 31-40 лет – 21,8%, 41-50 лет – 17,9%, 51-60 лет – 7,7%: старше 60 лет – 10,3%. Как видно из вышеизложенных данных, заболевают туберкулезом лица работоспособного возраста, то есть в основном до 50 лет, составив 82,1% от всех больных. По социальному составу, среди заболевших, не работающие составили 66,6%, а на втором месте рабочие – 20,5%, студенты – 7,7%, пенсионеры – 5,1. В условиях неблагоприятной ситуации с туберкулезом особое значение имеют угрожаемые по возникновению и неблагоприятному течению туберкулеза контингенты: одним из которых являются хронические алкоголики. Среди наших 78 больных страдали бытовым пьянством 21,8% (17 чел.) и хроническим алкоголизмом 7 человек (8,9%). Среди клинических форм у больных преобладала инфильтративная – 74,4%, а из других – очаговый туберкулез составил 3,8%, диссеминированный – 5,1%, фиброзно-кавернозный – 12,8%, плеврит как основное заболевание – 2,6% и ту-

беркулома - 1,3%. Из 78 больных выявлены при профилактических осмотрах 38,5%, а по обращаемости – 61,5%. По субъективным данным, при поступлении в стационар жаловались на повышение температуры 55,1%, на одышку – 17,9%, на кашель со слизистой мокротой в незначительном количестве – 38,5%, на потливость – 48,7%, на боль в грудной клетке жаловались 37,2% больных. Основные клинические симптомы туберкулезной инфекции, такие как общая слабость, потливость, субфебрилитет и снижение аппетита, наблюдались у 69,2% больных. Результаты анализов крови больных приведены ниже. Повышение скорости оседания эритроцитов наблюдалось у 43,6%, последнее наблюдалось у больных с распространенным процессом и наличием полостей распада в легком. Повышение количества лейкоцитов выше нормативного показателя встречалось у 53,8% больных. Нарастание содержания палочкоядерных нейтрофилов отмечалось в 38,3% случаев, а лимфопения на фоне повышения моноцитов имела место у 24,4% обследованных. Рентгенологическая характеристика 78 больных туберкулезом органов дыхания обнаружила, что у больных в 25,6% случаев процесс был распространенным, у 8,9% количество каверн в легких было больше 2, в 3,8% больных каверны были больших размеров. При проведении данного исследования большое внимание уделялось обнаружению микобактерий туберкулеза (МБТ). Из 78 больных МБТ обнаружено у 63 пациентов (80,8%). В результате исследования нами установлено, что 27,1% или 17 больных из 63 бациллярных относились к числу обильных бациллообразователей. Таким образом, нами было установлено, что степень тяжести бациллообразования также зависела от распространенности и тяжести течения заболевания. Среди наших 78 больных состояли в контакте с больными туберкулезом 24,4%. Из сопут-

ствующей патологии 21,8% составили лица, страдающие бытовым пьянством и 8,9% с хроническим алкоголизмом. Таким образом, больные по всем показателям нуждались в комплексном лечении. В дополнение к стандартным рекомендациям ВОЗ всем больным до начала химиотерапии проводилась не только микроскопия мазков мокроты, но и параллельно 3-кратно из одной порции мокроты производился ее посев на питательные среды с обязательным определением чувствительности МБТ к основным и резервным противотуберкулезным препаратам. В результате этого исследования установлено наличие лекарственной устойчивости у 63 больных из 78 пациентов. Наличие устойчивости к четырем (HSRE) ПТП установлено у 15,9%, к трем (HSR) ПТП – у 36,5%, к двум (HS) ПТП – у 33,3 и к одному (E) ПТП – у 14,3% больных из 63 пациентов с лекарственной устойчивостью. Лечение больным было назначено с учетом чувствительности к специфическим препаратам.

Литература:

1. Гнездилова Е.В. Скрининг-диагностика социального статуса больного туберкулезом легких // Пробл. туб.-2001. № 8. -С 14-16
2. Мишин В.Ю., Григорьев Ю.Г. Лекарственно-устойчивый туберкулез легких.-М., 2001.-24 стр.
3. Игембаева К.С., Игембаева Р.С., Селиханова Н.К. и др. Лекарственно-устойчивый туберкулез легких//Наука и здравоохранение.-2009.-№4.-с. 186-188
4. Мишин В.Ю., Комиссарова О.Г., Чуканов В.И. и др. Особенности течения процесса и эффективность лечения больных туберкулезом легких, выделяющих МБТ с обширной лекарственной устойчивостью к противотуберкулезным препаратам//Пробл. туб.-2009.-№2.-с. 50-52

Тыныс ағзалары туберкулезінің дәріге төзімді түрімен ауыратын адамдардың клинко-социальды статусы С.М. Кадырбаева

Біздің аурулардың арасында ер адамдар 61,5% пайызды, ал 50 жасқа дейінгілер 82,1% пайызды құрады. Тыныс ағзаларының клиникалық түрлерінің ішінен инфильтративті өкпе туберкулезі 74,4% пайызды құрады. Аурулардың социальдық құрамын зерттегенде олардың 66,6% пайызы жұмыс істемейтіндер болса, ал 78 аурулардың 7-уі, яғни 8,9% пайызы созылмалы алкоголизммен ауыратындар екені анықталды.

The clinic-cosial status of patients with a medicine-steady tuberculosis easy S.M. Kadyrbaeva

Among our patients men (61,5%) prevailed, on age of the person till 50 years have made 82,1%. Among clinical forms prevailed infiltrative having made 74,4%. On the Social composition not working have made 66,6%, and persons suffering chronic alcoholism – 8,9%.

УДК 616.36-002.2-022

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ И ВОЗМОЖНОСТИ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ

Н.Р. Баркибаева

Государственный медицинский университет г. Семей

Иммунные механизмы развития патологии, в том числе и заболеваний печени, не вызывают сомнений. Известно, что клеточно-опосредованный иммунный ответ играет важную роль в патогенезе хронических заболеваний печени [1,2,3]. Так, развитие патологического ответа при вирусных поражениях печени определяется состоянием иммунной системы [4,5,6]: ослаблением или вовсе отсутствием специфического ответа Т-лимфоцитов, угнетением неспецифических механизмов резистентности. Характер иммунного ответа при вирус-

ном гепатите зависит от доминирующего участия клонов CD4 Т-лимфоцитов-хелперов 1-го и 2-го типа (Th1 и Th2), которые различаются по продуцируемым ими цитокинам и роли в стимулирование развития иммунного ответа по клеточному или гуморальному типу. Хронические поражения печени с маркерами вирусной инфекции характеризуются также комплексом иммунных нарушений, включающих увеличение содержания иммуноглобулинов, циркулирующих иммунных комплексов, угнетением фагоцитарной активности лейкоцитов.

Однако это только поверхностные, весьма упрощенные представления иммунопатогенетических аспектов вирусных поражений печени, но даже углубленное изучение всех иммунных механизмов не раскрывают до конца вопросов хронизации, прогрессирования, последствий вирусных гепатитов, не изучены до конца также иммунологические нарушения токсических поражений печени [7], состояния иммунной системы на стадии циррозов печени. Целью настоящего исследования явилось изучение клинико-иммунологического течения хронических заболеваний печени.

Методы и материалы. У 57 больных хронической патологией печени: в том числе циррозами печени – 35%, хроническими токсическими гепатитами – 17,54%, вирусными гепатитами – 14%, стеатогепатитами – 12,28%, 8,7% аутоиммунными гепатитами проводилось исследование клеточного и гуморального звеньев иммунной системы. Различали циррозы печени вирусной этиологии – 73,91%, алкогольной – 26,09%. Средний возраст больных составил 46,17±3,5 года, продолжительность заболевания 4,8±2,1 года, преимущественно мужчины, в соотношении 3:1.

Всем больным помимо общеклинических проводили исследования иммунного статуса и ИФА диагностику вирусных маркеров. Определяли общее содержание лейкоцитов и лимфоцитов периферической крови. Лимфоциты выделяли на градиенте плотности фикофлюорографа. Субпопуляционный анализ лимфоцитов проводили методом непрямой мембранной флуоресценции по методике модифицированной НИИ иммунологии Минздрава РФ с применением панели моноклональных антител к кластерным дифференцировочным антигенам лимфоцитов (НПО «Сорбент»/Москва, РФ).

Определяли зрелые лимфоциты CD3+, Т-хелперы CD4+, Т-супрессоры/киллеры CD8+, натуральные киллеры CD16+, и В-лимфоциты CD20+. Определение концентрации сывороточных иммуноглобулинов проводилось методом турбодиметрии с использованием набора антисывороток (НПО «Сорбент»/Москва, РФ). Функция фагоцитарной системы оценивалась в реакции фагоцитоза с латексом и в НСТ-тесте в спонтанном и в стимулированном ЛПС E. Coli вариантах (B.N. Park et al., 1968; B.N. Park, R.A. Good, 1970).

Для коррекции иммунных нарушений был выбран препарат Годекс – оригинальный препарат южнокорейской компании "Хан Сео Фарм", в Казахстане представленной фирмой "ГлобалФарм". В литературе встречаются отдельные сведения о иммунокорректирующем действии гепатопротекторов [8]. В нашем исследовании выбор препарата был не случаен и обоснован его составом. Так, исследователи обратили внимание на противовоспалительную эффективность препарата [8], обусловленную действием одного из компонентов – дифенил-диметил-дикарбоксилата, аналога Схизандрина С, выделенного из китайского лимонника. Назначался препарат в дозировке по 2 капсулы 3 раз в день после еды. Годекс, несмотря на сложный состав, хорошо переносился, не имел побочных действий.

Результаты исследования. Воспалительные признаки хронических заболеваний печени объективно отражают лабораторные критерии, представленные в таблице №1. Как видно из таблицы, признаки цитолитического синдрома и уровень гипербилирубинемии наряду с холестатическим синдромом были более выражены у женщин с вирусным поражением печени.

Таблица 1 - Лабораторные показатели.

Показатель	Вирусные гепатиты		Токсические гепатиты		Стеатогепатиты	
	муж.	жен.	муж.	жен.	муж.	жен.
Нв	70,9±5,5	108,3±3,7	74,15±5,2	123,74±7,2	110,6±7,8	122,8±8,5
Лейкоциты	5,49±0,7	4,5±0,5	9,48±1,1	13,38±1,5	8,12±1,2	5,08±0,7
СОЭ	23,96±3,3	21,53±4,2	42,16±3,7	51,73±2,9	34,6±5,2	16,2±2,9
Билирубин	69,23±5,8	87,23±4,5	116,60±8,5	123,74±7,5	54,54±3,3	22,14±4,5
АлТ	32,21±3,7	43,57±3,7	78,02±5,7	40,4±6,2	57,85±4,7	59,17±3,9
АсТ	38,06±4,5	83,91±2,1	135,85±8,2	63,87±3,4	100,93±7,8	47,1±4,1
Тимоловая	7,91±0,8	8,8±0,2	15,1±1,4	9,6±1,1	11,37±0,9	5,9±0,6

Токсические и метаболические поражения печени у мужчин протекают тяжелее, хотя явления интоксикации у женщин бывают более выражены. Так одной из причин развития жировой дистрофии печени может являться сахарный диабет. У женщин по нашим наблюдениям признаки цирроза печени разворачивались быстрее, однако тяжесть течения преобладала у мужчин, что заметно отражено в лабораторных критериях (таблица 1). Хотя в целом циррозы печени данной этиологии реже приводили к осложнениям.

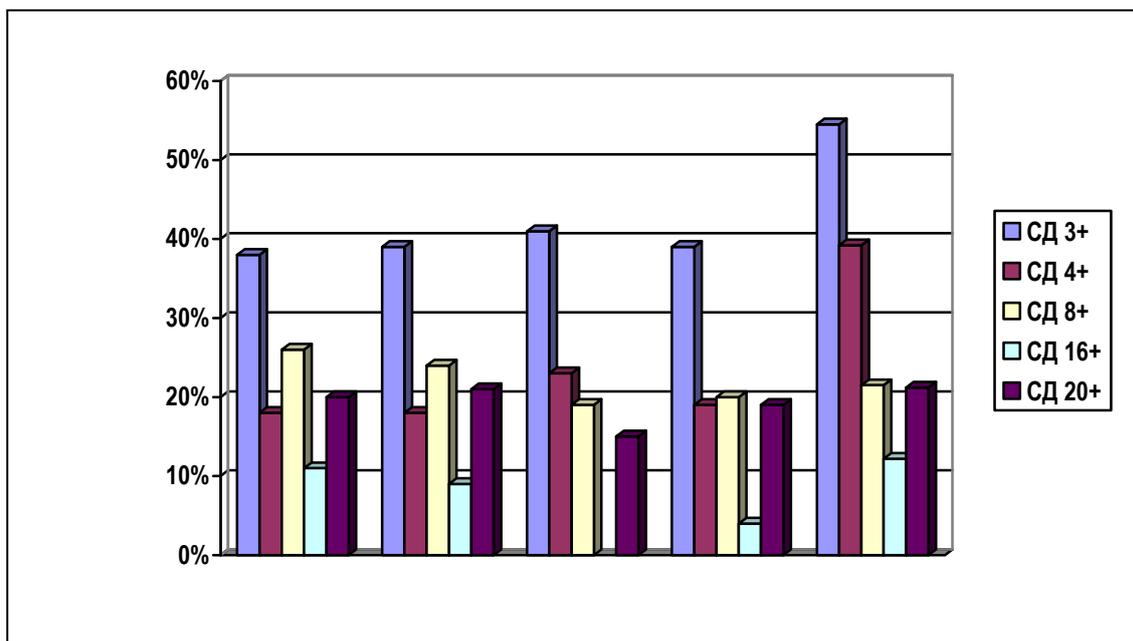
Изучение клеточного и гуморального звеньев иммунного статуса выявило их неоднородность у больных в зависимости от этиологии заболеваний печени. Так у всех больных с хронической патологией печени нами обнаружены равномерное снижение числа лимфоцитов CD3+, CD4+ (рисунок 1), уровень CD8+ был достоверно выше только у больных с вирусными заболеваниями печени, что свидетельствует о преобладании Т-цитотоксической активности над Т-хелперной. Напротив, количество CD16+ у всех больных было низким, в большей степени наряду с числом В-лимфоцитов они снижались при образованиях печени.

Между тем высоко достоверное увеличение количества ЦИК помимо больных с аутоиммунными гепатитами

наблюдалось также при образованиях печени в 1,8 – 1,6 раза, что могло быть обусловлено паранеопластическим синдромом. У больных с вирусными и токсическими гепатитами было наряду с сопоставимым повышением концентрации циркулирующих иммунных комплексов обнаружено увеличение иммуноглобулинов всех классов. Тогда как при аутоиммунных гепатитах вместе с гетерофильными антителами достоверно нарастало лишь количество Ig G.

Качественные показатели фагоцитарной активности были снижены при всех хронических заболеваниях печени и в большей степени при аутоиммунных гепатитах, наиболее чувствительным тестом, определяющим качество фагоцитоза, служил РТМЛ.

Нами сопоставлена эффективность использования препарата Годекс в лечении заболеваний печени различной этиологии и, прежде всего, было обращено внимание на динамику объективных признаков: гепатомегалии, лихорадки, желтушного синдрома (рисунок 2). Хотелось еще раз обратить внимание и подчеркнуть, что препарат оказывал заметное противовоспалительное действие и при вирусных гепатитах, что проявлялось уменьшением размеров печени и желтухи на 60%, несколько больше, чем при токсическом гепатите.



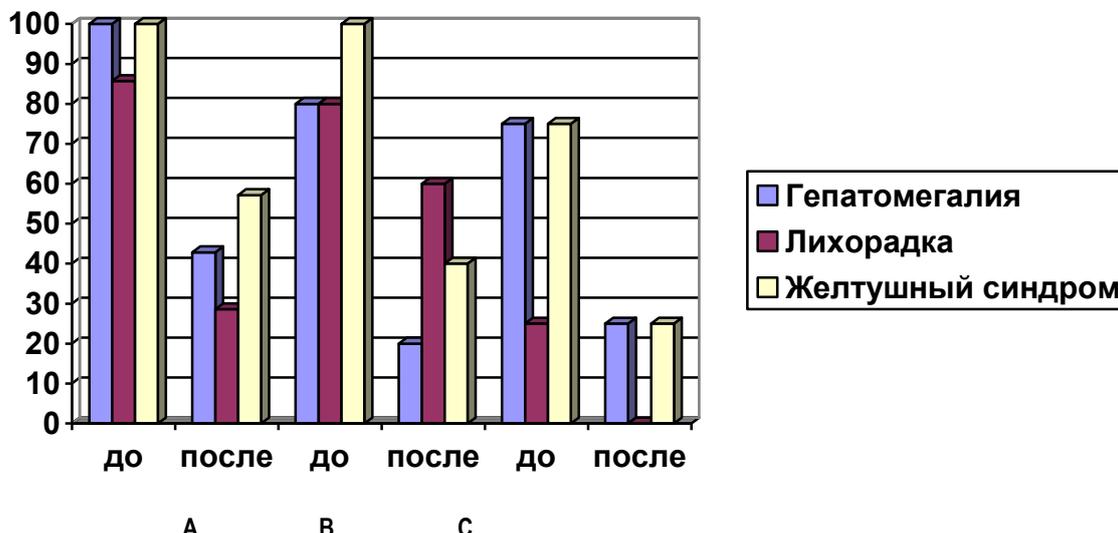
Здесь: А - вирусные гепатиты, В –токсические, С- образования, Д – метаболические, Е - норма
Рис. 1. Показатели клеточного иммунитета

Таблица 2 - Показатели гуморального звена иммунитета при хронической патологии печени

Показатели	Норма	Вирусн.	Токсич.	Аутоимм.	Образов.	Метабол.
ЦИК	49,7	73,4±12,5	77,8±8,3	90,5±15,2	81,2±13,7	69,5±9,5
Гетероф.АТ	1:8	1:29	1:8	1:148	1:8	1:2
Ig A	0,95	1,82±0,03	2,04±0,01	1,0±0,008	1,35±0,02	2,1±0,07
Ig M	1,90	4,87±0,08	4,25±0,03	2,87±0,007	2,14±0,007	5,24±0,03
Ig G	15,25	17,75±4,1	18,31±6,5	19,87±3,9	16,25±5,2	14,25±3,7

Таблица 3 - Качественные показатели фагоцитарной активности

Показатели	Норма	Вирусн.	Токсич.	Аутоимм.	Образов.	Метабол.
РТМЛ	21,4%	7%±0,9	6%±0,5	6%±0,8	10%±0,6	3%±0,5
ФЧ	2,9	2,0±0,07	2,5±0,09	1,6±0,01	2,1±0,03	2,1±0,08
ФИ	41,5%	33%±8,3	36%±10,7	34%±7,2	34%±9,5	35%±3,3
НСТ-тест	5,3%	5,5%±0,6	4,5%±0,9	5%±0,08	3%±0,1	6%±0,09



Здесь А – токсические (алкогольные) гепатиты, В – вирусные, С – стеатогепатиты
Рис. 2. Динамика клинических признаков при заболеваниях печени различной этиологии

Однако лихорадка снижалась заметнее при токсических поражениях печени, что объясняется уменьшением общей интоксикации. Клинические заключения требуют анализа динамики лабораторных синдромов (таблица 4). В результате проводимого лечения отмечено сопоставимое уменьшение цитолитического синдрома при токсических и вирусных гепатитах, между тем динамика мезенхимально-воспалительного синдрома и холестаза несколько преобладала при вирусных поражениях печени. Также в этой группе более выраженной была и динамика печеночно-клеточной недостаточности, заключающейся наряду со снижением желтухи, устранением печеночного запаха изо рта, уменьшением геморрагического синдрома, улучшением настроения, нормализацией сна. Лабораторно вместе со снижением активности трансаминаз, отмечалось уменьшение гипоальбуминемии и МНО. Действие препа-

рата Годакс на иммунную систему определялось достоверным повышением уровня СД 3+ и снижением СД 16+ только при вирусных гепатитах. Фагоцитарная активность была способна качественно повыситься при токсических гепатитах. Изменений гуморального звена при лечении не выявили, что вероятней всего может быть обусловлено коротким периодом наблюдения. Действительно, применение препарата Годакс при циррозах печени отличалось поздним наступлением клинического эффекта – только на 12-13сутки от начала приема данного медикаментозного средства уменьшалась желтуха, вместе с тем, динамика таких признаков, как лихорадка, болевой синдром и гепатомегалии были не столь выраженными, что можно объяснить преобладанием в клинике циррозов печени признаков портальной гипертензии.

Таблица 4 - Динамика лабораторных показателей при гепатитах различной этиологии

Показатели	Токсические гепатиты		Вирусные гепатиты	
	До	После	до	после
Общ. Билирубин	115,1±28,6	66,27±14,8*	97,1±23,5	33,41±10,3*
АлАТ	0,36±0,06	0,20±0,05*	0,54±0,08	0,26±0,03*
АсАТ	0,58±0,05	0,26±0,08*	0,28±0,03	0,18±0,06*
ЩФ	4,75±0,68	3,05±0,51*	6,23±0,71	3,75±0,53*
Альбумины	30,9±3,67	41,7±3,9*	38,4±1,5	45,18±1,9*
γ-глобулины	27,1±2,3	21,31±1,8*	35,3±3,7	25,5±2,56*
Тимол.	7,58±0,97	5,88±0,85*	8,95±0,53	5,83±0,96*
МНО	1,47±0,9	1,03±0,9	1,38±0,2	0,98±0,6
СД3+	39,71%±7,2	47,37%±5,3	38,92%±5,9	55,19%±3,6*
СД8+	24,67%±3,2	19,95%±1,7	26,83%±2,2	16,51%±4,8
СД16+	9,13%±1,1	13,85%±1,9	11,27%±1,2	19,18%±2,5*
PTMЛ	6%±0,5	15,3%±1,3*	7%±0,9	12,5%±4,1

Примечание: здесь * - динамика достоверна

Так, при декомпенсации портальной гипертензии, комплексная терапия, направленная на снижение отечно-асцитического синдрома, гепатолиенального синдрома с гиперспленизмом и т.д. на фоне терапии препаратом Годакс, была более успешной. По-видимому, при далеко зашедшем в ткани печени патологическом процессе с формированием фиброза процессы регенерации и восстановления структуры печени требуют более продолжительного лечения данным препаратом.

Таким образом:

1. Различия воспалительных проявлений могут быть обусловлены помимо действия этиологических факторов, половыми особенностями;

2. Изучение иммунного статуса позволяет определить этиологию и характер поражения печени;

3. Коррекция иммунной системы при вирусных гепатитах возможна в результате применения препарата Годакс.

Литература:

1. Серов В.В., Мухин Н.А. Иммунопатология вирусных заболеваний печени. Вестн. РАМН 2000.-№11.-С44-46

2. Курманова Г.М. Основные механизмы иммунной защиты при HCV и HBV вирусной инфекции. Медицина.-2007.-№5.-С49-51.

3. Мироджов Г.К., Аvezов С.А., Абдуллаева З.М. с соавт. Клеточный иммунитет и апоптоз гепатоцитов при

хронических холестатических гепатитах. Клиническая медицина.- 2005.-№10.-С.30-33

4. Собчак Д.М. Показатели иммунитета у больных хроническим гепатитом С при различной гистологической активности. Клиническая медицина 2004.- №4.- С.49-53

5. Ивашкин В.Т., Мамаева С.Н., Лукина Е.А. и др. Особенности иммунного ответа у больных хроническим вирусным гепатитом С. Росс. Журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.-2001.-№3.- С.24-29

6. Чернышова А.В. Оценка эффективности иммуннокоррекции при хроническом вирусном гепатите С.- Автореф. дисс. ... к.м.н.- Астана.- 2005.

7. Жукабаева С.С. Клинико-иммунологические особенности сочетанных, токсических и вирусных гепатитов. – Автореф. дисс. ... к.м.н.- Алматы.- 2000.

8. Садыков К.Б., Садыкова Н.К. Опыт применения гепатопротектора «Гепадиф» при хронических вирусных гепатитах В и С. – Медицина.-2003.-№5.-С46-50

9. Kog J Многоцентровое исследование эффективности Годакс у пациентов с хроническими заболеваниями печени и циррозом печени. Clin Pharmacol Ther 2006: 14 (1): 58-64

10. Изатуллаев Е.А., Жанкалова З.М. «Годакс» в лечении циррозов печени алкогольного генеза. - Материалы конгресса «Гастроэнтерология 2007».- Алматы, 20-21 сентября, 2007.

Созылмалы бауыр ауыруларының иммунологиялық коррекциясының мүмкіндіктері және қабыну аспектілері Н.Р. Баркыбаева

Семей қ. Мемлекеттік медициналық университеті

Бауырдың созылмалы ақауымен 57 науқас: оның ішінде бауыр циррозымен – 35%, созылмалы токсикалық гепатитпен - 17,54 %, вирусты гепатитпен -14%, стеатогепатитпен – 12,28%, 8,7% аутоиммунды гепатитпен иммундық жүйемен жасушалы және гуморалды звеномен тексеру жүргізілді. Бауыр ауруының этиологиясына

байланысты науқастардың барлығының иммундық статусының гуморалдық звеносының көрсеткіштерінің біркелкілі емес екенін көрінді. Ал бауырдың созылмалы ауруы бар науқастарда СД3+, СД4+ лимфоциттер саны біркелкі төмендеген, СД8+ бауырдың вирустық ауруларының барлығында жоғары болды. Вирусты және токсикалық гепатиттері бар науқастардың барлығында ЦИК те иммуноглобулиндердің барлық класстарының жоғарлауы анықталды. Ал аутоиммунды гепатиттерде гетерофилді антиденелермен Ig G санының жоғарлауы анықталды. Қабыну прцестерінің әртүрлілігі этиологиялық факторлармен қатар жыныстық ерекшеліктеріне де байланысты. Иммундық статусы тексеру арқылы бауырдың зақымдануының этиологиясын және сипатын анықтауға болады. Вирусты гепатиттер кезінде иммундық жүйені реттеу Годакс препаратын қолдану арқылы жүзеге асыруға болады.

Inflammatory aspects and possibilities to immunological correction in chronic diseases of liver

N.R. Barkibaeva

Semey state medical university

In 57 patients with chronic pathology of liver, including liver cirrhosis-35%, chronic toxic hepatitis- 17,54%, viral hepatitis-14%, steatohepatosis- 12,28%, autoimmune hepatitis- 8,7%; was examined cellular and humoral immunity. Depending from etiology of disease was defined dissemblance in humoral immunity indicators. In all patients with chronic liver pathology lymphocytes count was low SD3+, SD4+, but SD8+ was definetly high in patients with viral liver disease. In patients with viral and toxic hepatitis all classes of Ig was high and increased count of circulating immune complexes, but in autoimmune hepatitis –increased only IgG and heterophyle antibodies. Differences in inflammatory indicators can be conventioned not only by etiologic factors, but also by sexual peculiarities. Studying of immune status give us the possibility to define etiology and character of liver disease. Correction of immune status at viral hepatitis can be realized by Godex.

УДК 613.62

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ С ВРЕМЕННОЙ УТРАТОЙ ТРУДОСПОСОБНОСТИ ПО ПРОМЫШЛЕННЫМ ПРЕДПРИЯТИЯМ Г. СЕМЕЙ

Н.К. Кудайбергенова

Государственный медицинский университет г. Семей

Предприятия промышленности г. Семей относятся к трем основным отраслям – горнодобывающей, обрабатывающей, распределению электроэнергии, газа и воды.

Горнодобывающая промышленность представлена угольным месторождением "Каражыра" ТОО "Каражыра ЛТД". Балансовые запасы угля создают хорошую перспективу в стабильном обеспечении углем населения и энергопотребителей региона.

Обрабатывающая промышленность представлена следующими основными подотраслями: 1. Машиностроение и металлообработка; 2. Предприятия строительной индустрии; 3. Обработка древесины и производство изделий из дерева; 4. Целлюлозно-бумажная промышленность; 5. Текстильная, швейная промышленность, производство кожи, изделий из кожи и производ-

ство обуви; 6. Пищевая промышленность; 7. Производство продуктов мукомольной промышленности и производство кормов для животных; 8. Металлургическая промышленность.

Производством и распределением электроэнергии в регионе занимаются ТОО "АЭС Шувальбинская ГЭС" и Семипалатинский филиал ЗАО "ВК РЭК".

Анализируя общую заболеваемость с потерей временной трудоспособности (ВУТ) по восьми крупным промышленным предприятиям города за 1 полугодие 2010 года в сравнении с 1 полугодием 2009 года отмечается значительное снижение общей заболеваемости (таблица 1). Количество случаев и дней нетрудоспособности снизилось в 2,2 раза.

Таблица 1. - Общая заболеваемость с ВУТ по промышленным предприятиям г. Семей

№	Предприятия	1 полугодие 2009 года		1 полугодие 2010 года	
		случаи	дни	случаи	дни
1	СУТ связи	451	6022	285	3841
2	Таксопарк	103	1273	47	463
3	Цементзавод	789	6498	180	896
4	Силикат	203	2844	48	927
5	Каражыра ЛТД	500	6389	255	3598
6	ВК МКК	585	9366	254	3668
7	ФИК "Алел"	173	2101	143	1710
8	ВКРЭК	243	1794	187	1497
	Итого	3047	36287	1399	16600

Проведенный анализ заболеваемости с ВУТ по нозологиям свидетельствует о снижении в 1 полугодии 2010 года в сравнении с 1 полугодием 2009 года всех заболеваний (таблица 2).

Из проведенного анализа установлено, что наиболее высокая заболеваемость отмечается по болезням желудочно-кишечного тракта, костно-мышечной и сердечно-сосудистой систем.

Таблица 2. Заболеваемость с ВУТ по нозологиям по промышленным предприятиям г. Семей

№	Болезни	1 полугодие 2009 г.		1 полугодие 2010 г.	
		случаи	дни	случаи	дни
1	Психические	26	297	3	27
2	Сердечно-сосудистые	264	4294	114	1124
3	ЖКТ	188	1750	171	651
4	Костно-мышечные	542	5453	167	1932
5	Кожные	70	608	27	306
6	Дыхательных путей	274	3870	84	1060
7	Туберкулез	6	1223	4	273

На рост желудочно-кишечных заболеваний существенное влияние оказывают стрессовые ситуации производственной среды, вредные привычки. Нестабильная социальная обстановка на предприятиях и в быту способствует росту сердечно-сосудистых заболеваний.

Не все лица, нуждающиеся в санитарно-курортном лечении, проходят оздоровление в полном объеме. Санитарно-курортное лечение в настоящее время осуществляется на базе республиканских оздоровительных учреждений: «Комплекс», профилактории Шульбинской ГЭС, «Коктем», «Аксу» и т.д.

Таким образом, анализ заболеваемости с временной утратой трудоспособности по промышленным предприятиям г. Семей свидетельствует о снижении общей заболеваемости в 1 полугодии 2010 года.

В целях улучшения условий труда, снижения общей и профессиональной заболеваемости на промышленных предприятиях города, ГУ «ГСЭН по г. Семей» ДКГСЭН МЗ РК ВКО в 1 полугодии 2010 года проведен ряд организационных мероприятий:

- На рассмотрение Акимата города были внесены вопросы «О профилактике отравлений ядохимикатами в

период проведения весенне-полевых работ», «О проблеме утилизации ртутьсодержащих отходов».

- На рассмотрение ГОЗ представлена справка о состоянии проведения профилактических медицинских осмотров, состоянии выполнения приказа № 243.

- Совместно с представлениями ГОЗ проведен семинар-совещание по внедрению приказа МЗ РК №709 от 16.11.09 г.

- В целях профилактики простудных заболеваний и гриппа 2100 работающих промпредприятий г. Семей привиты против гриппа.

Литература:

1. Правила проведения аттестации производственных объектов по условиям труда № 251-п от 30 октября 2004 года

2. Приказ по проведению медицинских осмотров работников, подвергающихся воздействию вредных, опасных и неблагоприятных производственных факторов и определению профессиональной пригодности №709 от 16.11.2009 г.

Семей қ. өндірістік кәсіпорындары бойынша уақытша еңбекке жарамсыздықпен ауру-сырқаулығы Н.Қ. Құдайбергенова

Семей қ. кәсіпорындарының негізгі өнеркәсіп салалары бойынша мінездемесі көрсетілген. Семей қ. өндірістік кәсіпорындарында уақытша еңбекке жарамсыздығын талдау 2010 жылдың 1 жартыжылдығында жалпы ауру-сырқаулығы төмендегенін көрсетті. Еңбек жағдайын жақсарту және ауру-сырқаулығын төмендету мақсатында қаланың өндірістік кәсіпорындарында ұйымдастыру шаралардың кешені өткізілген.

Disease with time loss of the ability to works on industrial enterprise Semey city

N.K. Kudaibergenova

The presented characteristic of enterprises Semey city on the main industrial fields. The analysis studied diseases with time loss of the ability to works on industrial enterprises Semey city is indicative of decrease of the general disease in 1 half-year 2010. In purpose of the improvement of the conditions of the labour and decrease to diseases on industrial enterprise of the city is organized complex organizing actions.

УДК 616.329-002.2-036

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ВОДЫ ПОВЕРХНОСТНЫХ ВОДОИСТОЧНИКОВ ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ

Г.К. Ергебекова

Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г.Шымкент

Ключевые слова: водоисточники, индекс загрязнения, водные ресурсы, водопотребление.

Южно-Казахстанская область является одним из крупных регионов республики, ее территория составляет 117,3 тыс.кв.км (все данные в разделе представлены по состоянию на 1.01.2005г.).

На западе граничит с Кызылординской, севере – Карагандинской, востоке – Жамбылской областями и Кыргызской Республикой, на юге – Республикой Узбекистан. В области имеется 12 районов, 20 городов и поселков, 838 сельских населенных пунктов. Южно-Казахстанская область расположена в пределах во-

сточной части Туранской низменности и западных отрогов Тянь-Шаня. Около 50% территории относится к зоне пустынь (пески Кызылкум, Муюкум, пустыня Бетпак-Дала). Центральная и южная части территории области относятся к высокообеспеченной теплом субтропической предгорной пустынно-степной зоне. На территории области основными поверхностными источниками являются реки Сырдарья, Келес, Бадам, Арысь, Бугунь, Сайрамсу. Всего же в области насчитывается 118 малых рек протяженностью от 10 до 200 км, 28 водохранилищ и 25 озер. Они служат источником водоснабжения населенных пунктов, используются для орошения.

Под влиянием интенсивной хозяйственной деятельности произошли определенные качественные и количественные изменения водных ресурсов, ухудшилось санитарное состояние пойм рек в пределах населенных пунктов и крупных промышленных предприятий.

В области имеется много мелких, в основном, соленых озер. Среди наиболее крупных выделяется своими уникальными свойствами воды озеро Кзылколь. Однако, в настоящее время, территория этого озера является зоной экологической катастрофы. За последние десятилетия водное зеркало соленого озера Кзылколь сократилось в два с лишним раза и за счет ветра засоленный грунт с территории озера переносится на расстояние 30-40 км и засоляет акваторию пастбищ и населенных пунктов.

Река Сырдарья – главная водная артерия области, ее общая длина составляет 2219 км. В верхней своей части Сырдарья протекает по территории Кыргызстана, Таджикистана, Узбекистана, где используется на нужды сельского хозяйства, промышленности, населения и поступает на территорию нашей республики уже загрязненной органическими веществами, солями, нефтепродуктами.

Река Бадам является левым притоком реки Арысь и берет свое начало со склонов Бадамских гор. Значительная часть русла реки Бадам проходит в галечниках и имеет большие потери на фильтрацию. В бассейне реки имеется 2 водохранилища: Тогузское на реке Тогуз и Бадамское. На всем протяжении из реки Бадам и из ее притоков вода забирается на орошение и хозяйственные нужды. Загрязнение реки происходит вследствие смыва речной долины, распаханых земель с территорий населенных пунктов, заброшенных животноводческих ферм, промышленных площадок.

Река Кошкар-ата берет свое начало с родников в районе Шымкентского железнодорожного вокзала и протекает через густонаселенные районы города. Река

частично загрязняется за счет неорганизованного сброса бытового мусора жителями прибрежной зоны. Река Арысь является вторым притоком реки Сырдарья на территории области, используется для централизованного водоснабжения г.Арысь, на сельскохозяйственное орошение. Рациональное использование имеющихся водных ресурсов является в регионе основной проблемой. Основной проблемой использования водных ресурсов, является вопрос рационального использования имеющихся водных ресурсов. Важной проблемой для решения этой задачи является неудовлетворительное техническое состояние водохозяйственных систем, так как за последние 8-10 лет ремонтно-восстановительные работы мелиоративных систем не проводились, в следствие чего в настоящее время одна треть водохозяйственных объектов находятся в неудовлетворительном состоянии, поэтому коэффициент полезного действия оросительных систем области не превышает 0,5-0,54. Из-за низкого технического состояния плотин водохранилищ наполнение осуществляется на 2/3 от проектного объема.

Кроме того, после передачи обязанностей по ведению учета водозаборов из малых рек из ведения районных управлений по водохозяйственным системам непосредственно хозяйствам и последовавшего за этим периодом разгосударствления хозяйств, превращенные во внутрихозяйственные водоисточники, малые реки остались бесхозными, вследствие чего стало ухудшаться их состояние и охрана этих водоисточников.

Как видно из анализа наиболее загрязненной является вода р. Сырдарья, индекс загрязнения которой оценивается «умеренно загрязненной», а р. Келес «загрязненной». Степень загрязнения воды рек Бадам оценивается так же как «умеренно загрязненной» ИЗВ₅ составляет в пределах 1,88-2,12, а р.Бугунь – как «чистая», Шардаринское водохранилища – «умеренно загрязненная».

Таблица 1. - Качественное состояние вод основных рек (по ИЗВ₅).

	Индекс загрязнения воды				
	2004	2005	2006	2007	2008
Сырдарья	1,87	2,12	2,14	2,20	2,05
р.Келес	2,91	3,14	2,65	2,16	2,37
р.Бадам	2,12	1,81	1,88	1,45	1,93
р.Бугунь	0,71	0,5	0,34	0,63	1,19
Водоохранилище Шардаринское	1,72	1,70	2,41	1,75	1,98

Основными загрязнителями поверхностных и подземных вод являются предприятия цветной металлургии, нефтехимической, химической, легкой и пищевой промышленности, сельское хозяйство.

Основными загрязняющими веществами являются: неорганические формы азота, сульфаты, нефтепродукты, фосфаты и прочие. Характеристика химического состава реки Сырдарья осуществляется по данным тринадцати гидрологических постов. На участке реки в районе села Кокбулак вода поступает с большим количеством загрязняющих веществ. Их максимальный уровень превышал норму по сульфатам - 12,9 раза, по нитритам - 9,3 раза, по меди - 15 раз, по магнию - 3,6 раза. Среднегодовые концентрации загрязняющих веществ превышали норму от 1,2 до 4,4 ПДК. Максимальный уровень загрязнения наблюдался в весенний период.

Основными загрязняющими веществами Шардаринского водохранилища являются сульфаты, нитриты, медь и магний. Содержание сульфатов 548 мг/л (5,5 ПДК), нитриты 0,028 мг/л (1,4 ПДК), меди 0,003 мг/л (3,0 ПДК) и магния 71,5 мг/л (1,8 ПДК). Индекс загрязнения воды составил 1,97.

В верхнем течении реки Келес (село Акжар) среднегодовые концентрации основных загрязняющих веществ находились в пределах нормы. К устью реки качество воды ухудшается, что связано с интенсивным развитием орошаемого земледелия и животноводства. В реку Келес сбрасываются коллекторно-дренажные воды семи коллекторов с орошаемых земель. Основным загрязняющим веществом являются сульфаты, нитриты, медь и магний. Максимальное содержание сульфатов превышает норму в 8,7 раза, нитриты 1,5 раза, медь 6 раз и магний 2,8 раза. Индекс загрязнения воды составил 2,62.

Уровень загрязнения реки Бадам установлен по результатам химического анализа воды двух гидропостов, расположенных в г.Шымкенте и в ауле Караспан. На основные гидрохимические показатели воды влияет ее прохождение через густонаселенные районы. Основными загрязняющими веществами являются сульфаты, нитриты, медь и магний. Среднегодовые концентрации этих веществ превышали норму от 1,2 до 6 ПДК. Максимальное содержание меди в районе гидростата г. Шымкент (0,64 км ниже ЗАО «ПК Южполиметалл») пре-

вышло норму в 13 раз, что связано с подземными водами, которые имеют тесную гидравлическую связь с поверхностными водами. Сульфаты превышали норму в 3,6 раза (аул Караспан), нитриты 2,9 раза (г.Шымкент), цинк 2,2 раза (аул Караспан). Рост концентраций примесями отмечался в весенний период, во время смыва с поверхности земли загрязняющих веществ дождевыми потоками. Остальные ингредиенты находились в пределах допустимой нормы. Индекс загрязнения воды составил 2,04.

Река Бугунь относится к числу незагрязненных. Однако содержание некоторых ингредиентов обнаружено в большом количестве. Содержание меди превышало допустимую норму в 5,0 раз и нитритов – в 1,8 раза. Это связано со стоком от поливных земель. Индекс загрязненности воды составил 0,83.

Качество питьевой воды объектов децентрализованного водоснабжения населения за последние 5 лет медленно ухудшается. Так, удельный вес проб воды, не соответствующих по санитарно-химическим показателям увеличился с 9,6% в 2004 году до 17,6% в 2008

году, а по микробиологическим показателям с 6,1% в 2004 году до 6,7% - в 2008 году.

Качество питьевой воды объектов централизованного водоснабжения имеет тенденцию улучшения. Так, удельный вес проб питьевой воды централизованного водоснабжения по санитарно-химическим показателям снизился с 2,5% в 2004 году до 1,7% - в 2008 г, а по микробиологическим показателям – с 2,6% в 2004г. до 2,1% - в 2008 году.

Данные анализа позволили сделать следующие выводы:

1. Степень загрязнения воды поверхностных водисточников оценивается от «умеренно загрязненной» до «загрязненной».

2. Качество питьевой воды из децентрализованных водисточников ухудшается, а из централизованных – улучшается.

3. Удельный вес населения, обеспеченного централизованной водопроводной водой увеличился с 65,5% в 2004 году до 68,1 – в 2008 году, а децентрализованной – уменьшился с 26,8% в 2004 году до 24,3 – 2008 году.

Оңтүстік Қазақстан облысы жер үсті су көздері сапасын кешенді бағалау

Г.К. Ергебекова

Мақалада Оңтүстік-Қазақстан облысы жер үсті су көздерінің ластану қауіптілігі деңгейіне кешенді баға берілген. Аймақтың тұрақты дамуында ескерілетін ауыз су көздерінің негізгі көрсеткіштері анықталған.

Complex estimation of quality of waters of superficial water sources of the South Kazakhstan area

G.K. Ergebekova

In article the complex estimation of degree of danger of pollution of superficial water sources of the South Kazakhstan area is spent. The basic are defined criterial indicators of drinking water sources which should be considered at an estimation of a sustainable development of region.

УДК 616.127-053.81

ИНФАРКТ МИОКАРДА В МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ

Р.Е. Кулубеков, К.Ш. Амренова

Государственный медицинский университет города Семей

По некоторым данным за последние 20 лет отмечается рост возникновения острого инфаркта миокарда в молодом возрасте, который зачастую заканчивается летальным исходом [1, 2].

Для более детального изучения данного заболевания в Республике Казахстан были исследованы и проанализированы 724 случая инфаркта миокарда у лиц молодого возраста (от 30 до 40 лет) за период 2003 – 2008 гг., обратившихся за стационарной помощью в гг. Алматы, Караганды и Семей. Выявлены наиболее частые причины возникновения инфаркта миокарда в данной возрастной группе:

1. Фактор психического перенапряжения, когда на фоне, вероятней всего, мнимого благополучия, после нагрузок психо – эмоционального характера, длившихся в среднем от 2 до 6 месяцев, но не более 1 года, развивался инфаркт миокарда - 312 случаев (43%). Очень любопытен социальный расклад внутри этой группы: 114 больных (36,5%) – работники банковской, коммерческой и финансовой сферы; 98 (31,4%) – работники правоохранительной системы; 32 (10,2%) – водители дальних маршрутов и общественного транспорта; 27 (8,6%) – сотрудники органов здравоохранения; 20 (6,4%) – сотрудники правительственных структур; 13 (4,1%) – преподаватели различных учебных учреждений; 8 (2,5%) – представители различных профессий.

2. Предшествующая стенокардия – от начала стенокардии до развития ОИМ временной промежуток со-

ставлял $1,8 \pm 0,6$ года. Данная группа насчитывала 196 больных (27%).

3. Предшествующая артериальная гипертензия ($176,4 \pm 8,2/106,3 \pm 5,7$ мм.рт.ст.) – продолжительность в среднем $3,3 \pm 0,8$ года – 171 больных (23,6%).

4. Сопутствующий инсулинзависимый сахарный диабет – 31 больной (4,2%)

5. Фактор физического перенапряжения – на фоне здоровья, после длительных физических нагрузок продолжительностью в среднем 2,4 месяца – 11 больных (1,5%), из них 7 – профессиональные спортсмены, оставившие большой спорт.

6. Фактор пищевой перегрузки – избыточное потребление пищи, содержащее большое количество жиров, чрезмерное употребление кофеиносодержащих напитков, алкоголя – 14 больных (1,9%), из них 9 больных страдают лишним весом алиментарного генеза, в среднем превышающий норму конституции больного на $28,3 \pm 4,3$ кг.

Интересным оказался результат локализаций поражения миокарда данной возрастной группы. У 567 больных (78,3%) очаги повреждения регистрировались на задней стенке, у 98 (13,5%) – зафиксирован инфаркт на боковой стенке, у 57 (7,8%) – на передней стенке, у 2 (0,2%) – межжелудочковой перегородки.

Необходимо отметить большой процент крупноочагового поражения миокарда – он зарегистрирован у 231 больного (32,3%).

Говоря об особенностях течения инфаркта миокарда в молодом возрасте, необходимо помнить, что в большинстве вариантов он развивается на фоне относительного здоровья, с более или менее нормальным кровообращением в коронарных сосудах и венечных артериях. Изменения и нарушения кровотока в венечных артериях, коронарных сосудах, развитие непроходимости коронарных артерий происходит при отсутствии в этом возрасте большого количества коллатералей, интра- и интеркоронарных аркад и анастомозов, которые могли бы хоть как-то компенсировать нарушенное кровообращение.

Обращает на себя внимание тот факт, что начало инфаркта миокарда протекало с интенсивным болевым синдромом в области сердца и за грудиной. Однако в 43 случаях (5,9%) начало боли отмечалось в левой половине шеи и нижней челюсти, в 28 случаях (3,8%) - в левом плече и левом локтевом суставе, в 32 случаях (4,4%) болевой синдром начинался с болей в левой руке и левой лопаточной области. Только через некоторое время (от 15 до 30 минут) боли появлялись в области сердца или за грудиной. Кроме того, в 57 случаях (7,8%) инфаркта задней стенки желудочков зарегистрированы острые боли в эпигастриальной области с выраженной тошнотой, неоднократной рвотой, диареей и ложными позывами мочеиспускания. В 14 случаях (1,9%) был зафиксирован астматический вариант инфаркта при отсутствии болей в области сердца или за грудиной.

Нарушения ритма при инфаркте миокарда наблюдались в 354 случаях (48,4%) и возникали в первые сутки, из них - мерцательная аритмия - 4,8%, желудочковая экстрасистолия - 10,1%, желудочковая тахикардия - 2,6%, комбинированные расстройства - 2,2%, брадиаритмии - 20,1%, суправентрикулярная тахикардия - 9%.

Нарушение функции проводимости наблюдалось в 243 случаях (33,6%), из них наиболее часто - блокады ножек пучка Гиса (23,4%). Полная АВ - блокада зарегистрирована в 3,2%, остальные нарушения приходились на долю АВ - блокад 2, 3 степени.

Признаки острой сердечной недостаточности в постинфарктном периоде наблюдались в 44 случаях (6,2%).

В случаях крупноочагового инфаркта миокарда наблюдались признаки истинного и рефлекторного кардиогенного шока, сопровождающегося снижением АД до 80 мм.рт.ст., выраженной олигурией, неэффективностью вазопрессоров, признаками метаболических расстройств и ацидоза. При исследовании обнаружены реологические изменения крови, снижение сократительной способности миокарда (уменьшение сердечного выброса, минутного объема и т.д. - это тема отдель-

ных исследований). Кстати, снижение АД при начальной артериальной гипертензии во время развития кардиогенного шока, было незначительным и достигало 120 - 130 мм.рт.ст.

В 123 случаях (16,9%), в среднем через 2,4 суток у больных молодого возраста отмечались нарушения со стороны ЖКТ в виде запоров, метеоризма, тошноты, рвоты, изжоги и неприятной отрыжки.

В 467 случаях (64,5%) у больных молодого возраста отмечалась повышение температуры, проходящая самостоятельно в течение первых 2-4 суток.

Из - за возникшей лихорадки и пневмонии в 34 случаях (4,6%) можно было подозревать развитие синдрома Дресслера. В 8 случаях пневмония осложнилась плевритом.

В 298 случаях (41,3%) у больных, не страдающих сахарным диабетом, отмечалась гипергликемия, удерживающаяся не более $6,2 \pm 1,1$ суток.

Необходимо отметить, что за пять лет проведенного исследования после перенесенного инфаркта миокарда умерли 63 человека (8,7%), а в 101 случае (13,9%) в среднем через $42,3 \pm 8,2$ месяца, после перенесенного ОИМ, у больных молодого возраста развивался повторный инфаркт миокарда, к сожалению, в 24 случаях (3,3%), приведший к летальному исходу.

Диагностика ОИМ в молодом возрасте больших сложностей не представляет. Выраженные клинические проявления, отсутствие сопутствующих нозологий в большинстве случаев, редкость атипичного течения, характерная картина ЭКГ, очень хорошо поддающаяся интерпретации, лабораторные данные (лейкоцитоз, СОЭ), ферментная диагностика, ряд других современных методик практически свели к нулю возможность ошибки. Однако при исследовании было обнаружено, что довольно часто в начале диагностики совершаются некоторые ошибки. При артериальной гипертензии в 27 случаях (3,7%) инфаркт был принят за кризовое течение, гастралгическая форма в 12 случаях (1,6%) сначала расценивалась как поражение ЖКТ. В двух случаях (0,2%) за инфаркт была принята аневризма аорты, а в 5 случаях (0,6%) за инфаркт принимался остеохондроз или межреберная невралгия. Хотя процент ошибок невелик и, в конце концов, исправлен, все - таки, необходимо более взвешенно подходить к диагностике и изучению лабораторно - инструментальных методов интерпретации диагноза.

Литература:

1. Красильников В.Г. Руководство по кардиологии, 1999, М. Медицина, 234 с.
2. Лепешев В.И. Инфаркт миокарда, 2001, Киев «МедУКР», 145 с.

Infarct of myocardium in young age

R.E. Kulubekov, K.S. Amrenova

Was researched and analyzed 714 causes of infarct by young age (30-40 years) with 2003 - 2008, which were hospitalized in clinic in Almaty, Karaganda and Semey. Turned out more often causes of this disease in this group, places of localization and steps of disease.

Жас кездегі миокард инфарктісі

Р.Е. Кулубеков, Қ.Ш. Амренова

Семей, Қарағанды, Алматы қалаларында 2003-2008 жылдар аралығында стационарлық көмек сұраған 724 миокард инфарктісімен науқас жас адамдар (30 - 40 жастағы) зерттелген және осыған анализ берілген. Осы жастық топта миокард инфарктісінің дамуына жиі әкелетін себептер, зақымдалған ошақтың орналасу жиілігі және оның ағымының ерекшеліктері анықталған.

