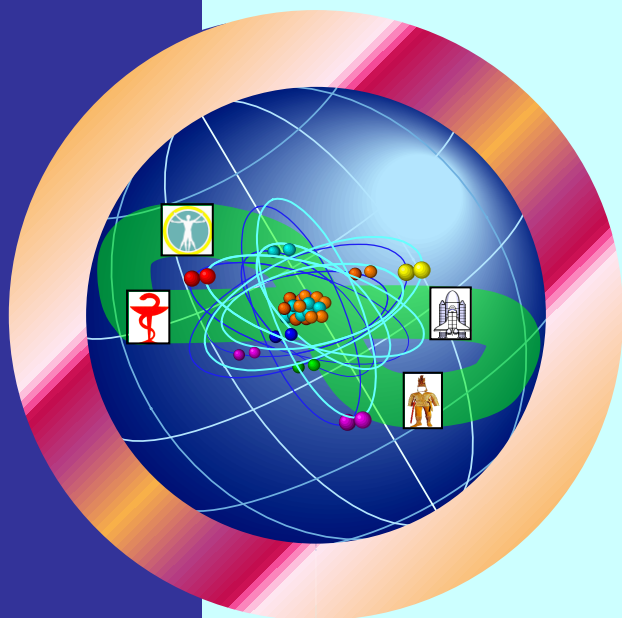




Science & Health Care

Научно-практический журнал

**Ғылым мен  
Денсаулық Сақтау  
Наука и  
Здравоохранение**



5' 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  
№ 5 2010 г.

Журнал основан в 1999 г.

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

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

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

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

РНН 511700014852  
ИИК KZ416010261000020202  
БИК HSBKKZKX  
Региональный филиал «Семей»  
269900  
АО «Народный банк  
Казахстана», г. Семей  
КБЕ 16  
БИН 990340008684  
КБЕ 16  
**Технический секретарь**  
**Сапаргалиева Э.Ф.**

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

Мнение авторов может не  
совпадать с мнением редакции

Отпечатано в типографии  
Государственного  
медицинского университета  
г. Семей

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

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

## Редакционный совет:

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

## Редакционная коллегия:

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

## Содержание

<b>Лекции, обзоры</b>	
<b>З.Г. Хамидуллина</b>	4
Современный взгляд на патогенез преэклампсии (Обзор литературы)	
<b>А.С. Пұсырманова</b>	6
Жүктілік кезіндегі артериалды гипертензия бұзылыстары және преэклампсияның негізгі себептері мен патогенезі	
<b>Н.К. Камзаева</b>	8
Оценка функции яичников при трубно-перитонеальном бесплодии (Обзор литературы)	
<b>Ж.К. Сейдахметова</b>	10
Состояние эндометрия при бесплодии эндокринного генеза (Обзор литературы)	
<b>А.С. Пұсырманова</b>	12
Артериалды гипертензия бұзылыстары және преэклампсия кезіндегі гематозэнцефалды тосқауылдың маңызы	
<b>С.М. Жумамбаева</b> (Обзор литературы)	14
Некоторые эпидемиологические и клинические аспекты сезонного аллергического ринита	
<b>А.М. Антикеев</b>	17
Цирроз печени (Обзор литературы)	
<b>Организация здравоохранения Республики Казахстан</b>	
<b>П.И. Какенова, Г.Е. Джакова, Т.З. Ильясов, Ю.П. Пашенцев, А.К. Касымбаев, Е.К. Каирханов</b>	20
Этические и правовые аспекты врачевания	
<b>Ф.Н. Ержанова</b>	26
К вопросу о кадровой политике в здравоохранении Республики Казахстан	
<b>И.А. Самченко, Нығмет Ахметұлы</b>	28
Оптимизация деятельности военно-врачебных комиссий при Департаменте по Делах Обороны Южно-Казахстанской области по комплектованию и медицинскому обеспечению вооруженных сил Республики Казахстан	
<b>К.К. Джаксалыкова</b>	31
Результаты оценки качества стационарной медицинской помощи детям в Восточно-Казахстанской области	
<b>Нығмет Ахметұлы</b>	33
Основные приоритеты в системе медицинского обеспечения подростков до- и призывного возраста в работе амбулаторно-поликлинического звена	
<b>А.Ж. Бекбосынов</b>	34
Распространенность и структура острых нарушений мозгового кровообращения в условиях г. Павлодар	
<b>Статьи</b>	
<b>Н.К. Смагулов, М.А. Калиева</b>	38
Оценка напряженности труда студентов в зависимости от места жительства	
<b>М.Ш. Карасаева, Т.Т. Бесеева, Л.М. Пивина</b>	42
Эффективность комбинированной терапии артериальной гипертонии у жителей г. Актау	
<b>А.К. Мусаханова, А.Ж. Байбусинова, Н.М. Елемесова, О.В. Шишкина, З.Ж. Абдильдина</b>	44
Распространенность и структура сердечно-сосудистых заболеваний в городе Семей	
<b>А.С. Керимкулова, Д.М. Шабдарбаева, Н.Б. Саякенов, А.М. Маркабаева, А.М. Нургалиева, Р.С. Аубакирова, М.Т. Сайлаубаева</b>	45
Процессы ремоделирования миокарда у больных артериальной гипертензией по данным патологоанатомических исследований	
<b>Г.Д. Абильмажинова</b>	48
Клинический случай инфаркта миокарда у женщины молодого возраста	
<b>А.М. Нургалиева</b>	50
Жынысқа тәуелді артериалды гипертензиямен науқастарда абдоминальды семіру және дене салмағының артық болуы туралы	
<b>М.Ш. Карасаева, Т.Т. Бейсеева, Л.М. Пивина</b>	51
Основные принципы и методы первичной профилактики ишемической болезни сердца у населения, проживающего в условиях экологического неблагополучия	
<b>Г.Д. Абильмажинова</b>	53
Особенности изменений коронарных артерий у женщин с ишемической болезнью сердца (по данным коронароангиографии)	
<b>С.А. Мукашева</b>	56
Непосредственные клинические результаты терапии миомы матки индинолом и эпигалатом	
<b>А.К. Танбаева, Ж.Д. Кадырова</b>	58
Применение мирены в комплексном лечении миомы матки	
<b>С.А. Мукашева, Б.А. Жетписбаев, З.А. Манамбаева, А.Б. Исакова</b>	59
Влияние индинола и эпигалата на качество жизни больных миомой матки	
<b>З.Г. Хамидуллина</b>	63
Состояние новорожденных у родильниц с преэклампсией тяжелой степени	
<b>С.П. Боровский, Н.Б. Малаев, С.С. Мухаметкалиев, В.В. Землянский, Е.Т. Сабитов, С.С. Мусаев</b>	64
Эндоваскулярное лечение акушерско-гинекологических кровотечений в ургентной практике	