УДК 618.214:618.3:618.21-07

СОДЕРЖАНИЕ ЛЕПТИНА И ИНСУЛИНА ПРИ НАРУШЕНИЯХ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С АЛИМЕНТАРНО- КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ

Т.М. Укыбасова, А.Н. Каракулова

*Западно-Казахстанский Государственный медицинский университет г. Актобе***Актуальность проблемы:**

Ожирение является серьезной медико-социальной и экономической проблемой современного общества. По прогнозам экспертов ВОЗ, при сохранении существующих темпов роста заболеваемости его уровень к 2025 году в мире будет насчитывать более 300 млн. человек с диагнозом «ожирение»[1].

Во время беременности в организме женщины происходит целый ряд адаптационно-приспособительных процессов, направленных на обеспечение адекватного течения гестационного периода, роста и развития плода.

Ожирение является отрицательным преморбидным фоном для развития беременности и течения родов. Число беременных с этой патологией достигает 15,5-26,9%. Перинатальная летальность при ожирении составляет (10-20 %)[2].

Основными звеньями патогенеза ожирения являются нарушение регуляции секреции лептина, резистентность к его действию, что приводит к компенсаторному увеличению жировой ткани. Снижение чувствительности к лептину в виду изменений гормонального гомеостаза сопровождается увеличением секреции инсулина поджелудочной железой, снижением биологического действия инсулина и инсулинорезистентностью[3].

Инсулин - один из важных гормонов, связанных с процессом питания, и является единственным физиологическим гормоном, который значительно снижает уровень глюкозы в крови. Концентрации инсулина выше у тучных лиц, частично это зависит от объема висцерального жира. Большинство исследователей придерживаются мнения, что инсулин стимулирующее действует на секрецию лептина.[4,5].

Лептин - белковый гормон, который является продуктом *OB*- гена (ген ожирения), вырабатывается преимущественно адипоцитами и циркулирует в крови в свободной и связанной формах. Уровень лептина в сыворотке крови отражает суммарный энергетический резерв жировой ткани[6,7].

Секреция лептина эндометрием регулирует процесс образования бластоцисты и может оказывать антагонистическое действие не только на ооцит и развитие зиготы, но и на процессы имплантации[8]. Главным источником лептина во время беременности является трофобласт, этот гормон играет важную роль в росте и развитии плаценты, ее аутокринных механизмах[9]. Уровень лептина в сыворотке крови матери определяет развитие жировой ткани у плода[10]. Содержание лептина в грудном молоке зависит от индекса массы тела (ИМТ) матери и определяет массу тела плода, что, возможно является одним из биологических механизмов развития ожирения[11].

Избыток лептина приводит к подавлению секреции инсулина, вызывает резистентность скелетных мышц и жировой ткани к его воздействию, подавляет действие инсулина на клетки печени, что приводит к еще большему повышению уровня глюкозы (при диабете II типа).

Учитывая патогенез ожирения, представляет интерес изучение взаимосвязи гормональных и психологических факторов ожирения во время беременности.

Цель: Изучить содержание лептина и инсулина при различных нарушениях пищевого поведения у первобеременных с алиментарным ожирением.

Материалы и методы: Обследовано 60 первобеременных женщин в возрасте от 20-34 лет, из них контрольная группа (20 женщин) с нормальной массой тела, ИМТ-19,4±0,5кг/м². Группу сравнения составили 20 женщин с избыточной массой тела, ИМТ-27,1±1,25 кг/м², основную группу 20 женщин с ожирением, ИМТ-33,0±3,78кг/м². Индекс массы тела (ИМТ) рассчитывался по формуле ВОЗ (1997)[12]. Средний возраст обследуемых женщин в контрольной группе составил 26,3±3,92лет, в группе сравнения 26,8±2,89 лет, основной группе 27,4±3,65.

Исследование уровня лептина, инсулина производилось методом ИФА с использованием стандартного набора реактивов «Monobind INC» (США), «LEPTIN ELISA» (Канада). Уровень гликемии в сыворотке крови определялся после 12-часового голодания на анализаторе Cobas Integra «Roche» 400. Резистентность к инсулину выявляли методом Caro. Из психологических тестов для исследования типов пищевого поведения использовали голландский опросник (DEBQ) для выявления ограничительного, эмоциогенного и экстернального пищевого поведения [13].

Результаты: Исследование пищевого поведения с помощью опросника (DEBQ) производилось у женщин в группе сравнения (с избыточной массой тела) и основной группы (с ожирением). Женщинам с нормальной массой тела анкетирование не проводилось. Результаты анализа показали наличие нарушений пищевого поведения у 30 (75%) пациенток. Ограничительный тип выявлен у 10 (33,3%) женщин, эмоциогенный тип – 14 (46,6%), экстернальный тип – у 6 (20,0 %) женщин.

По результатам анкетирования проведен анализ принадлежности к одному из трех типов пищевого поведения, обследуемых женщин в 2 группах. В группе сравнения – ограничительный тип пищевого поведения имели 8 женщин (26,6%), эмоциогенный тип 4 (13,3%), экстернальный тип – 4 (13,3%). В основной группе - ограничительный тип пищевого поведения имели 2 женщины (6,6%), эмоциогенный тип 10 (33,3%), экстернальный тип 2(6,6%) женщин.

В целом все пациентки с ограничительным типом пищевого поведения имели значительный диапазон ИМТ от 27,0 до 42,0 кг/м², средний показатель ИМТ составил 30,80±5,9 кг/м².

У пациенток с эмоциогенным типом пищевого поведения также выявлен диапазон ИМТ от 26,0 до 35,0 кг/м², средний показатель ИМТ составил 31,0±3,9 кг/м².

Женщины с экстернальным типом пищевого поведения имели диапазон ИМТ от 26,0 до 30,0 кг/м², среднее значение ИМТ - 28,0±1,7 кг/м². Выраженное ожирение выявлено в группе женщин с ограничительным пищевым поведением.

При гормональном исследовании крови на лептин у обследуемых пациенток в III триместрах: в контрольной группе (в I триместре) уровень лептина составил – 6,88±3,7нг/мл; во II триместре – 10,53±9,4 нг/мл; в III триместре -14,22±0,85 нг/мл; в группе сравнения (в I триместре) – 24,24±12,7 нг/мл; во II триместре – 24,40±9,8 нг/мл, в III триместре - 27,16±1,33 нг/мл; в основной группе (в I триместре) – 42,77±25,6 нг/мл; во II триместре- 37,92±25,4 нг/мл; в III триместре – 42,71±22,9 нг/мл.

Изучена корреляционная зависимость у беременных в исследуемых группах между ИМТ и уровнем лептина в

III триместрах беременности. Отмечены положительные корреляционные связи: в контрольной группе в I триместре ($r=0,6804$), во II триместре ($r=0,5681$), в III триместре ($r=0,8446$); в группе сравнения в I триместре ($r=0,4529$), во II триместре ($r=0,5376$), в III триместре ($r=0,2661$); в основной группе в I триместре ($r=0,4592$), во II триместре ($r=0,5368$), в III триместре ($r=0,7357$).

При исследовании уровня лептина у обследуемых пациенток в III триместрах в зависимости от типа пищевого поведения выявлены следующие особенности: при ограниченном пищевом поведении (ОПП) в группе сравнения в I триместре (у 8 женщин) уровень лептина составил $27,49 \pm 0,8$ нг/мл в основной группе (у 2 женщин) – $98,9 \pm 0,3$ нг/мл ($p < 0,001$). В группе сравнения во II триместре – $29,22 \pm 8,2$ нг/мл, в основной группе – $98,9 \pm 0,3$ нг/мл ($p < 0,001$). В III триместре в группе сравнения – $2,47 \pm 9,06$ нг/мл; в основной группе – $98,9 \pm 0,3$ нг/мл ($p < 0,001$).

При эмоциогенном пищевом поведении (ЭМП) в группе сравнения (у 4 женщин) в I триместре уровень лептина составил – $9,74 \pm 0,5$ нг/мл; в основной группе – $37,02 \pm 9,3$ нг/мл ($p < 0,05$). В группе сравнения во II триместре – $16,50 \pm 2,3$ нг/мл, в основной группе – $30,46 \pm 8,1$ нг/мл ($p < 0,05$). В III триместре в группе сравнения – $23,81 \pm 6,0$ нг/мл; в основной группе – $36,15 \pm 3,5$ нг/мл ($p < 0,05$).

При экстерналином пищевом поведении (ЭПП) в группе сравнения (у 2 женщин) в I триместре уровень лептина составил – $31,09 \pm 3,3$ нг/мл; в основной группе – $51,41 \pm 0$ нг/мл ($p < 0,05$). В группе сравнения во II триместре (при ЭПП) – $26,86 \pm 3,7$ нг/мл, в основной группе – $39,75 \pm 0$ нг/мл ($p < 0,05$). В III триместре в группе сравнения – $19,67 \pm 5,0$ нг/мл; в основной группе – $52,58 \pm 0$ нг/мл ($p < 0,05$).

Уровень инсулинемии у всех пациенток в III триместрах практически одинаков и не отличался от нормы: в контрольной группе (в I триместре) уровень инсулина составил – $10,93 \pm 5,6$ мЕД/мл, во II триместре – $12,24 \pm 12,2$ мЕД/мл, в III триместре – $13,87 \pm 13,7$ мЕД/мл; в группе сравнения (в I триместре) – $16,67 \pm 22,7$ мЕД/мл; во II триместре – $38,66 \pm 26,1$ мЕД/мл; в III триместре – $28,91 \pm 37,8$ мЕД/мл; в основной группе (в I триместре) – $13,2 \pm 5,5$ мЕД/мл; во II триместре – $13,36 \pm 3,9$ мЕД/мл; в III триместре – $14,08 \pm 7,0$ мЕД/мл;

Показатель инсулинорезистентности по (индексу Саго) повышен в группе сравнения и в основной группе во II и III триместре и составил: в контрольной группе (в I триместре) – $0,49 \pm 0,3$ мЕД/мл, во II триместре – $0,70 \pm 1,05$ мЕД/мл, в III триместре – $0,37 \pm 0,10$ мЕД/мл. В группе сравнения (в I триместре) – $0,37 \pm 0,10$ мЕД/мл; во II триместре – $0,32 \pm 0,2$ мЕД/мл; в III триместре – $0,25 \pm 0,19$ мЕД/мл. В основной группе (в I триместре) – $0,47 \pm 0,19$ мЕД/мл; во II триместре – $0,32 \pm 0,01$ мЕД/мл; в III триместре – $0,29 \pm 0,19$ мЕД/мл.

Выводы. У всех первобеременных с избыточной массой тела и ожирением при нарушениях пищевого поведения выявлены гиперлептинемия и инсулинорези-

стентность. Уровень лептина незначительно выше у пациенток с ограничительным типом пищевого поведения, что можно объяснить более высоким ИМТ. Показатель инсулинорезистентности выше у пациенток с ограничительным и эмоциогенным типом пищевого поведения, где определяется более повышенный уровень инсулина в сыворотке крови. Таким образом, содержание лептина и инсулина зависит от степени ожирения и особенностей пищевого поведения у первобеременных с алиментарным ожирением.

Литература:

1. Гогаева Е.В. «Ожирение и нарушения менструальной функции» Гинекология 2001, №5, с.174-176.
2. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных «Триада-Х», 2003; глава 7 «Заболевания эндокринной системы и обмена веществ у беременных» 2003, с. 748.
3. Прилепская В.Н. «Ожирение в практике акушера гинеколога» Акушерство и гинекология 2003, № 2, с 59-61.
4. Mantzoros C.S., Ann. N. Y. «The role of leptin in human obesity and disease: A review of current evidence» Acad. Sci. 2000, vol. 900, p.174-183.
5. Chehab F.F. «Nonadipose Tissue Production of leptin: Leptin as a novel Placenta-Derived Hormone in Humans» Nat.Med.- 1997.- Vol.3, N 9.- P.952-953.
6. Castracane V.D., Kraemer R.R., Franken M.A. et al «Serum leptin concentration in women: effect of age, obesity, and estrogen administration» Fertil and Steril.-1998.- Vol.70, N 3. –P.472-477.
7. Mantzoros C.S. Ann. N. Y. «Leptin concentrations in the polycystic ovary syndrome» Acad. Sci. 2000, vol. 900, p.174-183.
8. Masuzaki H., Ogawa Y., Sagawa N., Hosoda K., Matsumoto T., Mise H., et al. Nonadipose tissue production of leptin: leptin as a novel placenta-derived hormone in humans. Nat Med 1997; 3:1029 - 33.
9. Jakimiuk A.J., Skalba P., Hutterski D et al. «Directional secretion and transport of leptin and expression of leptin receptor isoforms in human placental BeWo cells» Gynecol. Endocrinol.- 2001.-Vol. 15, N 5.-P.77.
10. Jaquet D., Leger J., Levy – Marchal C. J. et al. «Leptin and metabolic hormones in preterm newborns» Clin Endocrinol. Metab. - 1998.- Vol. 83, N 4.-P.1243-1246.
11. Houseknecht K.L., Ms Guire M.K., Portocarrero C.P. et al «Evidence for leptin binding to proteins in serum of rodents and humans: modulation with obesity» Biochem. Biophys. Res. Commun.-1997.- Vol. 240, N 3.-P.142-147.
12. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Ожирение «МИА», 2006; глава 1 «Ожирение: эпидемиология, классификация, патогенез, клиническая симптоматика и диагностика» с. 20.
13. Stuncard A., Stellar E. «The dutch eating behavior questionnaire (DEBQ) for assessment of restrained, emotional and external eating behavior» Eating and its disorders. New York 1984.

Азықтар мінезі бұзылыстарына байланысты болған алиментарлы - конституциялық семіздігі бар аяғы ауыр әйелдердің қанындағы лептин мен инсулин молшері

Т.М. Ұқыбасова, А.Н. Қарақұлова

Зерттеу жұмысының мақсаты лептин мен инсулин молшерінің өзгерістерін азықтар мінезі бұзылыстарына байланысты алиментарлы - конституциялық семіздігі бар алғашқы рет аяғы ауыр әйелдерде анықтау болды. Зерттеу жұмысына 18- 34 дейінгі жас шамасындағы алғашқы рет екіқабат әйелдер алынды. Негізгі тобына ДСИ сұрыптауына байланысты, семіздігі бар 20 аяғы ауыр әйелдер алынды. Бақылау тобы қалыпты дене салмағы бар 20 екіқабат әйелдерден құралды Салыстыру тобына ДСИ сұрыптауына байланысты қалыптыдан жоғары дене салмағы бар 20 әйел алынды. Антропометриялық көрсеткіштер, глюкоза, инсулин, лептиннің өзгеру динамикасы, және Саго индексі бойынша инсулиннің резистенттілығының (ИР) көрсеткіштері азықтар мінезі бұзылыстарына байланысы анықталды. (DEBQ) Голландияның сұраушысы қолдануы арқылы азықтар мінезі бұзылыстарының: шектеуші,

эмоциогенді және экстерналды түрлері топталды. Гиперлептинемия және инсулиннің резистенттылығының көрсеткіштері дене салмағы қалыптыдан жоғары және сәмсіздігі бар алғашқы рет аяғы ауыр екіқабат әйелдердің ДСИ және азықтар мінезі бұзылыстарымен байланысы бар екендігін зерттеу қорытындысы көрсетті.

Content of leptin and insulin during derangement of digestion of pregnant women with alimentary-constitutive obesity

T.M. Ukybasova, A.N. Karakulova

The work objective is to research concentration of leptin and insulin in cases of derangement of eating behavior of primigravidas with alimentary-constitutive obesity. 60 primigravidas at the age of 18-34 were involved in research. According to BMI classification, the main group comprises 20 primigravidas with obesity. The control group comprises 20 primigravidas with standard body weight. The comparison group comprises 20 women with overweight. Depending on eating behavior type anthropometric measurements, time history of dextrose, insulin, leptin and indexes of insulin-resistance (IR) concentrations were defined by Caro index. Eating behavior type was defined by questionnaire survey using Dutch Eating Behavior Questionary (DEBQ), developed for detection of restrictive, emotive and external eating behavior. Conducted analysis demonstrated the eating behavior type and BMI dependence of hyperleptinemia and insulin-resistance of primigravidas with overweight and obesity.

УДК 618.177-616-071

ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ГИСТЕРОСКОПИИ, ГИСТОЛОГИЧЕСКОГО И ИММУНО-ГИСТОХИМИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЙ СОСТОЯНИЯ ЭНДОМЕТРИЯ ПРИ БЕСПЛОДИИ ЭНДОКРИННОГО ГЕНЕЗА

Ж.К. Сейдахметова

Национальный Научный Центр Материнства и Детства, г. Астана

Актуальность. Изменения эндометрия могут быть причиной отсутствия беременности и отражают суть гормональных нарушений при различных заболеваниях. Иммуно-гистохимический анализ ткани эндометрия, полученной при биопсии эндометрия во время гистероскопии, выявляет определенные корреляционные взаимосвязи между стадиями фаз менструального цикла и экспрессией рецепторов к стероидным гормонам в ядрах эпителия желез и стромальных клеток. Обнаружены существенные различия при исследовании фактора пролиферации белка Ki 67 в железах и строме эндометрия (табл.1.) Белок Ki 67 выявлен в виде окрашенного в коричневый цвет ядерного субстрата эпителиальных и стромальных клеток нормального эндометрия (преимущественно в поверхностных слоях) только в пролиферативную фазу и раннюю секреторную стадию менструального цикла. У всех пациенток с бесплодием экспрессия белка Ki 67 была достоверно выше нормы, а при первичном бесплодии более, чем в 2, 5 раза выше нормы, чем при вторичном.

Цель исследования. Оценка состояния эндометрия у пациенток с эндокринной формой бесплодия.

Материал и методы исследования. В отделении гинекологии АО «ННЦМД» была проведена гистероскопия с биопсией эндометрия, гистологическим и иммуно-гистохимическим анализом эндометрия 77 пациенткам с бесплодием эндокринного генеза. Ткань эндометрия подвергали стандартной проводке на гистопроцессоре и заливке в парафиновые блоки, срезы толщиной 5 мкм окрашивали гематоксилином и эозином. Иммуно-гистохимические реакции проводили в серийных парафиновых срезах пероксидазно-антипероксидазным методом с демаскировкой антигенов в СВЧ-печи. В качестве первичных антител применяли моноклональные антитела PR к Ki 67 1:50, р 53 («Novocastra»), ER 1:100, PR 1:100 («Novocastra»). Ставили положительные контроли. Для оценки сбалансированности гормональных влияний на эндометрий рассчитывали соотношение процента клеток, экспрессирующих ER и PR в эпителии и строме.

Возраст больных колебался от 18 до 36 лет, в среднем составил 26,2±4,2 года. 73% пациенток были в возрасте 25-35 лет, т.е. в активном репродуктивном возрасте, а более половины пациенток (55,2%) были в воз-

расте старше 30 лет, что свидетельствует о длительности бесплодия и предшествующем лечении.

Результаты исследования. По данным проведенного исследования можно считать, что основную группу больных, оперированных по поводу бесплодия, составляли пациентки в возрасте от 25 до 35 лет (73%) и с длительностью заболевания от 5 до 10 лет (46,9%).

По данным гистероскопии очаги эндометриоза в эндометрии выявлены в 1,7% случаев, синехии полости матки в 1,5% случаев, неполная перегородка полости матки в 1,2% случаев, гиперплазия эндометрия железистого характера - в 1,8% случаев, гиперплазия эндометрия фиброзного характера - в 0,7% случаев. Наиболее мозаичная картина эндометрия характерна для бесплодия эндокринного генеза: в 29(37,6%) случаях выявлена гиперплазия эндометрия, в 1,8% - полипы эндометрия, в 19% - несоответствие фазе менструального цикла.

По данным гистологического анализа эндометрия выявлена очаговая железистая гиперплазия в 29 случаях (37,6%), полип эндометрия-3(3,8%), гипоплазия эндометрия-2(2,5%), отставание функциональных изменений эндометрия фазе менструального цикла - в 16 случаях (21%).

Гистероскопическая картина и гистологический результат гиперплазии эндометрия одинаковы-37,0% случаев, на 1,2% больше диагностирован полип эндометрия при гистологическом анализе, на 3% больше диагностировано несоответствие фазе менструального цикла при гистероскопической картине.

Обсуждение результатов исследования. По данным проведенных исследований определяются существенные положительные и отрицательные корреляционные связи между концентрацией стероидных гормонов в крови и показателями рецепции в эндометрии. Учитывая, что показатели сывороточных гормонов крови у всех обследованных находились в пределах нормы, проведенные исследования являются особенно значимыми, поскольку отражают дисбаланс гормональной регуляции стероидного рецепторного аппарата на уровне эндометрия. Экспрессия рецепторов к стероидным гормонам при различной патологии эндометрия имеет свои особенности [1,2,3]. Выявлено, что максимальные отклонения отмечаются при гиперплазии эндометрия, с наибольшими отличиями в показателях

желез эндометрия. При недостаточности лютеиновой фазы эндометрия экспрессия эстроген рецепторов и в эпителии желез, и в стромальных клетках превышает нормальные показатели, при этом экспрессия прогестерон рецепторов в эпителии желез практически не отличается от нормальной, а в стромальных клетках даже ниже нормы.

По данным иммуно-гистохимического анализа эндометрия были выявлены существенные различия при исследовании фактора пролиферации- белка Ki 67 в железах и строме эндометрия, табл.1, [6, 7]. Белок Ki 67 выявлен в виде окрашенного в коричневый цвет ядерного субстрата эпителиальных и стромальных клеток нормального эндометрия (преимущественно в поверхностных слоях) только в пролиферативную фазу и раннюю секреторную стадию менструального цикла. У всех

пациенток с бесплодием экспрессия белка Ki 67 была достоверно выше нормы, а при первичном бесплодии в 2, 5 раза выше нормы, чем при вторичном. Наиболее высокие показатели фактора пролиферации и в железах, и в строме эндометрия закономерно выявлены при гиперплазии эндометрия. При недостаточности лютеиновой фазы эндометрия экспрессия в клетках эпителия желез была в 3, 5 раза выше нормальных значений, а в клетках стромы – в 2, 5 раза выше нормы. Экспрессия белка Ki 67 у пациенток с полипом эндометрия (в выявленных трех случаях) пролиферативная активность в железах и строме очень низкая, менее 1%, что говорит о доброкачественности полипа, при этом рецепторная активность эстрогена (92%) и прогестерона (87%) в железах высокая, в строме эстрогена(12%) и прогестерона (9%) –низкая.

Таблица №1. - Проллиферативная активность (экспрессия белка Ki67) в эндометрии пациенток с бесплодием

Вид патологии	Эпителий желез	Клетки стромы
	% окрашенных ядер	
Норма	0,7±0,2	3,7±3,74
Бесплодие первичное	13,6±4,21**	12,8±2, 43*
Бесплодие вторичное	5,7±3, 02*	6,2±1,12
Недостаточность ЛФ	1,4± 0,24*	5,6±0, 92
Гиперплазия эндометрия	23,8±5,96***	18,25± 4,71*
Полип эндометрия	0,5± 0,22*	8,2±0,98

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

Выявленный существенный дисбаланс стероидной рецепции и пролиферативных процессов в эндометрии, особенно на фоне относительно нормального профиля сывороточных гормонов свидетельствует о повреждении рецепторного аппарата на тканевом эндометриальном уровне.

Таким образом, для своевременного выявления патологических процессов эндометрия, оценки показателей рецепции и пролиферативной активности в эндометрии гистероскопическая оценка состояния эндометрия, с последующим гистологическим и иммуно-гистохимическим исследованием материала могут быть включены в алгоритм обследования женщин с бесплодием.

Литература:

1. Крищенко В.И, Щербина Н.А., Феськов А.М., Состояние эндометрия у женщин с эндокринным бесплодием. // Акушерство и гинекология, 2008, №3, с. 57

2. Иммуногистохимические особенности рецепторов стероидных гормонов при гиперпластических процессах в эндометрии, методические рекомендации, Карагандинский областной онкологический диспансер, Караганда, 2010г.

3. Розен В.В., Смирнов А.Н. Рецепторы и стероидные гормоны, - М., 1981 г.

4. Каппушева Л.М. Гистероскопия в диагностике и лечении внутриматочной патологии, автореферат дисс. д-ра мед. наук М.- 2001- 2002 с.

5. Н.М. Мамедалиева, А.А. Шангараева. К вопросу об этиопатогенезе гиперпластических процессов эндометрия (обзор) // Акушерство и гинекология, 2007, №1, с.29-33

6. Под ред. Вихляевой Е.М., «Руководство по эндокринной гинекологии», М., 2002.- с.59-71

7. Феськов А.М. Эндокринное бесплодие. // Акушерство и гинекология, 2006, - №2, с 28-29

Бедеуліктің эндокринді түрімен науқастардағы эндометрия жағдайын бақылау мақсатындағы жасалған сараптама, гистероскопиялық сараптама, гистологиялық сараптама, иммуногистохимиялық сараптама жасау негізінде эндометриядағы өзгерістер анықталды. Анық стероидты рецепциялардың дисбалансы және эндометриядағы пролиферативті процестерінің әсіресе калыпты кан гормондарының деңгейінің фондында эндометрияның тінімен рецепторлар аппаратының зақымдалуын дәлелдейді.

The lead analysis of an endometrium condition at patients with endocrine infertility (n-77) based on hysteroscopic view, histopathological and immunohistochemical exam. Which has detected endometrium changes and disbalance of steroid reception and proliferative processes in endometrium. This changes occurred on the normal rate of sexual hormones and gonadotropins that testify a damage of endometrial receptors to this hormones.

УДК 618.177

ОЦЕНКА ОВАРИАЛЬНОГО РЕЗЕРВА ПРИ ТРУБНО-ПЕРИТОНЕАЛЬНОМ ФАКТОРЕ НАРУШЕНИЯ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ

Н.К. Камзаева

АО «Национальный научный центр материнства и детства», г. Астана

Ведущее место в генезе нарушений репродуктивной функции занимает трубно-перитонеальный фактор, несколько реже встречается генитальный эндометриоз, эндокринное бесплодие, доброкачественные новообразования органов малого таза [1-3].

При этом, у большинства женщин, бесплодие обусловлено непроходимостью маточных труб, т.к. частота образования постоперационных спаек после различных видов гинекологических операций без проводимого специфического лечения достигает 82-95%. Кроме того, уве-

личение частоты заболеваний, передающихся половым так же ведет к возникновению трубно-перитонеального бесплодия [4-5].

Исследования последних лет направлены на поиск более точных маркеров, способных оценить индивидуальные изменения репродуктивной системы женщины и определить биологический возраст яичников.

В последние годы в клинической практике широко используется понятие «овариальный резерв» как совокупность клинических и лабораторных маркеров, характеризующих функциональную активность яичников. В этой связи привлекает внимание антимюллеровый гормон (или фактор) (АМГ), называемый иногда антимюллеровой ингибирующей субстанцией, который является гликопротеином и относится к семейству трансформирующих факторов роста β [4-6].

Несмотря на значительное число работ, посвященных этой проблеме, до сих пор не установлено значение тех или иных параметров в определении функционального состояния яичников, особенно при ТПБ. Эта оценка особенно важна при проведении лечения бесплодия у женщин старшего репродуктивного возраста, число которых среди супружеских пар, обращающихся для лечения бесплодия, продолжает увеличиваться [7-9].

Исходя из вышеизложенного, целью исследования явилась сравнительная оценка уровня АМГ у женщин различных возрастных групп при трубно-перитонеальном факторе нарушения репродуктивной функции.

Материалы и методы исследования. Для решения поставленной цели на клинической базе АО «Национальный научный центр материнства и детства» нами

проведено обследование женщин, страдающих бесплодием трубно-перитонеального происхождения.

При формировании контингента обследуемых в группы использовались определенные критерии включения и исключения. Критериями включения явились следующие факторы: репродуктивный возраст; трубно-перитонеальное бесплодие, подтвержденное гистеросальпингографически; нормальная спермограмма мужа. Критериями исключения явились следующие факторы: аномалии развития половых органов; бесплодие у мужа; выраженный спаечный процесс в малом тазу.

Состояние овариального резерва оценено у 67-х женщин, возраст пациенток варьировал от 22 до 47 лет. Из 67-х наблюдавшихся женщин 35 пациенток с трубно-перитонеальной формой бесплодия составили основную группу, возраст пациенток варьировал от 20 до 44 лет. Группа контроля была представлена 32-мя пациентками без нарушения функции репродуктивной системы, возраст пациенток варьировал от 20 до 47 лет. Схематически дизайн исследования представлен на рисунке 1.

Основная и контрольные группы контингента обследуемых в зависимости от возрастного критерия были распределены на 5 групп: 1 группа - 20-25 лет, 2 группа - 26-30 лет, 3 группа - 31-35 лет, 4 группа - 36-40 лет, 5 группа - 41-47 лет.

Общеклиническое обследование проводили по стандартной схеме, предусматривающей выяснение жалоб, сбор анамнеза, объективное гинекологическое обследование, клинико-лабораторные методы исследования и т.д. (таблица 1).

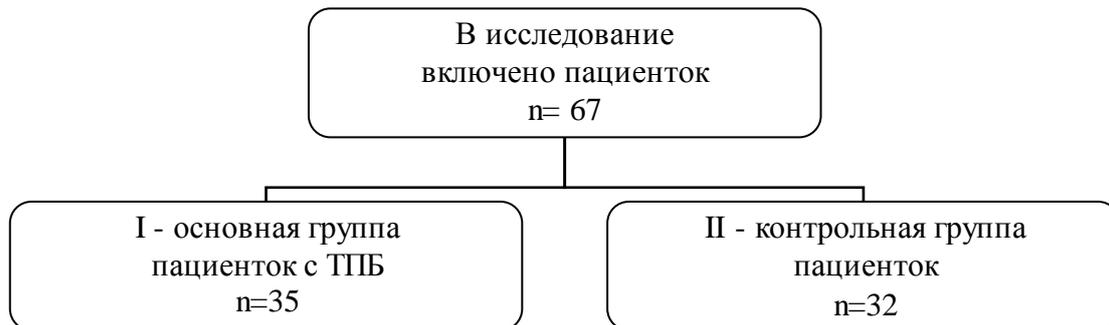


Рисунок 1. Распределение обследованного контингента по группам

Определение овариального резерва включало измерение уровня АМГ в 1-ую фазу менструального цикла в крови методом иммуноферментного анализа с помощью коммерческого набора фирмы DSL, США, Medgenix, Serotec. Сопоставляя уровень АМГ в исследуемой группе пациенток с нормой, мы выделили 4 группы значений: 0,01-0,09 нг/мл — очень низкий уро-

вень АМГ; 0,1-0,9 нг/мл — низкий уровень АМГ; 1,0-2,5 нг/мл — средний уровень АМГ; АМГ>2,5 нг/мл — высокий уровень АМГ.

Современные методы позволяют определить уровень АМГ от 0,01 нг/мл. При указании уровня в пико\молях на литр коэффициент пересчета составляет 7,14 пмоль/л = 1 нг/мл.

Таблица 1 - Методы исследования пациенток с ТПБ

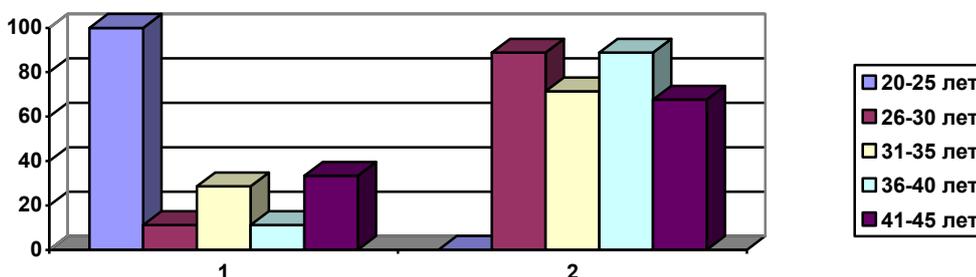
Группа методов	Характеристика
Клинико-анамнестические	Жалобы, анамнез, объективное обследование (общий осмотр, гинекологическое исследование, пальпация молочных желез, измерение базальной температуры).
Клинико-лабораторные	Общий анализ крови, мочи, биохимические показатели крови.
Микробиологическое исследование	Бактериоскопия мазков из влагалища и цервикального канала, бактериологическое исследование посевов из цервикального канала и полости матки, ПЦР диагностика инфекций, передающихся половым путем.
ИФА диагностика гормонов в крови	Антимюллеровый гормон
Статистические методы	Пакет прикладных программ STATISTICA for Windows серия 6,0 фирмы StatSoft Inc. Результаты исследования представлены в виде среднего арифметического значения (M) и ошибки (m). Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Ретроспективный анализ результатов исследования показал, что у обследуемых пациенток (n=35) основной

группы преобладал вторичный тип бесплодия, удельный вес которого составил 80%.

При этом, в 1-ой возрастной группе основного контингента обследуемых было зафиксировано только первичное бесплодие. Во второй возрастной группе основного контингента обследуемых первичное бесплодие составило 11,1%, вторичное бесплодие – 88,9%; в

третьей возрастной группе - 28,6 %, и 71,4 % соответственно; в четвертой возрастной группе - 11,1 % и 88,9 % соответственно; в пятой возрастной группе - 33,3 % и 66,7 % соответственно (рисунок 2).



Примечание: 1 – удельный вес первичного бесплодия, %
2 – удельный вес вторичного бесплодия, %

Рисунок 2. Распространенность первичного и вторичного типов бесплодия в зависимости от возрастного критерия в основной группе обследуемых.

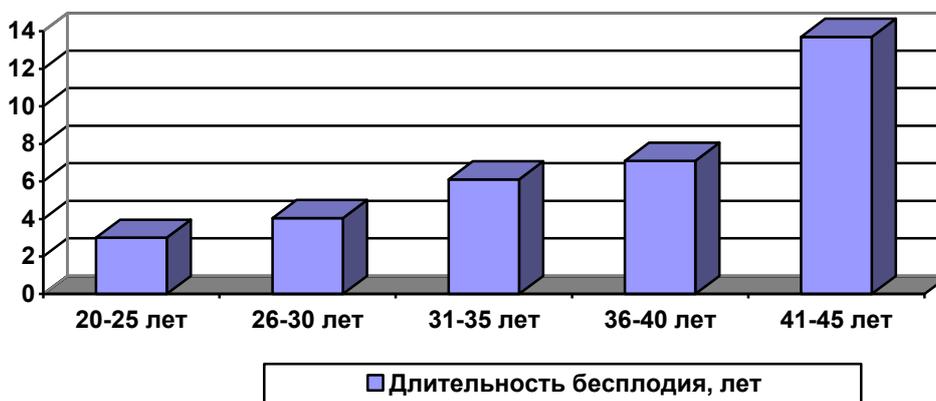


Рисунок 3. Длительность бесплодия.

Длительность бесплодия варьировала от 1,5-х лет до 25-ти лет, и в возрастной динамике увеличилась с 1-ой возрастной группы до 5-ой (рисунок 3).

Определение уровня АМГ в контрольной группе фертильных женщин молодого возраста без нарушений репродуктивной системы показало, что значения этого гормона у подавляющего большинства из них (90%) соответствовали среднему и высокому уровням.

Сопоставляя уровень гематологического АМГ в исследуемой группе пациенток основной группы зафиксирован средний уровень АМГ в возрастной группе 20-25 лет и 26-30 лет, который колебался в пределах 2,05-2,41 нг/мл. В последующих обследуемых категориях пациенток с увеличением возрастного показателя определялось снижение уровня АМГ, которое варьировало от 1,8 нг/мл до 1,94 нг/мл.

В клинической практике общепринятые тесты, такие как уровень фолликулостимулирующего гормона - ФСГ, объем яичников, число антральных фолликулов в них, уровень ингибина В, по нашему мнению, являются вполне достаточными для оценки потенциала яичников и прогнозирования их ответа на экзогенную стимуляцию.

Однако уровень АМГ действительно может явиться маркером оценки возраста яичника (состояния пула примордиальных фолликулов) и, возможно, позволит сформулировать новые представления о влиянии стимуляции яичников на состояние овариального резерва.

В этой связи представляется перспективным продолжение исследований в данном направлении.

Заключение. Уровень АМГ в сыворотке крови в ранней фолликулярной фазе является более точным показателем репродуктивного потенциала яичников, определения биологического возраста яичников, и, возможно, отражает характер происходящих внутрияичниковых процессов.

Литература:

1. Назаренко Т.А., Мишиева Н.Г., Фанченко Н.Г. и др. Значение оценки овариального резерва в лечении бесплодия у женщин старшего репродуктивного возраста // Проблемы репродукции. – 2005. - № 2. – С. 5659.
2. Никитин А.И. Некоторые вопросы фолликуло- и оогенеза, оплодотворение при проведении процедуры вспомогательной репродукции // В кн.: Лечение женского и мужского бесплодия. Вспомогательные репродуктивные технологии / Под ред. В.И. Кулакова, Б.В. Леонова, Л.Н. Кузьмичева. – М., 2005. – С. 33-43.
3. Черных В.Б., Курило Л.Ф. Синдром мюллеровых протоков (обзор литературы) // Проблемы репродукции. – 2001. - № 4. – С. 20-23.
4. Кулаков В.И. Структура женского бесплодия и прогноз восстановления репродуктивной функции при использовании современных эндоскопических методов /

В.И. Кулаков, Ф.А. Маргиани, Т.А. Назаренко // Акушерство и гинекология. - 2001. - № 6. - С. 33-36.

5. Кудайбергенев Т.К. Состояние репродуктивной системы у больных с бесплодием и единственной маточной трубой / Т.К. Кудайбергенев, Ж.А. Молдаханова // Материалы Международной научно-практической конференции «Актуальные вопросы акушерства и гинекологии». - Ереван, 2004. - С. 72-75.

6. Медведев Б.И. Экспрессия маркеров пролиферации и регуляции апоптоза клетками яичников у женщин с бесплодием / Б.И. Медведев, Л.Ф. Зайнетдинова, Е.С. Голованова // Материалы научно-практической конференции «Актуальные вопросы акушерства и гине-

кологии в постдипломном образовании врача» - Челябинск, 2007.- С. 24-25.

7. Fancin R, Schonauer LM et al. Serum anti-Mullerian hormone is more strongly related to ovarian follicular status than inhibin B, estradiol, FSH and LH on day 3. Hum Reprod 2003; 18 (2): 323-7.

8. Luborsky JL, Meyer P et al. Premature menopause in a multiethnic population study of the menopause transition. Hum Reprod 2003; 18: 199-206.

9. Muntz W, Mohamed EH, Seufert R et al. Serum inhibin A, inhibin B, pro-a C and activin A levels in women with idiopathic premature ovarian failure. Fertil Steril 2004 Sep; 82 (3): 760-2.

Оценка овариального резерва при трубно-перитонеальном факторе нарушения репродуктивной функции

В статье проведен ретроспективный анализ уровня гематологического АМГ при трубно-перитонеальном факторе нарушения репродуктивной функции. Определение уровня АМГ в контрольной группе фертильных женщин без нарушений репродуктивной системы показало, что значения этого гормона у подавляющего большинства из них соответствовали среднему и высокому уровням. С увеличением возрастного показателя определялось снижение уровня АМГ в основной группе обследуемых пациенток.

УДК 616.36-005.4+616.441

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОЦЕНКА БОЛЬНЫХ С СУБКЛИНИЧЕСКИМ И МАНИФЕСТНЫМ ГИПОТИРЕОЗОМ НА ФОНЕ АНЕМИИ

З.Б. Тауешева, Д.Ж. Тайжанова

Карагандинский государственный медицинский университет, г.Караганда

Первичный гипотиреоз относится к достаточно распространенным заболеваниям. Общая заболеваемость манифестной формой гипотиреоза в популяции составляет 0,2% - 2%, субклинический - около 7-10% среди женщин и 2-3% среди мужчин. Соотношение мужчин и женщин оценивают как 1:8. В группе женщин старшего возраста (более 50 лет) распространенность гипотиреоза может достигать 12% и более. По данным Викгемского исследования частота новых случаев спонтанного гипотиреоза составила у женщин 3,5 случаев на 1000 человек в год, а гипотиреоза в результате радикального лечения тиреотоксикоза - 0,6 случаев на 1000 человек в год [1,2].

Цель исследования: Оценить клинико-функциональные характеристики субклинического и манифестного гипотиреоза на фоне анемии.

Материалы и методы: Данное исследование проводилось на базе Городской больницы №1 г. Караганды. Согласно поставленной цели было проведено обследование 70 пациентов с гипофункцией щитовидной железы, женщин - 55 (78,6%), мужчин - 15 (21,4%). Возраст больных колебался от 21 - 77 лет.

Диагноз гипотиреоза и железодефицитной анемии (ЖДА) был верифицирован на основании клинических, биохимических, иммуноферментных и инструментальных методов исследований. К клиническим критериям гипотиреоза относили: субъективные ощущения больных, проявляющихся в виде слабости, снижения памяти, склонности к запорам, медлительности, сонливости, огрубления голоса у женщин; при осмотре отмечалась сухость и отечность кожных покровов, гиперкератоз локтевых изгибов, стоп, брадикардия. Степень увеличения щитовидной железы при осмотре оценивалась согласно классификации ВОЗ (2001). Для оценки функции щитовидной железы всем больным был определен уровень гормонов в периферической крови: ТТГ, Т4, антитела к пероксидазе, а так же ультразвуковое исследование щитовидной железы. Для установления состояния периферической крови у обследуемых, были проведены следующие показатели: общий анализ крови

(гемоглобин, эритроциты, средний объем эритроцитов (MCV), среднее содержание гемоглобина в эритроцитах (MCH) и средняя концентрация гемоглобина в эритроците (MCHC); сывороточное железо, насыщение трансферина железом (НТЖ), общая железосвязывающая способность (ОЖСС), ферритин, кал на скрытую кровь). Для верификации генеза железодефицитной анемии обследуемым больным по показаниям были проведены следующие инструментальные исследования: фиброгастродуоденоскопия, колоноскопия, осмотр органов малого таза с последующим проведением ультразвукового обследования.

С учетом перечисленных критериев обследуемые пациенты были разделены на 4 группы. I группу составили 30 (43%) пациентов с субклиническим гипотиреозом (СГ). Из них больные с сопутствующим анемическим синдромом 11 (36,7%) были выделены в отдельную II группу; в III группу вошли 40 (57%) пациентов с манифестным гипотиреозом (ПГ). 18 (45%) пациентов с диагнозом манифестный гипотиреоз, сопровождавшийся анемическим синдромом, были отнесены в IV исследуемую группу. В I группе больных с субклиническим гипотиреозом обследовано 19 больных в возрасте 21 до 63 лет, из них 15 (79%) лиц женского пола и 4 мужчин (21%). Во II группе больных с субклиническим гипотиреозом с анемическим синдромом обследовано 11 пациентов в возрасте от 22-68 лет, женщин 8 (72,7%) и мужчин 3 (27,3%). В III группе манифестного гипотиреоза обследовано 22 больных в возрасте от 25 до 77 лет, женщин 16 (72,7%) и мужчин 6 (27,3%). В IV группу вошли 18 пациентов в возрасте от 24 до 69 лет, 16 (88,9%) лиц женского и 2 (11,1%) мужского пола.

Оценка клинических проявлений в 4 группах оценивалась по 3-х балльной системе. 0 баллов – отсутствие клинических проявлений, 1 - балл соответствовал минимальной степени клинических проявлений, 2- балла – средней степени и 3 балла – к выраженным (тяжелой степени) клиническим проявлениям заболевания у больных (таблица 1).

Таблица №1. - Частота основных клинических проявлений у обследованных больных (%).

Клинич. симптомы	Баллы															
	I группа (n=19)				II группа (n=11)				III группа (n=22)				IV группа (n=18)			
	0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3
Бледность кожных покровов	68,5	21	10,5	-	-	18,2	81,8	-	-	-	41	59	-	-	66,7	33,3
Сухость кожных покровов	-	63,2	26,3	10,5	-	9,1	90,9	-	-	-	64	36	-	-	61,1	38,9
Общая слабость	-	36,8	31,6	31,6	-	9	45,5	45,5	-	4,5	41	54,5	-	-	11,1	88,9
Потливость	73,7	10,5	5,3	10,5	63,6	27,3	9,1	-	95,5	4,5	-	-	100	-	-	-
Запоры	15,8	36,8	47,4	-	27,3	54,5	18,2	-	-	22,7	77,3	-	-	38,9	55,6	5,6
Медлительность	26,3	47,4	26,3	-	-	27,3	63,6	9,1	-	4,5	50	45,5	-	-	38,9	61,1
Отечность	15,8	47,4	26,3	10,5	54,5	27,3	9,1	9,1	-	13,5	54,5	32	-	16,7	55,5	27,8
Ком в горле	68,4	26,3	5,3	-	100	-	-	-	77,3	22,7	-	-	61,1	38,9	-	-
Огрубление голоса	68,4	26,3	5,3	-	81,8	18,2	-	-	22,7	50	27,3	-	5,6	44,4	50	-
Одышка	52,6	31,6	15,8	-	36,4	18,2	45,5	-	81,8	13,6	4,6	-	44,4	33,3	16,7	5,6
Сонливость	26,2	47,4	26,3	-	18,2	36,4	45,5	-	-	18,2	59,1	22,7	-	5,6	72,2	22,2
Всего	37,8	35,9	20,6	5,7	34,7	22,3	37,2	5,8	25,3	14	38,1	22,7	17,5	18,5	40,5	23,6

Результаты исследования: При обследовании I группы 26,3% пациентов не предъявляли никаких жалоб, поводом для более детального обследования этих больных послужило чувство необъяснимой тоски, граничащее с тревожным синдромом (тревогой за свое здоровье, беспокойство и т.д., что привело пациентов к терапевту). При целенаправленном повторном опросе удалось выяснить, что данные проявления появились у одного пациента в момент менопаузы. Неоднократные выкидыши и мертворождение в анамнезе, без какой-либо гинекологической патологии выявлено у двух (10,6%) пациентов, у другого (5,3%) пациента поступившего в стационар с клиникой острого перикардита, учитывая молодой возраст, низкий рост (142см), курение с раннего возраста, было проведено исследование функции щитовидной железы, с диагностированием СГ. В этиологии развития СГ у 4-х (21%) пациентов наблюдался длительный прием б-адреноблокаторов, мочегонных препаратов (фуросемида). Субклинический гипотиреоз у 2 (10,6%) пациентов развился в течение 15 лет после ликвидации аварии на Чернобыльской АЭС, у 9 (47,4%) пациентов субклинический гипотиреоз развился на фоне хронического аутоиммунного тиреоидита. У пациентов данной группы СГ сопутствовал сахарный диабет, ГЭРБ, постхолецисто-эктомический синдром, язвенная болезнь желудка, ожирение с индексом массы тела более 35, железодефицитная анемия в детстве, ревматоидный артрит, гиперполименорея, у 21% пациентов наблюдалась отягощенная наследственность по эндокринным заболеваниям. Среди клинических проявлений отмечены сухость, бледность, отеки кожных покровов, общая слабость, нарушение стула в виде запоров, медлительность, огрубление голоса, сонливость, потливость, кома в горле (таблица 1). Результаты оценки по 3-х балльной системе позволили выявить следующие данные: 0 баллов или отсутствие клинических проявлений в первой группе СГ наблюдался в 37,8%, 1 балл (умеренная степень клинических проявлений) - в 35,9%, 2 балла (средняя степень клинических проявлений) - в 20,6% и 3 балла (выраженные клинические проявления) - в 5,7% случаев. Частота сердечных сокращений в этой группе в среднем достигала 70,4 ударов в минуту. При этом брадикардия наблюдалась в 68,5%, нормосистолия в 21% и тахикардия в 10,5%. При оценке уровня артериального давления: гипотензия отмечена в 31,6% случаях, нормальное АД 36,8% и гипертензия в 31,6%.

Анализ периферической крови у обследуемых больных свидетельствовал о том, что уровень гемоглобина и эритроцитов в 100% оставался в пределах нормальных показателей, хотя MCV, MCH и MCHC в 5,3% случаев был снижен. Уровень сывороточного железа, со-

стояние насыщения трансферина железом был снижен у 15,8%. Возможными причинами скрытого дефицита железа у 10,5% пациентов явилось нарушение менструального цикла в виде гиперполименореи и у 5,3% пациентов вегетарианство.

Во II группе больных, у которых на фоне субклинического гипотиреоза диагностирован анемический синдром, поводом для обращения к врачу послужили такие клинические проявления, как слабость, быстрая утомляемость, при обследовании у всех больных была выявлена анемия. Первая степень анемии наблюдалась у 7 (63,6%), вторая степень анемии у 2 больных (18,2%) и третья степень у 2 пациентов (18,2%). У всех больных этой группы при сборе анамнеза были выявлены изначальные предпосылки дефицита железа (рождение в многодетной семье, короткий период между рождениями детей у матери, длительные лактации, извращение вкуса и обоняния в детстве у обследуемых пациентов). Так у 18,2% пациентов в анамнезе установлены частые роды, длительные лактации; у 36,4% гиперполименореи на фоне длительного применения внутриматочной спирали; у 9,1% пациентов постоянные, умеренные кровотечения вследствие хронического геморроя и 18,2% пациентов язвенная болезнь луковицы двенадцатиперстной кишки. Балльная оценка клинических проявлений показала: 0 баллов или отсутствие клинических проявлений для второй группы субклинического гипотиреоза с анемическим синдромом наблюдался в 34,7%, 1 балл (умеренная степень клинических проявлений) в 22,3%, 2 балла (средняя степень клинических проявлений) в 37,2% и 3 балла (выраженные клинические проявления) в 5,8% случаев. Частота сердечных сокращений в среднем достигала 87,2 ударов в минуту. При этом брадикардия не выявлена ни у одного пациента, нормосистолия у 6 (54,5%) пациентов и тахикардия у 5 (45,5%), что возможно, свидетельствует о действии приспособительных механизмов в организме. При оценке уровня артериального давления гипотензия встречалась у 54,5% пациентов, гипертензия у 9,1% пациентов и нормальное артериальное давление у 36,4% пациентов. При оценке состояния периферической крови ЖДА первой степени была диагностирована у 7 пациентов (63,6%), вторая степень ЖДА у 2 пациентов (18,2%) и третья степень ЖДА у 2 пациентов (18,2%). При этом уровень сывороточного железа, насыщения трансферина железом был снижен у всех пациентов, а содержание ферритина составил в среднем до 3,5 нг/мл. При оценке состояния щитовидной железы, наряду с проведенным иммуноферментным анализом с определением гормонов щитовидной железы, у 18,2% пациентов обнаружено наличие антител к пероксидазе. По результатам ультразвукового исследования щитовидной желе-

зы констатировали: гипоплазия наблюдалась у 5 пациентов (45,5%), гиперплазия наряду с неоднородностью щитовидной железы (ЩЖ) встречалась у 3 пациентов (27,3%), параллельно выявлены узловые образования у 2 (18,2%) обследуемых и у одного (9,1%) гипозоогенное образование (киста); нормальные размеры ЩЖ определены у 27,3% пациентов с неизменной структурой ткани ЩЖ, хотя при этом отмечалось обеднение сосудистого рисунка.

В III группе у больных с манифестным гипотиреозом установлено, что у 12 (54,5%) пациентов заболевание развилось на фоне аутоиммунного тиреоидита, что было подтверждено наличием антител к пероксидазе, изменениями в структуре ЩЖ по данным УЗИ; у 9 (41%) пациентов клинко-эхографически выявлена гипоплазия ЩЖ, у одного (4,5%) пациента первичный гипотиреоз развился после проведенной струмэктомии. Среди сопутствующих заболеваний встречался сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца, хроническая ревматическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, хронический пиелонефрит, катаракта, в одном случае тромбоз мезентериальных сосудов, хроническая сердечная недостаточность, нарушение ритма; у трех больных в анамнезе анемический синдром, с выраженной сидеропенией. Повышение холестерина наблюдалось у 17 пациентов (77,3). Следует отметить, что у троих пациентов уровень MCV увеличен в среднем до 104,9; MCH на 37,6; MCHC во всех случаях оставался в норме.

Клинические проявления в III группе (сухость, бледность, отечность кожных покровов, общая слабость, нарушение стула в виде запоров, медлительность, огрубление голоса, сонливость, потливость, кома в горле) стали более выраженными, присоединились такие симптомы как снижение памяти и интеллекта. При этом 0 баллов или отсутствие клинических проявлений наблюдали в 25,3%, 1 балл (умеренная степень клинических проявлений) - в 14%, 2 балла (средняя степень клинических проявлений) - в 38,1% и 3 балла (выраженные клинические проявления) - в 22,7% случаев.

В IV группе в основе развития заболевания установлен аутоиммунный процесс - у 7 (38,9%) пациентов. При этом наличие антител к пероксидазе сочеталось с гипоплазией щитовидной железы у 4 (22,2%) пациентов и в 3 (16,7%) случаях наблюдалась гиперплазия щитовидной железы с неоднородностью структуры, наличием узловых и кистозных образований. У 5 (27,8%) пациентов первичный гипотиреоз развился на фоне уменьшенных размеров ЩЖ, в 3 случаях (16,7%) наблюдалась гиперплазия ЩЖ и у 3 (16,7%) пациентов на фоне гипоплазии ЩЖ отмечено обеднение сосудистого рисунка.

Следует отметить, что у пациентов IV группы превалировала первая степень анемии у 72,2%; вторая сте-

Таблица №2.

Диагноз	I группа (n=19)	II группа (n=11)	III группа (n=18)	IV группа (n=22)
0 баллов	37,8 %	34,7 %	25,3 %	17,5 %
1 баллов	35,9 %	22,3 %	14 %	18,5 %
2 баллов	20,6 %	37,2 %	38,1 %	40,5 %
3баллов	5,7 %	5,8 %	22,7 %	23,6 %

Выводы: 1. У больных с субклиническим и манифестным гипотиреозом преимущественно диагностированы гипоплазии ЩЖ, аутоиммунные тиреоидиты, послеоперационное снижение функции щитовидной железы.

2. Степень тяжести клинических проявлений гипотиреоза возрастает по мере усугубления функциональных нарушений щитовидной железы и выраженности анемического синдрома.

пень анемии встречалась у 3 пациентов (16,7%) и тяжелая степень наблюдалась у 2 пациентов в 11,1%. В этиологии развития анемического синдрома наблюдались сочетание нескольких факторов: изначальный дефицит железа, нарушение менструального цикла в виде гиперполименорреи, частые беременности и роды, недостаточное потребление продуктов богатых железом (алиментарный генез).

В IV группе также отмечены стандартные клинические симптомы, характерные для гипотиреоза. Дополнительно присоединились снижение памяти и интеллекта, нарушение остроты слуха. 0 баллов (отсутствие клинических проявлений) наблюдали у 17,5% больных, 1 балл (минимальная степень клинических проявлений) - у 18,5%, 2 балла (средняя степень клинических проявлений) - у 40,5% пациентов и 3 балла (тяжелая степень) или выраженные клинические проявления наблюдали у 23,6%.

Клинко-электрокардиографически отмечен синусовый ритм у 16 (88,9%) пациентов. Брадикардия фиксировалась в 14 случаях (77,8%) и тахикардия у 1 обследуемого (5,6%).

Гипотензия наблюдалась у 7 пациентов (38,9%), гипертензия у 3 пациентов (16,7%), нормальное артериальное давление у 8 пациентов (44,4%).

Гиперхолестеринемия в 5 случаях в среднем составила 8,2. У 15 пациентов наблюдались проявления сидеропенического синдрома (нарушением вкуса и обоняния, тусклость и ломкость волос и т.д.), что синхронизирована со сниженным уровнем сывороточного железа (в среднем 11,56) и нарушением НТЖ (в среднем 14,2%).

В анамнезе отмечены сопутствующие заболевания: со стороны костно-мышечной системы (нейродермиты, красный плоский лишай, ревматоидный артрит), со стороны желудочно-кишечного тракта (хронические гастриты, эзофагиты, холециститы, панкреатиты), со стороны сердечно-сосудистой системы (артериальная гипертензия, ИБС, хроническая сердечная недостаточность II Б-III степени с гидроперикардитом и гидротораксом).

Следует отметить, что при оценке клинко-функциональных проявлений в обследуемых группах, процентное соотношение в 0 и 1 балл превалировало в I и во II группах (от 22,3% до 37,8%), хотя в III и IV группах несмотря на тяжесть состояния больных, наличия грозных сопутствующих заболеваний характеристика в 0 и 1 балл остается достаточно высокой (от 14% до 25,3%). Возможно, это объясняется присоединением таких клинических проявлений, как заторможенность, сонливость, снижение памяти и интеллекта. При этом при тщательном обследовании больных в III и IV группах отмечено возрастание частоты клинических проявлений, оцениваемых в 2 и 3 балла от 22 до 40,5%. (Таблица №2)

3. Сочетание субклинического и манифестного гипотиреоза с анемией обуславливает более тяжелое их течение и длительность достижения клинко-лабораторной компенсации.

Литература:

1. Терещенко И.В. Патогенез, диагностика и лечение субклинического гипотиреоза // Клиническая медицина. - 2000.-№9.- С.8-13.
2. Косьянова Н.А. Субклинический гипотиреоз // Лечащий врач. - 2006.- №10.-С.58-61.

УДК 616-008-615.811.2

ГИРУДОТЕРАПИЯ – ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА**Н.А. Балашкевич, И.А. Избасарова, М.А. Ахметов, Д.К. Кожаметова, Г.К. Рахимбекова****Государственный медицинский университет г. Семей**

Интерес к проблеме метаболического синдрома возник более 80 лет назад. В 1988 году G. Reaven выдвинул гипотезу, согласно которой инсулинорезистентность, абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия (АГ), атерогенная дислипидемия и ИБС являются проявлением единого патологического состояния, которое он предложил назвать «синдромом X». В настоящее время наиболее часто используется термин «метаболический синдром». Под этим термином понимают комплекс метаболических и гемодинамических нарушений, основными клиническими проявлениями которого являются ожирение, нарушение толерантности к глюкозе или сахарный диабет 2 типа, дислипидемия и АГ. Понятие термина постепенно расширилось за счет выявления характерных для данных пациентов других нарушений. К ним стали относить, например, повышение содержания фибриногена, уровня липопротеидов низкой плотности, ингибитора активатора плазминогена I подтипа.

В последние годы доказано, что метаболический синдром тесно связан с воспалительными заболеваниями, некоторые из них выступают в качестве предвестников этого синдрома. В зарубежной литературе появились сведения о том, что причиной его развития может быть повышение содержания гормона лептина в жировой ткани. Масштабы распространения ожирения среди людей всего мира настолько велики, что многие называют эту ситуацию «пандемией». Главная цель лечения больных с метаболическим синдромом - максимальное снижение риска развития заболеваний сердечно-сосудистой системы и летальности. Основу терапии составляет модификация образа жизни: низкокалорийная диета, повышение физической активности.

В лечении метаболического синдрома следует применять и альтернативные способы, которые будут отвечать предъявляемым требованиям. К их числу можно отнести гирудотерапию.

История применения пиявок в лечебных целях стара как мир. Сведения об их использовании встречаются в священных книгах разных религий – в Библии и Коране. Утраченный на какое-то время интерес к пиявкам разгорелся с новой силой в 1990-е годы. Ученые обнаружили и доказали, что эффект действия пиявок не ограничивается одним кровопусканием. Область применения гирудотерапии поистине огромна. Главное из них – отсутствие негативных последствий. Второе – отсутствие побочных эффектов. Третье – минимум противопоказаний. Ну и наконец, четвертое и самое важное – комплексное воздействие на организм, основанное на трех видах лечебного воздействия веществ, которые содержатся в слюне пиявки. Ее слюна содержит более ста различных ферментов, которые оказывают непосредственное воздействие на больной орган.

Под влиянием ферментов слюны во всех органах и системах восстанавливается нормальная микроциркуляция крови, лимфы и межклеточных жидкостей, снимается отек, застой, воспаления, боль, нормализуется кровяное артериальное давление, рассасываются тромбы, доброкачественные опухоли и рубцы, повышается местный и общий иммунитет, нормализуются показатели свертываемости крови и обменные процессы: жировой, углеводный, белковый, солевой. Несмотря на эффективность и универсальность метода гирудотера-

пии, она имеет определенные противопоказания: гемофилия, анемия, стойкая гипотония, индивидуальная непереносимость компонентов слюны пиявки, онкологические заболевания. Механизм лечебного воздействия пиявок очень многогранен, поэтому само воздействие происходит в комплексе. Лечебный эффект гирудотерапии складывается из нескольких факторов: рефлекторного, механического и биологического.

Рефлекторное действие заключается в том, что пиявка прокусывает кожу только в биологически активных точках, которые еще называют точками акупунктуры. Механическое действие заключается в том, что после укуса пиявки продолжает сочиться лимфа с примесью капиллярной крови под воздействием впрыскиваемых со слюной гирудин и дестабилазы. Благодаря длительному истечению лимфы (от 5 до 24 часов) происходит механическое раздражение лимфатических узлов и стимулируется выработка ими естественных защитных клеток – лимфоцитов. Это ведет к повышению местного и общего иммунитета. Кроме того, разгружается местный кровоток, что способствует обновлению крови и большему притоку крови к больному органу. Но самое главное – пиявка способна растворить уже сформировавшийся застарелый тромб в сосуде, что невозможно сделать другим способом, помимо операции. Что является немаловажным в условиях расстройства микроциркуляции, наблюдающегося при метаболическом синдроме.

Биологическое действие – это самое ценное и самое важное воздействие, которое обеспечивает сама слюна пиявки, содержащая огромное количество полезных веществ. Наиболее ценные из них: гирудин, дестабилазный комплекс, бделлины, эглины, гиалуронидаза, антибактериальные и обезболивающие вещества. При помощи фермента – оргелазы – пиявка способствует образованию новых кровеносных сосудов.

Как известно, медикаментозное лечение ожирения часто дает слишком много побочных эффектов. А вот лечение пиявками приводит к хорошему и стойкому результату с оздоровлением всего организма. Поскольку пиявочный секрет фермент – липаза, которая расщепляет жир и положительно влияет на обменные процессы. Помимо секрета слюны целебным действием обладают содержащаяся в кишечном канале медицинской пиявки бактерия-симбионт *Aeromonas hydrophila*, которая обеспечивает бактериостатический эффект.

Итак, можно перечислить следующие виды лечебного воздействия пиявки на организм человека: антикоагулирующее; тромболитическое; противоишемическое; антигипоксическое; гипотензивное; противоотечное; дренирующее; восстановление микроциркуляции; липолитическое; восстановление нервно-мышечной передачи импульсов; общее рефлекторное; восстановление проницаемости сосудистой стенки; бактериостатическое; иммуностимулирующее; анальгизирующее. Гирудотерапия может применяться как самостоятельный метод лечения, а может сочетаться с другими методами лечения, чаще всего с фитотерапией, а также с физиотерапией. Это сочетание определяет врач в зависимости от характера заболевания, состояния больного и характерных особенностей его организма.

Таким образом, рассматривая метаболический синдром, как «генерализованное сердечно-сосудисто-

метаболическое заболевание», мы предлагаем акцентировать внимание на патогенетических подходах к его терапии. Исходя из выше изложенного, гирудотерапия является патогенетически обоснованным, высокоэффективным методом лечения метаболического синдрома. С точки зрения доказательной медицины желательна целенаправленная проведение многоцентровых исследований альтернативных способов лечения метаболического синдрома, таких, как гирудотерапия, имеющая положительную репутацию на протяжении веков.

Литература:

1. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2003. №3. С. 32-38.

Метаболикалык синдромды комплексті терапиямен емдегенде наука бир-уакытта көп дәрілік заттарды ішу қажет. Барлық дәрілік заттардың қарсы көрсеткіштерімен жанаша әсерілері бар екені белгілі, ауруға көрсеткіші бар, ұзақ уақыт қолданылатын дәрілер қымбат тұрады. Мақаланың авторы метаболикалык синдромның патогенездік механизмін ескере отырып гирудотерапиямен емдеу жоғары нәтижені альтернативті деп қарастырады.

In condition of complex therapy patient with metabolic syndrome needs for many medicines in one time. But all medicines have many contra – indications, additional actions, wish to take drugs during all life. Authors of article offer hyrudotherapy as a high effective & alternative method of treatment of metabolic syndrome for pathogenic mechanism.

2. Мычка В.Б., Богиева Р.М., Чазова И.Е. Акробаза - средство профилактики множественных сердечно-сосудистых факторов риска метаболического синдрома // Клини. Фармакол. и тер. - 2003. №12(2). С. 80-83.

3. Вам поможет пиявка // Практическое руководство по гирудотерапии сост. Ю. Каменев, О.Каменев. ИД «ВЕСЬ» СПб. 2003.

4. Мамедов М.Н. Школа по диагностике и лечению гиперлипидемий (Пособие для врачей). Изд. Пфайзер. 2007.

5. Школа по диагностике и лечению метаболического синдрома // пособие под редакцией Оганова Р.Г., Мамедова М. Н.- М.: Медицинская книга. 2007.

6. Grundy SM. Obesity, Metabolic Syndrome and Cardiovascular Disease. J Clin Endocrinol Metab 2004;89:2595-600.

УДК 616.12-008.33.4-616-001

КОРРЕКЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТОНИИ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Е.А. Масалов, Т.Б. Тулеутаев

Медицинский Центр Государственного медицинского университета г. Семей

Введение. Лечение больных с тяжелой черепно-мозговой травмой (ТЧМТ) занимает довольно длительный период и главной составляющей успеха является педантичное выполнение стратегически рассчитанной программы. Такая программа включает медикаментозное воздействие, уход и реабилитационные меры.

Особенностью лечения пациентов с ТЧМТ являются её техногенность, т.е. конечный результат напрямую зависит от наличия дорогостоящей лечебно-диагностической аппаратуры. Иначе говоря, интенсивная терапия пострадавших с ЧМТ основана на функционировании сложной инфраструктуры. Наиболее рациональна такая структура реализуется в специализированных нейро-реанимационных отделениях [1].

У пострадавших с ЧМТ, умерших на месте происшествия или впервые часы после получения травмы, признаки вторичных повреждений мозга, обусловленных ишемией и оказывающих влияние на исход, наблюдаются от 66,0 % до 90,0 % случаев [2].

В момент получения травмы у пострадавших возможно развитие выраженной артериальной гипотонии с кратковременной остановкой дыхания, при которых поврежденный мозг приобретает повышенную чувствительность к гипоксии [3].

Снижение перфузионного давления мозга (ПДМ) или снижение артериального давления приводит к компенсаторному расширению церебральных сосудов, сохранивших ауторегуляцию и способствует увеличению внутричерепного объема крови и дополнительному возрастанию внутричерепного давления. Напротив, повышение ПДМ приводит к сужению мозговых сосудов, уменьшению внутричерепного давления [1].

Объем лечебных мероприятий больным с ТЧМТ подразделяется как на догоспитальный и госпитальный этапы.

На госпитальном этапе в целом стратегия ведения больного является продолжением догоспитального лечения, добавляются дополнительные методы обследования и получают развитие меры по улучшению респираторной поддержки, стабилизации гемодинамики, борьба с гипертермией, психомоторным возбуждением, медикаментозной поддержкой функции центральной нервной системы (ЦНС) и инфузионным обеспечением больного. У больных с ТЧМТ наиболее жизненно-опасными осложнениями являются артериальная гипотония и острое нарушение проходимости дыхательных путей. Эти два фактора являются мишенью, на которые должны быть направлены весь комплекс лечебных и реанимационных мероприятий. Поэт ому коррекция артериальной гипотонии явилась целью нашего сообщения.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находились 104 пациента с ТЧМТ, из которых мужчин было 85, женщин - 19. Распределение больных по возрасту, по тяжести травматического повреждения и по состоянию уровня сознания представлено в таблице 1.

Пострадавшие по количеству баллов по шкале Глазго были распределены: от 10 до 14 баллов – первая группа 61 человек, от 8 до 9 баллов – вторая группа 27 больных и от 3 до 7 баллов 16 человек – III группа.

Результаты и обсуждение. Преобладающей причиной ЧМТ было дорожно-транспортное происшествие (ДТП) – 74% и бытовая травма – 26%. По возрастной характеристики от ЧМТ пострадали пациенты в возрасте от 21 до 40 лет, что приходится на вполне трудоспособный период жизни.

В структуре вторичных повреждений у пациентов с ТЧМТ артериальная гипотония наблюдалась у 87 пострадавших из 104, что составило 83,6%.

Данные о состоянии гемодинамики, газового состава крови представлены в таблице 2.

Таблица 1 - Распределение больных по возрасту, по тяжести повреждения и уровню сознания

Возраст в годах	Количество	Тяжесть повреждения по шкале в баллах	Уровень сознания
17 – 20	38	10 – 12	Сопор + Кома I
21 – 30	29	5 – 9	Кома II
31 – 40	14	4 – 8	Кома III
41 – 50	18	10 – 13	Сопор + Кома I
51 – 70	5	10 – 14	Сопор + Кома I

Таблица 2 - Данные гемодинамики и кислотно – щелочного состояния у больных с черепно – мозговой травмой

Показатели	I группа (n – 61)	II группа (n – 27)	III группа (n – 16)
Арт. давление мм.рт.ст.	90,6±3,4	85,2±0,6	70,3±0,8
Частота пульса	105,0±4,2	112,3±0,5	116,1±0,6
Частота дыхания	20,1±3,7	23,2±2,6	25,1±1,8
PaO ₂ мм.рт.ст	87,0±1,5	68,1±3,4	65,2±3,2
PaO ₂ мм.рт.ст	47,1±0,9	50,2±1,7	56,3±1,5
ΔН	7,3±0,8	7,28±0,8	7,27±0,5
ΔЕ	-3,7±0,9	-5,4±2,9	-6,4±1,9
Сахар крови	6,6±1,6	8,6±1,8	8,8±1,5
ЦВД Н ₂ О см	2,5±0,8	2,0±0,5	0,8±1,5
Мочевина ммоль/л	5,1±1,7	6,3±1,4	6,5±1,7
НВ	115,1±0,7	105,2±1,2	90,1±1,6
Гематокрит	46,0±1,5	48,2±0,9	50,1±0,5
Сатурация O ₂ (SaO ₂ %)	85,0±3,0	80,0±2,4	75,3±1,3

Данные таблицы 2 свидетельствуют о более выраженных нарушениях системной гемодинамики, газового состава крови и кислотно-щелочного равновесия у пациентов второй и третьей группы.

Снижение PaO₂ до 85,0±1,5 мм.рт.ст (в первой группе) до 65,2±3,2 (в третьей группе) свидетельствовало о наличии выраженной тяжелой гипоксии, резко повышающей внутричерепное давление.

Повышение уровня PaCO₂ (до 47,1±0,9 в первой группе и до 56,3±1,5 мм.рт.ст в третьей группе) свидетельствовало о наличии выраженной гиперкапнии, как фактор также повышающий мозговой кровоток и внутричерепное давление.

О низком уровне объема циркулирующей крови (ОЦК) у больных с ЧМТ свидетельствующей низкие показатели центрального венозного давления (ЦВД) от 0 до 2 см. водного столба.

По современным представлениям эффективная инфузионная терапия включает следующие цели:

I этап – восполнение объема циркулирующей крови и интерстициальной дегидратации.

II этап – коррекция дисгидрии, дезинтоксикации, коррекция водноэлектролитных нарушений.

III этап – энергетический – пластическое обеспечение.

Поэтому основой восстановления и поддержания адекватной мозговой гемодинамики является инфузионная терапия.

Для выполнения этой задачи, при поступлении пострадавшего в отделение интенсивной терапии, мы немедленно катетеризировали подключичную вену и приступали к восполнению объема циркулирующей крови. Оптимальным препаратом для восполнения ОЦК был 0,9% изотонический раствор хлорида натрия в сочетании с производными гидроксиэтилкрахмала (ГЭК) – 6% раствором стабизола, 10% раствором рефортана. Суточная доза этих препаратов составляла для стабизола 20 мл/кг, для рефортана 30 мл/кг и 20 мл/кг массы соответственно. Коллоидные препараты на основе ГЭК обладают выраженным гемодинамическим эффектом, поддерживают среднединамическое артериальное давление, улучшают доставку и потребление кислорода тканями и обеспечивают стойкий волемический эффект [6].

При стойкой артериальной гипотонии и низком сосудистом тоне, внутривенно капельно вводили малые дозы допамина (5 – 10 мг на 500 мл физиологического раствора).

Критериями адекватности проводимой инфузионной терапии являлись стабилизация артериального давления, частота сердечных сокращений, почасовой и суточный диурез и показатель центрального венозного давления.

Результаты коррекции гемодинамики через 6 часов с момента поступления больных в ОИТ, через сутки, через 2,3 дня и на шестые сутки представлены в таблице 3.

Таблица 3 – Результаты коррекции гемодинамики у больных с тяжелой черепно – мозговой травмой

Показатель	I группа (n – 61)						II группа (n – 27)						III группа (n – 16)					
	исход	ч/з 6 часов	1 сут.	2 сут.	3 сут.	6 сут.	исход	ч/з 6 часов	1 сут.	2 сут.	3 сут.	6 сут.	исход	ч/з 6 часов	1 сут.	2 сут.	3 сут.	6 сут.
АД мм.рт.ст.	90,6 ±3,4	95,1 ±2,4	100,2 ±3,5	105,6 ±1,8	110,1 ±2,3	110,1 ±1,3	85,2 ±0,6	90,3 ±1,6	105,4 ±1,3	110,2 ±1,4	110,3 ±0,8	90,3 ±0,5	76,3 ±0,8	75,4 ±0,9	80,4 ±1,3	90,5 ±1,5	90,5 ±1,5	85,2 ±0,5
ЧСС	105,4 ±4,2	112,1 ±0,8	96,3 ±0,8	86,1 ±1,6	88,2 ±0,5	90,3 ±0,8	112,3 ±0,5	105,3 ±1,2	100,4 ±1,5	96,3 ±0,9	105,4 ±0,8	102,4 ±0,6	116, ±0,6	120,1 ±0,7	112,2 ±1,2	105,1 ±0,8	106,3 ±1,5	102 ±0,6
ЦВД см Н ₂ О	2,5 ±0,8	2,5 ±1,3	3,4 ±1,6	4,1 ±2,3	5,2 ±1,7	6,4 ±1,5	2,0 ±0,5	2,1 ±0,9	3,4 ±2,4	4,6 ±1,8	5,1 ±0,8	6,2 ±0,5	0,8 ±1,5	1,0 ±0,6	2,7 ±2,4	3,4 ±1,8	3,6 ±1,5	4,5 ±0,8
Мочевина	5,1 ±1,7	5,0 ±0,8	6,2 ±1,4	5,5 ±0,9	5,7 ±1,3	6,3 ±0,8	6,3 ±1,4	5,5 ±1,2	6,3 ±0,8	5,5 ±0,9	5,3 ±1,2	5,7 ±0,8	6,5 ±1,7	7,1 ±0,4	6,5 ±1,5	6,6 ±0,9	6,8 ±1,2	8,3 ±1,3
Суточный диурез (мл)		200	1200	1300	1600	1800		180	1200	1300	1400	1500		205	1080	1200	1600	1600
pH	7,3	7,35	7,40	7,45	7,40	7,35	7,28	7,30	7,34	7,4	7,35	7,34	7,27	7,30	7,35	7,38	7,35	7,33
BE (мэкв)	-3,7	-3,50	+2,8	+3,0	+2,6	2,4±0,1	-3,4	-4,5	+2,9	+3,0	+2,5	+2,6	-6,4	-4,5	+3,0	+2,5	+2,8	+2,7

Данные таблицы 3 свидетельствуют о том, что показатели гемодинамики в ответ на инфузионную терапию дают положительный эффект у первых двух групп больных, тогда как у больных наиболее тяжелой третьей группы достичь устойчивого положительного результата не удастся. Вместе с тем, следует отметить, что инфузионная терапия позволяет избежать и ликвидировать критическую гипотонию.

Выводы:

1. Артериальная гипотония является одной из угрожающих осложнений у больных с ТЧМТ.
2. Для коррекции артериальной гипотонии целесообразно использовать коллоидные растворы ГЭК – стабизол и рефортан, обладающие стойким гемодинамическим эффектом.

Ауыр бас – ми жаракатын алған науқастарда дамыған артериялық гипотонияны реттеу Е.А. Масалов, Т.Б. Тулеутаев

Семей қаласы мемлекеттік медициналық университетінің Медициналық орталығы

1. Бас – ми жаракатына шалдаққан науқаста артериалды гипотония қауыпты асқынулардың бірі болып саналады.
2. Артериалды гипотонияны түзетуде коллоидты ГЭК препараттары – стабизол, рефортанды қолданған орынды.
3. Инфузиялық терапияның эффективтілігін, және қан көлемінің адекватты толтырылғаның. Гемодинамиканың көрсеткіштерімен, ЗӨР көлемінің мөлшесімен және орталық көк тамырдың қысымын көрсеткіштері арқылы дәлел осген абзал.

Correction of an arterial hypotension at patients with a serious craniocerebral trauma E.A. Masalov, T.B. Tuleutaev

The medical centre of the State medical university of Semey

1. Arterial low blood is one of threatening complications beside sick with heavy cranial-cerebral trauma.
2. For correcting arterial low blood reasonable use the colloidal solutions GEK – an *Stabizol* and *Refortan*, possessing steadfast гемодинамическим effect.
3. About efficiency infusion therapy and about adequacy вос-making someone look fat ОЦК, necessary to judge on haemodynamical factor, on diuresis amount and on factor of the central venous pressure.

УДК 616.36 – 002.951.21 - 089

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

Е.М. Тургунов, Д.К. Калиева

Карагандинский государственный медицинский университет, г. Караганда

Эхинококкоз печени, являясь тяжелым паразитарным заболеванием человека, продолжает оставаться серьезной медицинской и социальной проблемой во многих странах мира.

В последнее время отмечается рост заболеваемости эхинококкозом в Казахстане (до 1000 и более случаев эхинококковой болезни человека в год) [3]. Известно, что самой распространенной локализацией эхинококка является печень. Основным методом лечения этого заболевания остается хирургический метод. Удельный вес радикально произведенных хирургических вмешательств при эхинококкозе печени не превышает 21% - 53%. Появившиеся в последние два десятилетия новые хирургические технологии значительно потеснили традиционные хирургические операции в лечении эхинококкоза этой локализации [2,5]. Особое внимание уделяется эндовидеохирургическому методу лечения эхинококкоза печени. Показаниями к эндовидеохирургическому лечению эхинококкоза печени считают наличие кист диаметром до 10 см, локализацию их на передней и передне-нижней поверхности печени (сегменты п III- IV-V), отсутствие дочерних пузырей в полости кисты. Однако эндовидеохирургические вмешательства противопоказаны при больших (диаметром более 10 см) и рецидивных кистах, а также в случаях

осложнения их нагноением, петрификацией, прорывом в желчные протоки и брюшную полость [1].

Цель работы: выбор способа хирургического лечения эхинококкоза печени.

Материал и методы. За период 2005-2010 в ОКБ с диагнозом эхинококкоза печени прооперировано 148 больных. Основную возрастную группу составили люди от 20 до 30 лет (82%). Из них мужчин 49 человек, что составило (33,1%) от общего числа обследуемых, а женщин 99 человек (67,0%). Жители сельской местности составили - 62 человека (42,0%), жители города-86 человек (58,1%). Занятое население 68 человек (46,0%), незанятое - 80 (54,0%). Одиночные кисты диагностированы у 104 больных (70%), множественные - 44 (30,0%). Из всех больных находящих под наблюдением рецидивные кисты встретились у 19 (13,0%). У ряда пациентов имелись сопутствующие заболевания (Таблица 1).

При поступлении всем больным проводилось клинико-лабораторное обследование, включающее общеклинические и биохимические анализы крови, обзорную рентгенографию брюшной и грудной клетки. Для определения локализации, размеров и количества эхинококковых кист использовали УЗИ, которое позволило поставить правильный диагноз у 80-85% пациентов. Вы-

являемость эхинококкоза до 95-100% повышало сочетание УЗИ с компьютерной томографией и серологическими реакциями. (Таблица 2).

На выбор способа оперативного вмешательства влияло расположение эхинококковых кист, их размеры (Таблица 3).

Таблица 1. - Сопутствующие заболевания.

Сопутствующая патология	Количество больных
Ишемическая болезнь сердца	26 (18,0%)
Артериальная гипертензия	12(8,1%)
Заболевания почек	13(9,0%)
Ревматоидный полиартрит	2(1,4%)
Ожирение	32(22,0%)
Заболевания щитовидной железы	4(3,0%)
Псориаз	1(1,0%)
Анемия	6(4,1%)
Механическая желтуха	2(1,6%)
ХОБЛ	3(2,0%)

Были выполнены следующие оперативные вмешательства: перицистэктомия - 53 больных (36,0%), эхинококкэктомия - 83 (56,0%), резекция печени - 12 (8,0%).

Таблица 2. - Локализация эхинококковых кист.

Локализация эхинококковых кист	Количество больных
Правая доля печени	101(68,2%)
Левая доля печени	30(20,2%)
Обе доли печени	17(11,4%)
S1	14(9,5%)
S2	24(16,2%)
S3	27(18,2%)
S4	35(24,0%)
S5	50(34,0%)
S6	54(36,4%)
S7	71(48,0%)
S8	67(45,2%)
Сочетанные с другими органами	34(23,0%)

Таблица 3. - Виды операций в зависимости от вовлечения в процесс сегментов печени.

Сегменты	Перицистэктомия	Эхинококкэктомия	Резекция печени
S 1	2 (1,4%)	8 (5,4%)	4 (2,7%)
S 2	6 (4,1%)	12 (8,1%)	6 (4,1%)
S 3	7 (4,7%)	13 (9,0%)	7 (4,7%)
S 4	13 (9,0%)	14 (9,8%)	8 (5,4%)
S 5	21 (14,1%)	28 (19,0%)	1 (0,7%)
S 6	20 (13,5%)	29 (20,0%)	5 (3,3%)
S 7	20 (13,5%)	50 (34,0,0%)	1 (0,7%)
S 8	16 (11,0%)	48 (32,4%)	3 (2,0%)

В зависимости от способа оперативного лечения средняя продолжительность операции составила: при перицистэктомии 120-180 мин, при эхинококкэктомии 60-120 мин, при резекции печени более 180 мин. При эхинококкэктомии обработка остаточной полости проводилась следующими способами (Таблица 4).

внедрен физический способ антипаразитарной обработки (патент на изобретение «Способ обеззараживания полости эхинококковой кисты печени» 2009/0279.1 РК). Данный метод включает вскрытие кисты, удаление хитиновой оболочки с последующим воздействием на стенки кисты импульсным электрическим разрядом в жидкой среде. Возникающая при импульсном электрическом разряде в жидкости ударная гидравлическая волна, представленная волнами сжатия и разрежения разрушает зародышевые элементы эхинококка, вызывает деструкцию хитиновой оболочки, отторгает некротическую ткань с фиброзной оболочки, сопутствующие гидротоки удаляют продукты некролиза, микроорганизмы, токсины. Разработанный способ прост в исполнении, не оказывает токсического воздействия на печень и окружающие органы, не влияет на длительность операции [4]. Данный метод применен у 12 пациентов, у которых наблюдались эхинококковые кисты больших размеров (до 30 см), внутрипеченочное расположение кист, и кисты интимно спаянные с органами ворот печени. Анализ эффективности и безопасности различных методов хирургического лечения эхинококкоза показал, что по количеству интра- и послеоперационных осложнений на первом месте стоит перицистэктомия, затем резекция печени (Таблица 5, 6).

Таблица 4. Способы обработки остаточной полости.

Средство	Количество случаев
формалин + хлоргексидин + йод	34 (30,0%)
глицерин + формалин + йод	1(0,7%)
формалин + йод + спирт	1(0,7%)
глицерин	10(7,0%)
глицерин + йод	18(12,1%)
хлоргексидин + глицерин + йод	3(2,0%)
хлоргексидин + глицерин	5(3,4%)
формалин + хлоргексидин	1(0,7%)
хлоргексидин + спирт	1(0,7%)
формалин	1(0,7%)
йод	1(0,7%)
формалин + хлоргексидин + йод + спирт	3(2,0%)
хлоргексидин + йод + спирт + глицерин	1(0,7%)
импульсно-электрический разряд (ИЭР).	12(8,1%)

Как альтернатива химическим методам обработки остаточной полости в нашей клинике разработан и

Таблица 5. - Виды интраоперационных осложнений.

Виды операций	Кровотечение	Повреждение соседнего органа
Перицистэктомия	32 (22,0%)	6 (4,1%)
эхинококкэктомия	16 (11,0%)	5 (3,4%)
Резекция печени	10 (6,8%)	6 (4,1%)

Таблица 6. - Осложнения, наблюдаемые в послеоперационный период.

Виды осложнений	Перицистэктомия	Эхинококкэктомия	Резекция печени
Реактивный плеврит	9 (6,1%)	4(2,7%)	3
Геморрагический шок	1(0,7%)	-	1(0,7%)
Ателектаз легкого	1(0,7%)	-	-
Токсический гепатит	-	1(0,7%)	-
Кишечная непроходимость	1(0,7%)	-	1(0,7%)
Постгеморрагическая анемия	5	-	8
Внутрибрюшной выпот	1(0,7%)	-	-
Желчеистечение	2 (1,4%)	-	1 (0,7%)

Средняя продолжительность пребывания больных в стационаре составила: при перицистэктомии и эхинококкэктомии от 7 до 14 дней, при резекции печени свыше 14 дней. Летальных исходов независимо от выбора метода оперативного лечения не отмечалось.

Выводы.

1. Заболеваемость эхинококкозом печени чаще встречается у женщин (67,0%). Средний возраст больных от 20 до 30 лет (82,0%), что подтверждает поражение эхинококкозом людей молодого трудоспособного возраста.

2. В настоящее время преобладает поражение городского населения (86,0%). Чаще эхинококкозом страдает незанятая часть населения (54,0%), но и этот показатель снижается, намечена тенденция к увеличению роста заболеваемости среди работающего населения.

3. По локализации эхинококкоза печени, чаще поражается правая доля печени 101(68,2%), сегменты S7 - 71 (48,0%) и S8 - 67 (45,2%). Одиночные кисты встречаются в 70% случаев.

4. На основании проведенного сравнительного анализа по критериям: длительность операции, интраоперационные осложнения, ранние послеоперационные осложнения, менее травматичным видом оперативного лечения является эхинококк-эктомия, которая была выполнена 83 больным (56%).

6. Применение ИЭР в качестве альтернативы химическим методам обработки остаточной полости является эффективным благодаря высокой антипаразитарной активности и отсутствию токсических свойств.

Литература:

1. Алиев М.А. Совершенствование способов лапароскопической эхинококкэктомии/ Сейсембаев М.А., Избасаров Р.Ж., Эзиэку Н.С. // Медицина и экология.- 2000.- №3. – С. 30-34

2. Журавлев В.А. Гидатидный эхинококкоз печени. Вопросы хирургического лечения // Хирургия. – 2004. – №4. – С. 51—54.

3. Ордабеков С.О., Сембаева Ж.П. Распространение эхинококкоза в Жамбылской области и его современные проблемы/ С.О. Ордабеков, Ж.П. Сембаева// Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік медицина академиясы. - 2008. - 4(41). – С. 52-56

4. Тургунов Е.М. Интраоперационная электроимпульсная санация остаточной полости эхинококковой кисты печени/ Е.М. Тургунов, А.Б. Баширов, Д.К. Калиева // Медицина и экология. – 2009. - №2 (51). – С. 114-117.

5. Шевченко Ю.Л. Эволюция методов лечения эхинококкоза печени/ Ю.Л. Шевченко, С. С Харнас, А.В. Самохвалов, А.Н. Лотов // Хирургия. - 2004. – №7. – С. 49-55.

Баурдың эхинококкозын хирургиялық жолмен емдеу

Е.М. Тұрғынов, Д.К. Калиева

Бұл мақалада 2005-2010 жылдар аралығында бауыр эхинококкозына хирургиялық жолмен емдеу туралы мәлімет айтылған. Бауыр жылауығының эхинококкозына хирургиялық жолмен жасалған емдеулердің түрлі әдістеріне салыстырмалы талдаулар жүргізілді. Эхинококкэктомиядан кейін қалған қуыстарды тазалаудың жаңа әдіс-тәсілдері сипатталады.

Surgical treatment of liver echinococcosis

E.M. Turgunov, D.K. Kaliyeva

In this publication, information about surgical treatment of a liver echinococcosis in 2005-2010 years is presented. Comparative analysis of different methods of surgical treatment of the liver's echinococcus cyst is performed. A new method of sanitation of the residual parasitic cavity in the liver is described.

УДК 616.12-053.2

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОДИНАМИКИ У ВОСПИТАННИКОВ ДЕТСКОГО ДОМА №8 г. СЕМЕЙ И.А. Избасарова, М.А. Ахметов, Л.Б. Дюсенова, Г.М. Шалгумбаева, С.Б. Кайдарова Государственный медицинский университет г. Семей

Как известно, сердечно-сосудистые заболевания занимают ведущее место в клинике внутренних болезней и являются основной причиной смерти во всем мире. В Казахстане зарегистрировано почти 2 миллиона человек, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями. Это 12% экономически активного населения страны. Что же касается детского и подросткового возраста, заболеваемость по системе кровообращения возросла на 19,4%. В последние годы в клиники, все чаще, стали обращаться молодые пациенты старшего

школьного возраста от 15 до 18 лет. Как известно, отличительной особенностью этого периода является выраженная перестройка эндокринного аппарата. Происходит дальнейшее развитие центральной нервной системы (ЦНС). Внушаемость подростка становится меньшей, а эмоциональность, неуравновешенность возрастают. Имеются и отчетливые изменения возбудимости вегетативной нервной системы, что проявляется в колебаниях частоты пульса, уровня артериального давления, в повышенной потливости, появлении болевых

ощущений в области сердца и т. п. Отмечаются несовершенство терморегуляции, повышенная чувствительность к температурным колебаниям.

Энергетические процессы идут более напряженно по сравнению с таковыми у взрослых. Существенные изменения происходят в сердечно-сосудистой системе. Частота сердечных сокращений (ЧСС) представляет собой лабильный показатель функционального состояния сердечно-сосудистой системы. Она изменяется как в процессе роста ребенка, так и под влиянием внутренних и внешних раздражителей. Воздействие температуры, эмоций, мышечная работа приводят к учащению ритма сердечной деятельности. Закономерное урежение ЧСС с возрастом связано с морфологическим и функциональным формированием сердца, увеличением систолического выброса крови, появлением и становлением влияний центров блуждающего нерва.

В подростковом возрасте нередко имеет место повышение артериального давления, которое может носить преходящий характер. А могут возникать гипертонические реакции, связанные с выраженной вегетативно-сосудистой неустойчивостью, либо стойкий характер со своеобразным течением, обусловленным особенностями возраста (юношеская гипертония). Наконец, у подростков может наблюдаться и истинная гипертоническая болезнь, чаще I стадии, со всей характерной для этого заболевания симптоматикой.

Учитывая выше изложенное, целью нашего исследования явилось: выявление изменений параметров гемодинамики и хронических очагов инфекции (тонзиллиты, отиты, кариозные зубы и т.д.) у подростков.

Нами были обследованы 68 школьников 9-11 классов – воспитанников детского дома № 8 в возрасте от 15 до 18 лет. При этом после предварительных физических исследований (расспрос, осмотр, пальпация, перкуссия и аускультация) в отдельной графе анкеты регистрировались показатели АД, пульса, числа сердечных сокращений и ЭКГ.

При анализе полученных нами данных выявлено, что четверо подростков предъявляли жалобы на боли в области сердца, трое – на сердцебиение, 10 на слабость и недомогание у восьми школьников в анамнезе имели место хронический тонзиллит и частые ангины, а при осмотре зева гипертрофированные миндалины. У 9 – кариозные зубы. При аускультации у двоих школьников выслушивалось ослабление первого тона, у одного – систолический шум на верхушке. Двое подростков состоят на учете у ревматолога по поводу ревматического порока сердца и один – после операции по поводу врожденного порока сердца. При подсчете артериального пульса и ЧСС у 19% случаев обнаружена тахикардия (ЧСС больше 80), а у 4% обследованных лиц брадикардия (ЧСС в пределах 50-55 ударов в минуту).

На ЭКГ у пяти обследованных лиц наблюдалось нарушение внутрижелудочковой проводимости, у одного – нижнепредсердный синусовый ритм и у одного – нарушение процессов реполяризации.

Ішкі аурулар клиникасында жүрек-кантамырлар жүйесінің аурулары алдыңғы орындарды алады. Соңғы уақыттарда клиникаға көбінесе жас өспірім жастағы науқастар жиі қаралатын болды. Өмірдің қалайсыз жағдайлары, бадамша безіндегі, тістердегі, мұрын қуысындағы және тағы да басқа ағзалардағы созылмалы аурулары жасөспірімдердің жетілуінің бұзылуына және тежелуіне әкеп соғады.

Cardiovascular diseases take main place among internal diseases. From recently time teenagers patients apply to hospitals. Negative environment, chronic diseases, infections in tonsil, teeth, nasal cavities and other organs, different infringement of regime can lead to delay or disorders of teenager's development.

Следует отметить, что всего трое обследованных нами подростков ощущали эти нарушения, в виде сердцебиения. Несмотря на то, что аритмии, чаще всего связаны с расстройством вегетативной нервной системы, регулирующей ритм и силу сердечных сокращений, она может быть одним из признаков поражения мышцы сердца, или некоторых внесердечных заболеваний, в связи с чем, данным обследованным лицам мы рекомендовали специальное обследование у кардиолога. При регистрации АД в 19% случаев выявлена гипотония (АД соответствовало 90/60) которая в 50% случаев сопровождалась слабостью и недомоганием. У 18 подростков с хроническими очагами инфекции (хронический тонзиллит и кариозные зубы) случаев наблюдалась гипотония, (это 44%), в 17% случаев - тахикардия, в 7% - брадикардия, в 8% случаев - нарушением внутрижелудочковой проводимости и 1,8 % нарушениями процессов реполяризации по данным ЭКГ. Эти изменения, по видимому, обусловлены влиянием продуктов нарушенного обмена веществ, с микробными воздействиями, а также с вредным действием токсинов, выделяемых микробами, гнездящимися в очагах хронической инфекции.

Выводы.

1. У подростков воспитанников детского дома № 8 при физикальном исследовании имеют место признаки, указывающие на патологию сердечно-сосудистой системы.

2. Изменения показателей гемодинамики в виде тахикардии, брадикардии, гипотонии и нарушения внутрижелудочковой проводимости на ЭКГ были наиболее выраженными у лиц с хроническими очагами инфекции.

3. Своевременное выявление патологии сердечно-сосудистой системы особенно на ранних ее стадиях, а также разработка мер профилактики позволят предотвратить развитие многих патологических процессов у подростков.

Литература:

1. Бондаренко Е.С., Фрейдков В.И., Ширетрова Д.Ч. Головная боль у детей. - М.: Медицина. - 1977. - С.30.

2. Бондаренко Е.С., Соломатина О.Г., Ширетрова Д.Ч. Вегето-сосудистая дистония. - М.: Медицина. - 1989. - С.37.

3. Акимов Г.А. Начальные проявления сосудистых заболеваний головного мозга. - Л.: Медицина. - 1988. - С.222.

4. Линьков В.В., Андреев А.В. О клинике мозговых инсультов у детей // Детская неврология. 1995. - N 2. - С.64-67.

5. Бадалян Л.О., Берестов А.И., Дворников А.В. Головные боли у детей и подростков. - М.: МП "Рарог". - 1991. - С.60.

6. Шахнович А.Р., Шахнович В.А. Диагностика нарушений мозгового кровообращения (транскраниальная доплерография). - М.: Медицина. - 1996. - С. 365.

7. Беляева Л.М. Основы прогнозирования эссенциальной артериальной гипертонии у детей и подростков Автореф. дисс... д-ра мед. наук. Л., 1990.

УДК 616.831-009.11-053.2

ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ИНВАЛИДНОСТИ И РЕАБИЛИТАЦИОННОГО ПОТЕНЦИАЛА БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ ИНВАЛИДОВ С ДЦП (НА ПРИМЕРЕ г.СЕМЕЙ)

О.Т. Жузжанов, А.А. Ерембаева

Департамент по контролю и социальной защите комитета по контролю и социальной защите Министерства труда и социальной защиты населения Республики Казахстан по Восточно-Казахстанской области, г.Семей, АО «Медицинский университет г. Астана»

Введение. Численность детей-инвалидов с физическими, интеллектуальными, психическими и сенсорными отклонениями среди населения страны неуклонно возрастает. Дети с тяжелыми двигательными нарушениями, вследствие детского церебрального паралича (ДЦП), имеющие статус инвалида, нуждаются в особой заботе, общество обязано предоставить им условия не только для лечения, но и для успешной социальной адаптации, полноценного развития, обучения, получения образования.

Детский церебральный паралич (ДЦП) является одной из серьезнейших проблем человеческого сообщества. ДЦП возникает в результате недоразвития или повреждения головного мозга ребенка на различных этапах онтогенеза.

Также известно, что к большому сожалению, ДЦП нельзя вылечить, поскольку практически невозможно его продиагностировать у новорожденных. Вылечить нельзя, но оказать существенную помощь и поддержку больному, облегчить ему жизнь и улучшить ее качество можно и нужно.

Церебральный паралич часто не обнаруживается сразу при рождении, так как все новорожденные плохо владеют своим телом. Их движения и действия подчинены примитивным рефлексам и вызываются автоматическими реакциями нервной системы. Примитивные рефлексы вызывают у них и изменения мышечного тонуса, и движения конечностей. По мере того как развивается головной мозг, развивается и растет сам младенец; у здорового ребенка постепенно исчезают примитивные рефлексы и появляется способность ко все более и более точному сознательному управлению движениями различных частей тела.

В то же время у ребенка, больного церебральным параличом, примитивные рефлексы сохраняются дольше, чем обычно, то есть после 6 месяцев, мешая нормальным движениям и значительно задерживая развитие двигательных функций у ребенка. Ребенок с трудом осваивает такие простые возрастные навыки, как умение сидеть, переворачиваться, ползать, ходить, смеяться и говорить. Присутствие примитивных рефлексов даже у взрослых является основным признаком церебрального паралича.

Церебральный паралич нарушает не только функции головного мозга по контролю и координации движений, но и дальнейшее развитие у ребенка простых и сложных двигательных навыков, которые у здоровых детей достигаются благодаря точному и хрупкому равновесию между сигналами головного мозга, контролирующими сознательные и произвольные движения. Примером грубой двигательной функции является ходьба, примером тонкой двигательной функции является рисование. Хотя развитие двигательных функций замедляется, познавательные способности (восприятие реальности, мышление и память) и речевые навыки могут не затрагиваться болезнью и нормально развиваться.

Справедливо замечание, что деятельность врача любой специальности должна оцениваться с позиций

реабилитационного эффекта. Показателен анализ случаев детской неврологической инвалидности, позволивший выявить комплекс инвалидирующих факторов: запоздалая диагностика (57,2%) и, как следствие, поздно начатая терапия (52,2%), нерегулярное (31,4%), несоответствующее и непреемственное лечение (17,7%), низкий социально-бытовой уровень.

Больной ребенок требует повышенного внимания, особой заботы, иных сил, времени и финансовых расходов по его содержанию, развитию и воспитанию.

Дети с ограниченными возможностями, с точки зрения педагогики, являются детьми «с особыми образовательными потребностями», для обучения которых необходимо создание специальных условий, специальной образовательной среды, пребывание в специализированных дошкольных образовательных учреждениях (ДОУ). Основными задачами ДОУ являются воспитание и развитие ребенка в соответствии с его возможностями, максимальная адаптация в социуме, подготовка для дальнейшего обучения в школе. Но контингент специализированных дошкольных учреждений составляют дети, способные к самостоятельному передвижению и самообслуживанию. Дошкольные образовательные учреждения для детей с тяжелыми двигательными нарушениями вследствие ДЦП отсутствуют. Таким образом, дети с тяжелыми формами ДЦП лишены возможности общения со сверстниками, их вынужденное «заточение» в собственных квартирах затрудняет развитие способностей, коммуникативных навыков, усиливает ощущение неполноценности. Дети находятся вне системы подготовки к школе и к началу школьного обучения они оказываются несостоятельными в овладении школьными навыками. Следовательно, функции воспитания и подготовки ребенка к школьному обучению должна взять на себя семья.

Тем не менее, включение родителей в коррекционно-образовательный процесс является важнейшим условием полноценного развития ребенка с особыми образовательными потребностями. В решении этой сложной задачи семье нужны грамотные помощники.

Создание гибкой системы альтернативного образования предполагает организацию разнообразных форм воспитания и обучения в условиях дополнительного образования. На наш взгляд, именно дополнительное образование в сотрудничестве с учреждениями социальной реабилитации может взять на себя функции социально-педагогической коррекции, адаптации и интеграции в общество детей с ограниченными возможностями, тем самым, социализируя семью в целом. Проведение комплексных социально-педагогических мероприятий с «особым» ребенком - процесс многоуровневый. Базовым уровнем этого процесса выступает работа с семьей. В последнее время все большую значимость приобретает проблема социальной адаптации не только детей, страдающих церебральным параличом, но и семьи, в которой они воспитываются.

Проблемы развития, воспитания, обучения и социальной адаптации детей с ДЦП и их родителей требуют дальнейшего изучения и поиска новых подходов к

улучшению качества их жизни, интеграции в общество. Увеличением количества детей с диагнозом ДЦП и незначительным числом учреждений, в том числе учреждений дополнительного образования, использующих инновационные подходы к созданию условий для успешной социальной адаптации детей с сохранным интеллектом на этапе подготовки их к школьному обучению. Необходимость подготовки детей с тяжелыми формами ДЦП к школьному обучению и отсутствие разработанных программ дифференцированного обучения детей с ДЦП с учетом степени тяжести двигательных и интеллектуальных нарушений, отсутствие дошкольных образовательных учреждений для детей данной категории.

75% матерей, имеющих детей с ДЦП, были вынуждены оставить работу. Поэтому неудивительно, что у половины детей с ДЦП задержка психического развития социально обусловлена, она развивается в результате обездвиженности ребенка, отсутствия его общения с детьми.

Материал и методы исследования. Проведен корреляционный анализ 237 историй болезни детей больных ДЦП с целью выявления наиболее значимых факторов влияющих на инвалидность при ДЦП, на результаты амбулаторного и стационарного лечения, воз-

растной структуры первичных инвалидов с ДЦП, распространенность случаев полноты, уровня и качества обследования больных детей с ДЦП, проведения реабилитационных мероприятий, реабилитационного прогноза, реабилитационного потенциала больных детей с ДЦП, проблемы помощи семье, воспитывающей ребенка с ДЦП, образование детей с ДЦП по ВКО г.Семей.

Большинство больных детей инвалидов с ДЦП составили лица мужского пола -136 человек - 57,4%, а лица женского пола составили -101 человек - 42,6%.

Рассмотрение повозрастных показателей частоты инвалидности детей с ДЦП отдельно у мальчиков и девочек позволило выявить некоторые следующие особенности.