<b>Р.Н. Еспаева</b>	68
Определение потребности в медико-социальной помощи и восстановительном лечении женщин, перенесших акушерские кровотечения	
<b>А.К. Танбаева</b>	71
Комбинированная терапия микосистом и гинофортом при кандидозном вульвовагините	
<b>Р.Н. Еспаева</b>	72
Оценка эффективности реабилитации женщин, перенесших акушерские кровотечения	
<b>А.К. Танбаева, Л.К. Жазыкбаева, А.А. Глядинцева</b>	74
Лечение анемии у беременных	
<b>Ш.Б. Садыкова, Г.Д. Довгаль, Ш.Е.Токанова, А.О. Кулжанбекова, А.С. Дюсембаева, Н.А. Крючкова, О.О. Оспанова</b>	75
Анализ заболеваемости туберкулезом по городу Семей за 2008-2009 гг.	
<b>А.Н. Жумагалиева</b>	77
Ауыр ағымдағы өкпенің созылмалы обструктивті ауруына шалдыққан науқастар үшін кешенді ем тиімділігі	
<b>Ш.Б. Садыкова, Ш.Е.Токанова, Г.Д. Довгаль, А.О. Кулжанбекова, А.С. Дюсембаева, Н.А. Крючкова, О.О. Оспанова</b>	79
Эпидемиологическая ситуация заболеваемости бруцеллезом по городу Семей	
<b>А.М. Антикеев</b>	81
Показатели смертности от цирроза печени в Павлодарской области	
<b>М.Т. Аубакиров</b>	82
К лечению эхинококковых кист печени у детей	
<b>А.К. Танбаева, Л.К. Жазыкбаева, А.А. Глядинцева</b>	83
Применение Сумамеда при терапии сочетанной патологии хронического пиелонефрита и хронического аднексита	
<b>М.Б. Селгазина, И.С. Иманалинов</b>	85
Лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни комбинированным препаратом «Домстал-О»	
<b>Ю.М. Семенова, Л.П. Боровикова</b>	87
Частота дальновзоркости и сопутствующих ей патологий у детского населения города Семей	
<b>Л.П. Боровикова</b>	89
Коррекция астигматизма очковыми линзами	
<b>А.К. Айтаханова, А.Ж. Байменов, Р.И. Розенсон</b>	91
Офтальмологическая оценка эндоназальных методов оперативного лечения хронического дакриоцистита в раннем послеоперационном периоде	
<b>С.П. Боровский, Н.Б. Малаев, И.Н. Сагандыков, С.С. Мухаметкалиев, В.В. Землянский, Е.Т. Сабитов, С.С. Мусаев</b>	93
Эндоваскулярное лечение кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода у больных с портальной гипертензией в условиях неотложной медицинской помощи	
<b>Н.Б. Малаев</b>	94
Применение кава-фильтров в профилактике тромбоза легочной артерии в условиях неотложной сосудистой хирургии	
<b>М.Т. Аубакиров</b>	97
Улучшение результатов лечения пороков развития аноректальной области у детей	
<b>М.М. Гладинец, Ю.А. Коляко, К.М. Габдулгазизов, З.А. Кузбергена, Б.С. Каронов</b>	100
Иммунопатологические сдвиги в организме у больных с язвенным кровотечением	
<b>М.Б. Селгазина, И.С. Иманалинов</b>	102
Гастроэзофагеальді рефлюкс ауруын емдеудің қазіргі кездегі түрі – прокинетиіктерді қолдану	
<b>А.Ж. Смагулова</b>	103
Новые виды молочных продуктов для профилактики желудочно-кишечных заболеваний	
<b>А.А. Абетова</b>	105
Некоторые аспекты диссимуляции наркологической болезни	
<b>Ж.А. Жолдасова</b>	107
Соматоформные расстройства как дизрегуляторная патология нервной системы	
<b>Б.Б. Бекетова</b>	109
Возможности маммографического скрининга в ранней диагностике рака молочной железы	
<b>Е.О. Сабеков, Д.М. Байпеисов, М.Т. Нургазин, Р.Т. Закирова, Л.С. Галынская, Г.С. Шамсутдинова, Д.А. Хамитова, Т.В. Кузнецова</b>	111
Пути решения проблемы запущенности рака гортани	
<b>Б.Б. Бекетова</b>	113
Отечно-инфильтративная форма рака молочной железы	
<b>Случаи из практики</b>	
<b>К.К. Джаксалыкова</b>	116
Случай синдрома Картагенера у новорожденного ребенка	
<b>И.В. Фоминых, М.К. Касымбеков, Б.К. Муканбаева, А.П. Волков</b>	117
Случай синдрома злокачественной артериальной гипертензии	

УДК 618.3+616-092

**СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПАТОГЕНЕЗ ПРЕЭКЛАМПСИИ  
(Обзор литературы)****З.Г. Хамидуллина****АО «Национальный научный центр материнства и детства», г. Астана**