Многочисленную группу составили дети до 3 лет и составляет 53, 59%, на 2 месте дети от 3 до 7 лет – 31,2%, на 3 месте дети инвалиды от 7 до 12 лет - 31,2%, от 12 до 14 лет – 2,11 %, от 14 до 16 лет - 1,7%.

В возрастном аспекте структура инвалидности вследствие ДЦП выглядела следующим образом: до 3 лет: мальчиков – 54,4%, девочек - 52,5%; от 3 до 7 лет: мальчиков - 30,1%, девочек - 32,%; от 7 до 12 лет: мальчиков - 11,0%, девочек - 11,9%; от 12 до 14 лет: мальчиков – 2,9%, девочек - 1,0%; от 14 до 16 лет: мальчиков – 1,5%, девочек - 2,0%.

Таблица 1. - Распространенность случаев наличия реабилитационного потенциала детей инвалидов с ДЦП

Реабилитационный потенциал	Количество	Проценты	м	ДИн	ДИв
Высокий	5	2,11	0,93	0,2801	3,939
Удовлетворительный	48	20,25	2,61	15,137	25,37
Низкий	184	77,64	2,71	72,332	82,94
Всего	237				

Анализ наблюдений о наличии реабилитационного потенциала свидетельствует о том, что из 237 опрошенных родителей детей инвалидов с ДЦП, в 77,64% случаев отмечается низкий реабилитационный потенциал, в 20,2% удовлетворительный реабилитационный потенциал.

По принадлежности к социальной категории родителей детей инвалидов с ДЦП, выявлено, что значителен первичный выход на инвалидность среди рабочих 53,6%, нежели служащих родителей детей инвалидов с ДЦП 27,9%, без профессии составляют 18,0%. При этом работающие матери составили 60,3%, не работающие 39,2%, работающие отцы составили 46,0%, не работающие 37,0%.

По результатам наших исследований социальная категория родителей коррелирует (индекс корреляции = 0.38) с качеством консультации. Работает мать коррелирует (индекс корреляции = 0.49) с работает в семье отец, и с местом жительства (индекс корреляции = 0.41). То есть имеется взаимосвязь с этими факторами при инвалидизации детей больных ДЦП.

При изучении регионального выхода на инвалидность вследствие ДЦП выявлено, что его величина неодинакова в городской и сельской местности по Семипалатинской области. Выход на инвалидность вследствие ДЦП по месту жительства выглядел следующим образом: в сельских районах – 37,6%, в городской местности – 62,4% .

Согласно нашим исследованиям преобладание инвалидов вследствие ДЦП в городской местности объясняется, очевидно, большей численностью населения, уровнем промышленного развития и рядом других негативных факторов, продолжающейся урбанизацией и научно-технической революцией.

Учитывая наш Семипалатинский регион, была проанализирована связь заболевания с Семипалатинским ядерным полигоном. Анализ показал, что причиной инвалидности - 88.1% - не связано с воздействием ионизирующего излучения на Семипалатинском ядерном полигоне, 11,3% связано с воздействием ионизирующего излучения (учитывая необычные зоны радиации) и 0.42% другая причина инвалидности.

Таблица 2. - Образование детей больных ДЦП.

Образование		М	м	ДИн	ДИв
		Percent			
Учащиеся начальных классов	16	6,751	1,63	3,5567	9,945
Учащиеся начальных классов на дому	25	10,55	2	6,6377	14,46
Учащиеся средней школы	6	2,532	1,02	0,5317	4,532
Учащиеся по общим предметам на дому	33	13,92	2,25	9,5164	18,33
Учащиеся школ интернатов для слабовидящих детей, детей с ограниченными возможностями	6	2,532	1,02	0,5317	4,532
Всего	151	63,71	3,12	57,591	69,83

Как видно из данной таблицы большинство детей инвалидов с ДЦП обучаются на дому по общеобразовательной программе 13,92%. Также было выявлено в ходе исследования, что 66,2% детей инвалидов имеют низкую успеваемость в школе, 19,8% детей удовлетворительную и отличную успеваемость в школе лишь 11.3% детей.

Изучение качества жизни среди больных детей инвалидов с ДЦП по уровню материального благосостояния выявил следующую картину: доход на 1 члена семьи свыше 5000 тенге наблюдался в 16,5%, на уровне 4000 тенге - 30,4 %, 3000 тенге - 31.7%, 2000 тенге - 18,6%, 1000 тенге – 2.9%.

Таблица 3. - Распределение уровня доходов в семьях больных детей с ДЦП

Доходы на 1 члена семьи	Количество	Проценты	м	ДИ н	ДИ в
1000тенге	7	2,954	1,1	0,7981	5,109
2000 тенге	44	18,57	2,53	13,615	23,52
3000 тенге	75	31,65	3,02	25,724	37,57
4000 тенге	72	30,38	2,99	24,525	36,23
5000 тенге	39	16,46	2,41	11,735	21,18
Всего:	237				

Таким образом, низкий материальный уровень среди изучаемого контингента в преобладающем большинстве случаев не позволял им пройти полноценное обследование.

Согласно нашим исследованиям доходы коррелируют (индекс корреляции = 0.45) с причиной отказа от обследования и с реабилитационным потенциалом (индекс корреляции 0.43).

В подтверждении вышеизложенного представляет значительный интерес данные социологического опроса, подтвердившие снижение качества жизни у обследуемого контингента.

Литература:

1. Макаров А.Ю. Клиническая неврология с основами медико-социальной экспертизы. Методические рекомендации. Санкт Петербург.-1998 г. - С.320-329
 2. Динамика показателей первичной инвалидности в Республике Казахстан – Астана. – 2008. – С. 4-7, 172-204.

3. Семенова К.А., Мастюкова Е.М., Смуглин М.Я. Клиника и реабилитационная терапия детских церебральных параличей. М. 1999 г. – С.- 328.
 4. Прогнозирование возможностей социально-трудовой реабилитации больных и инвалидов с последствиями детского церебрального паралича. Методические рекомендации стр. 14, 1990г, Ленинград
 5. Якунин Ю.А., Ямпольская Э.И., Кипнис С.Л., Сысоева И.М. Болезни нервной системы у новорожденных и детей раннего возраста. - М.: Медицина, 1979. - 280 с.
 6. Титова Н.С. Перинатальная патология ЦНС у новорожденных: Учебное пособие для студентов и врачей-интернов. - Харьков: ХГМУ, 2002. - 86 с.
 7. Сугак А.Б. Состояние церебральной гемодинамики при перинатальной энцефалопатии у детей: Дис... канд. мед. наук. - М., 1999.
 8. Ратнер А.Ю. Неврология новорожденных. - Казань, 1995. - 367 с.
 9. Монтгомери Т.Р. Ранняя диагностика детского церебрального паралича // Педиатрия. - 1993. - № 5. С.89-91.

БМП ауру мүгедек балалардың мүгедектік және оңалту потенциалының (Семей қ. мысалында) болжау белгілері

О.Т. Жузжанов, А.А. Ерембаева

Шығыс Қазақстан облысы, Семей қаласы бойынша Қазақстан Республикасының еңбек және тұрғындарының әлеуметтік бақылау және әлеуметтік қорғаныс комитетінің Департаменті, АҚ «Астана қаласының Медициналық университеті»

Баланың БМП пайда болуының себебі, ереже түрде, бірнеше факторлардың нашар әсерінен болады: бұл туған кездегі травмалар және анада жіті не созылмалы аурулардың болуы, бала гипоксиясы және т.б. Факторлар көп болуы, ал оның қорытындысы біреу болуы мүмкін – орталық нерв жүйесінің, мидың зақымдалуы және өмір бойы адамның толық дамуына кедергі келтіруі. БМП балалардың және олардың ата- аналарының даму, тәрбиелеу, оқу және әлеуметтік бейімделу мәселелері әрікарай зерттеу және олардың өмірінің сапасын жақсарту үшін жаңа көз қарастарды, қоғамға интеграциялауға талаптайды.

Rehabilitation potential and prophylaxis of invalidity among the children invalids with CCP(on the example of town Semey)»

О.Т. Zhuzhanov А.А. Erembaeva

Department on control and social defense of the committee and social defense of Ministry of labor social defense of the population of Republic of Kazakhstan by East – Kazakhstan oblast, town Semey, AS «Medical university of t.Astana»

The cause of CCP of the child, as a rule, is unfavorable being of several factors: the labor traumas and presence of sharp or chronic diseases of the mother, and also the hypoxia of a child and others. There may be many factors, but the result may be one – the involvement of the central neural system, of brain, and of no possibility of normal development of the man throughout all his life. Problems of development, bringing up, studying and social adaptation of the children with CCP and their parents demand following researching and finding the new approaches for making the quality of their life, their integration to the society.

УДК 616-008.61-053.2

ВНИМАНИЕ К ДЕТЯМ, СТРАДАЮЩИМ СИНДРОМОМ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ И ГИПЕРАКТИВНОСТИ**М.Т. Казбекова****КГКП «Поликлиника Смешанного Типа №1», г. Семей**

Введение. Проблема гиперактивности у детей впервые привлекла к себе внимание в 1845 г., когда немецкий врач Генрих Гоффман в поэтической форме описал чрезвычайно подвижного ребенка и дал ему прозвище "непоседа Филипп". В 1902 г. G. Still отметил, что гиперактивность имеет биологическую основу, являясь следствием наследственной патологии или родовой травмы. Он же первым отметил преобладание мальчиков: соотношение мальчиков и девочек 3:1. Преобладание среди больных мальчиков объясняется рядом причин: влияние генетических факторов, более высокой уязвимостью мужского плода к внешним воздействиям, большей степенью специализации больших полушарий, что обуславливает меньший резерв компенсаторных возможностей при поражении систем мозга, обеспечивающих высшую нервную деятельность. Термин «гипердинамический синдром» был введен в середине XX века. Его рассматривают как отдаленное последствие раннего органического поражения головного мозга. В середине 50-х годов прошлого века в научной литературе появляется концепция «минимальное поражение мозга», согласно которой гиперактивность напоминает последствия черепно-мозговой травмы у взрослых. В дальнейшем, в англо-американской литературе появляется термин «минимальная мозговая дисфункция». К этой категории относят детей с проблемами в поведении и обучении, расстройствами внимания, имеющими нормальный уровень интеллекта и легкие неврологические нарушения, не выявляющиеся при стандартном неврологическом обследовании или признаками незрелости и замедленного созревания психических функций. Одним из клинических вариантов минимальной мозговой дисфункции является синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ). СДВГ является самой частой причиной нарушений поведения и трудностей обучения в дошкольном и школьном возрасте, по данным зарубежных эпидемиологических исследований.

Частота СДВГ среди детей дошкольного и школьного возраста составляет на сегодня от 4,0 до 9,5%. Актуальность проблемы СДВГ подчеркивается не только проблемами трудности обучения и нарушения поведения у детей, но и тем, что СДВГ существенным образом влияет на качество жизни страдающих им детей. С этим заболеванием сопряжены риски употребления наркотиков, а также риск развития психических расстройств.

К основным диагностическим критериям СДВГ по современной классификации МКБ-10 (ВОЗ 1994г) относят:

- несоответствующие нормальным возрастным характеристикам и свидетельствующие о недостаточных адаптационных возможностях нарушения внимания, гиперактивность и импульсивность;

- появление и развитие симптомов в возрасте младше 7 лет;

- сохранение симптомов на протяжении как минимум 6 месяцев в такой степени выраженности, которая свидетельствует о плохой адаптации ребенка;

- проявление недостаточной адаптации в различных ситуациях, несмотря на соответствие уровня интеллектуального развития нормальным возрастным показателям, т.е. симптомы не являются проявлениями других заболеваний (тревожные расстройства, психосоматические расстройства после черепно-мозговой травмы, нейроин-

фекции, интоксикации, патологии щитовидной железы, расстройствами развития школьных навыков и т.д.);

- проблемы во взаимоотношениях с окружающими и трудностями в обучении.

Проявления СДВГ могут быть распределены на три основные группы: нарушения внимания, признаки импульсивности и гиперактивности, а также статикомоторной недостаточности.

К нарушениям внимания относятся трудности его удержания (ребенок не собран, не может самостоятельно довести выполнение задания до конца), снижения избирательности внимания и неспособность надолго сосредоточиться на определенной деятельности выраженная отвлекаемость, неусидчивость, частые переключения с одного занятия на другое, постоянное забывание того, что нужно сделать, потери своих вещей. Дефицит внимания бывает особенно очевидным в новых для ребенка ситуациях, когда ему необходимо действовать без посторонней помощи.

Импульсивность выражается в том, что ребенок часто действует, не подумав. В классе во время уроков он выкрикивает ответ, не дослушав вопроса, без разрешения встает со своего места, бывает не в состоянии ждать своей очереди в играх и во время занятий, может совершать необдуманные поступки и попадать в опасные ситуации. Импульсивность приводит к крайней нетерпеливости, излишней активности в отставании собственных интересов, невзирая на требования родителей и педагогов, что нередко создает конфликтные ситуации.

Избыточная двигательная активность детей с СДВГ бывает бесцельной, не соответствующей требованиям конкретной обстановки. Следует отметить, что выраженность гиперактивности среди детей с СДВГ, и она наиболее типична для них в дошкольном и младшем школьном возрасте. В дальнейшем она проявляется в виде неусидчивости, суетливости, признаков двигательного беспорядка (ребенок вертится, сидя на стуле, постоянно что-то теребит и вертит в руках, трясет ногой и т.д.).

Наряду с гиперактивностью, в двигательной сфере у детей с СДВГ обычно обнаруживаются нарушения координации движения, несформированность мелкой моторики и праксиса (сложности в завязывании шнурков, застегивании пуговиц, освоении навыков письма и рисования) Трудности, связанные с удержанием равновесия и недостаточностью зрительно - пространственной координации, служат причиной моторной неловкости и повышенного риска травматизма.

Общепринятым является положение, согласно которому лечение СДВГ должно быть комплексным, то есть включать как медикаментозные, так и психотерапевтические методы.

В настоящее время в неврологической практике широко используются лекарственные препараты, улучшающие метаболизм головного мозга. Эти средства оказывают прямое активирующее влияние на структуры головного мозга, улучшают способность к обучению, память и умственную деятельность, а также повышают устойчивость центральной нервной системы к повреждающим воздействиям.

Ноотропные средства известны с 1972 г., когда появился первый представитель этого класса препаратов – ноотропил (пирацетам). В настоящее время этот класс лекарственных средств включает в себя около 100

наименований и постоянно расширяется за счет открытия веществ с новыми механизмами действия. К ноотропным препаратам относится и Пантокальцин. Основные эффекты Пантокальцина обусловлены наличием в структуре 3 фрагментов: Витамин В 5 (гамма-пантотеновой кислоты) является частью молекулы кофермента А, участвует в синтезе белков и жиров, улучшает общий обмен. Гамма-аминомасляная кислота (ГАМК) является основным тормозным медиатором в головном мозге, способствует улучшению памяти и мышления, регулирует уровень бодрствования, двигательной активности, поддерживает высокий судорожный порог.

Кальций способствует высвобождению всех медиаторов центральной нервной системы в синаптическую щель, тем самым улучшает передачу нервного импульса. Механизм действия обусловлен прямым влиянием Пантокальцина на ГАМК - рецептор - канальный комплекс. Обладает нейрометаболическими, нейропротекторными и нейротрофическими свойствами. Повышает устойчивость мозга к гипоксии и воздействию токсических веществ, стимулирует анаболические процессы в нейронах. Обладает противосудорожным действием, уменьшает моторную возбудимость с одновременным упорядочением поведения. Повышает умственную и физическую работоспособность, проявляет анальгезирующее действие. Вызывает торможение патологически повышенного пузырного рефлекса и тонуса детрузора. Особого внимания препарат заслуживает со стороны детских неврологов, психоневрологов и педиатров. Известно, что в общей структуре педиатрической патологии продолжает возрастать удельный вес детей с различными неврологическими нарушениями (синдром дефицита внимания с гиперактивностью, астенно-невротический синдром, церебрас-тенический синдром вследствие черепно-мозговой травмы или интоксикации, эпилепсии и т.д.). В последние годы увеличивается количество детей, имеющих сложности обучения в школе вследствие церебральной недостаточности. Дисфункция психического развития отмечается у 30–56% здоровых школьников. Таким детям необходима грамотная коррекция интеллектуально-мнестического дефицита и нарушенного поведения, что требует использования специальных обучающих программ в сочетании с медикаментозной поддержкой препаратами, обладающими выраженным нейрометаболическим действием. При этом, учитывая продолжительность лечения, а также возраст пациентов, препарат должен быть низкотоксичным и иметь малое число побочных эффектов. Пантокальцин обладает всеми этими свойствами и рекомендован к применению у данной категории детей и подростков. Препарат можно назначать детям с первых дней жизни при перинатальной энцефалопатии, умственной отсталости различной степени, при задержках развития (психического, речевого, моторного или их сочетания). Препарат стимулирует психическое развитие ребенка, оказывает благотворное влияние на поведение и речевые функции. В процессе лечения Пантокальцином у детей в первую очередь улучшается внимание, мнестические процессы, повышается психическая активность. Пантокальцин используется в составе комплексной терапии различных форм детского церебрального паралича, заикания, эпилепсии. Применяется при психоэмоциональных перегрузках, снижении умственной и физической работоспособности (для повышения концентрации внимания и запоминания, перинатального поражения ЦНС, гиперкинезы (тики).

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находились 146 детей, страдающих СДВГ в

возрасте от 4 до 7 лет, которым был назначен курс лечения Пантокальцином в виде таблеток в дозе 0,25г., производимый фирмой ОАО "Валента-Фарм" производитель в Республике Казахстан ТОО "ОЛ-Азия", 3-4 раза в день через 15-20 минут после еды в течение месяца. Группа сравнения состояла из 47 детей, страдающих СДВГ, с аналогичными клиническими показателями, одинаковой возрастной категории. Эти пациенты получали традиционную ноотропную терапию - препарат ноотропил (пирацетам) в течении 1 месяца. Оценка тяжести заболевания исследовали до и после лечения. Анализ данных электроэнцефалограммы (ЭЭГ) состоял в оценке общего функционального состояния мозга, оценки тяжести изменений ЭЭГ и локализации патологических изменений. После курса лечения Пантокальцином клиническое улучшение наступило у 114 детей (78,2%) всех получивших лечение пациентов. Положительная динамика не отмечалась у 5 пациентов (3,4%). Родители сообщали о том, что дети стали усидчивее во время занятий в школе и при выполнении домашних заданий, меньше отвлекались во время уроков, быстрее справлялись с заданиями, постепенно улучшили школьные отметки. Нежелательные эффекты и осложнения не наблюдались. В группе сравнения улучшение наблюдалось у 27 детей (57,4%). При этом в 9 случаев (19%) отмечалось повышение гиперактивности и импульсивности, трудности при засыпании. Сравнительный анализ результатов ЭЭГ показал, что после окончания курса Пантокальцина положительная динамика отмечалась в 102 случаях (69,9%). Было выявлено, что на фоне приема Пантокальцина повысилась устойчивость к нервно-психическим и физическим нагрузкам, уменьшились конфликтные ситуации в отношениях со сверстниками

Таким образом, применение Пантокальцина характеризуется высокой эффективностью при лечении СДВГ. Безопасность применения препарата, отсутствие выраженных побочных эффектов и серьезных противопоказаний позволяют рекомендовать пантокальцин для лечения СДВГ.

Литература:

1. Морозова Е.А, Морозов Д.В. Перинатальная патология центральной нервной системы в генезе синдрома дефицита внимания с гиперактивностью и его лечения. Журнал Неврологии и психиатрии.- 2008.- № 10.- С. 24-38.
2. Заваденко Н.Н., Успенская Т.Ю., Суворинова Н.Ю. Диагностика и лечение синдрома дефицита внимания у детей. Журнал неврологии и психиатрии.- 1999. № 6 - С.57-61.
3. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью: современное состояние проблемы и пути ее решения. Доклад Рассела Баркли на первом международном форуме «Охрана здоровья детей в России». Рус. журнал детской неврологии.- 2006.- 1(1): С. 3-5.
4. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М., 1982.- С. 5-8.
5. Сиволап Ю.П., Савченков В.А. Фармакотерапия в наркологии. Краткое справочное руководство. Под ред. Н.М.Жарикова. М: Медицина.- 2000.
6. Заваденко Н.Н. Как понять ребенка: дети с гиперактивностью. – М., 2000, 125 с. 2
7. Заваденко Н.Н. Гиперактивность и дефицит внимания в детском возрасте. М.: Академия, 2005. 256 с.
8. Заваденко Н.Н. Гиперактивность с дефицитом внимания у детей // РМЖ 2006. Т. 14. № 1. С. 51–56.

Назар аудару жетіспегендік синдромы және гипербелсенділіктен зардап шегетін балаларға назар аудару М.Т. Казбекова

Сонымен, НЖБСГ емдеуінде Пантокальцин қолдануы жоғары белсенділікпен сипатталады. Препараттың емдеуде қолдануының қауіпсіздігі, қосалқы әсерінің болмауы Пантокальцинді НЖБСГ емдеуіне қолдануға ұсынуға мүмкіндік береді. Пантокальцин қолдануының аясында нервті-психикалық және физикалық жүктемелерге төзімділік жоғарлады, әріптестермен қарым қатынастарда жанжалдық жағдайлар азайғанын зерттеулер көрсетеді.

Attention to children, suffering of the lack of attention syndrom and hyper activity M.T. Kazbekova

So, the usage of Pantocaltsin is characterized by highly effectiveness by care of SCAN. Safety of usage of the preparation, the lack of secondary action let to recommend Pantocaltsin for treating of SCAN. Researchers showed, that on the background of using Pantocaltsin the stability to nervous –psychical and physical works rose, conflict situations towards the contemporaries became less.

УДК 616.831-009.11-084-053.2

РЕАБИЛИТАЦИОННЫЙ ПОТЕНЦИАЛ И ПРОФИЛАКТИКА ИНВАЛИДНОСТИ СРЕДИ ДЕТЕЙ ИНВАЛИДОВ С ДЦП (НА ПРИМЕРЕ г.СЕМЕЙ)»

Р.К. Секенова, А.А. Ерембаева

*Департамент по контролю и социальной защите комитета по контролю и социальной защите
Министерства труда и социальной защиты населения Республики Казахстан по Восточно-
Казахстанской области, г.Семей, АО «Медицинский университет г. Астана»*

Ведение. Актуальность обусловлена значительной распространённостью поражений опорно-двигательного аппарата и постоянным ростом количества детей-инвалидов с нарушениями соответствующих функций, несмотря на значительный прогресс медицины и развитие цивилизации. По статистическим данным Организации Объединённых Наций (ООН), инвалиды составляют около 10% населения земного шара - 500 миллионов человек.

Среди инвалидов особенно много лиц с поражением опорно-двигательного аппарата (ОДА), в том числе с таким сложным заболеванием, как детский церебральный паралич (ДЦП).

За последние годы значительно возросло число детей, которым в первые месяцы жизни ставится диагноз ДЦП. По данным различных авторов (Никитина М.Н., Семенова К.Л., Махмудова Н.М., Белова Г.И., Бадалян Л.О., Серганова Т.И., и др.), на 1000 детей приходится 1,5-2,5 ребенка с ДЦП.

Инвалидность по ДЦП занимает первое место в структуре детской инвалидности по неврологическому профилю, и тяжесть ее обусловлена как двигательными, так психическими и речевыми нарушениями.

Клинические проявления ДЦП полиморфны и зависят от характера и степени нарушения развития и патологического состояния мозга в целом и преимущественно тех или иных его систем.

По степени тяжести различают три стадии ДЦП:

1 - легкая - больной самостоятельно себя обслуживает, ходит без посторонней помощи и без ортопедических изделий, интеллект сохранен;

2 - средняя - передвижение с большим трудом или с посторонней помощью, полностью себя не обслуживают, нарушена речь, координация движений, отсталость в умственном развитии;

3 - тяжелая - полная зависимость от посторонней помощи, ребенок не сидит, плохо держит голову, глубокое нарушение речи, страдает олигофренией.

Причиной является поражение развивающегося головного мозга вследствие воздействия кислородной недостаточности, нарушений кровообращения, токсических реакций, травмы, нарушения обмена веществ или др. в период беременности, родов или в первый месяц жизни.

В свою очередь эти воздействия провоцируются большим разнообразием неблагоприятных факторов, причем при ретроспективном анализе, не всегда, удаётся их установить.

Для диагностики ДЦП информативны следующие признаки:

- пре-перинатальные вредности в анамнезе;
- отягощенный акушерский анамнез;
- симптомы нарушения гемо-ликвородинамики в остром периоде;
- симптомы гипервозбудимости или угнетения в раннем возрасте;
- задержка психо-моторного и речевого развития различной степени выраженности;
- нарушения тонуса мышц по пирамидному, экстрапирамидному типу, гипотония, дистония;
- изменения сухожильных рефлексов;
- присутствие патологических рефлексов, оральных автоматизмов;
- выраженные синкинезии;
- активность тонических рефлексов, стойких позотонических рефлексов (состояние «детских» рефлексов);
- задержка установочных рефлексов;
- сочетание с гипертензионным, гидроцефальным, судорожным синдромами;
- в поздней резидуальной стадии – патологический двигательный стереотип, контрактуры, деформации.

Цель реабилитации - эффективное и раннее возвращение больных и инвалидов к выполнению бытовых и трудовых процессов, к обществу, восстановление личностных качеств человека.

Повышение качества жизни больных с ДЦП – это одна из важнейших целей реабилитации пациентов, независимо от тяжести болезни.

Отсутствие в широкой практике нашего здравоохранения грамотного планирования врачом комплекса реабилитационных мероприятий на различных этапах течения заболевания в каждом конкретном случае на основании системных представлений об особенностях лечения детей с ДЦП. Кроме того, в стране недостаточно представлена реабилитационная инфраструктура по этому заболеванию, а также организованная просветительская работа с населением. В результате часто,

реабилитация сводится к стихийно всплывающим перед родителями вариантам лечения ребёнка и текущими семейно-социальными обстоятельствами.

Системный подход к лечению детей с ДЦП предполагает применение различных методик, исходя из того, какие направления лечения и в каких объёмных соотношениях нужны конкретному ребёнку на конкретном возрастном этапе.

Профилактика ДЦП - это: здоровый образ жизни родителей, контроль течения беременности, оптимальное родовспоможение, профессиональный ранний неврологический скрининг.

Первичная профилактика:

а) предупреждение неблагоприятного внутриутробного воздействия на плод (инфекции, токсические вещества);

б) квалифицированное акушерское пособие во время родов (предупреждение асфиксии, внутричерепных кровоизлияний);

в) правильное ведение новорожденного в постнатальном периоде;

Вторичная профилактика:

а) своевременная диагностика и оптимальное лечение больного, особенно в ранней и начальной резидуальной стадии, с учетом формы ДЦП;

б) диспансерное наблюдение за больным детьми, повторные курсы восстановительного лечения, при необходимости ортопедические операции;

в) использование всех возможностей для профилактики задержки психического развития, достижения больным максимально доступного уровня общего образования;

г) мероприятия по раннему развитию трудовых навыков, профессиональному обучению и рациональному трудоустройству.

Третичная профилактика:

а) предупреждение срывов компенсации у детей;

б) ортопедическая помощь нуждающимся в ней больным;

в) создание благоприятных условий для обучения;

Создание в семье, где живет больной ребенок, необходимых условий для его реабилитации – обязательно, но, с учетом объективной реальности, не все родители могут это обеспечить (платные массажи, физиотерапия и т.д. на дому), некоторые родители имеют низкий социальный и интеллектуальный статус + вредные привычки. Поэтому ведущую роль в реабилитации детей с ДЦП должны играть все же бесплатные госучреждения.

Для оказания эффективной комплексной помощи эти больные нуждаются в прохождении курсов лечения в специализированных центрах, где им будет обеспечен

весь спектр необходимого лечения, включая индивидуальную протезно-ортопедическую помощь. Так как подход к лечению детей с ДЦП основан на принципе группового лечения. Но это не лечение группы детей, а лечение одного ребенка группой специалистов. Эта группа должна состоять из: педиатра, детского невропатолога, детского ортопеда, ортопеда-протезиста, физиотерапевта, психолога, социального работника и родителей. Не укомплектованность штатов узкими специалистами: неврологами, логопедами, реабилитологами и участковыми педиатрами в территориальных поликлиниках, отсутствие отделений реабилитационной направленности в лечебных учреждениях не позволяют обеспечить потребности всех нуждающихся инвалидов детей ДЦП в проведении восстановительного лечения.

Победить последствия ДЦП можно, и чем раньше начато лечение, тем больше шансов достичь успеха. При должной реабилитации ребенок может забыть об инвалидности, стать самостоятельным человеком и полноценным членом общества.

Прежде всего, необходимо формирование толерантного отношения в обществе к детям с ограниченными возможностями. От позитивного отношения родителей и общественности зависит и реабилитация. Основными принципами являются адаптация больных к жизни, своевременность, взаимосвязанность, непрерывность реабилитационных мероприятий. Этапность социальной и медицинской помощи больным в зависимости от возраста: специализированный ясли - сад, школа-интернат, профессионально-техническое училище, техникум.

Снижение заболеваемости и инвалидности вследствие ДЦП – одна из сложных и неотложных социальных задач. Решение её возможно только в результате совместных усилий врачей, органов социальной защиты, средств массовой информации.

Материалы и методы исследования. Нами проведен социологический опрос семей, имеющих детей больных ДЦП. Анализ результатов социологического опроса свидетельствует о том, что наибольший процент опрошенных - 29,9% выразили пожелание, что для скорейшего восстановления здоровья необходимо своевременное и адекватное проведение лечения, 18,9% опрошенных - своевременное обращение за медицинской помощью, доступность лечения - 16,8%, снижение цен на медицинские препараты в 5% случаев.

Анализ мнений родителей также показал, что 95% детей инвалидов с ДЦП систематически наблюдались в поликлинике по месту жительства. Результаты отражены в таблице.

Таблица 1. – Сведения анкетного опроса родителей детей инвалидов с ДЦП.

Что необходимо для скорейшего выздоровления	Все мал+дев	Проценты	м	ДИн	ДИв
Своевременное обращение за медицинской помощью	45	18,9	2,55	13,994	23,98
Своевременное и адекватное проведение лечения	71	29,9	2,98	24,126	35,79
Доступность лечения	40	16,8	2,43	12,109	21,65
Снижение цен на мед. препараты	12	5,0	1,42	2,2719	7,855
Желание самого больного	6	2,5	1,02	0,5317	4,532

Проведенные нами исследования показали, что качество консультации коррелирует (индекс корреляции = 0,38) с социальной категорией родителей и со стационарным лечением (индекс корреляции = 0,39).

Анализ проведенных функциональных исследований показал, что в исследуемой нами популяции больных детей с ДЦП компьютерная томография (КТ) проведена среди лиц мужского пола – 33,8%, среди лиц женского пола – 22,7%, магнитно-резонансная томография среди лиц мужского пола – 28,6%, женского пола -

20,7%. Из-за недостаточных материальных возможностей не проведено КТ у лиц мужского пола – 22,7%, у лиц женского пола – 22,7%, МРТ не проведено у лиц мужского пола – 23,5% больным, женского пола – 28,7%. Это свидетельствует о том, что не всем категориям больным, были доступны наиболее информативные и прогностические методы исследования, что обусловлено недостаточной оснащенностью лечебных учреждений данной аппаратурой, а также материальными возможностями больных.

Таблица 2. - Кратность лечения детей больных ДЦП в течении года

Кратность лечения					
1 раз в год	143	60,34	3,18	54,109	66,57
2 раза в год	80	33,76	3,07	27,735	39,78
более 2 раз в год	7	2,954	1,1	0,7981	5,109
не лечился	7	2,954	1,1	0,7981	5,109

Изучая данный вопрос, видно, что 60,3% детей инвалидов с ДЦП лечились стационарно 1 раз в год, 2 раза в год 33,7% детей, более 2 раз в год 2,9% детей и 2,9% не лечились стационарно.

По результатам наших исследований реабилитационный потенциал коррелирует (индекс корреляции = 0.43) с доходом. Комплексная оценка позволяет вынести суждение о наличии и степени ограничений жизнедеятельности освидетельствуемого лица, его социальной недостаточности, инвалидности, необходимых мерах социальной помощи и защиты, включая реабилитацию, реабилитационный потенциал и реабилитационный прогноз.

На тяжесть инвалидности вследствие ДЦП оказывали значительное влияние:

- медицинские факторы: течение родов, факторы риска, то есть осложненный акушерский анамнез матери, степень выраженности инвалидизирующего синдрома и осложнений, своевременно проведенный полный курс лечения в стационаре;

- социальные факторы: возраст ребенка, образование, социальная категория родителей;

- биологические факторы: реабилитационный потенциал больного.

Умеренное влияние на инвалидность оказывали некоторые медицинские факторы: полнота обследования, социальные факторы, место жительства, влияние Семипалатинского ядерного полигона, пол, доходы семьи.

Практически не влияли на инвалидность такие медицинские показатели как: кратность обращения за медицинской помощью, социальные факторы: национальность.

Представленный нами мониторинг состояния инвалидности вследствие ДЦП позволяет сделать вывод о недостаточности мер профилактики, диагностики, несовершенную организацию восстановительного лечения и низком качестве жизни обследованных нами инвалидов, являющихся наиболее незащищенными в социальном плане контингентом.

Из проведенного нами исследования следует, что предупредить развитие ДЦП можно: при квалифициро-

ванном акушерском пособии во время родов (предупреждение асфиксии, внутричерепных кровоизлияний), правильном ведении новорожденного в постнатальном периоде, при оптимальном лечении больного, особенно в ранней и начальной резидуальной стадии, с учетом формы ДЦП, диспансерном наблюдении за больным детьми, повторных курсов восстановительного лечения, при необходимости ортопедические операции.

Литература:

1. Цукер Б.М. «Детский церебральный паралич» БМЭ, - М.-1959г, - стр.43-66.
2. Цукер Б.М. «Основы невропатологии детского возраста», - М.,1947г. - стр.334-344.
4. Шипицына Л.М., Мамайчук И.И. Детский церебральный паралич. Санкт-Петербург.- Издательство «Дидактика Плюс», Москва - Институт общегуманитарных исследований, -2001. - 271 С.
5. Fletcher N.A., Foley J. //J. Med. Genet. – 1993. – Vol. 30. – P. 44-46
6. Якунин Ю.А., Ямпольская Э.И., Кипнис С.Л., Сысоева И.М. Болезни нервной системы у новорожденных и детей раннего возраста. М.: Медицина, 1979. – 280 с.
7. Лильин Е.Т., Доскин В.А. Детская реабилитология. – Избранные очерки. - Москва, 1999. - С.297.
8. Jorch G. Causes of perinatal brain damage //Zentral Gynakol. - 1995. - Vol. 117. - №4. - P. 175-180.
9. The Cerebral Palsies. Causes, Consequences and Management /Eds G. Miller, G.D. Clark. - Boston: Butterworth Heinemann, 1998.
10. Шипицына Л.М., Мамайчук И.И. Детский церебральный паралич. СПб: Изд-во «Дидактика плюс».- 2001.-С.-272.
11. Мамайчук И.И. Психокоррекционные технологии для детей с проблемами в развитии. СПб: Речь.-2003.-С.-400.
12. Иванова В.С. Динамическое состояние инвалидности и взаимодействие в семье как психологическая проблематика (на примере детей с ДЦП) г. Томск.- Вестник ТГПУ.-2009.-Выпуск (80). С-113.

БМП ауру мүгедек балалардың оңалту потенциалы және профилактика мүгедектікті алдын алу (Семей қ. мысалында)»

Р.К. Секенова, А.А. Ерембаева

Шығыс Қазақстан облысы, Семей қаласы бойынша Қазақстан Республикасының еңбек және тұрғындарының әлеуметтік бақылау және әлеуметтік қорғаныс комитетінің Департаменті, АҚ «Астана қаласының Медициналық университеті»

Ауру этиологиясы кеңінен тараған және әртүрлі екені туралы қорытынды жасауға болады. Церебральдық бұзылыстар себептері әлі аяғына дейін зерттелмеген, сонымен қатар, өз уақытында басталған, оңтайлы, жүйелік емдеуден БЦП көбінің клиникалық формалары имеют благоприятный прогноз кәлеуметтік, еңбек және физикалық реабилитацияға оңтайлы болжамы бар.

Rehabilitation potential and prophylaxis of invalidity among the children invalids with DCP (on the example of town Semey)»

R.K. Sekenova, A.A. Erembaeva

Department on control and social defense of the committee and social defense of Ministry of labor social defense of the population of Republic of Kazakhstan by East – Kazakhstan oblast, town Semey, AS «Medical university of t. Astana»

We can make a conclusion, that the etymology of the illness is very extensive and different, causes of cerebral disturbances do not been researched, but at the same time by the timely begun, adequate, systemic care the most of clinical forms of DCP have the favourable prognosis for the social, labor and physical rehabilitation.

УДК 616-053.2+616-039.4

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ ГОРОДА СЕМЕЙ

Г.Т. Камашева, О.Т. Ван, Н.А. Абишева, К.Б. Дюсембекова, Г.С. Калиакпарова

Государственный медицинский университет г.Семей

Целью нашего исследования было изучение особенностей течения острых респираторных заболеваний (ОРЗ) у часто болеющих детей г.Семей.

Нами были обследованы 155 часто болеющих детей в возрасте от 5 до 14 лет, распределенных на 3 возрастные группы: 5-6 лет (31,6%), 7-11 лет (33,6%) и 12-14 (34,8%) лет.

В контрольную группу были включены эпизодически болеющие дети аналогичного возрастного-полового состава.

Диагностика часто болеющих детей проводилась с применением диагностических критериев, предложенных В.Ю. Альбицким и А.А. Барановым, 1986 (таблица 1).

Таблица 1 - Критерии включения детей в группу часто болеющих детей (В.Ю. Альбицкий и А.А. Баранов, 1986)

Возраст ребенка	Частота эпизодов ОРЗ в год
До 1 года	4 и более
1-3 года	6 и более
4-5 лет	5 и более
Старше 5 лет	4 и более

В зависимости от течения ОРЗ у часто болеющих детей нами были выявлены два клинических типа часто болеющих детей. Мы их обозначили как первый клинический тип и второй клинический тип.

Первый клинический тип характеризовался высокой кратностью ОРЗ (от 6 до 8 раз в год), индекс резистентности у них колебался от 0,67 и выше. ОРЗ при данном клиническом типе протекало с выраженной интоксикацией и лихорадкой. На фоне ОРЗ у часто болеющих детей с первым клиническим типом нередко наблюдался бронхообструктивный синдром. В периоде реконвалесценции выявлялся затяжной кашель. Отмечались осложнения со стороны бронхолегочной системы в виде бронхитов и пневмонии.

Второй клинический тип характеризовался меньшей кратностью острых заболеваний (от 4 до 6 ОРЗ в год), индекс резистентности у них колебался от 0,33 до 0,67. Заболевание протекало с менее выраженным повышением температуры в пределах до 38⁰С. ОРЗ у данных детей характеризовалась с затяжным и волнообразным характером течения. В периоде реконвалесценции часто наблюдались признаки затяжного ринита. В структуре осложнения выявлялись отиты и синуситы.

Особенности течения ОРЗ у обследованных детей были проанализированы нами в зависимости от возраста и клинического типа (таблицы 2-4).

В младшей возрастной группе кардинальными симптомами при первом клиническом типе были: выраженная интоксикация (у 100% детей), высокая температура тела (92,3%). В большом числе случаев ОРЗ протекало на фоне бронхообструктивного синдрома (53,8%), с затяжным кашлем в период реконвалесценции (65,4%). В качестве осложнений отмечались чаще бронхиты и пневмонии – в 3 и 2 случаях соответственно (19,2%).

Для второго клинического типа симптоматика выраженной интоксикации, высокой лихорадки не была настолько характерной и выявлялась в 2 раза реже, чем при первом клиническом типе. В наибольшем числе случаев отмечалось затяжное (волнообразное) течение ОРЗ (91,3%), затяжной ринит в период реконвалесценции (65,2%). Частота поражения бронхов была значительно меньшей, чем при первом клиническом типе.

Характерным осложнением ОРЗ при данном клиническом типе были отиты, синуситы (43,5%).

Общие особенности течения ОРЗ по клиническим типам были характерны и для второй возрастной группы – 7-11 лет (таблица 3).

Таблица 2 - Особенности течения ОРЗ у детей младшей возрастной группы в зависимости от клинического типа

Симптомы	Первый тип, n=26		Второй тип, n=23		P
	абс. число	%	абс. число	%	
Выраженная интоксикация	26	100	11	47,8±10,4	<0,05
Высокая температура тела (свыше 39С)	24	92,3±5,2	9	39,1±10,2	<0,05
Затяжное (волнообразное) течение заболевания	5	19,2±7,7	21	91,3±5,9	<0,01
Бронхообструктивный синдром	14	53,8±9,8	4	17,4±7,9	<0,05
Затяжной кашель	17	65,4±9,3	6	26,1±9,2	<0,05
Затяжной ринит	3	11,5±6,3	15	65,2±9,9	<0,05
Осложненное течение					
- бронхит, пневмония	5	19,2±7,7	1	4,3±4,2	>0,05
- отит, синусит	2	4,4±4,0	10	43,5±10,3	<0,05

Таблица 3 - Особенности течения ОРЗ у детей средней возрастной группы в зависимости от клинического типа

Симптомы	Первый тип, n=25		Второй тип, n=27		P
	абс. число	%	абс. число	%	
Выраженная интоксикация	22	88,0±6,5	12	44,4±9,6	<0,05
Высокая температура тела (свыше 39С)	21	84,0±7,3	9	33,3±9,1	<0,05
Затяжное (волнообразное) течение заболевания	3	12,0±6,5	18	66,7±9,1	<0,05
Бронхообструктивный синдром	18	76,0±8,5	5	18,5±7,5	<0,01
Затяжной кашель	20	80,0±8,0	7	25,9±8,4	<0,05
Затяжной ринит	7	28,0±9,0	22	81,5±7,5	<0,05
Осложненное течение					
- бронхит, пневмония	7	28,0±9,0	2	7,4±5,0	<0,05
- отит, синусит	3	12,0±6,5	13	48,1±9,6	<0,05

Выраженная интоксикация и лихорадка у детей данной группы при первом клиническом типе были выявлены в подавляющем большинстве случаев (88,0% и 84,0% соответственно), т.е. при сравнении с группой 5-6 лет частота данной симптоматики снижалась. Напротив, доля детей с признаками бронхообструкции и затяжным кашлем имела тенденцию к повышению и составила 76,0% и 80,0% соответственно.

Затяжное течение и признаки поражения носоглотки у детей с данным клиническим типом отмечались лишь в единичных случаях.

Существенно возросла частота осложнений, составившая 28,0%, за счет увеличения числа бронхитов до 5 случаев (20,0%).

Относительное число детей с выраженной интоксикацией, лихорадкой в дебюте ОРЗ при втором клиническом типе было в 2 раза меньше, чем при первом.

По сравнению с возрастной группой 5-6 лет значительно снизилась частота затяжного течения (66,7%), в то же время затяжной ринит в период реконвалесценции повысился до 81,5%. Также как и при первом клиническом типе увеличилась по сравнению с младшей группой частота характерных для данного клинического типа осложнений (48,1%).

Показатели клинического течения ОРЗ у детей старшей возрастной группы представлены в таблице 4.

Таблица 4 - Особенности течения ОРЗ у детей старшей возрастной группы в зависимости от клинического типа

Симптомы	Первый тип, n=29		Второй тип, n=25		P
	абс. число	%	абс. число	%	
Выраженная интоксикация	13	44,8±9,2	6	24,0±8,5	>0,05
Высокая температура тела (свыше 39С)	7	24,1±7,9	2	8,0±5,4	>0,05
Затяжное (волнообразное) течение заболевания	2	6,9±4,7	12	48,0±10,0	<0,05
Бронхообструктивный синдром	19	65,5±8,8	5	20,0±8,0	<0,05
Затяжной кашель	21	72,4±8,3	8	32,0±9,3	<0,05
Затяжной ринит	6	20,7±7,5	16	64,0±9,6	<0,05
Осложненное течение					
- бронхит, пневмония	5	17,2±7,0	1	4,0±3,9	>0,05
- отит, синусит	2	6,9±4,7	13	52,0±10,0	<0,05

По сравнению с двумя ранее описанными возрастными группами отмечалось заметное снижение частоты общей симптоматики ОРЗ (выраженной интоксикации, лихорадки), хотя при первом клиническом типе сохранялось превышение над вторым, характерное, таким образом, для всех возрастных групп. При первом клиническом типе снизилась частота бронхообструктивного синдрома и затяжного кашля по отношению к возрастной группе 7-11 лет, хотя превышение над вторым клиническим типом оставалось. Осложненное течение ОРЗ отмечалось при первом типе значительно реже, чем при втором, а также реже, чем в соответствующей группе в возрасте 7-11 лет.

ЖРВИ өтуіне байланысты жиі ауыратын балалардың екі клиникалық түрі анықталды. Оларды бірінші және екінші клиникалық түр деп атадық. Бірінші клиникалық түрде жедел респираторлы инфекция өте жиі болады (жылына 6-дан 8 ретке дейін), J_{03} -0,67 және одан жоғары, айқын интоксикация және қызба, бронхообструктивті синдром, сауығу кезінде созылыңқы жөтел, бронхит және пневмония тәріздес асқынулар байқалады; екінші клиникалық түрде ЖРА жиілігі сирейді (жылына 4-тен 6-ға дейін), J_{03} -0,33-тен 0,67-ға дейін, созылыңқы және толқын тәріздес өту және сауығу кезінде ЛОР-жүйесінен асқынулар байқалады.

According to ARVI duration at frequently sick children there are two groups are defined. We named them first and second groups. At first group acute respiratory viral infections are very frequent (from 6 to 8 times per year), J_{03} -0,67 and higher, accompanied by expressed intoxication and fever, bronchial obstruction syndrome, at recovery period prolonged cough is noticed, complications as bronchitis and pneumonia are take place; at the second clinical group ARI frequency become rare (from 4 to 6 times per year), J_{03} - from 0,33 till 0,67, characterized by prolonged and undulating duration, at recovery period complications from ENT organs are noticed.

УДК 616.211-002-053.2

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА У ДЕТЕЙ СЕВЕРО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ

Л.Т. Сапарова, Р.И. Розенсон
АО «Медицинский университет Астана»

В последние годы отмечается рост аллергического ринита (АР) среди детского населения [1,2,3,4,10]. По результатам эпидемиологических исследований установлено, что распространенность аллергического ринита и

риноконъюнктивита в последние годы колеблется от 0,8% до 14,9% среди детей 6-7 лет и от 14% до 39,7% среди школьников 13-14 лет. Число больных аллергическим ринитом продолжает увеличиваться [5,6,7,8,9]. Однако до

настоящего времени отсутствовали единые критерии при оценке результатов эпидемиологических исследований, что затрудняло сравнение данных, полученных в разных регионах.

В связи с этим целью нашей работы явилось изучение распространенности симптомов аллергического ринита у детей г. Петропавловска (n=2842) и сельских школьников с. Кызылжар (n=478) Северо-Казахстанской области по международной программе "ISAAC".

Как следует из полученных данных, общая частота и возрастная структура аллергического ринита в г. Петропавловска оказалась сходной с картиной, наблюдавшейся в отношении симптоматики бронхиальной астмы. Так, на первом этапе исследования средняя частота симптомов аллергического ринита, наблюдавшихся когда-либо, по всем возрастным группам обследованных детей и подростков оказалась равной $7,7 \pm 0,5\%$.

Наиболее часто симптоматика заболевания отмечалась в группе детей 13-14 лет – $9,9 \pm 1,1\%$, реже – у подростков 15-16 лет – $8,7 \pm 1,1\%$, детей 9-12 лет – $7,4 \pm 0,8\%$ и 7-8 лет $5,0 \pm 0,9\%$, что вполне соответствует распределению выявленных детей с симптомами бронхиальной астмы. При этом различия между группой детей 7-8 лет и 13-14 и 15-16 лет оказались достоверными ($p < 0,01$ и $p < 0,05$ соответственно).

На втором этапе, то есть после клинико-аллергологического обследования 235 детей из группы

риска по развитию аллергопатологии установлена частота симптомов аллергического ринита за последние 12 месяцев. При этом наиболее высокой частотой его характеризовалась возрастная группа 13-14 лет – $5,8 \pm 0,9\%$. Недостаточно меньше был данный показатель среди подростков 15-16 лет $4,4 \pm 0,8\%$, а достоверно – среди детей 7-8 лет $1,1 \pm 0,4\%$ ($p < 0,001$) и 9-12 лет $2,2 \pm 0,4\%$ ($p < 0,001$). Показатель в двух младших возрастных подгруппах был достоверно ниже, чем средний по всем обследованным, а в третьей – достоверно выше ($p < 0,05$).

Как и в случае бронхиальной астмы, диагностика аллергического ринита по данным обращаемости в лечебно-профилактические учреждения не отражает его реальной распространенности. Так, в среднем по всем возрастным группам доля детей, находящихся на учете с аллергическим ринитом составляет $1,3 \pm 0,2\%$, по данным же проведенного эпидемиологического обследования – $3,3 \pm 0,3\%$ ($p < 0,001$).

По возрастным группам данное соотношение также высоко достоверно. У детей в возрасте 7-8 лет диагноз аллергического ринита вообще не был установлен, выявление его симптоматики дало распространенность в $1,1 \pm 0,4\%$. 9-12-летние дети находились на учете в $1,7 \pm 0,4\%$ (по эпидемиологическим данным – $2,2 \pm 0,4\%$), 13-14-летние – $1,7 \pm 0,5\%$ ($5,8 \pm 0,9\%$ соответственно, $p < 0,001$).

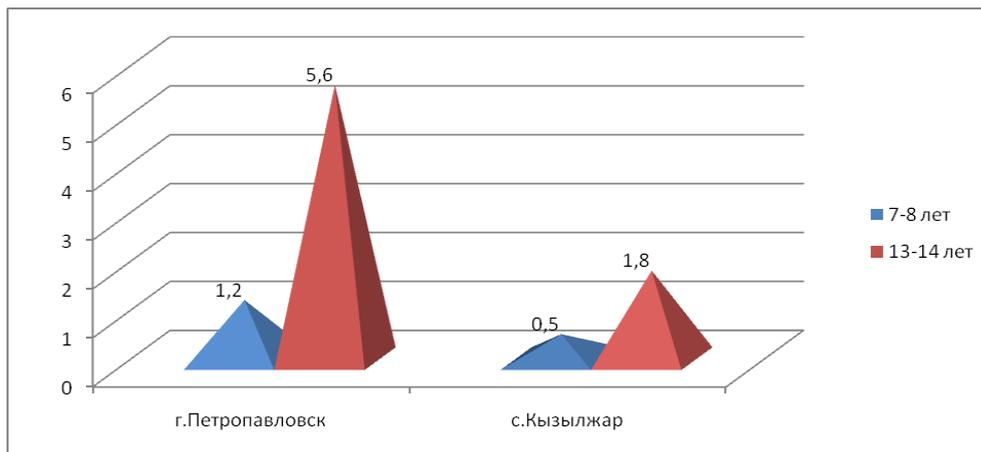


Рисунок 1. - Распространенность аллергического ринита у городских и сельских школьников в возрасте 7-8 и 13-14 лет (по результатам эпидемиологического исследования)

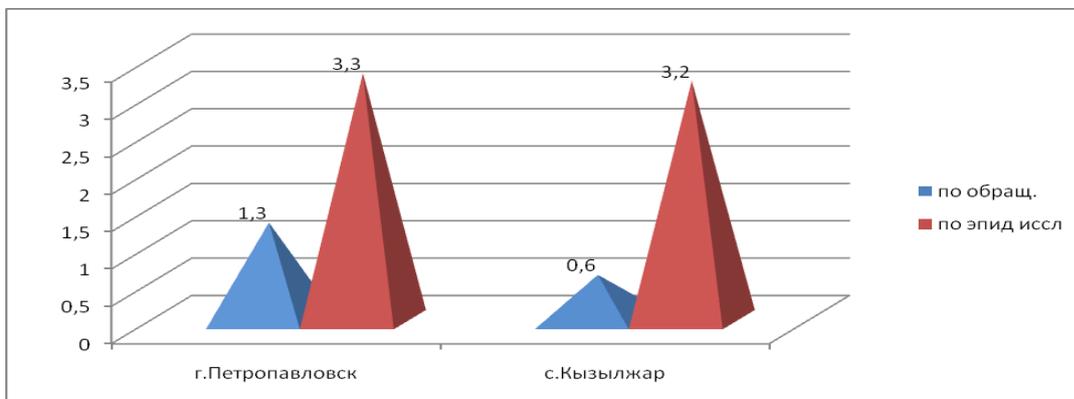


Рисунок 2. - Распространенность аллергического ринита у городских и сельских школьников Северо-Казахстанской области (по обращаемости и по результатам эпидемиологического исследования).

Еще меньшая выявляемость по обращаемости характеризовала группу подростков 15-16 лет ($1,1 \pm 0,4\%$)

при реальной распространенности аллергического ринита $4,4 \pm 0,8\%$, $p < 0,001$.

Распространенность аллергического ринита когда-либо у сельских детей была несколько ниже, чем у городских - $6,3 \pm 0,6\%$ и $7,7 \pm 0,5\%$ соответственно (различия недостоверны). Возрастная структура его, однако, имела существенные отличия. Так, она характеризовалась ростом частоты выявления симптоматики в зависимости от возрастной группы от 7-8 лет до 15-16 лет, а среди городских жителей максимум приходился на группу 13-14 лет с последующим спадом (рис. 1). Обращает на себя внимание тот факт, что частота аллергического ринита у городских детей была выше во всех возрастных группах, кроме 15-16 лет, где она была выше у сельских ($8,7 \pm 1,0\%$ и $9,9 \pm 2,0\%$). Напротив, выявление симптоматики аллергического ринита в течение последних 12 месяцев среди сельских и городских детей отмечалось в равном проценте случаев - $3,3 \pm 0,5\%$ и $3,2 \pm 0,3\%$ (рис. 2).

При этом во всех возрастных группах, кроме 13-14 лет, частота выявления признаков за последние 12 месяцев у сельских детей была существенно выше, чем в городе.

Достоверные различия между возрастными группами сельских детей и подростков по выявляемости симптоматики аллергического ринита как когда-либо, так и за последние 12 месяцев, обнаружены только между детьми 7-8 лет и подростками 15-16 лет ($p < 0,05$ в обоих случаях).

Клинически диагностированный аллергический ринит у сельских детей выявлен в еще меньшем проценте случаев, чем у городских - $0,6 \pm 0,2\%$ при распространенности по данным эпидемиологического исследования $3,3 \pm 0,5\%$.

Низкий процент взятия детей и подростков на диспансерный учет по аллергическому риниту зарегистрирован во всех возрастных группах. В возрасте 7-8 лет он составил $0,9 \pm 0,6\%$, 9-12 лет - $0,3 \pm 0,2\%$, 13-14 лет - отсутствовал, у подростков 15-16 лет составил $1,8 \pm 0,9\%$.

Таким образом, распространенность симптомов аллергического ринита у школьников г. Петропавловска составила $3,3 \pm 0,3\%$, с максимальной частотой в возрастной группе 13-14 лет ($5,8 \pm 0,9\%$). В обследованных группах детей аллергический ринит по обращаемости и диагностируется 1,3-4,4 раза реже от его распространенности

по данным целенаправленного эпидемиологического исследования, что указывает на гиподиагностику.

Литература:

1. Балаболкин И.И. Аллергические риниты у детей // Аллергология, 2000, №3, С.34-38.
2. Елкина Т.Н. Клинико – эпидемиологические особенности аллергических ринитов у детей в зависимости от вида сенсibilизации (по материалам ISSAC) // Вестник межрегиональной ассоциации «Здравоохранение Сибири», 2000, №2, С.20-30.
3. Ермакова М.К., Грашкин И.Г., Балаболкин И.И. Круглогодичные и сезонные аллергические риниты у детей // Матер.конф. «Болезни органов дыхания у детей. Диагностика, лечение, профилактика». - М., 1999. – С.17-18
4. Испаева Ж.Б. Аллергические заболевания у детей Республики Казахстан // сборник тезисов 2-й международной конференции «Аллергические болезни у детей». Алматы, 2000. С.5.
5. Ильина Н.И. Эпидемиология аллергического ринита // Российская ринология, 1999, №1, С.23-25.
6. Колхир П.В. Доказательная аллергология-иммунология. - М.: Практическая медицина. - 2010. - 528с.
7. Лысикова И.В., Лусс Л.В., Ильина Н.И. Частота аллергического ринита у школьников, выявленная на основе использования стандартного международного протокола ISSAC // Матер.2-й Нац.конфер. РААКИ «Современные проблемы аллергологии, клинической иммунологии и иммунофармакологии». – М., 1998 – С.511.
8. Скучала Л.Н., Старосветова Е.Н., Гавриш Л.Н. Распространенность симптомов бронхиальной астмы, аллергического ринита и аллергодерматозов у детей Северного Казахстана по критериям ISSAC // Аллергология, 2001. №1, С.10-13.
9. Rufin P. Allergic rhinitis in childhood // Arch Pediatr. - 2005. – Vol.12. - №3– С.333-336.
10. Calderon M.A., Lozewicz S., Prior A. et al. Lymphocyte infiltration and thickness of the nasal mucus membrane in perennial and seasonal allergic rhinitis // J. Allergy clin. Immunol. – 1994.-Vol.93 – P.635-643.

Солтүстік Қазақстан облысында балалардың аллергиялық ринитінің таралуы

Осылайша, Петропавл қаласында мектеп оқышыларын арасында аллергиялық риниттің симптомдарының таралуы $3,3 \pm 0,3\%$, жас ерекшелігіне қарай 13-14 жастағылар арасында максимумды жиілік ($5,8 \pm 0,9\%$). Осы мақсатта жүргізілген эпидемиологиялық зерттеу мәліметтері бойынша, аллергиялық ринитпен ауыратын науқастардың жалпы санымен салыстырғанда тексерілгендер 1,3-4,4 есе аз.

Children allergic rhinitis prevalence in Northern regions of Kazakhstan

So the prevalence of allergic symptoms among schoolchildren in Petropavlovsk city is $3,3 \pm 0,3\%$ with maximum in age group 13-14 years old ($5,8 \pm 0,9\%$). Among examined children allergic rhinitis is diagnosed by appeal ability 1,3-4,4 times less frequently than the prevalence based on purposeful epidemiological survey. That's why there is hypodiagnostics.

УДК 616.211-002-08-053.2

МУКОАКТИВНОСТЬ СИНУПРЕТА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНОГО РИНОСИНОСИТА У ДЕТЕЙ

А.А. Айтказина, У.К. Айтбаева, Н.Л. Гоосен, З.М. Жакупбаева, Ж.К. Байжанова

Воспалительные заболевания околоносовых пазух являются одной из основных проблем оториноларингологии, требующей колоссальных финансовых затрат. Острый синусит часто является осложнением простудного заболевания. При этом средняя длительность заболевания составляет 8-12 дней и требует назначения антибактериальных препаратов широкого спектра нередко сразу нескольких [4,7,10,11,12]. По данным литературы [1,2,3,8] за последние годы изменилась чувствительность микрофлоры вызывающей острый синусит, к антибактериаль-

ным препаратам. Вероятно, это связано с бесконтрольным приёмом антибиотиков самими больными или назначением лечащим врачом только определенных «полюбившихся» и широко рекламируемых препаратов, без учета чувствительности. Кроме того, среди больных острым гайморитом наблюдается определённый процент людей с аллергическими реакциями на антибактериальные препараты, с выраженным дисбактериозом, особенно у детей, что ограничивает должный объём антибактериальной терапии» [5,9].

В патогенезе развития острого гайморита играет роль не только, наличие микрофлоры, но и состояние специфической и неспецифической защиты организма: недостаточность фагоцитоза, эффекторных функций. Поэтому необходим поиск патогенетически обоснованного метода лечения воспаления околоносовых пазух, воздействующего как на микробный фактор, так и на состояние общей и местной специфической и неспецифической защиты макроорганизма больных острым верхнечелюстным синуситом. Острый риносинусит (ОРС) — относится к числу наиболее распространённых заболеваний, что признаётся практически во всех научных публикациях последнего десятилетия. Большинство ОРС имеет риногенную природу, а пусковым моментом их развития является возникновение отёка слизистой оболочки, который блокирует соустья околоносовых пазух с нарушением всех физиологических функций. Обструкция соустья запускает сложный каскад взаимосвязанных и следующих один за другим звеньев патогенеза. Этот процесс закономерно приводит к прогрессированию воспалительного процесса, активизации бактериальной флоры, последующего усиления блока соустьев и утяжелению риносинусита.

Ведущим этиологическим фактором возникновения воспалительного отёка слизистой оболочки полости носа является вирусная инфекция. Причём сам вирус имеет значение, только в инициации воспаления, а в дальнейшем процесс прогрессирует без его непосредственного участия /6/. Лечение ОРС, как правило, не предусматривает госпитализации больного и проводится в амбулаторном режиме. Лечение может быть эффективным только тогда, когда оно будет влиять на все звенья патологического процесса. Традиционно применяется комплекс препаратов этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии. Но большинство из лекарственных средств действует только на отдельные, и не всегда основные звенья этиопатогенеза, поэтому эффект от такого лечения может быть лишь частичным. Основной причиной такого положения являются не совсем корректные утверждения о различных ведущих звеньях этиологии и патогенеза заболевания, положенные в основу многих схем лечения ОРС. Убеждение, что основным этиологическим фактором ОРС является бактериальная флора, приводит к необоснованному назначению большого количества антибиотиков /5,6/.

Особую роль в лечении синуситов имеет назначение мукоактивных препаратов, способствующих размягчению и разжижению вязкого секрета (муколитики, мукогидратанты); улучшению процессов мукорегуляции с включением эффективного передвижения скопившегося в околоносовых полостях секрета за счёт активации моторной секретолитики. Одним из мукоактивных препаратов является препарат растительного происхождения Синупрет. Он регулирует секрецию и нормализует вязкость слизи, ликвидирует мукостаз и усиливает эвакуацию секрета из околоносовых пазух, среднего уха и слуховой трубы, обладает прямым противоотёчным действием, нормализует защитные свойства эпителия верхних дыхательных путей и уха, обладает иммуностимулирующим и вирусостатическим эффектами.

Целью исследования явилось определение клинической эффективности растительного препарата Синупрет в комплексном лечении больных с синуситами

Задачи исследования:

1) определить показания и длительность назначения препарата Синупрет в комплексном лечении различных стадий синуситов;

2) сравнить эффективность традиционного курса лечения синуситов с курсом терапии, включающей назначение препарата Синупрет.

Нами проведено клиническое исследование эффективности препарата Синупрет у 32 пациентов с синуситом. Возраст пациентов от 3 до 15 лет.

В зависимости от способов санации риносинусов (консервативные или хирургические) были проведены две серии исследований. В первую основную группу (16 человек) вошли больные, которым Синупрет назначался в сочетании с курсом местной антибактериальной терапии, а также курсом физиотерапии. Курс физиотерапии включал: ингаляции антибиотика, электрофорез лидазы, лазерную терапию на область носа и околоносовых пазух.

Во вторую основную группу (16 человек) входили больные, которым на фоне приёма Синупрета проводилась хирургическая санация полости носа и носоглотки при искривлении перегородки носа, гипертрофии нижних носовых раковин, гипертрофии глоточной миндалины.

В послеоперационном периоде все больные получали местную антибактериальную терапию и курс физиотерапии.

Препарат Синупрет назначался детям до 5 лет — 15 капель 3 раза в день, детям школьного возраста — 25 капель или 1 драже 3 раза в день. Курс терапии длился 15 дней. Для сравнительной оценки клинической эффективности препарата были отобраны две контрольные группы (15 и 18 человек) с аналогичной патологией, которым проводилась традиционная терапия и хирургическая санация полости носа и носоглотки. При оценке динамики функционального состояния слизистой оболочки полости носа учитывались субъективные критерии. Больные ежедневно оценивали выраженность следующих симптомов по 4-балльной шкале:

(заложенность носа, характер выделений из носа)

- 4 — отсутствие дыхания,
- 3 — сильная заложенность,
- 2 — слабая заложенность,
- 1 — свободное дыхание).

В качестве объективных методов оценки консервативной терапии, а также у больных в до- и послеоперационном периоде использовали данные эндоскопического исследования полости носа и носоглотки.

Результаты первой серии исследований

В основной группе (назначение Синупрета) находилось 16 человек в возрасте от 6 до 15 лет (детей до 10 лет было 10, до 15 - 6). Среди них 8 детей страдало хроническим аденоидитом, из них у 4 ранее была произведена аденотомия. У 6 больных был сопутствующий острый гнойный гайморит (детей до 15 - 4, детей до 10 лет - 2). У 2 пациентов острый этмоидит развился после перенесённого ОРЗ. У остальных пациентов процесс был двусторонний. В контрольной группе (традиционное лечение) было 15 человек в возрасте от 7 до 15 лет (детей до 10 лет было 6, старше - 9). У 8 больных был сопутствующий острый гнойный гайморит (детей до 15 - 6, детей до 10 лет - 2).

При поступлении все больные предъявляли жалобы на заложенность носа, слизистыми или слизисто-гнойными выделениями из носа. В основной группе заметную регрессию субъективных назальных симптомов (до 2 баллов) отмечали 14 больных (87,5%) на 6 сутки после начала исследования. Значительная регрессия субъективных симптомов (до 1 балла) у всех больных наступала к 8 дню. Все больные основной группы, начиная со второго дня, отмечали изменение характера носового секрета. При высмаркивании отделяемое стало более обильным, серозно-слизистого характера. В контрольной группе динамика регрессии субъективных назальных симптомов сложилась следующим образом: к 6 дню отмечалось заметное снижение симптомов заложенности носа до 2 баллов у 11 боль-

ных (74%), к 10 дню лечения интенсивность назальных симптомов не превышала 1 балла. В основной группе больных (применение Синупрета) при эндоскопическом исследовании полости носа и носоглотки отмечалось значительное уменьшение отёка и гиперемии слизистой оболочки полости носа и лимфоидной ткани носоглотки на 4 сутки; слизисто-гнойное отделяемое при сопутствующих гайморитах и аденоидитах принимало характер слизистого и серозно-слизистого. Дренажные катетеры из верхнечелюстных пазух при сопутствующих гнойных гайморитах были удалены на 5 и 6 сутки лечения. На 8 сутки слизистая оболочка полости носа и носоглотки принимала свой обычный вид. В контрольной группе при эндоскопическом исследовании полости носа и носоглотки отмечалось значительное уменьшение отёка и гиперемии слизистой оболочки полости носа и лимфоидной ткани носоглотки на 7–8 сутки. При сопутствующих гнойных гайморитах и аденоидитах отделяемое становилось слизистым и серозно-слизистым на 8–9 сутки. Катетеры для промывания и дренирования верхнечелюстных пазух удалялись на 8 сутки. Полость носа и носоглотки полностью очищались от патологического отделяемого на 10–11 сутки, и слизистая оболочка принимала свой обычный вид.

Результаты второй серии исследований.

В основной группе (назначение Синупрета) находилось 16 человек в возрасте от 6 до 15 лет (детей до 10 лет было 12, старше — 4). Среди детей 2 человек страдало гипертрофией глоточной миндалины II и III степени. Аденоидиты в анамнезе были у 6 детей.

В контрольной группе (традиционное ведение послеоперационного периода) было 18 человек в возрасте от 8 до 15 лет (детей до 10 лет было 8, старше — 10). Сочетание гипертрофии глоточной миндалины и трубных миндалин были у 6 (детей). Причиной патологического состояния в среднем ухе были: аденоид и гипертрофия трубных миндалин (6 человек); аденоид и гипертрофия трубных миндалин (6 человек); вазомоторный ринит и двухсторонний гайморит (2 человек). Лечение заключалось в хирургической санации причин синусита в полости носа и носоглотки. Проводимые операции: аденотомия, иссечение рубцов после предшествующей аденотомии. В основной группе (применение Синупрета) динамика регрессии субъективных назальных симптомов сложилась следующим образом: к 6-му дню отмечалось заметное снижение (до 1,5 баллов) симптомов заложенности носа и уменьшения слизистого отделяемого из носа у 14 больных (88%). К 9-му дню послеоперационного периода субъективные симптомы не превышали 1 балла).

В контрольной группе регрессия субъективных назальных симптомов на 6 сутки достигла 2 баллов у 13 больных (72%); к 9 дню послеоперационного периода у 15 больных (82%) субъективные симптомы не превышали 1 балла.

В основной группе больных (применение Синупрета) исследовании отмечалось значительное уменьшение отёка слизистой оболочки и ринореи на 4 сутки. На 7 сутки слизистая оболочка полости носа очищалась от фибриновых налётов, слизистого отделяемого, вос-

становивалось дыхание через обе половины носа. Полностью носоглотка очищалась от фибриновых налётов и значительно уменьшался отек слизистой оболочки на 10–12 сутки.

В контрольной группе явления реактивного отёка слизистой оболочки и количество слизистого отделяемого после операции в полости носа уменьшались на 5–6 сутки. На 8–10 сутки слизистая оболочка очищалась от фибриновых налётов, и восстанавливалось носовое дыхание. Значительная регрессия реактивного отёка слизистой носоглотки и очищение от фибриновых налётов наступала на 14–15 сутки после операции.

Таким образом, при контрольном осмотре в основной группе уменьшение выраженности отека и воспаления слизистой оболочки наступали на 4 сутки, в контрольной группе — на 7 сутки. Данные результатов исследования показали более быстрое наступление клинического эффекта при назначении препарата Синупрет в курс терапии.

Литература:

1. Кульский Л.А., Никитина СВ., Слипченко В.А. // Укр. хим. ж. - 1962 -№28-С981-986.
2. Морозова СВ. Терапия острых бактериальных инфекций околоносовых пазух и глотки // РМЖ. - 2003. - Т. П. - №22. - 1242-1248.
3. Пархомовец М.А. Положение больного при пункции верхнечелюстной пазухи//Вест. отоларин. - 1976-№3 - 102-103.
4. Пискунов Г.З., Пискунов З. Клиническая ринология.- М. -2002. - 239-244.
5. Пискунов З., Пискунов Г.З., Ельков И.В. и др. Проблема общего и местного консервативного лечения острого и хронического гайморита. Российская ринология 1994; 1: 5-15.
6. Рязанцев С.В. Принципы этиопатогенетической терапии острых синуситов: Метод. рекомендации / С.В. Рязанцев, Н.Н. Науменко, Г.П. Захарова. — СПб., 2006. — 44 с.
7. Родионов П.П., Третьяков В.В., Богданчикова Н.Е., Бурмистров В.А. Препараты коллоидного серебра: прошлое, настоящее и будущее // Препараты серебра в медицине. – Н-ск, 1993 - 58- 75.
8. Тихонов В.Г. Бактериологическое и фармакокинетическое обоснование применения макролидных антибиотиков при гнойных гайморитах: Автореф. канд. дис. - М., 1995. - 24с.
9. Тулебаев Р.К., Оспанова А., Джайнакбаев Н.Т. «Роль неспорообразующих анаэробов в этиологии гнойно-воспалительных заболеваний ринофа-90, рингеально-пространства» // Рос. ринолог. - 1996.-№2-3.-65-66.
10. Guarderas J.C. Rhinitis and sinusitis: office management // Mayo: Clin. Proc. 1996. - P-882.
11. Michael E.P., Frensis B.K. Acute Sinusitis. // Great Representation of Roundes, UTMB, the Department of Otolaryngology. - 1997.
12. Spadaro J.A., Chase S. E., Webster D.A. Antibacterial demineralized bone matrix using silver // J.biomed. Mater. Res. - 1986. - Vol.20. - №5. - p.5-577.

Біздің жүргізген зерттеу жұмысымыздың барысында шөп тектес препарат синупреттің емдеу ұзақтығының 10–14 тәулігінде айқын қабынуға қарсы, ісінуге қарсы, мукобелсенді әсер көрсетіп, мұрын арқылы тыныс алуды жақсартуы және әдетті еммен салыстырғанда науқастардың шағымдарында мұрын арқылы тыныс алудың 1–2 күнге ерте жақсарғаны анықталды. Біз Синупретті емдеу мақсатында 14 күннен кем қолданбауды нұсқаймыз.

A clinical trial was executed to evaluate Sinupret efficacy in patients with paranasal and nasopharyngeal pathology. The data obtained verified a patent clinical efficacy already at the 10-14 day of Sinupret application, therefore, it can be strongly recommended for the complex therapy of paranasal and nasopharyngeal pathology.

УДК 616.211-002.193-08

ЕКІНШІЛІК ИММУНДЫҚ ҚОСЫМШАНЫҢ ЖЕТІСПЕУШІЛІГІНЕН ПОЛЛИНОЗБЕН АУЫРАТЫНДАРДЫҢ ФОРСИФИЦИРЛЕНГЕН ӨЗІНДІК ИММУНОТЕРАПИЯСЫНЫҢ ЭФФЕКТИВТІЛІГІ

Л.Т. Сапарова

«Астана медицина университеті» АҚ

Сонғы жылдары балалардың аллергиялық аурулары артып отырғаны тіркелген, олардың арасында респираторлық аллергоздарға, оның ішінде поллиноз мәселесіне ерекше көңіл бөлінуде (1,2,7).

Осы мәселемен айналысқан көптеген зерттеушілердің пікірі бойынша, поллинозды емдеу тәсілінің ең қолайлысы спецификалық иммунотерапия (3,5,14). Алайда салдарлық иммунитет тапшылығы бар науқастарда бұл тәсілдің нәтижесі төмен болуы мүмкін (4,6,8). Кейбір зерттеушілердің ойынша, иммунитеттің гуморалды құрам бөлігінің жетіспеушілігі - бұл емге қарсы көрсетім. (14). Сонымен қатар, спецификалық иммунотерапия тиімділігін барынша арттыратын маңызды иммунореабилитация тәсілдерін жасаудың перспективалы екендігі кей әдебиеттерде жарияланды (10,11,13,15).

Сондықтан, біздің зерттеуіміздің мақсаты – салдарлық иммундық тапшылық поллинозбен қосанжарласқан науқасты емдеуде спецификалық иммунотерапия тиімділігін арттыру. Біз спецификалық иммунотерапияның форсификацияланған әдісін қолдандық. Атопиялық ауру – балалардағы үй шаң-тозаңы аллергендеріне сезімталдықтан туындаған бронх демікпесін емдеуде бұл әдістің тиімділігі дәлелденген болатын (6,9,12). СИТ-ті форсификациялау жүйелік иммуномодулятор, мурамилпептид қатарындағы препарат – липопидтің көмегімен өткізілді.

Материалдар және әдістер: Зерттеуге қатысқан барлық науқастар (n=155) риноконъюнктивиттің және тозаңдық бронх демікпесінің клиникалық белгілерінің бәсеңдегенін айтты. Бақылау тобына, яғни I топқа (n=81) салдарлық иммунитет тапшылығының міндетті үш критерийі жоқ пациенттер кірді. Негізгі II топтың (n=74) пациенттері вирустық-бактериалдық инфекция синдромы бар екенін айтты, синдромның міндетті үш критерийі айқын: инфекцияның 2 ошағы созылмалы (созылмалы тонзиллит, синусит, отит, пиелонефрит, кең таралған тіс жегісі); респираторлық вирустық жіті

инфекция жыл бойы кем дегенде 4 рет қайталанады; ерінге шығатын ұшық қайталана береді. Аталған критерийлер салдарлық иммундық тапшылықтың жалпыға белгілі диагнозын қоюға негіз болады.

Поллинозбен ауыратын науқастардың бірінші тобын спецификалық иммунотерапияның классикалық тәсілімен емдедік. Екінші топтағы науқастарды емдегенде спецификалық иммунотерапияға қоса липопидпен (1,0 мг) иммунореабилитация жасалды. Иммунореабилитация аллергенді өсімдіктердің гүлдеу мезгілінен кейін және спецификалық иммунотерапияны бастағанға дейін жүргізілді. Науқас 10 күннен тұратын 2 курс терапияда препаратты күнде қабылдады. Ол еммен қатар жұқпалы ошақты санациялау, ұшыққа қарсы терапия да жүргізілді.

Біз спецификалық иммунотерапияның форсификацияланған әдісінің тиімділігін поллинозбен ауыратын науқастарды аллергологиялық тексеру қорытындысын қолдана отырып зерттеген материал-дар негізінде бағаладық. Біздің емделушілер ата-аналарының бақылауымен аурудың негізгі клиникалық симптомдарының айқындығын белгілеп, өзін-өзі бақылау күнделігін 5 балдық шкала бойынша жүргізді. 0-симптомдардың болмауы; 1-жекелеген, сирек және көмескі симптомдар; 2- біршама көрінетін симптомдар, мұрынның бір жағында ғана байқалуы мүмкін; 3- орташа деңгейде байқалатын симптомдар, мұрын жолдары бітеледі; 4 – барынша айқын көрінетін симптомдар, мұрын жолдары қатты бітеліп қалады.

Бұл зерттеуді жүргізер алдында 5 күнге антигистаминдік препараттарды беруді тоқтаттық және 5 күн ішінде тамыр жолдарын тарылтатын препараттарды да ішпеуді ұсындық.

Поллинозбен ауыратын науқастардың форсификацияланған спецификалық иммунотерапиясы кезінде клиникалық тиімділік көрсеткіштерінің салыстырмалы динамикасын зерделеу қорытындысы кестеде берілген.

Кесте. - Поллинозбен ауыратын науқас балалардың форсификацияланған спецификалық иммунотерапия барысында клиникалық тиімділік көрсеткіштерінің салыстырмалы динамикасы.

Поллиноз симптомдары	Мұрынның бітелуі, (балл саны M±m)	Қышу (балл саны M±m)	Тұмау (балл саны M±m)	Түшкіру (балл саны M±m)	Барлық симптомдар (балл саны M±m)
1-топ, n=81, спецификалық иммунотерапияға дейін (бақылау)	3,8±0,2	3,3±0,2	3,9±0,2	3,2±0,2	14,4±0,6
1-топ, n=78, спецификалық иммунотерапияның 1-курсынан кейін	2,5±0,1	2,2±0,1	2,3±0,1	1,9±0,2	7,9±0,2
1-топ, n=75, спецификалық иммунотерапияның 2-курсынан кейін	1,6±0,1	1,5±0,1	1,5±0,1	1,4±0,2	6,0±0,2
2-топ, n=74, спецификалық иммунотерапияның 1-курсына дейін + липопид Р	3,8±0,2 >0,1	3,4±0,2 >0,1	3,8±0,2 >0,1	3,3±0,2 >0,1	14,7±0,5 >0,1
2-топ, n=71, спецификалық иммунотерапияның 1-курсынан кейін + липопид Р	1,8±0,1 <0,001	1,9±0,1 >0,1	1,6±0,1 <0,001	1,7±0,1 >0,1	7,2±0,4 <0,001
2-топ, n=68, спецификалық иммунотерапияның 2-курсынан кейін + липопид Р	1,2±0,1 <0,001	1,3±0,1 >0,1	1,1±0,1 <0,001	1,0±0,1 <0,1	4,6±0,2 <0,001

Ескерту: Р – 1-інші және 2-інші топтардың тиісті мерзімдердегі салыстырмалы көрсеткіштерінің айырмашылығының нақтылығы.

Көрсетілген деректерден байқағанымыз: салыстырмалы топтарда спецификалық иммунотерапияға дейін поллиноз симптомдары шамамен бірдей. Оның ішінде мұрынның бітелуі және тұмау сияқты белгілер анық байқалды. Балл жүйесімен бағалағанда ауру ағымы 3,8-3,9 балды құрайды.

Мұрынның қышуы және тұмау секілді белгілер, жоғарыда аталған белгілерге қарағанда, көмескілеу, бірақ науқастардың жалпы денсаулығын нашарлататын деңгейде екені байқалды. Салдарлық иммунитет тапшылығы болмаған науқастарда поллиноз симптомдарының жиынтық белгілері 14,4±0,6, ал салдарлық

иммунитет тапшылығы бар наукастарда поллиноз симптомдарының жиынтық белгілері $14,7 \pm 0,5$ құрайды.

Жеке өзімнің зерттеуім бойынша, поллинозбен ауыратын наукастарды спецификалық иммунотерапиямен емдеу тәсілінің нәтижесі жоғары клиникалық тиімділікті көрсетті. Классикалық вариант бойынша аллергендік сулы-тұзды экстрактіні парентералдық жолмен егу арқылы орындалған спецификалық иммунотерапияның 1-ші курсынан кейін поллиноз симптомдарының жиынтық белгілері 1,8 есе төмендеді ($p < 0,001$), симптомдардың әрқайсысы 2,0 балға төмендеді. Клиникалық тұрғыдан түсіндірсек, наукастардың денсаулығын біраз жақсартта алдық, себебі ауру белгілері бірқалыпты болғандықтан, симптоматикалық терапиямен қоса элиминациялық режимді сақтай отырып, ауру белгілерін бақылау жеңіл бола бастады. 81 наукастың 38-інде (46,9 %) поллиноз симптомдары толық жойылды.

Поллиноз ауруына салдарлық иммунитет тапшылығы қосанжарласқан наукастарды форсификацияланған спецификалық иммунотерапия тәсілімен емдеу тиімділігі жоғары екенін анықтадық. Бұл топта форсификацияланған СИТ-тің, яғни аллергендік сулы-тұзды экстрактіні және иммуномодулятор-ликопидті парентералдық жолмен егу арқылы орындалған СИТ-тің 1-курсынан кейін поллиноз симптомдарының жиынтық белгілері 2,0 есеге - $14,7 \pm 0,5$ балдан $7,2 \pm 0,4$ балға төмендеді ($p < 0,001$), симптомдардың әрқайсысы 2,0 балға төмендеді. Клиникалық тұрғыдан түсіндірсек, наукастардың денсаулығын барынша жақсартта алдық, себебі ауру белгілері азайды, элиминациялық режимді сақтай отырып, симптоматикалық терапия әдісін қолданбай-ақ, ауру белгілерін бақылау жеңіл болды. 71 наукастың 42-інде (59,2 %) поллиноз симптомдары толық жойылды.

Поллинозбен ауырған наукастардың 1-тобына спецификалық иммунотерапия курсы қайталап өткізгенде, поллиноз симптомдарының жиынтық белгілері $14,4 \pm 0,6$ балдан $6,0 \pm 0,2$ балға, 2,4 есеге ($p < 0,001$) төмендеді, әрқайсысында 1,4–1,6 балдан. Спецификалық иммунотерапияның (64,0 %) курсы екі рет өткен 75 наукастың 48-інде поллиноз симптомдары толық жойылды.

Поллинозбен ауырған наукастардың 2-тобына спецификалық иммунотерапия курсы қайталап өткізгенде, поллиноз симптомдарының жиынтық белгілері $14,7 \pm 0,5$ балдан $4,6 \pm 0,2$ балға, ($p < 0,001$) 3,1 есеге төмендеді, әрқайсысында 1,0–1,3 балдан. Спецификалық иммунотерапия (76,5 %) курсы екі рет өткен 68 наукастың 52-інде поллиноз симптомдары толық жойылды.

Қорытынды: Сонымен, клиникалық тексеру қорытындылары бойынша поллинозбен ауырған наукастарды форсификацияланған спецификалық иммунотерапия тәсілімен емдеу тиімділігі жоғары екені анықталды. СИТ-тің классикалық варианты қолдана отырып, салдарлық иммунитет тапшылығы қосанжарласпаған поллинозбен ауыратын наукастардың спецификалық иммунотерапия нәтижесі бұрынғы тәсілге қарағанда жоғары тиімділігін көрсетті. Біздің зерттеуіміз салдарлық иммунитет тапшылығы (оның белгілері – жиі қайталанатын РВЖИ, ерін ұшығы, созылмалы инфекцияның бірнеше ошағы қатар болады) қосанжарласқан поллинозбен ауыратын наукастарды бір топқа бөлу қажеттігін дәлелдеуге мүмкіндік береді.

Эффективность форсифицированной специфической иммунотерапии больных поллинозом

Иммунореабилитацию детей, больных поллинозом с признаками сопутствующего вторичного иммунодефицита, целесообразно проводить путем сочетанного применения специфической иммунотерапии и липоида.

Effectiveness forcificing specific immunotherapy patients pollinosis with accompanying secondary immune insufficiency

The prescription of immunomodulator - Likopid in addition to specific vaccination improves the efficiency pollinosis treatment

Тұжырым: салдарлық иммунитет тапшылығы қосанжарласқан поллинозбен ауыратын наукастар балалардың иммунореабилитациясын СИТ-пен қатар липоидті қолданып жүргізген дұрыс. Бұл әдіс аурудың клиникалық белгілерін толық жоюға, наукастың денсаулығын жақсартуға және наукастың жағдайын сипаттайтын объективті көрсеткіштерді қалпына келтіруге, тыныс жолдарының өткізгіштігін жақсартуға, тозаңдық бронх демікпесінің алдын алуға мүмкіндік береді.

Литература:

1. Балаболкин И.И. Поллинозы у детей. - М.:Кронпресс, 1996. -272с.
2. Баранов А.А., Балаболкин И.И. Детская аллергология, М. «ГЭОТАР-Медиа»- 2006. - 687с.
3. Гушин И.С. Преимущества специфической иммунотерапии и возможные пути ее совершенствования // Аллергология. - 1998.-№3.- С.3-7
4. Заплатникова А.Л. Иммункорректоры бактериального происхождения в профилактике и лечении респираторных инфекций у детей // Росс. Педиатр. Журнал. - 2002. - №1. - С. 45-48.
5. Зоря И.В., Юдина СМ. Эффективность иммунотерапии в лечении детей, больных поллинозом // 12-й Национальный Конгресс по болезням органов дыхания. - М., 11-15 ноября 2003.- Москва, 2003.- Абстр. 003.- С.4-5
6. Иманбаева Т.М., Шахим Г.А., Надирова К.Е. Рибомунил в лечении больных с инфекционно-зависимой патологией // Сб. научных статей и лекции «Вопросы клинической медицины», Алматы. -2004.-С.25-28.
7. Колхир П.В. Доказательная аллергология-иммунология. - М.: Практическая медицина, 2010. - 528 с.
8. Лусс Л.В. Принципы применения иммуномодулирующей терапии у больных с атопическими заболеваниями, протекающими с синдромом вторичной иммунной недостаточности. // Астма. -2002.-Т.3. -№1.-С. 159-163.
9. Минухина А.М., Костиков М.П., Морозова Е.В. Влияние иммуномодуляторов на эффективность специфической иммунотерапии // 12-й Национальный Конгресс по болезням органов дыхания. - М, 11-15 ноября 2002,- Москва, 2003.- Абстр. 01L- С.9
10. Сизякина Л.П., Фролова С. А. Опыт применения иммуномодуляторов на фоне специфической аллерговакцинации больных бронхиальной астмой // Астма. - 2001. - №1.- С.144-145.
11. Фролова С.А. Эффективность специфической иммунотерапии у больных поллинозом в сочетании с синдромом вторичной иммунной недостаточности. - Автореф. дисс. ... канд. мед. наук -Ростов-на-Дону, 2002.- 23 с.
12. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. Иммуномодуляторы и некоторые аспекты их клинического применения // Клиническая медицина. -1996. -№ 8.-С.7-12.
13. Roberts G., Hurley C, Turcanu V., Lack G. Grass pollen immunotherapy as an effective therapy for childhood seasonal allergic asthma // J. Allergy Clinical Immunology.- 2006.- Vol.117.- N.2.-P. 263-268
14. Bousquet J., Demoly P., Michel F.B. Allergen Immunotherapy. - Eur. Respir. Monograph.- 2003.- Vol.23.- P.409-428
15. Modzynski M., Zawisza E. The results of specific diagnostic methods in patients with pollinosis treated by specific immunotherapy // Case Rep. Clin. Pract. Rev.- 2004.- Vol.5.- P.520-528.

УДК 616.322-002-08

КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИМУПРЕТ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ТОНЗИЛЛИТОМ

А. А. Айтказина

Вопросы лечения хронического тонзиллита и его осложнений, несмотря на большое количество проведённых клинических исследований и научных работ, посвященных этой проблеме, сохраняют свою актуальность до настоящего времени. Распространенность заболевания во всех возрастных группах остается высокой. По данным различных авторов его удельный вес в структуре заболеваемости взрослой части населения составляет 4 - 10% случаев, у детей - около 12-15% [10]. Связь хронического тонзиллита с поражением других органов и систем очень разнообразна. В разные периоды изучения этой патологии к числу тонзиллогенных заболеваний относили от десяти до нескольких сотен болезней. Несмотря на отсутствие у исследователей единой точки зрения по этому вопросу и в настоящее время, зависимость поражений сердца, суставов и почек от очага инфекции в миндалинах можно считать установленной достоверно. Недооценка этого обстоятельства часто приводит к несвоевременным и неэффективным лечебным мероприятиям [11]. Вопрос о целесообразности удаления небных миндалин на той или иной стадии развития хронического тонзиллита продолжает оставаться предметом обсуждения. По данным В.Ф. Антониева [2] число больных, которым была выполнена плановая тонзиллэктомия, из года в год неуклонно уменьшается. Как следствие растет количество осложнений хронического тонзиллита. Такое положение во многом сложилось из-за распространенного в нашей стране щадящего отношения к миндалинам как к важному иммунокомпетентному органу. С другой стороны, такой подход к небным миндалинам составляет основу рекомендаций по ограничению радикального хирургического лечения тонзиллита и приводит к вытеснению хирургического удаления миндалин консервативными методами лечения даже при возможности развития тонзиллогенных осложнений. По мнению ряда учёных [11] доводы в пользу щадящего отношения к патологически измененным небным миндалинам необоснованны, так как их удаление направлено не на освобождение организма от нормально функционирующих клеток лимфоидного ряда, а на избавление от очага инфекции, очага иммунопатологии, вырабатывающего аутоиммунные антитела. Тонзиллэктомия должна безотлагательно производиться при тонзилло-генных осложнениях (ревматизм, неспецифический полиартрит, нефрит и др.). При сочетании хронического тонзиллита с патологией, не имеющей с ним прямой патогенетической связи (тиреозидит, гипертоническая болезнь, хронические заболевания легких, печени, системные коллагенозы и др.), тактика лечения должна определяться индивидуально после тщательного клинического обследования. Влияние двухсторонней тонзиллэктомии на течение сопряженных (связанных с тонзиллитом этиопатогенетически) и сопутствующих (не имеющих прямой связи) заболеваний изучалось многими авторами в разные сроки послеоперационного периода [4, 6, 15]. Приведенные ими данные объективного обследования указывают на значительный процент выздоровлений в группе больных, страдающих рецидивирующими ангинами, и улучшение состояния больных, страдающих ревматизмом, нефритом, полиартритом и другими заболеваниями, после удаления патологически измененных небных миндалин.

С другой стороны, имеются сообщения о появлении в послеоперационном периоде склонности к респираторным

заболеваниям, бронхитам, отмечается рост числа простудных заболеваний [6, 15]. В то же время есть мнение [12], что местные проявления отрицательных последствий удаления небных миндалин возникают редко и при хорошо выполненной операции могут быть сведены к минимуму.

Многочисленными клинико-иммунологическими исследованиями выявлено, что развитие хронических воспалительных и аллергических заболеваний глотки в большинстве случаев патогенетически связано с первичной или вторичной, местной или системной иммунологической недостаточностью [7].

Важность изучения иммунологического состояния при заболеваниях верхних дыхательных путей обусловливается не только большой частотой развития этой патологии, но и их патогенетическим значением в развитии таких болезней, как бронхиальная астма, хроническая пневмония и других заболеваний внутренних органов [14, 16]. Вследствие снижения эффективности местного иммунитета при воспалительных заболеваниях верхних дыхательных путей со слизистой оболочки выделяются преимущественно условно-патогенные микроорганизмы, особенно часто стафилококки. Некоторые авторы объясняют это снижением активности Т- и В-систем иммунитета [17]. Исследованиями ряда авторов установлено, что при хронических воспалительных и аллергических заболеваниях ВДП имеется недостаточность различных классов иммуноглобулинов к возбудителям и их анатоксинам [9]. При патологии ВДП достоверно установлено угнетение Т- и В-популяций в периферической крови, повышение количества розеткообразующих клеток. Кроме того, у больных с хроническими заболеваниями ЛОР-органов выявлены нарушения клеточной иммунологической реактивности в реакциях бласттрансформации и лейкоцитоза [13]. Традиционные методы и лекарственные средства, применяющиеся в качестве иммуномодуляторов, либо недостаточно эффективны, либо обладают различными побочными действиями, например, токсичностью [5, 8]. В последние годы появились работы, посвященные иммунокоррекции при неспецифических воспалительных заболеваниях верхних. Однако публикации по этой проблематике малочисленны и не дают полного представления обо всём разнообразии методов, применяемых для иммунокоррекции при изучаемой патологии.

Таким образом, имеющиеся в литературе данные свидетельствуют о снижении степени иммунологической защиты и неспецифической резистентности организма при длительном хроническом воспалительном процессе в небных миндалинах, что может приводить к развитию и формированию метатонзиллярных осложнений. Поэтому сегодня пристальное внимание исследователей направлено на иммунокоррекцию при различных патологических состояниях организма, в том числе и при заболеваниях верхних дыхательных путей [2, 3], применительно к условиям развития патологии небных миндалин. Так, широко известно, что комбинированные препараты растительного происхождения обладают целым рядом преимуществ, выгодно отличающих их от многих синтетических лекарственных средств,— это мягкое терапевтическое действие, способность влиять на различные звенья патогенеза, возможность продолжительного применения, в том числе у пациентов разных возрастов.

Таким препаратом является ИМУПРЕТ® (ранее — ТОНЗИЛГОН® Н), разработанный и выпускаемый немецкой фитониринговой компанией «Бионорика АГ».

Цель исследования - исследование лечебных эффектов Имупрета у больных с различными формами хронического тонзиллита (ХТ). Под нашим наблюдением находились 60 детей с компенсированной и субкомпенсированной формой ХТ. Для достижения поставленных задач больные были разделены на основную и контрольную группы по 30 детей в каждой. Компенсированная форма ХТ была диагностирована у 28 детей (46,7%), субкомпенсированная — у 32 (53,3%). Пациенты с декомпенсированной формой исключались из исследования.

Возраст	Разовая доза	Кратность приема
Дети в возрасте 1-6 лет	10 капель	5-6 раз/сут
Дети и подростки в возрасте 7-16 лет	15 капель или 1 драже	5-6 раз/сут

Выводы

1. У больных с различными формами хронического тонзиллита формируются патологические изменения иммунологического статуса организма в виде уменьшения уровней иммуноглобулинов разных классов, снижения функциональной активности и функционального резерва небных миндалин; степень выраженности данных изменений коррелирует с клинической формой заболевания.

2. Включение Имупрета в комплексную схему клинического лечения больных декомпенсированной формой хронического тонзиллита потенцирует лечебные эффекты медикаментозной терапии, уменьшает частоту развития метатонзиллярных осложнений, потенцирует противовоспалительный и иммуностимулирующий эффекты, сокращает сроки лечения и увеличивает продолжительность периода устойчивой ремиссии.

Литература:

1. Антониев В.Ф. Некоторые аспекты тонзиллярной проблемы в настоящее время / В.Ф. Антониев, А.И. Перекрест, Т.В. Короткова // ВОРЛ. -1995.-№2.-С.43-45.
2. Алексеева О.Г. Иммунология профессиональных хронических бронх-хронических заболеваний / О.Г. Алексеева. - М.: Медицина, 1987.-221с.
3. Арцимович Н.Г. Анализ взаимосвязи иммунной и симпатoadrenal-вой системы у больных с острым и хроническим психоэмоциональным напряжением / Н.Г. Арцимович, В.С. Чугунов, А.В. Корнев // Стресс и иммунитет.-Л., 1989.-С.5.
4. Балашко И.С. Семейный хронический тонзиллит. Вопросы этиологии, клиники и лечения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук./ И.С.Балашко.-Л.,1981.-22с.
5. Горяева Н.Ю. Изучение ассоциации антигенов гистосовместимости с ревматизмом / Н.Ю. Горяева, Л.И. Беневоляская // Терапевт, арх. - 1986. -№10. -С78-81.

Әдебиет мәліметтеріне сай созылмалы тонзиллит кезінде таңдай бадамша бездерінің иммунологиялық резистенттілігі төмендейді. Жалпы организмнің қоғаныс қасиетін жоғарылату мақсатында шөп тектес қоспалы препараттардың синтетикалық препараттардан жағымды қасиеттерінің басымдылығы анықталуда. Осы қасиетті препараттардың бірі Имупрет болып табылады. Имупреттің созылмалы тонзиллит кезінде метатонзиллярлы асқинулардың алдын алуда, қабынуға қарсы, қорғаныс қасиетін жоғарылату маңыздылығы клиникалық тәжірибеден өтті.

Present in literature information testify to the decline of degree of immunological defence and heterospecific resistantness of organism at the protracted chronic inflammatory process in palatal amygdalae, that can result in development and forming of metatonsillary complications. Therefore today intent attention of researchers is directed on immunokorrekciju at the different pathosis of organism, including at the diseases of overhead respiratory tracts. So, it is widely known that the combined preparations of phylogenous possess a number of advantages, advantageously distinguishing them from many synthetic medications, is a soft therapeutic action, ability to influence on the different links of pathogeny, possibility of long application, including for the patients of different ages. Such preparation is IMUPRET® (before — TONZILGON® N), developed and produced the German fiboniringovoy company «Bionorika AG». Plugging of Imupreta in a complex chart clinical leche niya of patients by the dekompenirovannoy form of chronic tonsillitis of poten ciruet medical effects of medicinal therapy, diminishes frequency of development of metatonsillary complications, protivovospali potenciruet tel'nyy and immunostimuliruyuschiy effects, abbreviates the terms of treatment and increases duration of period of steady remissii.

Комплекс исследований включал в себя оториноларингологический осмотр, клинический анализ крови, бактериологическое исследование. Материал для анализа был представлен 120 посевами из небных миндалин, проведенными до и после лечения. Забор материала осуществляли согласно правилам, принятым в бактериологии. Взятые мазки доставлялись в бактериологическую лабораторию в течение двух часов. Все пациенты получали комплексное консервативное лечение, включающее промывание лакун миндалин антибактериальными препаратами (с учетом полученной чувствительности). Пациенты основной группы также принимали Имупрет. Режим дозирования для детей устанавливали индивидуально в зависимости от возраста.

6. Гофман В.Р. Диагностика хронического тонзиллита облучением небных миндалин гелий-неоновым лазером / В.Р. Гофман, Е.В. Сенчук // Мат. научн. конф. «Роль очаговой инфекции в патологии внутренних органов»: Тез. докл.-Л., 1984.-С 27-28.

7. Гриневиц Ю.А. Динамика некоторых показателей естественного иммунитета у больных ангиной / Ю.А. Гриневиц, М.Ф. Топорков // ЖУНГБ.-1968.№6.-64-67.

8. Коломийченко А.И. Терапия ультразвуком хронических тонзиллитов / А.И. Коломийченко, Н.П. Фейгин, М.Е. Квитницкий и др. // ЖУНГБ. - 1967. -№6.-С.43-52.

9. Краснова В.Г. Изучение микрофлоры в лакунах миндалин у больных хроническим тонзиллитом / В.Г. Краснова, А.А. Сквирская // Мат. XVII научн, сессии инта вирусологии. - Ч. 2. - М.,1964.-26-28.

10. Преображенский Н.А. Лечение больных хроническим тонзиллитом излучением гелий-неонового лазера / Н.А. Преображенский, Н.Я. Безчинская, Л.А. Климова и др. // ВОРЛ. - 1987.-№2.-33-35.

11. Сененко А.Н. Сердце и очаговая инфекция / А.Н. Сененко. - Л.: Медицина,1973.-172с.

12. De Neef P. Role of rapid tests for streptococcal pharyngitis in hospital infection control / P. De Neef// Amer. J. Infect. Control. - 1987. -Vol.15.N1.-P.20-25.

13. Orga P. Effect of tonsillectomy and adenoidectomy on nasopharyngeal antibody response to poliovirus / P. Orga // New Engl. J. Med. - 1971. - Vol. 284, N2. - P.59-64.

14. Oropesa R.Z. Binding of hormones and other biological messengers to macrophage receptors / R.Z. Oropesa, Z. Werb // Mononuclear phagocytes: Physiology and pathology. - Amsterdam. - 1985. - P.225-241.

15. Schenk H.P. Disease of the pharynx and fauces / H.P. Schenk // Disease of the nose, throat and ear. - Philadelphia; London. -1959. - P.239-257.

УДК 615.015.8-616-097

МЕДИЦИНСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОПИОИДОВ, ОСЛОЖНЕННОЙ ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ¹Л.Ю. Беспалова, ²Б.Д. Дубинин, ²И.К. Кенесбекова, ²Е.И. Жумаев*Каз НМУ им. С.Д. Асфендиярова¹, г. Алматы**ГККП «Городской наркологический центр медико-социальной коррекции», г. Алматы²*

В имеющейся литературе (1,2) медицинские последствия наркомании рассматриваются в двух направлениях: изменения личности вплоть до развития психорганического синдрома (3,4,5,6,7,8) и формирования сомато-неврологических осложнений.

Существуют противоречивая оценка особенностей личности и интеллекта у пациентов опиоидной наркоманией, обусловленной длительной наркотизацией. В более ранних исследованиях подчеркивается «интактность ВНД» у опиоманов, сохранность интеллекта и способности к суждениям или обратимость интеллектуально-мнестического снижения (9,10,11,12), в последующие годы, наоборот, описываются достаточно часто расстройства мыслительной сферы и интеллектуально-мнестических функций, связанной с мозговой атрофией (7,8,9,13,14).

В связи с такой противоречивостью взглядов, отсутствия единого мнения на проблему изменения личности при опиоидной наркомании, целесообразно рассмотрение этого вопроса дифференцированно и с обязательным учетом преморбидных особенностей пациентов, динамики клинических проявлений синдрома зависимости от опиоидов у них и социальных факторов, оказывающих неблагоприятное влияние на патологические формирование личности. Изучая медицинские последствия при опиоидной зависимости, осложненной ВИЧ инфицированием у 228 пациентов и 190 «чистых» героинозависимых, мы сочли необходимым выделение трех вариантов изменения личности у изучаемого контингента:

I. Морально-этическое снижение или, так называемое «наркоманическая личность» (15);

II. Заострение преморбидных личностных аномалий вплоть до формирования «краевой психопатии» по О.В.Кербикову;

III. Когнитивные расстройства, достигающие степени нарко-ВИЧ-энцефалопатии.

Эти перечисленные варианты изменения личности, исходя из концепции Jackson (1926) и А.В. Снежневского (1960), следует рассматривать как негативные, «дефицитарные» психопатологические симптомы, которые являются характерными, типичными критериями при диагностике определенной нозологической формы патологии.

Более детальное определение различных проявлений изменения личности, служит прогностическим ориентиром при проведении лечебно-профилактических и реабилитационных мероприятий.