Гипертензивные состояния при беременности (преэклампсия, эклампсия) являются одним из самых частых и опасных осложнений беременности, встречающихся в акушерской практике. Гипертензивные состояния отмечаются у 6 - 8% беременных в развитых странах и превышают 20% в развивающихся. В России, Беларуси, Украине, Казахстане и некоторых других странах на европейской территории постсоветского пространства, несмотря на наблюдающееся в последнее десятилетие снижение абсолютного числа родов, частота гипертензивных состояний при беременности из года в год увеличивается и достигает 16 - 21%. По данным отечественных авторов, преэклампсия и эклампсия занимают третье место в структуре летальности у беременных: на их долю приходится 15 - 25% случаев материнской смертности. Преждевременные роды при гипертензивных состояниях во время беременности имеют место в 20 - 30% случаев, перинатальная заболеваемость составляет 56%, перинатальная смертность в 3 - 4 раза превышает популяционную, достигая 12% [1, 2].

В современных условиях успех в лечении и профилактике гипертензивных состояний во время беременности определяется прогрессом в познании его этиопатогенеза.

В настоящее время имеется большое число теорий этиологии гипертензивных состояний во время беременности, которые можно условно разделить на две группы: плацентарная и материнская. На сегодняшний день существует несколько возможных объяснений роли плаценты как причины, запускающей каскад патогенетических механизмов при гипертензивных состояниях.

Актуальными являются:

**1. Гипотеза плацентарной ишемии.**

Патоморфологами выявлены признаки задержки второй волны сосудистой инвазии цитотрофобласта (16 - 18 недель гестации), в результате чего миометральные сегменты спиральных артерий сохраняют среднюю (мышечную) оболочку, эндотелий, эластические мембраны, а главное — узкий просвет. Эти данные впервые были опубликованы J. Brosens et al. в 1972 г. и с этого времени многократно подтверждены зарубежными и отечественными авторами. Выявлено, что при особо тяжелом течении гипертензивных состояний (эклампсия) имеет место снижение темпов гестационных преобразований в сосудах и децидуальных сегментах, т.е. черты недостаточности сосудистой инвазии синцитиотрофобласта, возникающей в самом начале беременности (первая волна инвазии цитотрофобласта, которая происходит в 6 - 8 недель гестации). Указанные морфологические особенности спиральных сосудов матки по мере прогрессирования беременности predisполагают к их спазму, снижению межворсинчатого кровотока в плаценте и гипоксии. Наличие дополнительных экзо- и эндогенных факторов усугубляет и способствует генерализации патологического сосудистого реагирования [2, 3, 4, 5, 6].

**2. Гипотеза иммунной дезадаптации.**

Известно, что прикрепление и имплантация плодного яйца и образование плаценты находятся под иммунологическим контролем. В частности, цитокины участвуют в процессах имплантации и инвазии трофобласта. Иммунная дезадаптация может быть причиной патоло-

гической имплантации, приводящей к цепи изменений сосудистого характера и их генерализации, реализующихся в клиническую картину гипертензивных состояний [1, 4, 7].

**3. Гипотеза токсического воздействия липопротеинов низкой плотности.**

Липопротеины низкой плотности (ЛПНП) играют важную роль в детоксикационной активности плазмы. Повышенный уровень свободных жирных кислот, накопление триглицеридов клетками эндотелия могут оказывать непосредственное повреждающее воздействие на эти клетки и вносить свой вклад в формирование системного эндотоксикоза [2, 7].

Другая группа возможных причин предполагает наличие у матери явных или скрытых нарушений функций эндотелия и таких провоцирующих факторов, как артериальная гипертензия, заболевания почек, избыточный вес, диабет и другие состояния, которые сопровождаются эндотелиальной дисфункцией. Сторонники этой теории отвергают деление гипертензивных состояний на чистые и сочетанные, предполагая, что течение беременности у абсолютно здоровой женщины не должно осложняться подобным патологическим состоянием, и проблема лишь в недостаточном обследовании, недооценке минимальных клинико-лабораторных проявлений или в отсутствии диагностических возможностей для обнаружения изначально нарушенных функций органов и систем. Наступившая на фоне скрытого неблагополучия беременность лишь способствует прогрессированию патологических изменений, так как предъявляет повышенные требования к материнскому организму. Полагают, что в роли дополнительных факторов риска выступают материнский возраст, телосложение, расовая принадлежность, пища, социальные и географические условия проживания [2, 8, 9, 10].