Из вышеперечисленных трех вариантов изменения личности у зависимых от опиоидов, наиболее специфичным и общим является нравственно-этическое снижение, определяемое как «наркоманическая личность». При этом эмоционально-волевые нарушения, приводимые в высказываниях классиков психиатрии (Крепелин Э., 1910; Корсаков С.С., 1901; Гиляровский В.А., 1935), как легкомыслие, склонность к лживости, «отсутствие стойких моральных принципов» полностью не определяет портрет современного наркомана, злоупотребляющего опиоидами. С учетом патоморфоза клинических проявлений синдрома зависимости от опиоидов, осложненного ВИЧ-инфекцией, представляется практически значимым уточнение структуры «наркоманической личности» - как основного, диагностически значимого симптомокомплекса негативного регистра, что можно проследить в приводимой таблице.

Таблица №1 - Структура «наркоманической личности» в основной и контрольной группах, зависимых от опиоидов

№	Структура «наркоманической личности»	Основная группа			Контрольная группа		
		абс. число (n=228)	%	SR	абс. число (n=190)	%	SR
1.	Лживость	228	100		190	100	
2.	Эгоцентризм	228	100		190	100	
3.	Легковесность суждений	228	100	0,6	174	91,6	-0,6
4.	Эмоциональная неустойчивость с преобладанием раздражительности, гневливости	221	97,0	0,8	163	85,8	-0,9
5.	Отсутствие привязанности	195	85,5	1,8	120	63,2	-1,9
6.	Эмоциональное огрубление, апатия	228	100	1,2	157	82,6	-1,4
7.	Эмоционально-волевое снижение	205	89,9	5,8	47	24,7	-6,3
8.	Асоциальность	228	100		190	100	
9.	Стремление к созданию альтернативной группы	116	50,9	5,2	16	8,4	-5,7
10.	Криминальная активность	228	100		190	100	
11.	Аутоагрессии	62	27,2	2,4	22	11,6	-2,6
12.	«Стигматизированность»	228	100	7,5	27	14,2	
13.	Анозогнозия	210	96,5	-0,6	190	100	0,6
14.	Демонстративность поведения	176	77,2	-0,7	164	80,3	0,8
15.	Повышенные претензии к окружающим	189	80,3	0,5	145	76,3	-0,6
16.	Враждебность к окружающим, озлобленность	228	100	3,0	115	60,5	-3,3
17.	Неопрятность, неряшливость	183	80,3	1,7	112	58,9	-1,9
18.	Туннельность	221	97,0	0,6	167	87,9	-0,7
19.	Сужение круга интересов	228	100		190	100	

Стержневыми симптомами «наркоманической личности» в обеих группах являются лживость, эгоцентризм, притупление привязанности к близким, эмоциональная неустойчивость с раздражительностью, гневливостью, отсутствие контроля к своим поступкам, туннельность. Симптом анозогнозии так же был высок в обеих группах. Следует подчеркнуть другие признаки, включенные в структуру «наркоманической личности», присутствующие в обеих группах, имеют тенденцию к утяжелению в основной группе.

Нельзя отрицать, что нравственно-этическое огрубление вообще характерно для страдающих наркоманией. Вместе с тем такое сочетание симптомов, приведенные в таблице №1, более типично для лиц, злоупотребляющих препаратами опия. У таких пациентов, как отмечает В.В.Бориневич (1963) наблюдается «моральная капитуляция перед опиумом».

Более дискуссионным является вопрос об интеллектуально-мнестическом снижении при злоупотреблении опиатами. При этом существует неоднозначная оценка особенностей интеллектуальной функции у пациентов зависимых от опиоидов, обусловленных длительной наркотизацией. При рассмотрении этого вопроса прослеживается с точки зрения о развитии патологических изменений в центральной нервной системе (ЦНС) (5,8,9) с развитием психоорганического процесса. Вместе с тем широкая трактовка, применяемая для описания ПОС в классификации Б.Н.Пивеня (1998) включающая в симптоматику ПОС нарушения восприятия и соматовегетативные расстройства, не совсем оправдана для характеристики когнитивных расстройств при зависимости от опиоидов. Степень выраженности когнитивных расстройств, прежде всего, зависит от вида и состава употребляемого наркотика, от длительности наркотизации и в большей степени от дополнительных экзогенных вредностей (черепно-мозговые травмы, полинаркотизация, ВИЧ-инфекция и др.).

Сравнительное изучение когнитивных расстройств в основной и контрольной группах с применением шкалы краткого исследования психического статуса (MMSE) иллюстрирует наличие легкой и умеренной деменции у 72,4% и тяжелой степени у 7,4% пациентов основной группы.

По тяжести интеллектуально-мнестических расстройств нами определены как проявления нарко-ВИЧ-энцефалопатии.

В контрольной группе умеренные когнитивные расстройства выявлены у 59% и легкая деменция у 34,7% пациентов.

Кроме того, результаты методики «заучивания 10-и слов» (Лурия А.), показывает прогрессивное снижение различных функций памяти с обстоятельностью, торпидностью мышления и поверхностностью суждений.

Примечательно, что у этой группы пациентов отсутствуют тяжелые формы деменции.

Кроме того у 6,3% пациентов контрольной группы отмечена сохранность интеллекта, несмотря на длительный период времени от начала наркотизации. Так, один из пациентов с двумя высшими образованиями, имеющий наркотический стаж более 20 лет, рассказывает, что он принимает «только препараты опия». Длительное время интраназально, последние 8 лет героин внутривенно до двух граммов в сутки. При этом у него бывают длительные спонтанные и терапевтические ремиссии «с полным восстановлением трудоспособности».

Такие случаи подтверждают сохранность качества мышления, «отсутствие затруднений при осуществлении операции анализа, синтеза, сравнения» (13).

Все это позволяет считать, что однозначно подходить к проблеме развития интеллектуально-мнестического снижения у опиоманов не представляется возможным. Тогда как абсолютно достоверно прослеживаются интеллектуально-мнестические расстройства с развитием энцефалопатии при присоединении к клинике синдрома зависимости от опиоидов ВИЧ-инфекции. (Развитие нарко-ВИЧ-энцефалопатии изложено в другом сообщении).

Относительно соматических осложнений при опиоидной зависимости в наших исследованиях наиболее актуальной или в их формировании являются вирусные гепатиты и особенно гепатит «С».

По данным последних лет почти у половины лиц, страдающих зависимостью от опиоидов, наблюдается гепатит «С» (16). Наркоманы в связи с иммуносупрессивным состоянием в результате хронической наркотизации с появлением вторичного иммунодефицита чаще болеют вирусными инфекциями, представляя собой «вирусный резервуар» (17).

По данным казахстанских авторов вирусные гепатиты «В» и «С» относятся к группе СПИД-ассоциированных инфекций. Они приводят более высокие цифры частоты гепатита «С» до 85% среди потребителей инъекционных наркотиков (ПИН), а среди потребителей героина с присоединением ВИЧ/СПИД этот показатель возрастает до 90%.

Вследствие гепатотропного воздействия вируса гепатита «С» нарушается синтетическая и дезинтоксикационная функции печени с увеличением активности некоторых печеночных ферментов, и в первую очередь АСТ, АЛТ (Казутина Е.А., 2004).

Аналогичные клинико-лабораторные данные наблюдаются и при сочетании опиоидной наркомании и ВИЧ-инфекции. Токсическое поражение печени в результате хронической наркотизации по механизму патологического синергизма еще больше увеличивается при присоединении ВИЧ-инфекции, что в свою очередь не может не влиять на метаболизм наркотика, а значит, и на клиническую картину наркомании в целом.

Сравнительный анализ частоты и тяжести гепатита «С» в основной и контрольной группах наших наблюдений показывает следующее: в момент обследований 228 лиц, зависимых от опиоидов I и II клинической стадией ВИЧ-инфекции по классификации ВОЗ, гепатит «С» диагностирован у 92% пациентов. Среди них у 6,9% пациентов определен хронический микст-гепатит «В»+ «С».

В контрольной группе проявления умеренной гепатомегалии с значительными отклонениями в показателях функции печени с жалобами на боли и тяжесть в правом подреберье имеют место у 84%, а гепатит «С» диагностирован у 63% пациентов, а у троих выявлен – цирроз печени.

Следует предположить, что активность вирусных гепатитов, в частности гепатита «С», оказывает негативное влияние, ускоряя скорость развития клинических проявлений синдрома зависимости от опиоидов и ВИЧ-инфекции.

Литература:

1. Шабанов П.Д., Штакельберг О.Ю. Наркомании. патопсихология, клиника, реабилитация. – СПб.2001.- С.51-54.
2. Рохлина М.Л., Козлов А.А. Наркомании. медицинские и социальные последствия. Лечение. Анахарсис. 2001.-158с.
3. Горовой-Шалтан В.А. О патогенезе морфинной абстиненции. Дисс.д.м.н.-Л-д.1942.-159с.
4. Эрленмейер А., Солье П. Морфинизм и его лечение: Пер. с нем. –СПб.1899.-474с.

5. Зурабашвили А.Д., Габияни А.А. и др. От вредной привычки к тяжелому заболеванию. -Тбилиси.1986.-99с.
6. Пивень Б.Н. Психоорганический синдром: клинические границы. // Социальная и клиническая психиатрия.1996.№3.-с.139-142.
7. Селедцов А.М. Психоорганические расстройства при злоупотреблении различными ПАВ. –Автореф.дисс. д.м.н. –М.1994.-39с.
8. Рохлин М.В., Козлов А.А. Психоорганический синдром у больных наркоманиями.//Вопросы наркологии.2000.№3.-с.29-35.
9. Короленко П.П., Шматько Н.С. и др. Дефективное состояние при наркоманиях.//Материалы IV съезда невропатологов и психиатров УССР. –киев.1967.т.2.-с.122-123.
10. Пятницкая И.Н. Наркомания. - М. Медицина».1994.-514с.
11. Сиволап Ю.П. Патогенез патологических проявлений опиоидной зависимости: дуалистическая модель.//журнал неврологии и психиатрии.-2006.-№1.-с.70-72.
12. Серейский М.Я., Гуревич М.О. Учебник психиатрии.-М: Медгиз.1946.-439с.
13. Nunes E.V., Donovan S.J., Brady R., Quitkin F.M. Evaluation and Treatment of Mood and Anxiety Disorders in Opioid – dependent Patients // J.Psychoactive Drugs. 1994. №26 (2).
14. Бушев И.И., Карпова М.Н. Диагностика токсических поражений головного мозга методом компьютерной томографии // журнал неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова.1990.№90 (2).с. 107-109.
15. Longabangh R., Rubin A., Malloy P. et al. Results of Use Alcohol by Drug Addicts // Alcohol.Clin.Exp.Res.1994 (Aug). №18 (4).p. 778-785.
16. Козлов А.А., Рохлина М.В. «Наркоманическая личность» //Журнал невропат. и психиатрии им.С.С.Корсакова.2000.№7.с.23-27.
17. Савонова И.В. Опиоидная наркомания, ассоциированная с вирусным гепатитами «В» и «С» (клинико-динамический и терапевтический аспекты) // Автореф. дисс.к.м.н. –М.-2005.-19с.
18. Шахмардинов М.З., Надеждин А.В. Парентеральные вирусные гепатиты в наркологической практике // Руководство по наркологии.под ред.проф. Н.Н.Иванца. т.И.- с.358-377.-М.2002.
19. Сарыбаева М.А. Диагностически значимые особенности кризисных инфекций при ВИЧ/СПИД у потребителей инъекционных наркотиков.// Автореф. дисс.к.м.н. – Алматы.2007.-20с.
20. Доскожаева С.Т. ВИЧ/СПИД-инфекции на современном этапе и оптимизация оказания медицинской помощи больным в Республике Казахстан.- Автореф.дисс.д.м.н. Алматы.2007.

Мақалада ЖИТС – инфекциясының жұғуымен опиоидтармен шамадан тыс наша шегу нәтижесінде тұлғаның әртүрлі жолмен өзгеруі, сондай-ақ басты және бақылау топтарындағы науқастардағы «С» гепатитінің жиілігі қарастырылған.

The cases of the person changes in the result of chronic narcotization with opioids in combination with HIV infection, also the frequency of hepatitis C are considered in patients of the basic and control groups.

УДК 616-002.365-08

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ВОБЭНЗИМА И ФЛОГЭНЗИМА У БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНОЙ РОЖЕЙ

Л.А. Муковозова, Т.А. Исаханова, Ш.А. Кулжанова
Государственный медицинский университет г. Семей

Рожа относится к числу инфекционных заболеваний, лечение которых остается сложной и нерешенной проблемой (1,2,3). Многообразие патогенетических механизмов развития инфекционного процесса при роже, включая нарушения иммунной системы, обуславливают поиск новых технологий в лечении этой инфекции с использованием средств, обладающих многогранным действием, в частности препаратов системной энзимотерапии (СЭТ) (4).

Цель работы – дать сравнительную оценку клинической эффективности вобэнзима и флогэнзима у больных различными клиническими формами первичной рожи.

Под наблюдением находилось 52 больных в возрасте от 18 до 65 лет эритематозной (26 больных) и эритематозно-буллезной (26 пациентов) формами первичной рожи, из числа которых 28 больных (14 эритематозной и 14 эритематозно-буллезной) на фоне комплексного лечения получали вобэнзим и 24 больных (12 и 12 больных соответственно) принимали флогэнзим. Вобэнзим применяли по 5 таблеток 3 раза в день за 40 минут до еды в течение 2 недель и далее – по 3 таблетки 3 раза в день в течение двух

недель. Флогэнзим назначали по 3 таблетки 3 раза в день в течение 2 недель, затем по 2 таблетки 3 раза в день в течение двух недель. Сравнимые группы больных по исходным клиническим параметрам существенно не отличались.

Оценку эффективности изучаемых методов лечения осуществляли на основании следующих клинических критериев: продолжительности основных симптомов на фоне лечения, непосредственного лечебного эффекта и изучения отдаленных результатов (выздоровление или рецидив). Длительность наблюдения за реконвалесцентами составила от 3 до 12 месяцев.

Результаты сравнительного анализа продолжительности основных клинических симптомов у больных эритематозной формой первичной рожи, получавших вобэнзим и флогэнзим, представлены в таблице 1, из которой видно, что длительность всех основных симптомов не имела существенных различий у больных двух сравниваемых групп, хотя на фоне использования флогэнзима продолжительность всех клинических признаков была несколько меньше, чем при применении вобэнзима.

Таблица 1 – Продолжительность основных клинических симптомов у больных эритематозной формой первичной рожи, получавших вобэнзим и флогэнзим (в днях, $M \pm m$).

Симптом	Метод лечения		P
	Базисная терапия+вобэнзим (n=14)	Базисная терапия +флогэнзим (n=12)	
Лихорадка	4,3±0,4	3,9±0,3	>0,05
Слабость	4,9±0,3	4,8±0,2	>0,05
Головная боль	4,0±0,2	3,7±0,2	>0,05
Гиперемия кожи	5,2±0,4	4,9±0,3	>0,05
Отек кожи	11,4±1,1	9,7±0,9	>0,05
Регионарный лимфаденит	6,7±0,3	6,1±0,4	>0,05

Примечание. P- достоверность различий показателей у больных, получавших вобэнзим и флогэнзим.

Исследования показали, что к концу курса лечения независимо от использованного препарата системной энзимотерапии у всех больных (100%) наблюдалась полная клиническая ремиссия и не отмечались гнойно-некротические осложнения.

При последующем диспансерном наблюдении установлено, что благоприятный исход после применения

вобэнзима (90,0%) наблюдался в 1,1 раза чаще, чем после использования флогэнзима (81,8%).

При эритематозно-буллезной форме первичной рожи достоверных различий по продолжительности основных симптомов у больных двух сравниваемых групп в ходе лечения также не выявлено (таблица 2).

Таблица 2 – Продолжительность основных клинических симптомов у больных эритематозно-буллезной формой первичной рожи, получавших вобэнзим и флогэнзим (в днях, $M \pm m$).

Симптом	Метод лечения		P
	Базисная терапия +вобэнзим (n=14)	Базисная терапия +флогэнзим (n=12)	
Лихорадка	5,0±0,3	4,7±0,3	>0,05
Слабость	5,0±0,3	4,7±0,4	>0,05
Головная боль	5,5±0,4	5,2±0,4	>0,05
Гиперемия кожи	5,9±0,4	5,6±0,4	>0,05
Отек кожи	12,1±1,0	10,9±0,8	>0,05
Регионарный лимфаденит	7,0±0,4	6,3±0,5	>0,05
Эпителизация булл	8,3±0,6	7,9±0,6	>0,05

Примечание. P- достоверность различий показателей у больных, получавших вобэнзим и флогэнзим.

Полная клиническая ремиссия к концу курса лечения почти в равной степени наблюдалась как у больных, получавших вобэнзим (92,8%), так и у больных, принимавших флогэнзим (91,7%). В то же время исследования показали, что у больных эритематозно-буллезной формой первичной рожи местные гнойно-некротические осложнения развивались лишь у больных, принимавших вобэнзим (7,1%), тогда как у больных, получавших флогэнзим, эти осложнения не наблюдались. Кроме этого, установлено, что благоприятный исход рожи отмечался чаще (в 1,1 раза) у больных, получавших вобэнзим (80,0%).

Таким образом, проведенными исследованиями по сравнительной оценке клинической эффективности вобэнзима и флогэнзима у больных первичной рожей установлено, что только по отдаленным результатам лечения преимущество вобэнзима проявлялось при

эритематозной форме, а флогэнзима, напротив, при эритематозно-буллезной форме. Кроме этого, при эритематозно-буллезной форме первичной рожи включение флогэнзима в комплексное лечение больных, как правило, предупреждало развитие местных гнойно-некротических осложнений.

Литература:

1. Черкасов В.Л. Рожа. М., Медицина, 1986. – 199с.
2. Черкасов В.Л., Еровиченков А.А. Рожа: клиника, диагностика, лечение // Русский медицинский журнал. – 1999. - Т.7, № 8. - С.48- 52.
3. Еровиченков А.А. Рожа (диагностика, лечение) // Врач. – 2000. - №8. – С.54-58.
4. Ремезов А.П., Кноринг Г.Ю. Системная энзимотерапия в комплексной терапии инфекционных болезней // Лечащий врач. – 2003. - №9. – с.45-48.

Вобэнзимнің және флогэнзимнің бірікшілік тілменен кездістік науқастардағы салыстырмалы клиникалық тиімділігін бағалау

Л.А. Муковозова, Т.А. Исаханова, Ш.А. Кулжанова

Зерттеулердің нәтижесінде вобэнзимнің эритематозды форма кезіндегі клиникалық әсерінің болым екенін көрсетті, ал флогэнзимнің бірікшілік тілменің эритематозды-буллезды формасында тиімділігін көрсетті.

Флогэнзимді тілменің комплекті еміне енгізу нәтижесінде жергілікті іріңді ө некротикалық асқынулардың алдын алуға болады.

Comparative estimation to clinical efficiency of vobenzyme and of flogenzyme beside sick primary erysipelas

L.A. Mukovozova, T.A. Isachanova, Sh.A. Kulzhanova

The results of the study have shown the primary clinical effect of vobenzyme at erytematous form, but of flogenzyme by erytematous-bullesis form of the primary erysipelas.

УДК 615.015.8+616.89-008

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ С ОПИЙНОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ
Л.Ю. Беспалова

Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова

К категории наиболее тяжелых осложнений у потребителей инъекционных наркотиков следует отнести присоединение к уже сформировавшейся клинике наркомании ВИЧ-инфекции.

Исследование 228 лиц, зависимых от опиоидов, состоящих на учете в центре по профилактике и борьбе со СПИД г.Алматы, выявило частоту психических нарушений у этого контингента пациентов. Причем психическая патология соответствовала не тяжелым психотическим регистрам и проявлялась в виде своеобразных астенических, аффективных и ипохондрических расстройств.

На фоне уже имевшихся неблагоприятных социально-психологических ситуаций, у зависимых от опиоидов, известие об инфицированности ВИЧ являлось тяжелым психическим стрессом, приводящим, прежде всего, к аффективным реакциям с приступами паники и суицидальными намерениями.

Депрессивные эпизоды протекали в виде острых депрессивных реакций (F 43.20) у 55,5% и пролонгированных депрессивных реакций (F 43.21) – у 44,5% паци-

ентов. Астенический синдром (33,3%), который являлся одним из облигатных клинических проявлений у ВИЧ-инфицированных зависимых от опиоидов. Астенический синдром встречался и как позитивный симптомокомплекс («реактивная астения» по В.В.Беляевой, 1999) и как симптомокомплекс, составляющей структуру негативных синдромов. В связи с этим положением нами выделены гиперстенический и гипостенический варианты астенического синдрома с раскрытием особенностей структуры каждого варианта.

Третьим вариантом среди позитивных психических расстройств являлись ипохондрические расстройства (F 45.2) наблюдались у 18,4% пациентов и по течению, клиническим проявлениям ранжированы на острые невротические реакции с ипохондрическими включениями (28,6%), пролонгированные варианты в виде навязчивой (16,7%) и сверхценной ипохондрии (54,8%).

Аффективные расстройства у ВИЧ-инфицированных зависимых от опиоидов были представлены в виде острых и пролонгированных депрессивных реакций.

Таблица №1 - Классификация психопатологических синдромов, развившихся у зависимых от опиоидов после присоединения ВИЧ-инфекции

Клинико-психопатологические синдромы	Позитивные синдромы n=228	
	абс.число	M±m (%)
<i>Аффективные синдромы:</i> 1.острая депрессивная реакция; 2.продолжительная депрессивная реакция (ипохондрическая; апатический; астено-депрессивный; тревожно-депрессивный варианты)	110	48,2 ±3,31
<i>Астенические синдромы:</i> 1.гиперстенический вариант; 2. гипостенический вариант	76	33,3 ±3,12
<i>Ипохондрические синдромы:</i> 1.острая невротическая реакция с ипохондрическими включениями; 2. навязчивая ипохондрия; 3.сверхценная ипохондрия.	42	18,4 ±2,57
Всего	228	100

Таблица №2 – Клиническая классификация депрессивных расстройств

Депрессивные реакции адаптации	Стадии опиоидной зависимости					
	I стадия	II стадия		III Стадия		
		абс.число	M±m(%)	абс.число	M±m (%)	абс. число
Острая депрессивная реакция n=61	0	0	56	91,8±3,51	5	8,2±3,51
Продолжительная депрессивная реакция n=49	I стадия		II стадия		III стадия	
	абс.число	M±m(%)	абс.число	M±m (%)	абс.число	M±m (%)
1. ипохондрический вариант с психотическими включениями	0	0	11	22,4±11,95	6	12,2±11,95
2. апатический вариант	0	0	2	4,1±10,42	11	22,4±10,42
3. астено-депрессивный вариант	0	0	10	20,4±10,42	0	0
4. тревожно-дисфорический вариант	0	0	9	18,4±10,42	0	0

Критерий χ^2 показал наличие соответствия между стадиями и депрессивными реакциями адаптации ($\chi^2=11,924$; $df=1$; $p<0,01$). Метод нормированных остатков показал, что острая депрессивная реакция встречается достоверно реже по сравнению с ожидаемым интервалом в 3-ей стадии опиоидной зависимости ($SR = -2,1$; $p<0,05$). Пролонгированная депрессивная реакция встречается достоверно чаще по сравнению с ожидаемым интервалом в 3-ей стадии опиоидной зависимости ($SR = 2,3$; $p<0,05$). Отношение шансов риска (OR) = 5,95 (доверительный интервал 2,005 – 17,655; $p<0,05$), следовательно, шансы на то, что в основной группе встретится II стадия опиоидной зависимости в среднем в 6 раз выше по сравнению с III стадией.

Острые депрессивные реакции наблюдались у лиц, в преморбиде отличавшихся акцентуациями характера или психопатическими чертами с эмоциональной неустойчивостью, истерическими радикалами, которая развивалась после выявления ВИЧ-серопозитивности,

без какого-либо латентного периода, по типу острой шоковой реакции (Н.И. Фелинская, 1966; Н.В.Конторович, 1967). Настроение пациентов определялось как тревожно-ажитированное с частотой тревоги (83,4%), со страхом ожидаемого позора, одиночества,

социальной изоляцией, печали по поводу прошлой жизни, скорого конца (47,0%); чувства вины перед близкими, страхом заразить их (61,0%). Пациенты были полностью поглощены тягостными воспоминаниями. У 9,0% пациентов отмечалась озлобленность, агрессия в отношении предполагаемого источника заражения, желания немедленной мести. В поведении наблюдалась неусидчивость, нецеленаправленное двигательное возбуждение с заламыванием рук, напоминая состояние *gairus melancholicus*. Имели место и поведенческие расстройства, проявлявшиеся в двух формах, в одних случаях виде агрессивности, в других виде аутоагрессии. У 13,1% пациентов отмечалось суицидальное поведение – суицидальные мысли, намерения без конкретной разработки способов самоубийства.

Несмотря на тяжесть депрессивной реакции, пациенты продолжали прием наркотика с повышением прежних доз в 1,5-2 раза, находя для себя психологическое оправдание, не опасаясь передозировки наркотика.

Пролонгированные депрессивные реакции были выявлены у 44,5% пациентов продолжительностью депрессии до 8-12 месяцев. Наличие причинно-следственной связи со стрессом позволили рассматривать их в рамках психогенных депрессий (А.Б.Смулевич, 2003; Ю.А.Александровский, 1976).

Пролонгированные депрессивные реакции отвечали всем критериям К.Ясперса (1923), возникая после тяжелого стресса, и находя постоянное звучание, и отражение в предъявляемых жалобах пациентов. При этом начальный психогенный стресс постоянно дополнялся и утяжелялся в процессе прогрессирования ВИЧ-инфекции.

При описании пролонгированных депрессивных реакций подразумевалась структурная сложность син-

дрома и наличие в клинике депрессивного аффекта гетерогенных включений с утратой яркости, приглушенности самого депрессивного аффекта. Основную клиническую структуру пролонгированных депрессий составляли подавленное настроение, мрачное, пессимистическое видение будущего. В процессе наблюдения этих реакций у ВИЧ-инфицированных наркозависимых в возрасте 25-45 лет выделены следующие варианты: ипохондрический вариант (34,7%); апатический вариант (26,5%); астено-депрессивный вариант (20,4%); тревожно-дисфорический вариант (18,4%).

Астенический синдром, представляющий собой патологическое продуктивное образование, одновременно выступает в единстве с дефицитарными, негативными знаками, «минус-расстройствами». Нозологическая принадлежность данного синдрома обнаруживалась в результате видоизменения клинической картины и течения заболевания. Принцип деления психопатологических синдромов на позитивные и негативные и их взаимосвязь наглядно иллюстрирует астенический синдром у 33,3% пациентов зависимых от опиоидов после ВИЧ-инфицирования. На основании комплекса ведущих симптомов и прогностических критериев нами выделены два варианта астенического синдрома: гиперстенический или эмоционально-гиперэстетическое расстройство (А.В.Снежневский, 1983) и гипостенический – истощаемость психической деятельности, который относится к негативным расстройствам. Такое деление астенического синдрома с выделением его вариантов разного регистра имеет практическое значение при постановке диагноза, определении прогноза заболевания и разработке тактики лечения.

Таблица №3 - Варианты астенического синдрома по стадиям зависимости от опиоидов после ВИЧ-инфицирования

Астенический синдром	Стадии героиновой зависимости и n=76								
	I стадия (n=5)			II стадия (n=45)			III стадия (n=26)		
	абс. число	%	SR	абс. число	%	SR	абс. число	%	SR
Гиперстенический	5	6,6	1,2	40	52,6	2,6	0	0	-3,9
Гипостенический	0	0	-1,4	5	6,6	-3,1	26	34,2	3,7
Всего	5	6,6		45	59,2		26	34,2	

Критерий χ^2 показал наличие соответствия между стадиями и астеническими синдромами ($\chi^2=57,598$; $df=2$; $p<0,001$). Метод нормированных остатков показал, что гиперстенический синдром встречается достоверно чаще по сравнению с ожидаемым интервалом во 2-й стадии опиоидной зависимости ($SR = 2,6$; $p<0,01$) и достоверно реже по сравнению с ожидаемым интервалом в 3-й стадии опиоидной зависимости ($SR = -3,9$; $p<0,001$). Гипостенический синдром встречается достоверно реже по сравнению с ожидаемым интервалом во 2-й стадии опиоидной зависимости ($SR = -3,1$; $p<0,01$) и достоверно чаще по сравнению с ожидаемым интервалом в 3-й стадии опиоидной зависимости ($SR = 3,7$; $p<0,001$).

Двухвыборный тест Колмогорова-Смирнова показал наличие статистически значимых различий по астеническому синдрому (Z Колмогорова-Смирнова = 3,593; $p<0,001$).

Таблица №4 – Клинические варианты ипохондрических расстройств у ВИЧ-инфицированных зависимых от опиоидов по стадиям зависимости

Ипохондрические расстройства	Стадии опиоидной зависимости							
	1 стадия		II стадия (n=26)			III стадия (n=16)		
	абс. число	%	абс.число	%	SR	абс.число	%	SR
Острая невротическая реакция с ипохондрическими проявлениями (n=12)	0	0	10	38,5	0,9	2	2,5	-1,2
Навязчивая ипохондрия (n=7)	0	0	7	26,9	1,3	0	0	-1,6
Сверхценная ипохондрия (n=23)	0	0	9	34,6	-1,4	14	87,5	1,8

Критерий χ^2 показал наличие соответствия между стадиями и ипохондрическими расстройствами ($\chi^2=11,703$; $df=2$; $p<0,01$). Метод нормированных остатков не выявил достоверных различий между ипохондрическими расстройствами и стадиями опиоидной зависимости.

Средний ранг для острой невротической реакции с ипохондрическими проявлениями=17,00, навязчивой ипохондрии=13,50 и сверхценной ипохондрии=26,28. *H*-тест Крускала-Уоллиса показал наличие статистически значимых различий между стадиями и ипохондрическими расстройствами ($\chi^2=11,424$; $df=2$; $p<0,003$).

Ипохондрические синдромы в зависимости от структуры психопатологических расстройств нами разделены на три группы. Все три группы пациентов объединяло наличие в структуре синдромов общих стержневых симптомов в виде тревоги (98,0%) и ипохондрических расстройств (100%).

Выделение острой невротической реакции с ипохондрическими проявлениями основывалось на скорости развития невротических симптомов у зависимых от опиоидов, в преморбиде склонных к тревожному опасению (62,0%). Известие о ВИЧ-инфицировании пациенты воспринимали как наказание, как predetermined состояние, со словами «я так и знал», «я предчувствовал», «я всегда опасался». В психическом статусе этих лиц ведущее место занимала тревога с растерянностью, в связи с чем у пациентов были проблемы со сном в виде трудности засыпания, общим напряжением, невозможностью расслабиться, трудностью сосредоточиться. Эти расстройства сопровождались выраженными вегетативными симптомами.

У 29,0% пациентов тревожные состояния принимали пароксизмальный характер, достигая степени «панических атак» с выраженными сомато-вегетативными симптомами в форме «вегетативного криза» (А.Б. Смуглевич, 2000).

Невротические расстройства с преобладающим аффектом тревоги были склонны к генерализации в виде тревожного опасения, включающих ипохондрические симптомы и поведенческие расстройства с беспокойством, суетливостью, лихорадочным чтением литературы по СПИДу, склонностью к утрированной интерпретации полученных сведений и поиска у себя симптомов СПИДа. При этом любые, ранние не замечая косметические особенности в виде пигментации на лице, теле, рубцы, участки облысения на голове, деформации ногтей в результате грибковых заболеваний,

Берілген мақалада ЖИТС-инфекциясының жуғуынан кейін опиоидтарға тәуелді адамдардың әртүрлі позитивті психоауытқушылық белгілері қарастырылған.

In this article the various positive psychopathological syndromes, developed in being dependent on opioids after the combination of HIV-infection are considered.

УДК 616.248+615.851

ОСОБЕННОСТИ ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПОДХОДА У БОЛЬНЫХ, СТРАДАЮЩИХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

А.А. Алмагамбетова

КГКП «Центр психического здоровья», г. Семей

Актуальность проблемы. Бронхиальная астма (БА) находится в настоящее время в центре внимания пульмонологов, терапевтов и психотерапевтов. Выраженные психические нарушения наблюдаются у 60-80% больных бронхиальной астмой. Эти изменения оказывают существенное влияние на течение основного патологического процесса, затрудняют лечение, снижают результаты реабилитации.

С.П. Боткин (1950г) установил, что параллельно с клиническими соматическими особенностями, типичными для картины бронхиальной астмы, у больных возникают и специфические нервно-психические расстройства.

Г.И. Ушаков (1978г) описывает у больных бронхиальной астмой после приступа болезни: колебания настроения, раздражительность, капризность, астению.

Jores (1981г) установил, что у астматиков агрессия не вытесняется. Так как она переживается как опасная, боль-

увеличенные лимфотические узлы воспринимались пациентами как «загнивание», «омертвление организма», «приближение скорой смерти от СПИДа».

Другие варианты ипохондрических расстройств (навязчивая ипохондрия и сверхценная ипохондрия) имели более плавное начало и пролонгированное течение. Манифестация ипохондрических расстройств чаще отмечалась в постабстинентном периоде (94,0%), которые сопровождались ощущением внутреннего неблагополучия в организме и наплывом мыслей пессимистического характера. При этом навязчивости носили идеаторный характер с периодическими образными представлениями. Развитие сверхценной ипохондрии совпало со «стадией вторичных инфекций» по В.В. Покровскому (2003) с выявлением оппортунистических заболеваний вирусной, грибковой и бактериальной природы и сопровождались стойкими диффузными сенестопатиями с сверхценной трактовкой этих ощущений.

Литература:

1. Фелинская. Н.И. Реактивные состояния. // в кн. Судебная психиатрия. под ред Г.В. Морозова. - М. 1966. - с.351-385.
2. Конторович Н.В. Психогении. Ташкент. - 1967. - с.162-221.
3. Смуглевич А.Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. - М. - 2003. 425с.
4. Александровский Ю.А. Состояние психической дезадаптации и их компенсация. - М. - 1976. - с.272.
5. Снежневский А.В. Руководство по психиатрии. - М. - 1983. - т.1. - с.80-92.
6. Смуглевич А.Б. Пограничная психическая патология в общей медицинской практике. - М. - 2000. - 154с.
7. Покровский В.В. ВИЧ-инфекция. Клиника, диагностика и лечение. - М. - 2003. - с.8-59.

ной не может её выразить, он не может «выпустить свой гнев на воздух». Это проявляется в приступах удушья.

Braeutigam и Christian (1973г) и Jores (1981г) указывают на сверхчувствительность к запахам, которая постоянно обнаруживается у астматиков и не обусловлена физиологически.

Цель исследования.

Целью проведенного исследования явилось, прежде всего, психотерапевтическая коррекция, лечение и предупреждение непсихотических психопатологических проявлений, устранение основных факторов риска, приведших к данному заболеванию.

Материалы и методы исследования.

В течение нескольких лет наблюдались больные с бронхиальной астмой. Все пациенты обращались к психотерапевтической помощи на разных этапах заболевания, как находящиеся на стационарном лечении, про-

шедшие курс лечения, так и больные, находящиеся на амбулаторном наблюдении.

Было обследовано 25 пациентов с (БА).

Из них – мужчин 9 человек (36%), женщин -16 человек (64%).

По возрасту до 30 лет – 2 человека (8%), 30-40 лет - 11 человек (44%), 40-50 лет - 7 человек (28%), свыше 50 лет – 5 человек (20%).

По давности заболевания больные распределялись следующим образом: до 1 месяца – 2 чел. (8%), до 6 месяцев – 5 чел. (20%), до 1 года – 8 чел. (32%), до 3 лет – 10 чел. (40%).

Течение заболевания носило различный характер:

1. персистирующее течение (частые приступы удушья 2-3 раза в дневное время, 1-2 раза в ночное время или чаще 1 раза в неделю или чаще 2 раз в месяц в зависимости от тяжести лёгкой, средней или тяжёлой) наблюдалось у 21 пациента, что составило 84%;

2. интермитирующее течение (приступы удушья в дневное время реже 1 раза в неделю, ночные симптомы не чаще 2 раза в месяц) наблюдалось у 4 пациента, что составило 16%.

Клиническая картина психических нарушений проявлялась в основном фобическом, астеническом, неврастеническом, истерическом, депрессивном, ипохондрическом симптомокомплексах, либо их сочетаниях в виде астено-фобического, астено-депрессивного, астено-ипохондрического синдромов и др.

Клинические варианты реакции на болезнь у больных бронхиальной астмой оказались самыми разными, они отличались богатством содержания, у каждого пациента оказывались весьма индивидуальными, со свойственной им неповторимой динамикой. На приступы, возникающие пароксизмально, больные обычно давали реакции фобического характера. Реакции эти были более дифференцированными и многообразными. Страх задохнуться во время приступа и ожидания его, страх одиночества, страх потерять ритм дыхания, умереть во время приступа от разрыва сердца или от паралича, страх смерти от приступа во сне и др.

При лёгкой форме астмы неврозоподобные расстройства являлись обычно стёртыми и выступали в виде лёгкой физической астении либо стёртых неврастеноподобных нарушений.

При средней степени тяжести неврозоподобные расстройства отличались большим многообразием и глубиной. Здесь были более выраженные невротические расстройства, истероформные либо более сложные, смешанные неврозоподобные расстройства.

При значительной выраженности астмы выступали более полно истероформные расстройства в виде комка в горле, выраженного тремора конечностей.

При тяжёлом течении астмы на первый план выступали неврозоподобные расстройства с массивными явлениями физической и психической астении, вегетативно-сосудистыми нарушениями. Во время приступа у этих больных часто возникают суицидальные мысли. При длительном течении астмы у больных были выявлены разнообразные ипохондрические построения.

Для больных, страдающих бронхиальной астмой были разработаны специальные комплексы антистрессовых лечебных мероприятий. Кроме этого больные получали комплексную медикаментозную (базовую) терапию, физиотерапию, фитотерапию, занимались также лечебной физкультурой в зале, дозированной ходьбой под контролем врача ЛФК, терапевта.

Для анализа исследования была взята контрольная группа, состоящая из 25 пациентов с аналогичными характеристиками основного заболевания. По уровню

социальной адаптации они максимально приближались к пациентам исследуемой группы, состоящей также из 25 больных.

Результаты исследования.

Особое место в лечении больных бронхиальной астмой имела специальная антистрессовая программа психотерапевтической реабилитации, включающая в себя групповые и индивидуальные сеансы психотерапии, разработанные для данной группы больных.

При направлении больного в психотерапевтический кабинет проводилась беседа, на которой определялись основные психологические проблемы, такие как страх смерти, угроза инвалидности, тревога за будущее из-за возможных затруднений в возвращении к трудовой деятельности, бессонница, повышенная раздражительность и др.

В ходе беседы, помимо вышеуказанных проблем, которые присущи для большинства пациентов этой группы, были выявлены также индивидуальные факторы, являющиеся психотравмирующими и стрессогенными для конкретного пациента. На дальнейших индивидуальных беседах 2 - 3 раза в неделю проводилась коррекционная работа, включающая в себя традиционные методы рациональной (объяснительной) психотерапии, позитивной психотерапии.

Позитивное толкование бронхиальной астмы – способность при помощи симптома (хрипеть, кашлять, хватать воздух, синеть) настойчиво обращать на себя внимание; дух захватывает; аж дыхание перехватило; найти отдушину (сорвать зло на чём-либо); дать волю своему гневу; кто-либо больше для него не существует (его не замечают как воздух); напряжённая атмосфера (опасность); атмосфера заряжена чем-то; перекрыть кому-то кислород; чихать мне на него; выставить кого-то «на свежий воздух» (за дверь); взлететь на воздух; облегчить чьё-либо положение («дать кому-то глоток воздуха»); подышать (свежим) воздухом.

В результате наблюдения было выявлено, что у пациентов с астмой решающую роль играют такие актуальные способности, как:

1) распределение **времени и пунктуальность**, как стрессогенные факторы («Я должен всё время спешить, чтобы поспеть всюду!»);

2) **справедливость** – стремление быть во всём справедливым;

3) **учтивость** – «Возьми себя в руки», «Что подумаю люди?»;

4) **достижения** – «Постарайся», «Соберись», «Без труда не вытащишь и рыбку из пруда»;

5) **вежливость, прямота** – большой особенно следит за мнимыми или действительными реакциями своего окружения.

Выше сказанные концепции через ЦНС оказывают воздействие на дыхательный центр.

В ходе первичной беседы, большинству больных предлагалось принять участие в групповых занятиях, работающих по принципу Т-групп (группа собирается в одном и том же составе с первого по последнее занятие 10 – 15 дней) или группы встреч (члены группы вливаются в работу по мере направления в психотерапевтический кабинет). Число участников группы 8-12 человек. Продолжительность одного занятия 60 минут.

Ключевым моментом в работе группы являлась техника антистрессового дыхания, релаксационный тренинг, метод транзактного анализа, как специальный метод групповой психотерапии, где проводился тренинг психологических поглаживаний, анализ жизненных сценариев. Для многих пациентов весьма полезна рациональная психотерапия с фиксацией на важности фак-

тора эмоционального равновесия, уверенности в обратимости приступа. В необходимых случаях проводилась **гипносуггестивная психотерапия**, где больные хорошо воспринимали лечебное действие слова, а также **семейная психотерапия**, так как роль семьи для больного огромна.

Родительские семьи больных бронхиальной астмой характеризовались сдержанностью в проявлении эмоций у её членов, родители стремились контролировать и подавлять инициативу своих детей, блокировать несанкционированные ими их эмоциональные проявления. Коррекция этих нарушений в рамках семейной психотерапии осуществлялась по двум направлениям:

1) развитие и усиление эмоциональных коммуникаций в семье с использованием невербальных техник;

2) разыгрывание ролевых ситуаций в аспекте поведенческой семейной психотерапии следующего содержания – «просьба», «требование», «благодарность» и др.

Контрольной группой оказывались пациенты, которые в силу субъективных причин отказывались принимать участие в работе группы, но получали медикаментозное лечение, ЛФК, диету и др. В сравнении с контрольной группой у больных, проходивших специальную антистрессовую программу, никаких серьезных осложнений или последствий не было.

По результатам психотерапевтического лечения достигнуто стойкое улучшение соматического состояния:

1) у большинства этих больных, даже с крайне тяжёлыми приступами, удавалось купировать приступы заболевания;

2) гормональная терапия постепенно сокращалась, но всё это согласовывалось с пульмонологами и аллергологами;

Тынысты демікпесі бар науқастарға психотерапевтикалық шаралар көрсетудің ерекшеліктері

А.А. Алмағамбетова

Стационардан тікелей реабилитацияға түскен науқастарға, арнайы стресске қарсы кешенді емдік психотерапевтикалық шаралар құрастырылды. Көрсетілген ауытқулармен ойдағыдай күресуге, сонымен қатар негізгі аурудың ағымына жағымды жағынан әсер етіп және дер кезінде ескертуге мүмкіндік тудырады.

Науқастардың еңбекке қабілеттіліктерін қалпына келтіру үшін емдік психотерапевтикалық шараларды дұрыс ұйымдастыра білу аса маңызды орын алады.

The psychotherapeutic approach peculiarities of the sick people suffering from bronchial asthma

A.A. Almagambetova

Special complexes of anti-stress remedial psychotherapeutic measures which allow not only fighting with specified deviations but also preventing them and positively impacting on basic progress notes were worked out for the patients who came from in-patient hospital for after treatment.

Correct organization of remedial and psychotherapeutic approaches is of great importance in vocational rehabilitation of patients.

УДК 615.015.8-616-097

КЛИНИКО-КАТАМНЕСТИЧЕСКАЯ И СОЦИАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПАЦИЕНТОВ ОПИЙНОЙ НАРКОМАНИЕЙ, СОЧЕТАННОЙ С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ

Л.Ю. Беспалова

Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова

Введение.

Клиническая практика убедительно свидетельствует о роли личности пациентов, его типологических особенностей, имеющих существенное значение в формировании зависимости от психоактивных веществ (ПАВ). Зависимость от последних у лиц, с различными преморбидными характерологическими особенностями, протекает неидентично (1,2). Проблема влияния личностного фактора, несмотря на многочисленные работы (3,4,5,6), остается недостаточно разработанной, особенно у лиц с зависимостью от опиоидов с присоединением уже сформировавшейся к наркомании ВИЧ-инфекции.

3) некоторым больным удавалось купировать приступы удушья при появлении их предвестников;

4) такая психотерапия приводит к облегчению течения болезни;

5) редукции у 91,2% больных бронхиальной астмой нервно-психических механизмов патогенеза;

6) значительное уменьшение приступов бронхоспазма;

7) более длительные ремиссии.

Выводы:

1. Вышеизложенная методика (специальная антистрессовая программа) высоко целесообразна для скорейшей реабилитации и возвращения пациентов к трудовой деятельности.

2. Большое значение в восстановлении трудоспособности больных имеет правильная организация психотерапевтических лечебно-реабилитационных мероприятий.

3. Применение рекомендуемых способов лечебного психотерапевтического воздействия, позволяет не только успешно бороться с указанными отклонениями и предупреждать их, но и позитивно влиять на течение основного заболевания, мобилизовать резервы личности, всего организма, для восстановления здоровья.

Литературы:

1. Носрат Пезешкиан. Психосоматика и позитивная психотерапия. - Москва «Медицина» - 1996, с.170-180.

2. В.В.Макаров, Г.А.Макарова. Транзактный анализ – восточная версия.

3. Д.А.Каменецкий. Этюды практической психотерапии. Москва – 2000г, с.171-178.

Задачей настоящей работы является сравнительное изучение клиники ВИЧ-инфицированной героиновой наркомании у лиц с преморбидными чертами в рамках расстройства личности и акцентуации характера с учетом биологических, социально-психологических, в том числе микросоциальных факторов.

С этой целью исследовано 228 ВИЧ-инфицированных пациентов с зависимостью от опиоидов, состоящих на учете в центре «СПИД» г.Алматы. Поводом для взятия на учет в «СПИД» центр лиц,

страдающих зависимостью от опиоидов, в частности от героиновой наркомании было обнаружение в крови у наркозависимых антител к ВИЧ-инфекции и дополнительное подтверждение в процессе обследования клиническими проявлениями заболевания. Окончательный диагноз ВИЧ-инфекции верифицирован в ИФА и иммуноблотинге.

Материалы и методы исследования.

У всех 228 пациентов ВИЧ-инфекция была диагностирована на основании выявления специфических антител методами ИФА и иммунного блотинга с дальнейшим клиническим подтверждением диагноза. Основным критерием отбора тематических пациентов было наличие достоверных признаков ВИЧ-инфекции I, II, III стадии по классификации ВОЗ (2006 г) у лиц зависимых от опиоидов.

Наблюдение и обследование психического состояния пациентов проводилось в амбулаторных условиях с момента постановки на учет (38%) и состоящих на учете в Городском Центре по профилактике и борьбе со СПИД г. Алматы в течение 3-х лет.

В работе использовалась специально разработанная анкета - опросник, состоящая из 56 пунктов, где в каждом пункте предусматривался от 3-х до 6 вопросов.

Для сравнительной оценки некоторых параметров обследования была использована контрольная группа (190 человек) ВИЧ-негативных пациентов, зависимых от опиоидов, которые проходили стационарное обследование и лечение в наркологических учреждениях г. Алматы по поводу опиоидной зависимости. Часть пациентов (47,4%) осматривалось в процессе лечения, а другая (43,6%) путем изучения архивной медицинской документации.

Основным методом оценки психического состояния пациентов был клиничко-психопатологический метод. По определению А.В. Снежневского (2010) и А.С. Тиганова (1999) клиничский метод обычно трактуется как субъективный, описательный, феноменологический. Вместе с тем именно клиничский метод является основой накопления фактов об изменениях психики и поведения человека в различных ситуациях. Благодаря клиничко-психопатологическому методу в психиатрии можно не только описывать, наблюдать в динамике, классифицировать проявления, возникающие в процессе заболевания, но и распознавать болезни во всех ее закономерностях клиничского течения, что обеспечивает полное предсказание ее дальнейшего течения и исхода.

При изучении негативных расстройств у обследуемых больных, прежде всего, клиничских проявлений нарко-ВИЧ-энцефалопатии, применялись клиничко-психологические методы диагностики.

С учетом тяжести состояния пациентов преимущественно использовались упрощенные тесты для определения когнитивных функций:

- тест на заучивание 10 слов, с оценкой продуктивности и прочности запоминания;
- методика на запоминание 6 слов в заданном порядке и 2х серий по три слова, для учета показателей непосредственного и отсроченного воспроизведения;
- шкала краткого исследования психического статуса MMSE (Mini-Mental State Examination). Интерпретация результатов проводилась по количеству набранных баллов с определением степени когнитивных расстройств до тяжелой деменции;

- тест зрительной ретенции Бентона для определения наличия органической патологии и мнестических расстройств;

- для уточнения качества мышления дополнительно применялись операции условными смыслами, применяемыми практическими врачами в ежедневной работе – понимание переносного смысла пословиц и метафор. При этом определялся уровень, целенаправленность и критичность мышления. Основной причиной нарушения операции условными смыслами является снижение способности к обобщению (абстрагированию) и склонность к конкретному мышлению. При проведении этой работы имеется набор (10) сложных пословиц и метафор. При органических изменениях личности с когнитивными расстройствами, ответы исследуемых ограничивались буквальным смыслом пословиц, утратой условного смысла.

Для диагностики психического состояния пациентов и свойств личности использовалась экспресс-диагностика личности 16-факторного опросника Р.Б. Кэттелла. Эти методы психологического обследования позволили получить данные об интеллектуальных, эмоционально-волевых особенностях и коммуникативных свойствах личности. Также использовался опросник Шмишека, предназначенный для диагностики типа акцентуации характера, теоретической основой которого является концепция «акцентуированных личностей» К.Леонгарда (1989) и А.Е.Личко (1977).

Для дифференциальной диагностики депрессивных состояний дополнительно к психопатологическому методу обследования использовались клиничко – психологические тесты депрессий:

- Оценочная шкала депрессии Гамильтона (M.Hamilton, 1967) (применялась для оценки выраженности депрессии);
- Оценочная шкала депрессий Цунга (шкала самооценки, по которой оценивалось эмоциональные, психологические и соматические признаки депрессии);
- шкала депрессии, адаптированная Т.И. Балашовой. Тест был удобен при определении легкой депрессии ситуативного или невротического генеза, также маскированных депрессий;
- методика «самооценка эмоциональных состояний», разработанная американскими психологами А. Уэссманом и Д. Риксом.

Статистическая обработка материалов осуществлялась с применением программы SPSS V15.1 и пакета статистического анализа данных Microsoft Excel 2003, обладающие необходимыми возможностями для всех этапов аналитического процесса в математической статистике, включая дифференцированный статистический анализ: 1) определение частоты проявления характерных признаков в разных группах; 2) критерий Стьюдента для оценки существенности различий выборок и для определения значимости различий средних величин, где представлены параметры с достоверностью от $p < 0,001$ до $p < 0,05$.

При статистической обработке материала также использовались следующие методы: χ^2 , нормированные остатки, отношение шансов риска, 2-х выборочный тест Колмогорова-Смирнова, описательная статистика (средняя ошибка).

Результаты исследования.

Особое значение для возникновения зависимости к ПАВ, в частности к опиоидам, имеют не просто особенности личности, а и мотивация к употреблению наркотиков. Приобретение к ПАВ связано с выбором

путей реализации потребностей, что в свою очередь определяется психологическим, конституциональными особенностями индивида, а так же микросоциальной средой. Из микросоциальных факторов, по мнению В.С.Лапон, А.Алонзо (1997) важную роль играют нарушения функциональных отношений в семье.

По мнению российских авторов (5,7,8,9) среди социально-психологических параметров, способствующих развитию зависимости к ПАВ, особое значение придается характеру родительской семьи, условиям внутрисемейного воспитания.

Изучение семейного анамнеза у 228 ВИЧ-инфицированных героинозависимых пациентов, показывает немаловажное значение для последующего развития наркомании у потомства неблагоприятного микросоциального окружения.

Среди родственников I-ой степени родства у 83 (36,4%) наших пациентов отмечена «семейная отягощенность», систематическое употребление различных ПАВ, чаще всего алкоголя. Как отмечают И.П.Анохина и др. (10) наличие алкогольной зависимости у кого-либо в семье повышает риск развития любых форм зависимости от наркотиков. Это позволяет предположить о роли биологической предрасположенности в формировании зависимости от ПАВ. Достаточно большое значение имеют негативные социально-психологические моменты, в частности воспитание в неполной семье (136 – 59,6%), неудовлетворительные материально-бытовые условия семьи. Средовой фактор, являясь причиной фрустрационных, невротизирующих моментов, способствует раннему приобщению к ПАВ.

Рассматривая наркоманию как полиэтиологическое заболевание с участием биологических, социально-психологических факторов, трудно определить главенствующую роль какого-либо из этих моментов. Повидимому, их следует рассматривать комплексно. Вместе с тем при однотипных микросредовых условиях особенности формирования зависимости от ПАВ различны. И это, прежде всего, связано с индивидуально-конституциональными особенностями пациентов на разных уровнях функционирования организма. В этом плане наиболее важным представляются преморбидные особенности личности, изучению которых посвящено настоящее исследование с использованием клинко-катамнестических, клинко-психологических методов.

Среди обследованных 228 пациентов, имеющих достоверный диагноз зависимости от опиоидов 1 - 2 ст. лица с характерологическими особенностями в форме расстройства личности и акцентуации характера занимают существенную долю, достигая до 188 человек (82,5%) от общей совокупности пациентов. При этом остается открытым вопрос в какой степени и в каком направлении происходит изменение патологических черт у зависимых от опиоидов при присоединении ВИЧ-инфекции.

Клинко-катамнестическое исследование путем интервью с самими пациентами, при возможности с их близким окружением, изучением архивных медицинских документов, состоявших на учете в наркологических учреждениях (53,9% от общего числа), позволяют ранжировать клинические варианты расстройства личности и акцентуации характера. При интервьюровании пациентам задаются заранее и предельно структурированные вопросы в непринужденной для больного обстановке. Вопросы направлены для получения данных о прошлой жизни пациента, об его осо-

бенностях характера, о пристрастиях к ПАВ, о проявлениях аддиктивного поведения. Преимуществом данного метода является то, что врач ведет непосредственное наблюдение за поведением пациента и имеет возможность интерпретации полученных ответов. Интересно само по себе должно касаться не только того, что происходило с индивидом, но также его восприятия этих событий жизни, его оценок происходящих событий в настоящий момент. При этом, полученные информации о личностных особенностях пациента носили довольно достоверный характер. Следует отметить, что выявленные черты характера, в основном были присущи и до формирования зависимости к наркотическим средствам.

Также в амбулаторных условиях наиболее приемлемыми методами психологического исследования для изучаемого контингента пациентов, являются патохарактерологический диагностический опросник (ПДО) А.Е. Личко (1981) и опросник К. Леонгарда (11) для выявления типов акцентуации.

Клинко-психологический анализ, выявленных личностных особенностей у зависимых от опиоидов до заражения ВИЧ-инфекцией, позволяет ретроспективную диагностику и акцентуации характера и расстройства личности у изучаемого контингента лиц. При этом наблюдается явное преобладание акцентуации характера (112- 49,1%).

При оценке акцентуации характера, придерживаясь определения и классификации А.Е.Личко (1977) выявлена частота неустойчивого (42 -37,5%) , истероидного (37-33,0%), конформного (18-16,1%) и смешанного (шизоидно-эпилептоидный и шизоидно-неустойчивый – 15-13,4%) типов «явной» акцентуации. Следует согласиться с мнением автора, что акцентуации характера «могут быть лишь почвой, преморбидным фоном» для формирования зависимости к ПАВ. У преобладающего большинства (89,0%) наших пациентов аддиктивное поведение с формированием начальных стадий зависимости происходило в подростковом возрасте (14-17 лет). До начала инъекционного потребления опиоидов 83,0% пациентов имели опыт применения других наркотических средств (алкоголь, препараты конопли, ингалянты). Лишь 17,0% пациентов свой наркоманический путь начали с инъекционного введения наркотиков опиоидной группы (ханка, героин).

Объединяющим началом для перечисленных типов акцентуации характера являются инфантильность суждений, легкомысленное отношение к общественным правилам и законам, отсутствие грани между допустимым и запрещенным; легкость контакта с асоциальными компаниями с усвоением обычаев, привычек, манеры их поведения. Поиск новых ощущений, удовольствий.

Наиболее интересна динамика данных вариантов акцентуации под влиянием дополнительных вредных экзогенного, средового, социального, психогенного характера. Происходит своеобразная трансформация с усложнением и видоизменением основных, базовых акцентуированных черт с присоединением неустойчивых, истероидных компонентов, формирование психопатического развития, «краевых психопатий» по О.В.Кербикову.

У 116 (50,9%) зависимых от опиоидов характерологические дисгармонии были выражены, достигая уровня психопатических расстройств. Анализ, проведенный по квалификации психопатических черт пациентов, основывался на диагностических критериях

П.Б.Ганнушкина (12) и О.В.Кербикова (13). При этом учитывалась выраженность патологических черт характера, их относительная стабильность и частота дезадаптационных моментов. При определении формы расстройства личности ориентировались на клинических параметрах поведенческих расстройств, придерживаясь современной классификации расстройства личности по МКБ-10. из всех 10 разновидностей расстройства личности нами определены наиболее часто наблюдаемые 4 варианта: эмоционально-неустойчивый, истерический, зависимый и диссоциальный.

Следует отметить, что эти варианты имеют много сходных и совместимых симптомов с выделенными типами акцентуации характера.

В соответствии с классификацией акцентуаций характера А.Е. Личко (1977) и К. Леонгарда (1989) и классификации расстройств личности по МКБ-10, по типу характерологической структуры преморбидной личности больные были разделены на 2 подгруппы: акцентуированные личности (49,1%) и расстройства личности (50,9%).

Таблица №1 - Характерологическая структура преморбидной личности.

Группы	Типы акцентуации характера	абс. число	M±m (%)	Расстройства личности	абс. число	M±m (%)
А	Неустойчивый	48	42,9±1,91	Эмоционально-неустойчивое F60.3	45	38,8±1,79
В	Истероидный	31	27,7±1,55	Истерическое F60.4	32	27,6±1,52
С	Смешанный (шизоэпилептоидный)	12	10,7±0,97	Диссоциальное F60.2	15	12,9±1,05
Д	Астено-невротический	11	9,8±0,93	Тревожное F60.6	12	10,3±0,94
Е	Конформный	10	8,9±0,89	Зависимое F60.7	12	10,3±0,94
Итого		112			116	

А – повышенная возбудимость, раздражительность, несдержанность, конфликтность, склонность к дисфорическим вспышкам. Безволие, отсутствие контроля. Поиск сильных и острых ощущений. Игнорирование общепринятых норм. **В** – эгоцентризм, ненасытная жажда внимания, лживость, наигранная театральность, склонность к рисовке, манипулирование поведением для удовлетворения своих потребностей. Повышенная внушаемость. Прием экстравагантных, «модных» ПАВ.

С – старание соответствовать своему окружению. Податливость, зависимость, подчиняемость. Неспособность к самостоятельному решению. Черты незрелости психики. Недостаток творческой активности, безынициативность.

Д – оппозиционное отношение к близким, отгороженность, эмоциональное равнодушие, безответственность. Диссоциированность поведения. Импульсивность, агрессия. Игнорирование социальных норм. Периодическое стремление к праздности, поиск развлечений и принятых ощущений.

В таблице №1 среди акцентуированных личностей преобладали неустойчивый (42,9%) и истероидный (27,6%) типы, а среди расстройств личности наиболее частыми были эмоционально-неустойчивое (38,8%) и истерическое (27,6%) расстройства.

Преобладание в преморбиде акцентуаций характера по неустойчивому типу (42,9%) и расстройства личности по эмоционально-неустойчивому типу (38,8%) позволяет предположить, что свойственная данным типам патологическая личностная структура в виде слабости волевых функций, повышенной возбуди-

мости, несдержанности, конфликтности, неустойчивости эмоционального реагирования и слабостью самоконтроля имеют наибольшую тропность к аддиктивному поведению (Н.Н. Иванец, М.А. Винникова, 2001; А.Н. Ланда, 1989; А.С. Субханбердина, 2004). Немаловажное значение в приобщении к потреблению наркотиков имели и выявленные у этих пациентов органический фон с задержкой психического развития (8,9%) и частые невротические симптомы в детско-подростковом возрасте (энурез, заикание и др.).

Таблица №2 - Динамика преморбидных личностных особенностей у зависимых от опиоидов после присоединения ВИЧ-инфекции и дальнейшего ее течения

Группы	Типы акцентуации характера	абс. число	M±m (%)	Расстройства личности	абс. число	M±m (%)
А	Неустойчивый	18	34,6±6,60	Эмоционально-неустойчивое F 60.3	75	42,6±3,73
В	Истероидный	12	23,1±5,84	Истерическое F 60.4	51	29,0±3,42
С	Смешанный (шизоэпилептоидный)	7	13,5±4,73	Диссоциальное F 60.2	20	11,4±2,39
Д	Астено-невротический	9	17,3±5,25	Тревожное F 60.6	14	7,9±2,04
Е	Конформный	6	11,5±4,43	Зависимое F 60.7	16	9,1±2,17
Итого		52	100		176	100

Критерий χ^2 показал наличие соответствия между группами и типами акцентуации характера и расстройства личности ($\chi^2=37,836$; $df=9$; $p<0,001$).

Как видно из таблицы №2 присоединение ВИЧ-инфекции к уже сформировавшейся клинике зависимости от опиоидов более чем в 3 раза утяжеляет поведенческие расстройства пациентов. Причем более выраженные изменения формы дисгармонических расстройств происходят в группах А и В (неустойчивые и истероидные акцентуации характера), где отмечаются

изменения выработанных компенсаторных механизмов, что усугубляет общую дисгармонию аномальной личности, углубляют ее дезадаптацию, утяжеляют стиль аффективного реагирования.

Кроме того, мы имели возможность объективизировать полученные нами клинические данные путем применения патопсихологических методов исследования.

С учетом тяжести общего состояния пациентов и крайне негативного настроения к обследованию и лечению, нами применена нетрудоемкая психологическая диагностика – опросник Кеттелла, являющийся наиболее популярным средством экспресс-диагностики личности. Среди предложенных автором личностных опросников, для работы с нашими пациентами применен шестнадцатифакторный (16 PF) личностный опросник (14). При интерпретации результатов опроса, наиболее показательные изменения получены в следующих блоках факторов: А, С, Е, F, О, Q2, Q3, Q4. Эти данные отражают тяжелую астению, эмоциональную лабильность со склонностью к дистимиям, с учащением суицидальных намерений. Пациенты предпочитают одиночество, пессимистичны в восприятии настоящего и будущего, тревожны, насторожены. Преподносят множество жалоб невротического характера. Ипохондричны. Нарушены межличностные, коммуникативные функции.

В факторе В выявлены эмоциональная дезорганизация, ригидность, обедненность мышления, снижение мнестических функций, что обусловлено проявлениями нарко-ВИЧ-энцефалопатии.

Результаты проведенного исследования подчеркивают, что акцентуации характера нельзя рассматривать как статичный, неизменный личностный статус человека. В динамике под влиянием дополнительных вредных воздействий, характерологические дисгармонии выходят за рамки акцентуации, приобретая формы «краевой» психопатии по О.В.Кербикову, сопровождаясь частой социальной дезадаптацией.

Литература:

1. Личко А.Е., Битенский В.С.. Подростковая наркология.-Л. Медицина.-1991.-с.58-60.

Берілген мақалада қосымша зиян келтіру әсерінен характерологиялық дисгармония жиі қоғамдық дезадаптациямен қоса келетін тұлғаның әртүрлі жолмен бұзылуы арқылы акцентуацияның шегінен шығатыны көрсетілген.

In this article it is shown that characteristic disfunctions under the influence of additional harmful habits are developed, having various kinds of the individual depression, accompanying with the frequent social disadaptation.

УДК 615.015.8+616.89-008

НЕКОТОРЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ НАРУШЕНИЙ СОЗНАНИЯ БОЛЕЗНИ ПРИ НАРКОЛОГИЧЕСКИХ И ПСИХОСОМАТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ

А.А. Абетова, Ж.А. Жолдасова

Республиканский научно-практический центр психиатрии, психотерапии и наркологии, г. Алматы

Актуальность исследования.

Подробное описание клинических проявлений нарушений сознания наркологической болезни представляется необходимым, прежде всего необходимым в практическом плане – как в виду скудости и разноречивости их освещения в современной литературе, так и их многообразия и значительной трансформации в последние годы.

Исследование отношения личности к соматической болезни до настоящего времени проводится в рамках медицинской психологии, и в основном касаются психосоматических расстройств (Краснушкин Е.К., 1947; 1960; М.С.Лебединский, В.Н.Мясищев, 1966; Ф.В.Бассин, 1969; А.Б.Смулевич и др., 1999). Эти исследования дали возможность обозначить следующие наиболее общие варианты личностного реагирования на физическую болезнь. Они укладываются (В.В.Костиков, 1965; А.Ю.Выясновский, 1968; А.Е.Личко, Н.Я.Иванов, 1980; В.Н.Григорьева, 1998) в следующие типы личностных реакций: 1) На информацию о заболевании; 2) Эмоциональную; 3) Преодоление болезни.

2. Субханбердина А.С. Опиная зависимость в структуре сочетанной психической патологии// Автореф. докт.дисс.-2004.-40с.

3. Бориневич В.В. Наркомании. –М.1963.-с.26-30.

4. Личко А.Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков.-Л.-1977.-с.61-70.

5. Рохлина М.Л., Козлов А.А.- Наркомании. Медицинские и социальные последствия. Лечение.-М.2001.-с.50-51.

6. Иванец Н.Н., Винникова М.А. Героиновая наркомания.-Медпрактика.М.-2000.с.19-30.

7. Москаленко В.Д. Семейная отягощенность больных наркоманиями//Вопросы наркологии.-М.-1993.№3.-с.82-88.

8. Шабанов П.Д., Штакельберг О.Ю. наркомании. патопсихология, клиника, реабилитация.-С.-П. 2001.-с.58-61.

9. Битенский В.С., Херсонский Б.Г. Мотивировка и условия, способствующие злоупотреблению опиатами у подростков// Психологические исследования и психотерапия в наркологии.-Л.1989.-с.83-88.

10. Анохина И.П., Кибитов А.О., Шамакина И.Ю., Москаленко В.Д. Генетика зависимости от ПАВ. Руководство по наркологии.-М.2008.-с.80-126.

11. Опросник К.Леонгарда (характерологический опросник) // В кН.Большая энциклопедия психологических тестов.-М.2007.-с.190-193.

12. Кербиков О.В. К учению о динамике психопатий (1961).-Избранные труды.-М.1971.-с.163-187.

13. Ганнушкин П.Б. Клиника психопатий. Их статика, динамика, систематика. Избранные труды.-М.1964.

14. Cattell R.B., Eber H.W., 1970.

В отечественных работах практически не рассматриваются типы реагирования на заболевания больных соматоформными расстройствами. Данный вопрос также не рассматривается с позиции гендерных различий. Отношение к болезни при психосоматических нарушениях диктуется особенностями личности и различными видами психологической защиты: вытеснение, отрицание, замещение и др.

Если говорим о типах реакций, вне рамок адекватного, трезво-рассудительного отношения к болезни, то выделяют (Я.Г.Голанд, 1968; В.П.Белов, 1971; И.Д.Даренский, 1984, 2003; И.Д.Вассерман, Я.Я.Вукс, 1990) следующие: Депрессивно-астенические; Тревожно-фобические; Ипохондрические; Истерические; Эйфорически-анозогнозический.

Наиболее углубленно и дифференцированно систематизировали типологию отношения личности к соматической болезни А.Е.Личко и Н.Я.Иванов (1980, 1983). Они различали 12 типов; Гармоничный; Эргопатический; Анозогнозический; Тревожный; Ипохондрический; Неврасте-

нический; Меланхолический; Апатический; Сенситивный; Эгоцентрический; Паранойяльный; Дисфорический.

Таким образом, переживание болезни может по своей оценке быть адекватным, либо может наблюдаться недооценка болезни, или, напротив – ее переоценка.

Переживания психических расстройств, в число которых входят и наркологические заболевания, отличаются от указанных выше отношения к болезни при других заболеваниях. Основными причинами отсутствия сознания болезни, по мнению Е.К.Краснушкина, являются интеллектуальные и аффективные расстройства: резкое поражение интеллектуальных функций со снижением критической самооценки больного при прогрессивном параличе; разорванность представлений, паралогичность суждений и отсутствие эмоциональной восприимчивости, так называемая «эмоциональная тупость» в форме или временной блокады эмоций или их стойкой утраты при шизофрении; ускорение и поверхностное течение идей с повышенным тонусом всей психической и физической сферы личности, когда эйфория и приподнятое самочувствие ни в коей мере не отвечают ощущению какой-либо болезни при маниакально-депрессивном психозе.

Оценка того, насколько адекватна позиция психического больного к своей болезни и лечению, для психиатрии всегда имела первостепенное теоретическое и практическое значение. Важность точной оценки нозогнозии, учет ее своеобразия и структурного содержания, а также нарушений, при любой болезни, а особенно при психической, определяется многими обстоятельствами. Кроме того, оценка нозогнозии способствует разграничению различных уровней нарушений психических функций, определению типологии эмоционально-волевых расстройств, особенностей сдвигов в мыслительных процессах (образования представлений, понятий, суждений – всех когнитивных актов), а также служит показателем состояния гностической сферы (В.В.Чирко, 1972; Г.В.Морозов, Б.В.Шостакович, 1982; Р.К.Назыров, 1994).

Алкогольную анозогнозию, по мнению Л.В.Ключковой (1989), предопределяет существование неадекватного общераспространенного мнения о проявлениях зависимости от алкоголя. И.С.Павлов (2002) основной проблемой алкоголизма считает формирование специфической концепции своего «Я», которая проявляется наличием у больного своеобразной алкогольной позиции, обеспечивающей самореализацию личности и «Я»-концепции, только в состоянии алкогольного опьянения.

В целом, из приведенного обзора литературы можно видеть психологизированные объяснения феномена. Не освещается синдромально-психопатологическое содержание самого феномена. Лишь отдельные клиницисты (Е.А.Шевалев, 1936; А.С.Познанский, 1973, 1974) указывают на то, что отрицание алкоголизма следует отнести к явлениям деперсонализации. Что же касается наркомании, в частности опийной наркомании, то этот феномен освещен весьма скупо. Лишь некоторыми авторами (Н.Н.Иванец, 2000; М.Л.Рохлина, 1991) описываются изменения личности с формированием так называемой «наркоманической личности» с характерологическими поведенческими расстройствами.

Е.И.Цилли с соавт. (1993) выделяют несколько клинических вариантов алкогольной анозогнозии: Упорное, бездоказательное отрицание болезни как механизм психологической защиты; неустойчивая нозогнозия; амбивалентная анозогнозия; паранозогнозия; частичная нозогнозия; формальная нозогнозия.

Таким образом, все эти типологические модели по существу сходны и не выходят за рамки старого понятийного аппарата – психологического подхода. Клинико-психопатологический анализ остается за рамками исследований, в то время как дальнейшее познание клиники и

разработка дифференцированного системного подхода к коррекции этого сложного феномена невозможны без опоры на закономерности общей патологии и общей психопатологии. В связи с этим данное исследование является актуальным и своевременным.

Целью исследования являлось выделение некоторых клинических вариантов нарушений сознания болезни при наркологических расстройствах, разработка мероприятий, направленных на формирование критики к болезни и создание мотивации к лечению и отказу от употребления алкоголя и наркотиков.

Клинический материал исследования составили 200 больных наиболее распространенными наркологическими заболеваниями. Выделены 2 группы больных:

I группа - 75 больных опийной наркоманией в возрасте от 18 до 45 лет (средний возраст $26,5 \pm 1,4$ года), употреблявшие наркотики внутривенно, с длительностью сформированной зависимости не менее 3-х лет. К моменту начала исследования у 65% больных госпитализация была первичной, остальные неоднократно лечились в стационаре ранее.

II группа - 125 больных хроническим алкоголизмом в возрасте от 18 до 65 лет (средний возраст $32,4 \pm 7,4$ года), употреблявшие алкоголь в псевдозапойной форме, с длительностью сформированной зависимости не менее 8 лет.

Анализ внутренней картины болезни основывался, прежде всего, на тщательном клиническом наблюдении, отражающем и регистрирующем чувственное переживание больным своей болезни, интеллектуальную переработку ее, самоанализ, критическую самооценку. В качестве дополнительной методики, способствовавшей получению объективной картины отношения больных к своей болезни и лечению, использовалась шкала формализованной оценки нарушений нозогнозии у наркологических больных. Исследование проводилось в динамике на следующих этапах болезни: При поступлении; В момент максимальной выраженности абстинентной симптоматики; По завершению острых проявлений абстинентного синдрома; В периоде становления ремиссии.

Результат исследования: Проведенное исследование показало, что в своих общих проявлениях основные признаки нарушения нозогнозии оказались сходными как у больных алкоголизмом, так и у больных наркоманией. Так, признание самого факта заболевания выявлялось у 60% больных алкоголизмом, у 70% больных наркоманией, в то время как остальные больные отказывались от болезни. Высокая заинтересованность и готовность к рассказу о своей болезни обнаруживалась по 25 и 20 % соответственно у больных 2-х групп. Пассивность, формальность в беседе выявлялась у большей части обследованных больных – по 75 % в каждой группе. Значительно меньше больных отказывались от беседы (по 15% в каждой группе). Признание наркологического заболевания констатировалось у всех больных 2 группы, в то время как во второй группе лишь 50% признавали у себя болезнь. Но признание болезни отличалось неадекватностью: осознанное патологическое влечение к психоактивным веществам признавали 35% больных 1-й группы и 20% больных 2-й группы. Эмоциональный компонент патологического влечения более четко признавался у больных 1 группы (30% против 20%). Физические компоненты влечения чаще констатировались больными 2-й группы (80% против 50%). Соматическое осложнение интоксикации недооценивались больными обеих групп (по 60%). Причинами помещения в наркологический стационар в основном указывались необходимость улучшения физического состояния (по 80%), уступка окружающим (30% в 1-й гр, 20% во 2-й гр), в то время как необходимость избавления от патологического влечения признавалась у значительно меньшей части пациентов (по

15%). Вред болезни оценивался различными внешними проявлениями: большая часть больных обеих групп (60% в 1-й гр, 50% во 2-й гр) констатировала физические осложнения и социального ущерба. Стремление к познанию наступившей болезни на основе ее чувственного переживания выявлялась у одной трети всех больных обеих групп, в то время как на основе формально-логических заключений выявлено лишь у 10% больных обеих групп. А полное отсутствие стремления к познанию болезни у большей части всех больных. У больных наркоманиями способность к распознаванию болезни у других пациентов имела у 70% больных, у больных алкоголизмом – 20%. Больные 2-й группы чаще оценивали свою болезнь как более тяжелую (50%), а больные 2-й группы – как более легкую (40%). Диссимуляция болезни с приуменьшением тяжести нарушений и искажение анамнеза выявлялась значительно чаще у больных обеих групп (90%), чем отнесение болезни к прошлому и рационализация. При этом диссимулятивное поведение было более правдоподобным у трети больных, а примитивная диссимуляция встречалась чаще (по 60% в каждой группе). Противоречивая диссимуляция выявлялась также у трети всех больных. Участие в лечебном процессе у половины всех пациентов носило индифферентный характер, лишь незначительная часть больных (15% и 20%) проявляли заинтересованность. Активное сопротивление лечению оказывалось незначительной частью больных (15 и 20%).

На основе полученных результатов был проведен корреляционный анализ между отдельными компонентами нарушения нозогнозии. Обнаружено, что тяжесть нарушений терапевтической позиции высоко коррелировала как с нарушениями оценки вреда болезни, так и диссимуляцией и адекватностью нозогнозии в целом. Слабая корреляция связей выявлена между слабостью стремления к познанию сути болезни и адекватностью сравнения тяжести собственной и чужой патологии.

Обсуждение. Проведенное исследование показало, что феноменологическое содержание нозогнозии при алкоголизме и наркомании представлено широким спектром клинических явлений, структура которых определялась как сохраняемыми элементами психической деятельности, связанными с индивидуальными личностными характеристиками пациента, так и синдромально-диагностическими особенностями самого патологического процесса.

Выводы: Таким образом, обобщение результатов проведенного статистического анализа, указывают на возможность выделения двух категорий: диагностически значимые и сопутствующие. К первой группе отнесены нарушение оценки вреда болезни, отрицание симптомов, нарушение терапевтической позиции. Ко 2-й группе отнесены: слабость тенденции к познанию сути болезни, адекватность сравнения тяжести собственной и чужой патологии.

Литература:

1. Альтшуллер В.Б. Патологическое влечение к алкоголю. - М, 1994. - 216 с.
2. Альтшуллер В.Б., Кравченко С.Л., Павлова О.О. Соотношение между депрессией, патологическим влечением к алкоголю и влечением к опиатам // Материалы международной конференции психиатров. - М., 1998. С. 294.
3. Батаршев А.В. Психодиагностика в управлении: Практическое руководство: Учебно-практическое пособие. - М.: Дело, 2005. - 496 с.
4. Иванец Н.Н., Винникова М.Л. Героиновая наркомания. Постабстинентное состояние: клиника, лечение. - М: Медицина, 2000. - 122 с.
5. Краснушкин Е.К. Избранные труды. - М., «Медицина», 1960. - 608 с.
6. Лебединский М.С., Мясищев В.Н. Введение в медицинскую психологию. - Л. - «Медицина», - 1966, 430 с.
7. Личко А.Е. (ред.) Методика для психологической диагностики типов отношения к болезни (методические рекомендации). - Л., 1987, 28 с.
8. Познанский А.С. Нарушение сознания болезни и диссимуляция при шизофрении. // В сб.: Проблемы сознания. М., - 1966, - С. 580-585
9. Рохлина М.Л., Воронин К.Э. Ремиссии и причины рецидивов у больных моно- и полинаркоманией // Профилактика рецидивов при алкоголизме и наркоманиях. Санкт-Петербург, 1991. - С. 46-50.
10. Смулевич А.Б. и др. Клинические и психологические аспекты реакции личности на болезнь. // Ж. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. - 1997, т. 97, №2. - С. 4-11.
11. Чирко В.В. К вопросу о диссимуляции при параноидной форме шизофрении: дисс. к.м.н. - Уфа, 1972. - С. 288-290.
12. Шевалев Е.А. О переживании болезни // Советская психоневрология, 1936. - № 4. - С. 19-33.

УДК 612.821:612.1

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА НАПРЯЖЕНИЯ ОРГАНИЗМА СТУДЕНТОВ РАЗЛИЧНЫХ КУРСОВ В ПРОЦЕССЕ ОБУЧЕНИЯ

Н.К. Смагулов, М.А. Калиева

Карагандинский государственный медицинский университет, г.Караганда

В условиях современного реформирования и модернизации системы высшего профессионального образования вызывает тревогу здоровье студентов. Получение высшего образования в современных условиях требует от студентов значительных интеллектуальных и нервно-эмоциональных напряжений. Тяжелым испытанием для организма студентов является психическая нагрузка, возникающая при изучении многочисленных учебно-теоретических и практических дисциплин, научный уровень и информационный объем которых с каждым годом постоянно возрастает. Для учебной деятельности студентов в настоящее время характерна большая информационно-операционная нагрузка с дефицитом времени,

возросшей ответственностью, малоподвижным образом жизни, высокой эмоциональной напряженностью [1]. Адаптация к комплексу новых факторов, специфичных для высшей школы, представляет собой сложный многоуровневый социально-психофизиологический процесс и сопровождается значительным напряжением компенсаторно-приспособительных систем организма студентов [2].

Цель работы: дать физиологическую оценку напряжения организма студентов различных курсов в процессе обучения.

Материалы и методы исследования: Объект исследования – студенты КГМУ в возрасте 20-22 года. Всего было обследовано 83 студента (40 юношей и 43 девушек).

Физиологические исследования включали: 1) измерение показателей сердечно-сосудистой системы - САД и ДАД, ЧП, индекс Руфье, математический анализ вариабельности сердечного ритма; 2) измерение показателей функционального состояния ЦНС (СМР, ЗМР, таблица Анфимова); 3) изучение индивидуально-психологических особенностей по методике Г.Д. Айзенка (1992), определение личностной тревожности по методике Ч.Д. Спилбергера, Ю.Л. Ханина; 4) оценка нервно-эмоциональной активности (таблицы САН, определение реактивной тревожности), 4) оценка степени нервно-психической напряженности по шкале нервно-психического напряжения - НПН [3], 5) оценка работоспособности по анкетам WAI – индекс работоспособности [4].

Математическая обработка проводилась при помощи стандартного пакета программ статистики.

Результаты и их обсуждение. Как показали результаты исследования, в динамике учебного процесса со стороны нервно-эмоциональной активности наблюдались существенные различия по половому признаку (рис.1), только у показателей САН. Уровень реактивной тревожности достоверных различий не отмечалось. У юношей на 1-2 курсе были высокие значения активности ($5,33 \pm$

$0,24$ усл.ед.), самочувствия ($4,51 \pm 0,15$ усл.ед.) и несколько сниженные значения настроения ($3,36 \pm 0,14$ усл.ед.). На 3-4 курсе отмечалось достоверное снижение активности и самочувствия ($4,73 \pm 0,17$ и $3,71 \pm 0,14$ соответственно, $P < 0,05$), и увеличение настроения ($3,97 \pm 0,14$ усл.ед., $P < 0,05$). На 5-6 курсе отмечалось увеличение активности до $5,47 \pm 0,27$ усл.ед., незначительное увеличение самочувствия $4,01 \pm 0,23$ усл.ед., а уровень настроения хоть и снизился по сравнению с 3-4 курсом, но все же был выше исходного уровня - $3,71 \pm 0,12$ усл.ед. ($P < 0,05$). У девушек достоверные различия отмечались только у показателя «настроение», при этом отмечался рост по мере течения образовательного процесса. Так, если на 1-2 курсе среднее значения настроения составляло $3,1 \pm 0,18$ усл.ед., то на 3-4 курсе оно увеличилось до $3,48 \pm 0,11$ усл.ед. ($P < 0,05$), на 5-6 курсе – до $3,68 \pm 0,15$ усл.ед. ($P < 0,05$). Следовательно, учебный процесс вызывает напряжение нервно-эмоциональной активности у юношей на 3-4 курсе, путем снижения самочувствия и активности, и как компенсация – повышение настроения, к 5-6 курсу напряжение снижается. У девочек процесс обучения отражался только на настроение.

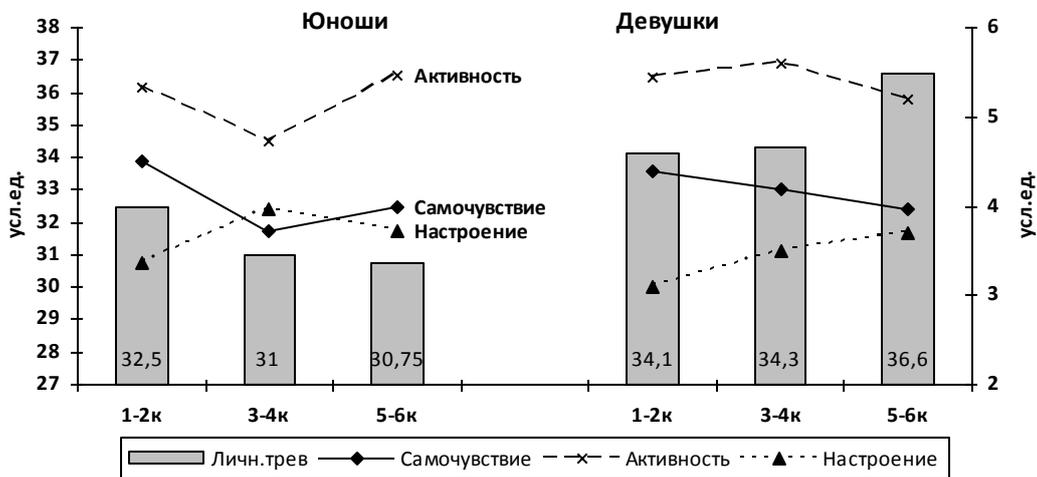


Рисунок 1. Динамика реактивной тревожности и показателей САН у студентов в процессе обучения

Любая профессиональная физическая и особенно умственная деятельность сопровождается определенным нервно-психическим, эмоциональным напряжением. Степень этого напряжения и сопровождающие его вегетативные сдвиги в организме зависят от мотивации относительно деятельности и неопределенности внешней среды, в которой эта деятельность осуществляется. Анализ рефлексометрических реакций показал, что достоверные различия отмечались только

у девушек (рис.2). На 3-4 курсе отмечалось увеличение времени слухомоторной реакции до $0,23 \pm 0,01$ сек, при исходных значениях на 1-2 курсе - $0,2 \pm 0,01$ сек. ($P < 0,05$). На 5-6 курсе время СМР вновь снизилось. Увеличение времени СМР свидетельствует о функциональном напряжении со стороны ЦНС, что, видимо, связано с особенностями учебного процесса в медицинском университете.

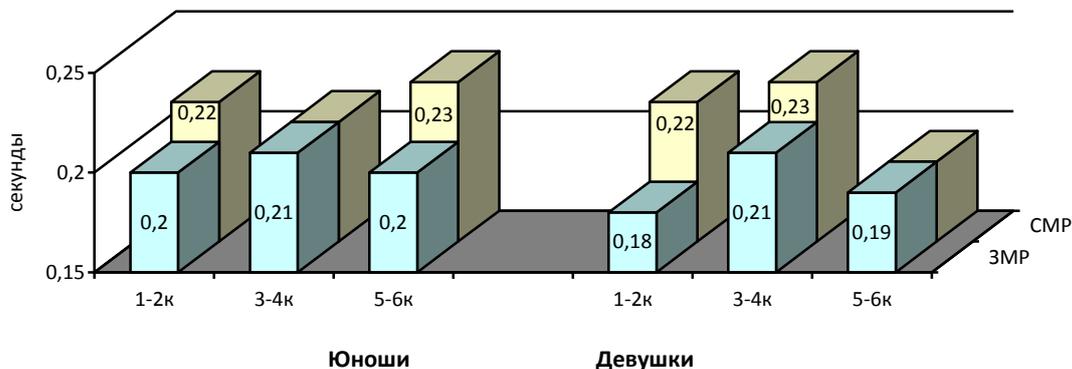


Рисунок 2. Динамика рефлексорной активности у студентов в процессе обучения

Интеллектуальная деятельность с позиций физиологии отличается большим мозговым напряжением, обусловленным концентрацией внимания на ограниченном круге явлений или объектов. В силу этого возбудительный процесс в центральной нервной системе (ЦНС) сосредоточен в сравнительно небольшой области нервных центров, что обуславливает их быстрое утомление. Поэтому отличительными

чертами умственного труда принято считать высокое напряжение ЦНС и органов чувств при ограниченной двигательной активности.

Влияние умственного труда на организм складывается из непосредственного воздействия в течение рабочего дня (острое влияние) и на накапливающегося годами (хроническое влияние).

Таблица 1. Динамика умственной работоспособности у студентов в процессе обучения

Показатели	1-2 курс	3-4 курс	5-6 курс
Юноши			
КПЗ	467,8 ± 28,1	479 ± 35,9	450,6 ± 35,53
КНЗ	52,8 ± 2,63	54,4 ± 3,89	52,7 ± 3,28
Ошибки	0,84 ± 0,21	0,55 ± 0,29	0,37 ± 0,16*
Инд.внимания	29,2 ± 1,75	29,9 ± 2,24	28,1 ± 2,22
Девушки			
КПЗ	459 ± 30,9	485,5 ± 21,0	456,8 ± 26,3
КНЗ	46,2 ± 3,44	56,3 ± 2,06*	54,2 ± 2,66*
Ошибки	0,28 ± 0,18	1,22 ± 0,4*	2,2 ± 0,86*
Инд.внимания	28,6 ± 1,93	30,3 ± 1,31	28,5 ± 1,64

* - различия достоверны по сравнению с первой группой (P<0.05).

Анализ умственной работоспособности с помощью корректурных проб показал, что существенные различия отмечались только у девушек (таб.1). Начиная с 3-4 курса и далее, отмечалось увеличение количества найденных знаков, что может свидетельствовать об улучшении умственной работоспособности. Так если на 1-2 курсе КНЗ в среднем составляло 46,2 ± 3,44 знаков, то к 3-4 курсу отмечалось достоверное увеличение до 56,3 ± 2,06 знаков (P<0.05), к 5-6 курсу до 54,2 ± 2,66 знаков (P<0.05). Однако, анализ ошибок, допущенных при выполнении теста показал что увеличение показателей умственной работоспособности идет на фоне снижения качества его выполнения. Количество ошибок увеличилось с 0,28 ± 0,18 знака на 1-2 курсе, до 2,2 ± 0,86 знаков на 5-6 курсе (P<0.05). Данный факт не по-

зволяет однозначно квалифицировать изменение умственной работоспособности.

Начальные признаки утомления вызывают развитие состояния торможения в коре головного мозга, биологически необходимого для предотвращения истощения энергетических запасов нервных клеток. Начало утомления является своеобразным сигналом к прекращению работы для физиологического восстановления. Однако этот сигнал человек может блокировать волевым усилием, мобилизуя физиологические резервы организма, и продолжить работу в течение более или менее длительного времени. В этом случае само утомление не ликвидируется, а лишь отдалается по мере истощения волевого напряжения.

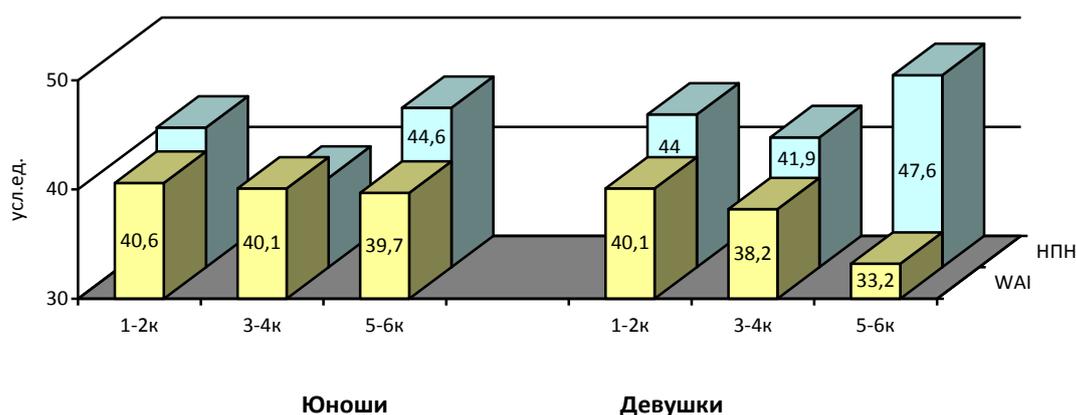


Рисунок 3. Динамика рефлекторной активности у студентов в процессе обучения

Это подтверждается и динамикой индекса работоспособности, оцениваемой по опроснику WAI (рис.3). Здесь, также как и в предыдущем случае отмечается достоверная динамика только у девушек, но свидетельствующая об обратном. Т.е. о снижении работоспособности в процессе обучения. Так, если на 1-2 курсе индекс работоспособности в среднем составлял 40,1 ± 1,76 усл.ед., то на 5-6 курсе отмечалось его

достоверное снижение до 33,2 ± 2,03 усл.ед. (P<0.05). В тоже время индекс нервно-психического напряжения (НПН) достоверно увеличивался с 44,0 ± 1,8 усл.ед. (1-2 курс) до 47,6 ± 2,14 усл.ед. (на 5-6 курсе, P<0.05). У юношей отмечалось достоверное снижение НПН на 3-4 курсе до 38,2 ± 1,66 усл.ед. (при исходном - 42,8 ± 1,87 усл.ед., P<0.05), а затем вновь увеличение до 44,6 ± 3,38 усл.ед.

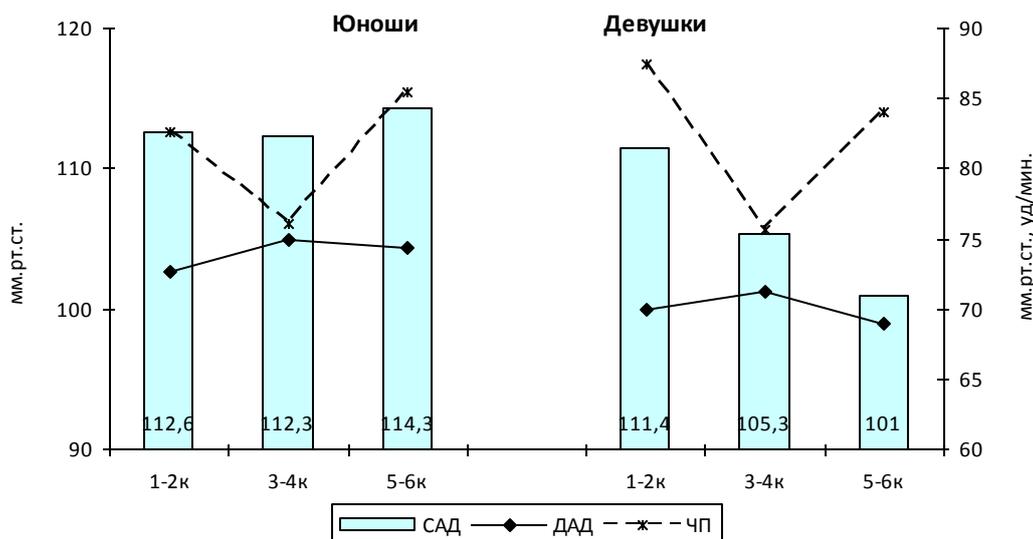


Рисунок 4. Динамика показателей сердечно-сосудистой системы у студентов в процессе обучения

Реакция организма на умственную работу значительно меняется, если она происходит на фоне эмоциональных переживаний. Неприятности и волнения, напряженность в условиях дефицита времени сказываются на аппарате кровообращения. Как показал анализ результатов оценки показателей сердечно-сосудистой системы минимальные различия отмечались у юношей (рис.4). Достоверное снижение отмечалось у частоты пульса на 3-4 курсе до $76 \pm 2,69$ уд/мин. (при исходном значении - $82,6 \pm 2,26$ уд/мин., $P < 0.05$). У девушек картина была несколько иная. И если динамика частоты пульса напоминала динамику ЧП у юношей – достоверное снижение

на 3-4 курсе до $75,6 \pm 1,88$ уд/мин. (при исходном значении на 1-2 курсе - $87,4 \pm 3,89$ уд/мин., $P < 0.05$), затем вновь увеличение до $84,0 \pm 4,64$ уд/мин., то у систолического артериального давления динамика была несколько иной – снижение значений САД по гипотоническому типу. Так, если на 1-2 курсе среднее значение САД было $111,4 \pm 2,4$ мм.рт.ст., то на 3-4 курсе оно достоверно снизилось до $105,27 \pm 1,23$ мм.рт.ст. ($P < 0.05$) и на 5-6 курсе в среднем составляло $101,0 \pm 1,0$ ($P < 0.05$). Следовательно, напряжение сердечно-сосудистой системы у девушек в процессе обучения значительно выше, чем юношей.

Таблица 2. Динамика индекса Руфье у студентов в процессе обучения

Инд.Руфье	1-2 курс	3-4 курс	5-6 курс
Юноши	$6,52 \pm 0,66$	$4,15 \pm 0,56^*$	$5,52 \pm 0,86$
Девушки	$6,62 \pm 0,28$	$6,05 \pm 0,23$	$6,24 \pm 0,37$

* - различия достоверны по сравнению с первой группой ($P < 0.05$).

Подтверждением этого суждения может случить динамика индекса Руфье, свидетельствующая об уровне адаптационных резервов сердечно - сосудистой и дыхательной системы. У юношей динамика индекса соответствовала динамике частоты пульса (таб.2), с достоверным снижением на 3-4 курсе до $4,15 \pm 0,56$ усл.ед., при исходном значении на 1-2 курсе - $6,52 \pm 0,66$ усл.ед. ($P < 0.05$). В соответствие с количественной градацией [5], уровень работоспособности у юношей на 1-2 курсе соответствовал критерию «удовлетворительная работоспособность», а на 3-6 курсах – «хорошая», у девушек - «удовлетворительная работоспособность».

Со стороны показателей математического анализа сердечного ритма у юношей отмечалось увеличение активности регуляторных систем в динамике обучения (таб.3), о чем свидетельствует достоверное увеличение разницы между максимальным и минимальным значением кардиоинтервалов (MXDMN) и суммарной мощности спектра ВСР (TP) с $232,8 \pm 21,6$ и $2387,8 \pm 297,8$ на 2 курсе соответственно до $322,3 \pm 39,4$ и $3311,2 \pm 362,2$ соответственно на 5-6 курсе ($P < 0.05$).

Отмечалось увеличение активности вегетативной регуляции, о чем свидетельствует увеличение в динамике обучения стандартного отклонения (SDNN) с $45,4 \pm 3,26$ мсек. на 1-2 курсе до $62,8 \pm 6,1$ мсек. На 5-6 кур-

се ($P < 0.05$). Регуляция шла за счет активации парасимпатического узла вегетативной нервной системы и снижение активности симпатического узла. Об этом свидетельствует снижение в динамике обучения амплитуды моды (Амо) и параллельного увеличения число пар RR-интервалов с разностью более 50 мс (PNN50). Так, если среднее значения Амо на 1-2 курсе в среднем составляло $45,4 \pm 3,26\%$, а pNN50 - $11,3 \pm 3,53\%$, то на 5-6 курсе отмечалось достоверное снижение Амо до $41,3 \pm 3,01\%$ и увеличение pNN50 до $21,7 \pm 4,09\%$ ($P < 0.05$).

В процессе обучения увеличивался суммарный эффект регуляции за счет преобладания автономного контура регуляции над центральным. Об этом свидетельствует увеличение коэффициента вариации (CV) и снижение индекса напряжения (SI) с $6,19 \pm 0,42\%$ и $207,7 \pm 21,9$ усл.ед. соответственно на 1-2 курсе до $7,35 \pm 0,59\%$ и $110,1 \pm 27,9$ усл.ед. соответственно на 5-6 курсе ($P < 0.05$). Дополнительным подтверждением этого суждения может служить динамика отношения среднего значения низкочастотного и высокочастотного компонента (LF/HF) и индекса централизации (CI). Если значение LF/HF и CI на 1-2 курсе в среднем составляло $3,68 \pm 0,7$ и $5,3 \pm 0,61$ соответственно, то на 5-6 курсе отмечалось достоверное снижение до $2,17 \pm 0,33$ и $3,46 \pm 0,6$ соответственно ($P < 0.05$).

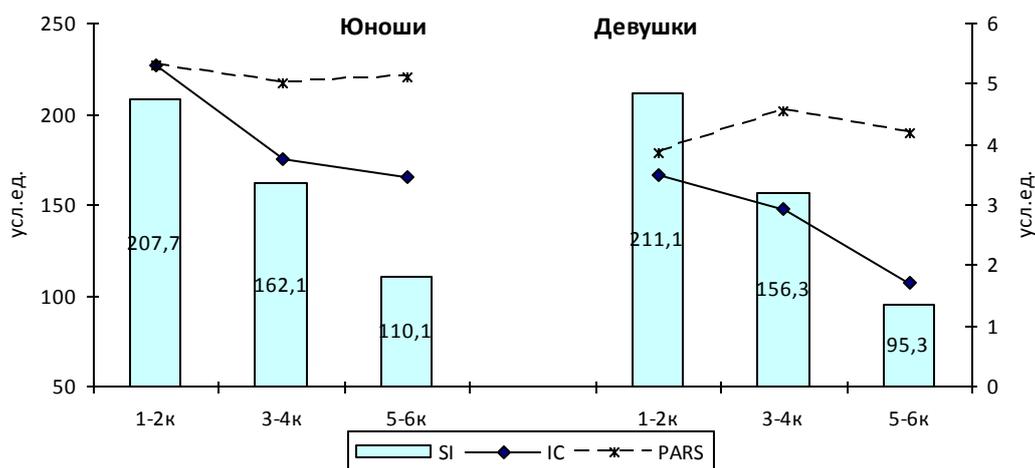


Рисунок 5. Динамика индекса напряжения (SI), централизации (CI) и показателя активности регуляторных систем (PARS) у студентов в процессе обучения

По показателю активности регуляторных систем (PARS – 5,0 ÷ 5,3 усл.ед.) можно сделать вывод, что у юношей количественная градация соответствовала состоянию резко выраженного функционального напряжения, прояв-

ляющегося мобилизацией защитных механизмов, в том числе повышение активности симпато-адреналовой системы и системы гипофиз -надпочечники.

Таблица 3. Динамика ВСР у студентов в процессе обучения

Показатели	1-2 курс	3-4 курс	5-6 курс
Юноши			
MEAN	722,7 ± 26,3	811,9 ± 61,9	745,1 ± 29,3
MO	711,0 ± 26,9	803,8 ± 39,6*	743,6 ± 29,8
MXDMN	232,8 ± 21,6	292,8 ± 23,2*	322,3 ± 39,4*
SDNN	45,4 ± 3,26	56,4 ± 4,03*	62,8 ± 6,1*
AMO	50,0 ± 3,65	43,9 ± 4,98	41,3 ± 3,01*
PNN50	11,3 ± 3,53	13,42 ± 3,56	21,7 ± 4,09*
CV	6,19 ± 0,42	6,61 ± 0,58	7,35 ± 0,59*
TP	2387,8 ± 297,8	2878,4 ± 510,0	3311,2 ± 362,2*
HF	577,3 ± 227,7	749,8 ± 204,4	750,5 ± 203,6
LF	1146,8 ± 214,2	1272,6 ± 354,3	1384,2 ± 219,0
VLF	417,0 ± 88,9	618,1 ± 189,0	429,8 ± 116,5
ULF	249,4 ± 43,1	313,7 ± 93,5	528,0 ± 140,4*
LF/HF	3,68 ± 0,7	2,62 ± 0,48	2,17 ± 0,33*
Девушки			
MEAN	722,8 ± 32,3	756,7 ± 24,6	810,4 ± 30,31*
MO	721,7 ± 33,5	740,6 ± 23,4	797,8 ± 24,1*
MXDMN	217,2 ± 22,5	264,9 ± 17,4	315,0 ± 30,8*
SDNN	41,3 ± 5,56	51,4 ± 4,6	59,0 ± 7,42*
AMO	54,7 ± 3,62	46,0 ± 2,52*	41,2 ± 5,55*
PNN50	11,7 ± 4,11	24,1 ± 5,38*	33,1 ± 5,98*
CV	5,61 ± 0,35	6,55 ± 0,36*	7,07 ± 0,52*
TP	1568,0 ± 340,8	3526,2 ± 610,5*	3921,7 ± 1159,2*
HF	407,6 ± 129,6	1239,0 ± 267,7*	1611,1 ± 592,4*
LF	540,8 ± 112,8	1254,3 ± 227,5*	1343,1 ± 401,4*
VLF	327,2 ± 55,1	523,3 ± 77,7*	497,7 ± 69,0*
ULF	296,0 ± 75,6	399,4 ± 105,2	387,9 ± 139,3
LF/HF	2,03 ± 0,59	1,85 ± 0,35	1,19 ± 0,23

* - различия достоверны по сравнению с первой группой (P<0.05).

Подобная картина наблюдалась и у девушек. Здесь также отмечалось увеличение уровня активности и регуляторных влияний (MXDMN, TP), вазомоторного центра (мощность спектранизкочастотного компонента - LF), снижения активности симпатического узла ВНС (Амо, мощность спектра очень низкочастотного компонента - VLF), за счет усиления активности и парасимпатического узла ВНС (PNN50, мощность спектра очень высокочастотного компонента - HF), преобладания автономных механизмов регу-

ляции над центральными (SI, LF/HF, CI). По показателю активности регуляторных систем (PARS – 3,85 ÷ 4,55 усл.ед.) можно сделать вывод, что количественная градация у девушек соответствовала состоянию выраженного функционального напряжения, что также проявляется мобилизацией защитных механизмов, в том числе повышение активности симпато-адреналовой системы и системы гипофиз—надпочечники [6].

Литература:

1. Яковлев Б. П., Литовченко О. Г. Психофизиологическая характеристика уровня работоспособности студентов // Гигиена и санитария. – 2008. - №1. –С.60-63.
 2. Спицин А.П. Оценка адаптации студентов младших // Гигиена и санитария. -№ 2. -2007. – С.54-56.
 3. Данилова Н.Н. Психофизиологическая диагностика функциональных состояний: Учебное пособие.- М.: МГУ, 1992. - 192с.

4. Juhani Ilmarinen. The Work Ability Index (WAI) // Occupational Medicine. 2007. P.57-160.
 5. Детская спортивная медицина. / Под ред. С.Б. Тихвинского, С.В. Хрущева. - Руководство для врачей. - М.: Медицина, 1991. -560 с.
 6. Баевский Р.М., Кириллов О.Н., Клецкин С.З. Мат. анализ изменений сердечного ритма при стрессе. — М., 1984. – 241с.

**Әр түрлі курстағы студент ағзаларының ширьғысын физиологиялық бағалау
 Н.К. Смагулов, М.А. Қалиева**

Медициналық жоо-дағы оқу үрдісі болашақ медицина қызметкерінің қалыптасуындағы маңызды кезең болып табылады. Кәсіби білім алу шарттарына және оның оңтайлы бағдарламасын таңдауға жоо-ның студенттері бейімделуінің дербес бағыттылығы тұлғалық сипаттамалармен, психофизиологиялық және вегетивті реакциялардың әлеуметтік және медико-биологиялық мәліметтік орта факторлеріне және оқу жүктемесіне кешенді ықпалымен анықталады. Оқу үрдісін басқаруда және үйлесімділігінде үлгерім нәтижелері басты орынға қойылады, сөйтіп, «физиологиялық құны» назардан тыс қалады. Бұл студенттің білім алуға, меңгеруге кеткен шығыны, ол бүкіл оқу үрдісі бойында жалғасып, білім алушының функционалды жағдайының өзгеруі арқылы бағалана алады.

**Physiological estimation of different courses students' organism effort during the training
 N.K. Smagulov, M.A. Kaliyeva**

The educational process in the medical higher school is the main stage of the future medical worker forming. The individual direction of student adaptation for the conditions of professional education and the choice of the optimal strategy determines by the personality characteristics, peculiarities of psycho-physiological and vegetative reactions on the complex influence of the training load and factors of the medical-biological informative and social environment. At the management of the training process and its optimization the progress results essentially are taking into account, but it isn't taken into account the «physiological value», which the student pay for mastering and knowledge acquisition, that is the expenditure accompanying the training process and may be priced by force of student functional condition changing.

УДК: 613.62

**ИЗУЧЕНИЕ УСЛОВИЙ ТРУДА И ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РАБОТНИКОВ ТАКСОПАРКА Г. СЕМЕЙ
 Н.К. Кудайбергенова**

Государственный медицинский университет г. Семей

Актуальность. Ведущими неблагоприятными факторами на рабочих местах водителей автотранспорта являются высокая напряженность внимания, воздействие шума, общей вибрации, токсических веществ в воздухе рабочей зоны, переохлаждение в осенне-зимний период при проведении ремонтных и ремонтно-профилактических работ.

Целью исследования является изучение условий труда и заболеваемости работников таксопарка г. Семей.

Для сохранения здоровья необходимо постоянно осуществлять оценку и контроль за условиями труда водителей автотранспорта на соответствие их действующим нормативно правовым документам.

Материал и методы. ТОО «Таксопарк» специализируется на осуществлении пассажирских перевозок, а также оказании услуг и техническом

обслуживании автотранспорта. На предприятии число работающих – 290 человек, из них женщин – 30.

Основные производственные вредности: оксид углерода, диоксид азота, краски, растворители, свинец и его неорганические соединения, пары бензина.

В состав предприятия входят цеха: кузовной, шиномонтажный, моечный, кузница, диагностика, ремонтный, аккумуляторный, медницкий, подготовки машин к покраске, карбюраторный, малярный, технического обслуживания, котельная, столовая, склад угля, бункер хранения золы, механический участок.

Результаты исследования. В ходе санитарно-эпидемиологического обследования были произведены отбор и исследование воздуха рабочей зоны ТОО «Таксопарк» (таблица 1).

Таблица 1. - Результаты лабораторно-инструментальных исследований рабочей зоны ТОО «Таксопарк»

№	Точка отбора проб	Определяемый показатель	Результаты исследования	
			Обнаруженная концентрация	ПДК, ОБУВ и др.
1	Моторно-агрегатный цех	Нефтепродукты бензин	100, 100, 100 50, 50, 50	300 100
2	Карбюраторный цех	Бензин	100, 100, 100	100
3	Цех техобслуживания	Нефтепродукты	100, 100, 100	300
4	Медницкий цех	Оксид углерода	12,5; 12,5; 12,5	20
5	Смотровая яма	Нефтепродукты Бензин	100, 150, 100 50, 50, 50	300 100
6	Стояночный бокс	Нефтепродукты бензин оксид углерода	100, 100, 150 50, 50, 50 6,25; 12,5; 12,5	300 100 20
7	Диспетчерская	Озон	0,025; 0,025	0,1
8	Аккумуляторная	Серная кислота	0,5; 0,5; 0,5	1,0

При проведении лабораторно-инструментальных замеров установлено, что концентрации вредных веществ в воздухе рабочей зоны не превышают ПДК.

Анализируя общую заболеваемость с потерей

временной трудоспособности (ВУТ) по ТОО «Таксопарк» за 1 полугодие 2010 года в сравнении с 6 месяцами 2009 года отмечается значительное снижение общей заболеваемости (таблица 2).

Таблица 2. - Общая заболеваемость с временной утратой трудоспособности по ТОО «Таксопарк»

1 полугодие 2009 года				1 полугодие 2010 года			
случаи	дни	случ на 100 раб	дни на 100 раб	случаи	дни	случ на 100 раб	дни на 100 раб
103	1273	42,9	530,4	47	463	16,2	159,6

Количество случаев нетрудоспособности снизилось в 2,2 раза, дней нетрудоспособности в 2,7 раза, число случаев нетрудоспособности на 100 работающих снизилось в 2,6 раза, число дней нетрудоспособности на 100 работающих снизилось в 3,3 раза.

Проведенный анализ заболеваемости с ВУТ ТОО «Таксопарк» по нозологиям свидетельствует о снижении всех заболеваний, кроме язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки (таблица 3).

Таблица 3. - Заболеваемость с временной утратой трудоспособности по ТОО «Таксопарк» г. Семей

Болезни	1 полугодие 2009 года		1 полугодие 2010 года	
	случаи	случ на 100	случаи	случ на 100
Гипертония	2	1,0	-	-
Язвенная болезнь	1	0,4	3	1,03
Гастриты	6	2,5	1	0,3
Болезни печени	2	0,8	1	0,3
Костно-мышечные	3	1,2	-	-
Пневмонии	2	0,8	-	-
Болезни ВДП	28	11,6	13	4,5
Ангины	2	0,8	5	1,7
Прочие болезни	57	23,8	24	8,4
Итого	103	42,9	47	16,2

Из данных таблицы 3 установлено, что наиболее высокая заболеваемость отмечается по болезням верхних дыхательных путей.

В целях профилактики простудных заболеваний и гриппа работники таксопарка привиты против гриппа

На рост желудочно-кишечных заболеваний существенное влияние оказывают стрессовые ситуации на производстве, наличие неблагоприятных факторов производственной среды, вредные привычки.

Таким образом, условия труда работников ТОО «Таксопарк» считать удовлетворительными. Анализ заболеваемости с временной утратой трудоспособности по ТОО «Таксопарк» г.Семей свидетельствует о снижении общей заболеваемости за 1 полугодие 2010 года.

Литература:

1. Правила проведения аттестации производственных объектов по условиям труда № 251-п от 30 октября 2004 года

2. Приказ по проведению медицинских осмотров работников, подвергающихся воздействию вредных, опасных и неблагоприятных производственных факторов и определению профессиональной пригодности № 709 от 16.11.2009 г.

3. СП «Санитарные правила по гигиене труда водителей автомобилей»

4. Сан ПиН «Санитарно-эпидемиологические требования к содержанию и эксплуатации моек, станций (мастерских) технического обслуживания и ремонта автомобильных транспортных средств».

The Study of the conditions of the labour and diseases workman taxipark Semey city

N.K. Kudaibergenova

The Studied conditions of the labour and disease of the drivers taxipark Semey city. When undertaking laboratory-instrumental measurings is installed that concentrations bad material midair worker of the zone dont exceed at most-possible concentrations. The Analysis to diseases with time loss of the ability to works workman taxipark Semey city is indicative of reduction of the general disease.

Семей қ. таксопарк қызметкерлердің еңбек жағдайын және ауру-сырқаулығын зерттеу

Н.Қ. Құдайбергенова

Семей қ. таксопарк қызметкерлердің еңбек жағдайы және ауру-сырқаулығы зерттелген. Лабораторлы-аспаптық өлшеулерді өткізу кезінде жұмыс аймақ ауасында зиянды заттардың концентрациялары шектелген рұқсат етілген мөлшерлерді шамадан асырмайды. Семей қ. таксопарк қызметкерлердің уақытша еңбекке жарамсыздығын талдау бойынша жалпы ауру-сырқаулығы төмендейді.

УДК 614.2:615.739.15-099

ОСНОВНЫЕ ИНДИКАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЗАГРЯЗНЕНИЯ АТМОСФЕРНОГО ВОЗДУХА НА ЭТАПЕ ПЕРЕХОДА К УСТОЙЧИВОМУ РАЗВИТИЮ ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ

Г.К. Ергебекова

Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г. Шымкент

Формирование и становление Южно-Казахстанского промышленного комплекса, специфика географического расположения области, метеорологические условия способствовали ускоренному развитию процессов антропогенной нагрузки на окружающую среду региона, в том числе и на воздушный бассейн.

Наблюдения за состоянием загрязнения атмосферного воздуха в области осуществляется неравномерно.

Стационарные посты наблюдения, на которых производится регулярный отбор проб воздуха, имеются только в городе Шымкенте.

Экологическое состояние окружающей среды области в течение последних трех лет стабилизировалось. Так, индекс загрязнения атмосферы в 2007 году практически остался на уровне 2006 года и составил 10,7 единиц, а в 2008 году несколько снизился и составил 7,2.

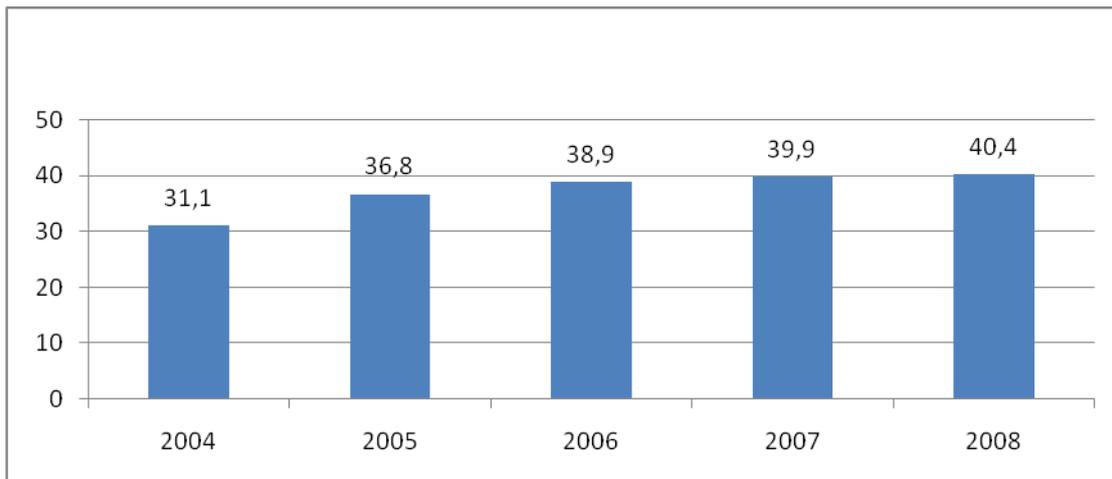


Рисунок 1 - Выбросы загрязняющих веществ отходящих от стационарных источников

На уровне прошлого года остались концентрации пыли, диоксида серы, растворимых сульфатов, оксида углерода, оксида азота, формальдегида, снизились концентрации фтористого водорода. Отмечается рост концентраций диоксида азота с 1,2 до 1,5 предельно-допустимой концентрации.

Так, в центре города Туркестан и районе железнодорожного вокзала концентрации диоксида азота по среднесуточным показателям превышали предельно-допустимую концентрацию в 1,75 раз, концентрации формальдегида составили 6,5 предельно-допустимой концентрации, аммиака 2 предельно-допустимой концентрации.

По городу Кентау концентрации диоксида азота по среднесуточным показателям превышали предельно-допустимую концентрацию до 1,4 раз, концентрации формальдегида составили 3,8 предельно-допустимой концентрации, аммиака 1,3 предельно-допустимой концентрации.

В городе Жетысай среднесуточные концентрации формальдегида составили 2-4 предельно-допустимой концентрации, диоксида азота 1,25 - предельно-допустимой концентрации, аммиака 1,3 предельно-допустимой концентрации.

Однако, действующая система мониторинга за состоянием атмосферного воздуха не позволяет дать

полную оценку состояния воздушного бассейна области в связи с отсутствием постов наблюдений в северо-восточной части города Шымкент, малых городах Туркестан, Кентау, Жатысай и районных центрах, а также ограниченным списком контролируемых ингредиентов. Так, не определяются тяжелые металлы (свинец, ванадий, окислы марганца и железа), содержание органических примесей (бензола, бенз/а/пирена), фосфоросодержащих соединений, углеводов.

В целях совершенствования системы государственного мониторинга и оперативного реагирования необходимо переоснащение автоматическими приборами контроля и анализа лаборатории Гидрометеорологического центра, внедрение компьютерной обработки данных, а также внедрение локальной сети передачи информации в территориальные органы охраны окружающей среды, так как, информация о высоком загрязнении поступает с опозданием на 2-3 дня, что не позволяет выявить источник и причину загрязнения.

Кроме того, необходимо открытие дополнительных постов наблюдений за состоянием атмосферного воздуха малых городов и расширение перечня контролируемых ингредиентов.

Таблица 1 - Выбросы загрязняющих атмосферу веществ, отходящих от стационарных источников (тыс. тонн)

	2004	2005	2006	2007	2008
РК	3016,5	2968,8	2921,2	2915,0	2643,1
ЮКО	31,1	36,8	38,9	39,9	40,4
г.Шымкент	27,9	34,0	35,5	34,0	26,4

За период с 2004 года по 2008 год выбросы в атмосферный воздух от стационарных источников Южно-Казахстанской области увеличился с 31,1 тыс. тонн до

40,4 тыс. тонн, то есть на 23,0%. Основную долю выбросов в атмосферу области составляют выбросы пред-

приятый г.Шымкент, выбросы которых составляют 65,3% всех выбросов области.

Из 40,3 тыс.тонн всех выбросов от стационарных источников 8,3 тыс.тонн или 79,4% - газообразные и жидкие. Из газообразных выбросов химические вещества составляют сернистый ангидрид – 14,7%, окислы азота – 8,8%, окислы углерода – 15,0%, Ю углеводороды – 40,9% и летучие органические соединения – 6,3%.

В г.Шымкент из 26,4 тыс.тонн 2,1 тонна составляют твердые вещества или 8,0% всех выбросов, а газообразные 24,3 тыс.тонн или 92,0%. Среди газообразных веществ основными являются сернистый ангидрид – 3,6 тыс.тонн (14,8%), окислы азота – 2,2 тыс.тонн (9,1%), окись углерода – 2,7 тыс.тонн (11,1%),

углеводороды 13,6 тыс.тонн (56,0%), и летучие органические вещества – 2,0 тыс.тонн (8,2%).

Как видно, в условиях города Шымкента наблюдаются высокие уровни выбросов углеводородов и летучих органических соединений. Таким образом, на основании анализа можно сделать следующие выводы:

1. В Южно-Казахстанской области наблюдается ежегодный рост выбросов в атмосферу от стационарных источников.

2. Степень загрязнения атмосферного воздуха оценивается «высокий».

3. В структуре выбросов в атмосферу высок удельный вес углеводородов, сернистого ангидрида и летучих органических соединений.

Оңтүстік Қазақстан облысы тұрақты дамуға өту қарсаңындағы атмосфералық ауа ластануының индикаторлық көрсеткіштері

Г.К. Ергебекова

Мақалада Оңтүстік-Қазақстан облысы елді мекендерінің атмосфералық ауа ластану мәселесі қаралған. Бұл көрсеткіштер аймақтардың тұрақты дамуына әсер ететін ауа ластану индикаторлары мен қауіптілік деңгейі бағаланған.

The basic display indicators of pollution of atmospheric air at a transition stage to a sustainable development of the South Kazakhstan area

G.K. Ergebekova

In article questions of pollution of atmospheric air of the occupied places of the South Kazakhstan area are considered. The estimation of degree of danger of air pollution is spent and the basic indicators of air pollution which matter for a region sustainable development are developed.

УДК 616.127-005-073:616-005.1-08

ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У ЖЕНЩИН С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Г.Д. Абилямжинова

Государственный медицинский университет г. Семей

В структуре заболеваемости и смертности населения развитых стран на ведущем месте по-прежнему остаются осложнения атеросклероза, такие как ишемическая болезнь сердца и острый инфаркт миокарда (Оганов Р.Г., Мамедов М.Н.).

Наиболее тяжелой формой клинического течения ишемической болезни сердца (ИБС) является нестабильная стенокардия, характеризующаяся частыми обострениями и высокой вероятностью осложнений в виде развития инфаркта миокарда и внезапной коронарной смерти. Термин «острый коронарный синдром» объединяет такие случаи обострения коронарной болезни сердца, как нестабильная стенокардия и инфаркт миокарда [1, 2, 3].

Патоморфологическим субстратом острого коронарного синдрома без подъема сегмента ST является ранимая атеросклеротическая бляшка с пристеночным неокклюзирующим тромбом. Тромб в просвете коронарной артерии выявляется у 75% больных с нестабильной стенокардией и инфарктом миокарда без зубца Q [4, 5].

Повреждение поверхности, как атеросклеротической бляшки, так и эндотелиального покрова сосудистой стенки приводит к экспонированию и контакту субэндотелиальных структур, в частности коллагеновых волокон, фиброниктина, лопмина, фактора Виллебранда и содержимого атеросклеротической бляшки с тромбоцитами [6].

Основным субэндотелиальным белком, благодаря которому осуществляется адгезия тромбоцитов, является фактор Виллебранда (ФВ), секретируемый эндотелиаль-

ными клетками. Его концентрация в плазме равна 10 мкг/мл. Примерно 15% от циркулирующего количества ФВ синтезируется мегакариоцитами. В обычном состоянии основное количество циркулирующего ФВ имеет эндотелиальное происхождение, однако активация тромбоцитов может приводить к увеличению его концентрации в кровотоке. В плазме Фактор Виллебранда образует нековалентный комплекс с VIII фактором свертывания. Этот комплекс необходим для стабилизации VIII фактора в кровотоке, для его участия в качестве кофактора в образовании тромба и защите его от протеолитической инактивации.

По данным Hamsten A. et al. 1986, Vilson T. et al. 1987 повышение уровня ФВ ассоциируется с несколькими тромбообразующими состояниями, особенно у пациентов с наличием в анамнезе инфаркта миокарда. По данным Moiseev S. I. et al., 1988, уровень ФВ связан с прогрессированием атеросклеротических изменений сосудистой стенки и тяжестью течения стенокардии. Увеличение концентрации ФВ особенно выражено у женщин старше 40 лет (Mettinger K. L. et al. 1982). Jansson J. H. et al. [7], в 1991 выявили ассоциированность ФВ с риском повторных летальных инфарктов миокарда.

Активация сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза, приводящая к образованию тромбоцитарного агрегата в месте повреждения эндотелия или разрыва, дефекта атеросклеротической бляшки, является одной из непосредственных причин прогрессирования окклюзии сосудов коронарного русла.

Цель: изучить показатели системы гемостаза у женщин с мелкоочаговым инфарктом миокарда и нестабильной стенокардией.

Материал и методы: проведено обследование у 171 пациентки с мелкоочаговым инфарктом миокарда (МИМ) и у 100 – с нестабильной стенокардией (НС), средним возрастом $55,6 \pm 0,4$ года. Контрольную группу составили 55 практически здоровых добровольцев, адекватных по полу и возрасту исследуемым группам. В ходе исследования определялись следующие параметры системы гемостаза: АДФ-зависимой и адреналин-зависимой агрегации: индекс агрегации тромбоцитов (ИАТ), суммарный индекс агрегации тромбоцитов

(СИАТ), индекс дезагрегации тромбоцитов (ИДТ), фактор Виллебранда (ФВ), активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ), МНО, ранние продукты деградации фибрина (РПДФ), растворимые фибрин-мономерные комплексы (РФМК), антитромбин III (АТ III). Уровень указанных показателей определялся при использовании систем фирмы «Технология стандарт», Барнаул. Исследование проводилось при поступлении пациенток в стационар.

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

Таблица 1 - Особенности показателей системы гемостаза у больных МИМ.

Показатель	Контрольная группа, n=55	Больные МИМ, n=171
АДФ-зависимая агрегация		
ИАТ, %	$37,8 \pm 2,2$	$56,4 \pm 4,0^*$
СИАТ, %	$42,2 \pm 2,5$	$67,1 \pm 4,7^*$
СА, ед.экст./мин	$0,017 \pm 0,001$	$0,025 \pm 0,002^*$
ИДТ, %	$22,6 \pm 1,3$	$13,8 \pm 1,0^{**}$
Адреналин-зависимая агрегация		
ИАТ, %	$41,4 \pm 2,4$	$53,6 \pm 3,8^*$
СИАТ, %	$47,9 \pm 2,8$	$60,4 \pm 4,3^*$
СА, ед.экст./мин	$0,019 \pm 0,001$	$0,022 \pm 0,002$
ИДТ, %	$23,5 \pm 1,4$	$15,1 \pm 1,1^*$
ФВ, %	$77,6 \pm 4,6$	$108,2 \pm 7,6^*$
АПТВ, с	$26,8 \pm 1,6$	$17,1 \pm 1,2^*$
МНО	$1,9 \pm 0,1$	$1,3 \pm 0,1^*$
РПДФ, мкг/мл	$7,7 \pm 0,5$	$32,8 \pm 2,3^{**}$
РФМК, мкг/мл	$3,2 \pm 0,2$	$35,6 \pm 2,5^{**}$
АТ III, %	$94,8 \pm 5,6$	$47,4 \pm 3,3^{**}$
Примечание - * - различия с контрольной группой достоверны, $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$		

В сравнении с контрольной группой было выявлено, что отмечается превышение агрегационной активности у обследованных как по тесту с АДФ-зависимой агрегацией, так и при анализе адреналин-зависимой агрегации. В первом из данных тестов превышение величины ИАТ над показателем здоровых лиц составило 49,2%, СИАТ – 59,0%, а скорости агрегации – 47,1% ($p < 0,05$ во

всех случаях). Кроме того, отмечалось снижение индекса дезагрегации на 38,9% ($p < 0,01$).

В тесте с адреналин-зависимой агрегацией наблюдалась более умеренная степень нарушений. Так, различия с контролем по ИАТ составили 29,5%, СИАТ – 26,1% ($p < 0,05$ в обоих случаях), по средней величине СА – были не достоверными, а ИДТ снижался на 35,7% ($p < 0,05$).

Таблица 2 - Особенности показателей системы гемостаза у больных НС.

Показатель	Контрольная группа, n=55	Больные НС, n=100
АДФ-зависимая агрегация		
ИАТ, %	$37,8 \pm 2,2$	$51,0 \pm 3,3^*$
СИАТ, %	$42,2 \pm 2,5$	$55,9 \pm 3,6^*$
СА, ед.экст./мин	$0,017 \pm 0,001$	$0,022 \pm 0,001^*$
ИДТ, %	$22,6 \pm 1,3$	$17,5 \pm 1,1^*$
Адреналин-зависимая агрегация		
ИАТ, %	$41,4 \pm 2,4$	$49,7 \pm 3,2^*$
СИАТ, %	$47,9 \pm 2,8$	$62,2 \pm 4,0^*$
СА, ед.экст./мин	$0,019 \pm 0,001$	$0,021 \pm 0,001$
ИДТ, %	$23,5 \pm 1,4$	$18,2 \pm 1,2^*$
ФВ, %	$77,6 \pm 4,6$	$92,5 \pm 6,0$
АПТВ, с	$26,8 \pm 1,6$	$19,2 \pm 1,2^*$
МНО	$1,9 \pm 0,1$	$1,6 \pm 0,1$
РПДФ, мкг/мл	$7,7 \pm 0,5$	$17,5 \pm 1,1^{**}$
РФМК, мкг/мл	$3,2 \pm 0,2$	$14,4 \pm 0,9^{**}$
АТ III, %	$94,8 \pm 5,6$	$71,9 \pm 4,7^*$
Примечание - * - различия с контрольной группой достоверны, $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$		

Содержание в крови больных фактора Виллебранда имело достоверное превышение над контрольным показателем на 39,4% ($p < 0,05$).

При анализе показателей плазменно-коагуляционного звена гемостаза было выявлено достоверное снижение АПТВ (на 36,2%, $p < 0,05$), МНО (на 31,6%,

$p < 0,05$). Резко повышенными в сравнении с уровнем у практически здоровых лиц были маркеры внутрисосудистого свертывания – РПДФ (на 326,3%) и РФМК (на 1013,4%, $p < 0,01$ в обоих случаях).

Достоверное снижение было зарегистрировано в отношении активности антитромбина III в крови. Различия с контролем достигали 50,1% ($p < 0,01$).

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

Как и при мелкоочаговом инфаркте миокарда, у больных с нестабильной стенокардией отмечалось достоверное превышение показателей агрегации тромбоцитов и снижение дезагрегатного потенциала. Аналогично, существенно различались степени нарушений по АДФ-зависимой и адреналин-зависимой агрегации. В первом из тестов по показателю ИАТ различия с контролем составили 34,9%, во втором – 20,0%, СИАТ – 32,5% и 29,9% соответственно ($p < 0,05$ во всех случаях). Скорость агрегации достоверно превышала контрольный уровень только в первом из тестов (на 29,4%, $p < 0,05$). В то же время, степень снижения ИДТ была абсолютно одинаковой при обоих тестах и различия с контролем составили 26,6% ($p < 0,05$).

До определенной степени изменялись также показатели, характеризующие функциональное состояние плазменно-коагуляционного звена. Так, степень уменьшения средней величины АПТВ составила 28,4% ($p < 0,05$). Увеличенными были показатели концентрации в крови РПДФ (на 127,3%, $p < 0,01$) и особенно РФМК (на 350,0%, $p < 0,01$).

До определенной степени была снижена активность антитромбина-III. Различия с контролем составили 24,2% ($p < 0,05$), однако ни в одном из случаев величина данного показателя не снижалась менее 50%, т.е. клинически значимое угнетение противосвертывающих механизмов не отмечалось.

В целом результаты анализа показателей системы гемостаза полностью соответствовали литературным данным, свидетельствующим об его активации у больных с острыми формами ИБС.

Литература:

1. Ананьева Н. Механизмы формирования тромба при атеросклерозе // Тромбоз, гемостаз и реология. – 2002. - №2. - С. 10-17.
2. Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST: диагностика и лечение. - Томск., 2001. - 61 с.
3. Шалаев СВ. Рекомендации по антитромбоцитарным вмешательствам в лечении и профилактике острых коронарных синдромов // Омский научный вестник. - 2003. - № 10. – С.49-55.
4. Моисеев СВ. Перспективы антитромбоцитарной терапии // Клиническая фармакология и терапия. - 2003. - №12 (4). – С.18-22.
5. Poller L. Optimal therapeutic range for oral anticoagulant // Recent Adv Blood Coagul. - 1991. - Vol. 5. - P.245-264.
6. P.M. Mannucci. Von Willebrand Factor A Marker of endothelial Damage? // Atherosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology. -1998. - Vol.18. - P.1359 – 1362.
7. Jansson J.H. von Willebrand factor in plasma: a novel risk factor for recurrent myocardial infarction and death // British Heart Journal. – 1991. - Vol. 66. - P. 351 – 355.

Ишемиялық жүрек ауруымен ауыратын әйелдердің гемостаздық жүйесін зерттеу

Г.Д. Әбілмажинова

Семей қ. Мемлекеттік медициналық университеті

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

Investigation of the hemostasis system in women with ischemic heart disease.

G.D. Abilmazhinova

Medical State University of Semei

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

УДК 616.127-005:618.178

СОСТОЯНИЕ ГОРМОНАЛЬНОГО СТАТУСА У ЖЕНЩИН СТРАДАЮЩИХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Г.Д. Абиьмажинова

Государственный медицинский университет г. Семей

Заболевания сердечно-сосудистой системы до середины 80-х считались присущими, главным образом, мужчинам. В настоящее время представление о встречаемости сердечно-сосудистой патологии у женщин в значительной степени изменились. В настоящее время доля ишемической болезни сердца в смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в России составляет среди мужчин 56,6%, среди женщин - 40,4% [1, 2].

У одной женщины из 8 в возрасте 45–54 лет выявляется клиническая картина ишемической болезни сердца (ИБС), а к возрасту старше 65 лет клинические признаки заболевания отмечаются у 30% пациенток. Если в последние годы отмечается тенденция к снижению частоты инфаркта миокарда у молодых мужчин, то

в отношении пожилых женщин – тенденция противоположная [3]. Риску смерти от ИБС подвержены 31% женщин в постменопаузальном периоде в отличие от 3%-го риска при переломе бедра и 4%-го риска при раке груди [4].

ИБС у женщин развивается примерно на 10 лет позже, чем у мужчин, что является следствием физиологических причин – наступление менопаузы [5, 6].

Наступление менопаузы у каждой женщины сопровождается определенными физиологическими изменениями различных систем и органов, что обусловлено угасанием и прекращением функции яичников. В этот период жизни женщина уже выполнила свою очень важную биологическую функцию – продолжение рода,

но развитие климактерического синдрома нередко резко меняет качество ее жизни. У достаточно большого числа женщин (40-60 % случаев), вступающих в этот период, развиваются многообразные вазомоторные, нервно-психические, эндокринно-обменные нарушения, значительно ухудшающие не только качество жизни, но и прогноз.

Климакс наступает обычно у женщин в 45 – 55 лет (до 40 лет – преждевременный, после 55 лет - поздний). Причинами преждевременного климакса могут быть длительные отрицательные эмоции, обильная кровопотеря во время родов, опухоли гипофиза, продолжительная лактация, частые роды и аборт, недостаточное питание, хронические истощающие инфекционные заболевания, длительное умственное напряжение, тяжелый физический труд. Климактерический период, в зависимости от прекращения менструации делится на пременопаузу, менопаузу и постменопаузу.

Пременопауза обычно начинается после 45 лет, продолжается от 2 до 10 лет. Сначала ее проявления незначительны. Как сама женщина, так и ее врач обычно либо не придают им значения, либо связывают их с психическим перенапряжением. Наиболее характерное проявление пременопаузы – нарушения менструального цикла. В течение 4 лет, предшествующих менопаузе, этот симптом отмечается у 90% женщин.

Менопауза – это последняя самостоятельная менструация в жизни женщины. Точная дата менопаузы устанавливается лишь ретроспективно – после 12 месяцев отсутствия менструации. Менопауза – часть естественного процесса старения, собственно, это прекращение менструаций в результате угасания функции яичников, хотя гормональная активность продолжается еще 3 – 5 лет. Средний возраст наступления менопаузы – 51 год. Он определяется наследственными факторами и не зависит от особенностей питания и национальности, менопауза наступает раньше у курящих и нерожавших женщин.

Перименопауза – это начальный период снижения функции яичников, в основном после 45 лет, включая один год после менопаузы.

Постменопауза – период жизни после менопаузы. Постменопауза – следует за менопаузой и продолжается в среднем треть жизни женщины [7].

В последнее время выделяется отдельно наличие менопаузального метаболического синдрома (ММС) – это совокупность метаболических нарушений, возникающих с наступлением менопаузы и включающих быструю прибавку массы тела с формированием абдоминального ожирения, инсулинорезистентности и дислипидемии и/или артериальной гипертензии. Возможны и другие метаболические проявления ММС: микроальбуминурия и нарушения в системе гемостаза.

Доказано, что дефицит половых гормонов в постменопаузе может способствовать развитию ММС, который клинически проявляется прибавкой массы тела с формированием абдоминального ожирения за короткий промежуток времени (6–10 мес).

Именно центральный, абдоминальный или висцеральный тип ожирения, при котором белый жир преимущественно аккумулируется в брыжейке и сальнике, является предиктором развития сахарного диабета 2 типа и роста ССЗ в отличие от ожирения другой локализации с отложением бурого жира [8].

Висцеральная жировая ткань в отличие от подкожной жировой ткани богаче иннервирована, имеет более широкую сеть капилляров и непосредственно сообщается с системой воротной вены. Висцеральные адипоциты имеют высокую плотность β-адренорецепторов, особенно типа β₃, рецепторов к кортикостероидам, андрогенам и обладают низкой плотностью α₂-адренорецепторов и рецепторов к инсулину. Все это определяет высокую чувствительность висцеральной жировой ткани к липолитическому действию катехоламинов и низкую – к антилиполитическому действию инсулина. Триглицериды (ТГЛ) в адипоцитах распадаются с образованием неэстерифицированных жирных кислот (НЭЖК), которые попадают непосредственно в воротную вену. В печени большое количество НЭЖК подавляет чувствительность к инсулину ферментов гликолиза, глюконеогенеза и ферментов цикла Кребса. Усиливается глюконеогенез в печени. Возросшее количество НЭЖК уменьшает связывание инсулина рецепторами гепатоцитов и количество самих рецепторов, что приводит к развитию инсулинорезистентности. Поступление большого количества НЭЖК в печень вызывает образование липопротеидов очень низкой плотности (ЛОНП), обогащенных ТГЛ [9]. Повышение в крови содержания ТГЛ приводит к гиперлипидемии, которая усугубляет инсулинорезистентность. Таким образом, в развитии инсулинорезистентности при ожирении ведущую роль играют НЭЖК, и появление инсулинорезистентности определяет не большая масса тела, а масса висцерального жира [10].

На рисунке 3 показаны основные факторы, приводящие к возникновению инсулинорезистентности, и как следствие, развитию сахарного диабета.



Рисунок 1 - Факторы, способствующие развитию инсулинорезистентности

Также на протяжении всей жизни у женщин уровни липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) на 5–10 мг/дл выше, чем у мужчин [11]. Содержание липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и триглицеридов у женщин начинает увеличиваться после наступления менопаузы и превышает таковой у мужчин после 65-летнего возраста [12, 13, 14].

Сахарный диабет и нарушения углеводного обмена у женщин в большей степени, чем у мужчин, ассоциируются с увеличением частоты встречаемости ИБС и

обуславливают значительно более тяжелое течение этого заболевания. Развитие диабета ассоциировано с 3–7-кратным увеличением риска развития ИБС у женщин и с 2–3-кратным повышением риска у мужчин [15]. Наличие сахарного диабета (СД) резко снижает защитное действие эстрогенов у женщин в предклимактерическом периоде. Риск наступления сердечно-сосудистой смерти среди женщин с СД больше в три раза по сравнению с женщинами без СД [16, 17].

По данным многих исследований установлено, что депрессия часто возникает у женщин на фоне климактерического синдрома. У лиц без признаков коронарной болезни депрессия может быть самостоятельным фактором риска возникновения ИБС.

И чем раньше возраст наступления менопаузы, тем выше риск развития ИБС: до 40 лет риск увеличивается в 1,53 раза, в возрасте 40–45 лет – в 1,42 раза [18, 19].

Раннее прекращение менструаций независимо от причин (естественная или хирургическая менопауза) после 60 лет в течение каждых последующих 10 лет приводит к 7-кратному повышению риска ИБС [20, 21].

Учитывая, что в последние годы имеется тенденция к «омоложению» климакса, необходимо изучение функционирования сердечно-сосудистой системы в условиях эстрогендефицита для разработки новых подходов к стратификации сердечно-сосудистого риска и мер профилактики ИБС у пациенток в данных группах.

Литература:

1. Оганов Р.Г. Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в России и некоторые влияющие на неё факторы // Кардиология. - 1994. - № 4. - С.80-83.
2. Thomas J., Braus P. Coronary artery disease in women: a historical perspective // Arch Intern Med. – 1998. – Vol.158. – P.333-337.
3. Tunstall-Pedoe H., Kuulasmaa K., Mahonen M. et al. Contribution of trends in survival and coronary-event rates to changes in coronary heart disease mortality: 10-year results from 37 WHO MONICA project populations. Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease // Lancet – 1999. – Vol.353. – P.1547-1557
4. Hsia J. Cardiovascular diseases in women // Med Clin North Am. – 1998. – Vol. 82. – P.1-15
5. LaRosa J.C. Lipids and cardiovascular disease: do the findings and therapy apply equally to men and women? // Womens Health Issues. – 1992. – Vol.2 (2). – P.102-109.
6. La Vecchia C. Sex hormones and cardiovascular risk. // Hum Reproduce // 1992. – Vol.7 (2). – P.162-167.

7. Репина М.А. Пери- и постменопауза: перспективы помощи женщине. – Спб., 1999. - 71 с.

8. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Ожирение. М.: Медицинское информационное агентство, 2008. – С. 15

9. Piatti P.M., Monti L.D., Pacchioni M. Et al. Forearm insulin-and-non –insulin mediated glucose uptake and muscle metabolism in man: role of free fatty acids and blood glucose levels. // Metabolism. – 1991. – Vol.40. – P.926-33

10. Randle P.J., Garland P.B., Hales C.N., Newsholme E.A. The glucose-fatty acid cycle: its role in insulin sensitivity and metabolic disturbance of diabetes mellitus. // Lancet – 1993. – Vol.1. – P.785-9

11. Bass K., Newschaffer C., Klag M., Bush T. Plasma lipoprotein levels as predictors of cardiovascular death in women // Arch Intern Med. – 1993. – Vol.153. – P.2209-2216.

12. Wenger N.K. Women, myocardial infarction, and coronary revascularization: concordant and discordant clinical trial and registry data // Cardiol Rev. – 1999. – Vol.7. – P.117-120.

13. Manson J.E., Colditz G.A., Stampfer M. et al. A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women // N Eng J Med. – 1990. – Vol.338. – P.883-889.

14. Dietschy J.M., Turley S.D., Spady D.K. Role of liver in the maintenance of cholesterol and low density lipoprotein homeostasis in different animal species, including humans. // J Lipid Res. – 1993. – Vol.34. – P.1637-59.

15. Mosca L. Epidemiology and prevention of heart disease. In: Douglas P.S, ed. Cardiovascular Health and Disease in Women. // 2nd ed. New York: WB Saunders. – 2002. – P.23-28.

16. Manson J.E., Colditz G.A., Stampfer M. et al. A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women // N Eng J Med. – 1990. – Vol.338. – P.883-889.

17. Hsia J. Cardiovascular diseases in women // Med Clin North Am. 1998; 82: 1–15; Schmitz J. Smoking cessation in women with cardiac risk // Am J Med Sci. – 2003. – Vol.326. – P.192-196.

18. Holdright D.R. Распространенность, этиология и прогноз ишемической болезни сердца у женщин. // Сердце и метаболизм. - 2002. - №7. - С. 7-11/

19. Clanachan A.S., Fraser H. Половые различия в структуре, функции и метаболизме миокарда. // Сердце и метаболизм. - 2002. - №7. - С. 3-5.

20. Репе S. Быстрое старение популяции больных ишемической болезнью сердца. // Сердце и метаболизм. - 1999. - №2. – С.1-2.

21. Marber M.S. Ишемическая болезнь сердца у женщин: имеются ли различия в подходах к лечению? // Сердце и метаболизм. - 2002. - №7. - С. 1-2.

Ишемиялық жүрек ауруымен ауыратын әйелдердің гормоналдык дәрежесінің жағдайы.

Г.Д. Әбілмәжинова

Семей қ. Мемлекеттік медициналық университеті

Автормен берілген әдебиеттер негізінде әйелдердің климакс кезінде ишемиялық жүрек ауруының жүру барысындағы ерекшелігіне анализ жасалынды.

The condition of the hormonal status in women with ischemic heart disease.

G.D. Abilmazhinova

Medical State University of Semei

On the bases of literature data the author made analyses of peculiarities of ischemic heart disease in women in the period of menopause.

БАЛКОБЕКОВА ДАМЕТЕР МОЛДАХАНОВНА (к 80-летию со дня рождения)

Профессор кафедры детских болезней № 1 и интернатуры Государственного медицинского университета г. Семей, опытный врач-педиатр, ученый, педагог, наставник. Врачебный стаж работы – 59 лет, педагогический – 57.



Даметер Молдахановна родилась в 1930 году, в семье рабочего. В школу пошла в 1936 году. По окончании средней школы получила аттестат «с отличием». 1946-1951 г.г. училась в Алма-Атинском медицинском институте.

Трудовой путь начала участковым педиатром городской больницы №1 г. Семипалатинска. В 1953 году перешла ассистентом кафедры анатомии Семипалатинского государственного медицинского института. Молодой вуз тогда только начал работу, располагался в двух приспособленных двухэтажных зданиях и принял своих первых 320 питомцев. В первые годы еще недостаточно были оборудованы кафедры, не были укомплектованы все штатные должности профессорско-преподавательского состава. Балкобекова Д.М. стояла у истоков создания кафедры детских болезней лечебного факультета. С 1957 года она работала ассистентом кафедры, затем – исполняющей обязанности заведующей кафедрой детских болезней лечебного факультета. В последующем – в 1963 году перешла на кафедру госпитальной педиатрии.

Огромный энтузиазм и творческое горение, которое проявили преподаватели организованных кафедр, позволили с первых шагов вести учебный процесс на достаточно высоком методическом уровне. Читать лекции приезжали видные ученые из Ленинграда, преподавали высококвалифицированные врачи. В 1970 году Балкобекова Д.М. успешно защитила кандидатскую диссертацию на тему: «Сравнительная оценка и профилактика рахита в условиях г. Семипалатинска». Предложенная ею схема профилактики рахита у детей грудного возраста позволила добиться снижения заболеваемости рахитом за 10 лет (1970-1980 г.г.) более, чем в 5 раз.

Даметер Молдахановна прошла путь от ассистента кафедры до заведующей курсом детских болезней лечебного факультета (2000г.). В 2004 году присвоено звание профессора.

Балкобекова Д.М. - автор 112 научных работ, 28 методических пособий, 18 внедрений; соавтор первого учебника по неонатологии на казахском языке «Нәресте туралы ілім» (1998г.).

Дважды избиралась депутатом Семипалатинского областного Совета депутатов (1963-1965г.г. и 1973-1975г.г.).

Многие годы Даметер Молдахановна была консультантом хирургического отделения и отделения реанимации и интенсивной терапии областной клинической больницы, курировала ЛПУ Бескарагайского района, в течение 37 лет проводила обходы в отделении патологии новорожденных ДОКБ, консультировала детей в УЧМК «Венера». В настоящее время активно занимается консультативной деятельностью в родильном доме №3 г. Семей. Постоянно внедряет новые методы диагностики и лечения, проводит тематические семинары, конференции.

В 2005 году участвовала в республиканском конкурсе на лучшего врача-педиатра, получила грамоту «Алға».

Большое внимание Балкобекова Д.М. уделяет воспитанию научных кадров. Под ее руководством студенты ежегодно выполняют научные исследования по актуальным вопросам педиатрии.

Даметер Молдахановна преподавала профессорам Хабижанову Б.Х., Дадамбаеву Е.Т., Розенсон Р.Н., Апсаликову К.Н., Чайжунусовой Н.Ж., Джаксалыковой К.К., доцентам Ашимовой Ф.М., Курмановой Б.Р., Алимбаевой А.А., Камашевой Г.Т., к.м.н. Рымбаевой Т.Х. и другим. Многие ее студенты работают организаторами в практическом здравоохранении: Мусинов Е.М., Кожаметов Е.К., Шарипов М.Х. и другие.

За многолетнюю работу, многогранную деятельность Даметер Молдахановна Балкобекова неоднократно получала грамоты Министерства здравоохранения Каз.ССР, была награждена значком «Отличник здравоохранения СССР» и медалью «Ветеран труда», отмечена «Адал енбек ушин». Является персональным пенсионером областного значения.

МАСАЛИМОВ ЕСЕНГАЗЫ ОМАРХАНОВИЧ (к 60 - летию со дня рождения)



16 октября 2010 года исполняется 60 лет со дня рождения и 38 лет трудовой деятельности заместителю директора МЦ ГМУ г. Семей, кандидату медицинских наук, врачу-ангиохирургу высшей квалификационной категории, организатору здравоохранения Масалимову Е.О.

Есенгазы Омарханович Масалимов родился 16 октября 1950 года в семье судьи и учительницы города Семипалатинска. Трудовую деятельность начал в студенческие годы, с 1972 года работал медбратом. После окончания лечебного факультета Семипалатинского Государственного Медицинского института в 1974 году всю свою трудовую деятельность связал с Семипалатинской областной клинической больницей, которая в 2006 году стала МЦ РГП ГМУ г. Семей. После окончания интернатуры по хирургии в ОКБ г. Семей был рекомендован ординатором в отделение сердечно-сосудистой хирургии, как перспективный ангиохирург. Студентом-субординатором, интерном, затем работая, ординатором учился у своих наставников: профессоров Арсланова Махмуд Даулетовича, Захарова Станислава Николаевича, доцентом у Бессонова Аркадий Михайловича, Ягудина Арслан Михайловича, заведующего отделением Казанцева Юрия Артемьевича. Уже в 1978 году первым в Семипалатинской области произвел успешные операции непрямого тромбозомболизмом по Фогарти из магистральных сосудов. В 1984 году Масалимов

Е.О. назначен заведующим отделением ангиохирургии ОКБ г. Семей, в это время совместно с ангиохирургами из НЦХ им. А.Н. Сызганова г. Алматы Джакуповым Валихан Абуовичем, Егембердиевым Толегом Жанылбековичем внедрил операции на аорто-подвздошном сегменте и висцеральных ветвях аорты. В 1989 году Масалимов Е.О. впервые в Семипалатинской области произвел успешную реконструктивную операцию на сонной артерии, в 1992 году внедрил операции при коарктации грудной аорты у детей, а в 1996 году произвел первые успешные операции при разрыве расслаивающей аневризмы брюшной аорты. За годы хирургической деятельности сделал более 3 тысяч операций, спасая жизни и возвращая к труду сотни пациентов.

В 1994 году Масалимов Е.О., врач сердечно-сосудистой хирург высшей квалификационной категории, назначается первым заместителем главного врача ОКБ г. Семей. Работая в этой должности Масалимов Е.О., активно участвует в решении сложнейших проблем периода становления Независимого Казахстана, когда проводится оптимизация и реформирование здравоохранения, связанная с реструктуризацией и сокращением больниц, внедрением экономических методов управления, совершенствованием способов оплаты медицинских услуг, разработки эффективных методов мониторинга за качеством лечения. По его инициативе были сохранены и усовершенствованы специализированные службы больницы, расширены, организованы и отлажены круглосуточные ангиохирургическая и нейрохирургическая службы, с выездными бригадами, челюстно-лицевой хирургии и ЛОР помощь. Оптимизированы гастроэнтерологическая, ревматологическая, неврологическая и все виды параклинических служб без потери высококлассных квалифицированных специалистов. В период объединения Семипалатинской и Восточно-Казахстанской областей стоял у истоков создания и разработки положений и уставов, структуры и стабильной ритмичной работы Медицинского Центра.

Под руководством Масалимова Е.О. в период первого десятилетия XXI века нейрохирургическая помощь больным с острыми геморрагическими инсультами головного мозга получила существенное положительное изменение, в связи с внедрением круглосуточной компьютерной нейровизуализации и своевременной активной хирургической тактики смертность от геморрагических инсультов снизилась более чем в два раза. Являясь высокопрофессиональным клиницистом и организатором, квалифицированным специалистом-хирургом Масалимов Е.О. оперирует пациентов с патологией сосудистой системы, консультирует и проводит клинические обходы, разборы, консилиумы, научно-практические и клинико-анатомические конференции с привлечением студентов 5-6 курсов, резидентов и аспирантов кафедр, базирующихся в МЦ ГМУ г. Семей. В настоящее время под руководством Масалимова Е.О. проводятся скрининговые исследования для выявления аневризм брюшной аорты и тактики раннего хирургического лечения, разрабатывается программа выявления поражений экстракраниальных артерий с целью хирургической профилактики острых ишемических инсультов.

Масалимов Е.О. избирался делегатом I Съезда врачей Республики Казахстан, III Съезда Сердечно-сосудистых хирургов Казахстана и Средней Азии, участвовал на международных конференциях, где выступал с докладами, им опубликовано свыше 75 научных трудов, он является автором трех инновационных патентов на изобретение. Научные поиски завершились защитой кандидатской диссертации по вопросам совершенствования хирургического лечения при хронической венозной недостаточности нижних конечностей. За годы своей активной деятельности и воспитал более 10 высококвалифицированных специалистов работающих как в Казахстане, так и в ближнем и дальнем зарубежье.

Е.О. Масалимов занимается общественной работой, является членом ассоциации хирургов города Семей, председателем Участковой избирательной комиссии при МЦ ГМУ г. Семей. Своим личным примером пропагандирует здоровый образ жизни, являясь членом футбольной команды ветеранов «Медик» г. Семей.

Е.О. Масалимов принципиальный руководитель, обладает способностью к многофакторной оценке состояния дел МЦ, прогнозированию концептуальных стратегических направлений его развития и принятия неординарных решений, обладает широким политическим кругозором, пользуется уважением и авторитетом медицинской общественности и населения области, награжден нагрудным значком «Қазақстан Республикасы десаулық сақтау ісінің үздігіне».

Свое 60-летие Е.О. Масалимов встречает полным энергии и творческих планов. Медицинская общественность, друзья и ученики горячо поздравляют Есенгазы Омархановича Масалимова с юбилеем! От всей души желают здоровья, творческих успехов, научных открытий, дальнейших деловых контактов и оригинальных организационных решений.

Государственный медицинский университет г.Семей

Подписано в печать 30.08.2010 г.

Формат А4. Объем 16,0 усл.п.л. Тираж 300 экз.

Адрес: 071400, г. Семей, ул. Абая, 103