Особое внимание следует уделить последней теории этиологии гипертензивных состояний, которой посвящено сравнительно небольшое число публикаций, но которая, тем не менее, дает варианты возможного ответа на ряд нерешенных вопросов [4, 11]. По мнению авторов этой теории, время возникновения гипертензивных состояний (период после 20 - недельного срока гестации) совпадает со стадией интенсивного роста и морфологического обособления высших структур головного мозга плода, характерного для человеческого генотипа. Недифференцированный нейробласт превращается в нервную ткань. Происходят клеточная пролиферация, дифференцировка нейронов, построение синаптической передачи между нервными клетками, образование аксонов для проведения нервных импульсов от головного мозга к периферическим органам и системам. Мозг берет на себя управляющую и интегрирующую функцию. Усложнение структурной организации мозга сопровождается интенсивным синтезом нейроспецифических белков, гликопротеидов, гликолипидов. Интенсивное развитие мозга происходит одновременно с созреванием иммунной системы плода. Плод становится антигенно-активным по отношению к своей матери. Его органо- и стадийспецифические антигены, проникая в материнский кровоток, реагируют с множеством молекул клеточной активации, вызывают разнообразные одновременные перекрестные взаимо-

действия, обуславливают синтез антител, взаимодействуют с системой комплемента и индуцируют формирование иммунных комплексов (ИК). Авторы полагают, что условия проникновения плодовых антигенов в кровоток матери следующие: повышение проницаемости плацентарного барьера, сосудистые и аутоиммунные заболевания матери, нарушение функционального состояния иммунной системы, осложненное течение беременности и некоторые другие. В структуру иммунных комплексов в различном количестве и соотношении входят антигены плода, антитела матери и активированный комплемент. К «агрессивным» относятся ИК с преобладанием в их структуре антигенов плода. Такие комплексы долго циркулируют в крови, элиминируют с трудом и накапливаются в тканях и клетках органов-мишеней. Это, как правило, органы с развитой системой микроциркуляции - плацента, почки, печень, легкие, мозг. Активируется система комплемента, что сопровождается острой реакцией сосудистой стенки, каскадной активацией лизосомальных ферментов, протеаз, прокоагулянтных белков, обуславливая повышение тромбогенного потенциала и проявление клиники гипертензивных состояний. Дальнейшее накопление ЦИК в клетках материнского организма приводит к неуклонному прогрессированию этого осложнения. Таким образом, авторы описанной теории определяют гипертензивные состояния как иммунокомплексный процесс повреждения сосудистой системы плаценты и материнского организма, причем основная роль в реализации повреждающего действия иммунных комплексов отводится нейроспецифическим антигенам плода.

4) *Генетическая предрасположенность* к гипертензивным состояниям отмечалась многими исследователями [2, 6, 8, 11, 12, 13, 14, 15]. Однако до сих пор окончательно не решен вопрос, чьи гены — материнские, эмбриональные или взаимодействие их продуктов — предрасполагают к этой патологии. Известно, что генетический полиморфизм, присущий человеку, приводит к определенным вариациям в структуре белков и тем самым формирует биохимическую индивидуальность каждой личности. К полиморфизму относятся такие варианты генов, которые возникли в результате точечных мутаций и широко представлены в популяции. Нередко эти варианты генов (аллели) сопряжены со значительным повышением риска развития многих заболеваний однако длительное время они могут никак себя не проявлять. Патологические симптомы могут провоцироваться неблагоприятными условиями, в том числе беременностью. В соответствии со сложной патофизиологией гипертензивных состояний список генов-кандидатов, к нему предрасполагающих, огромен. Исследованы полиморфизмы генов PLAT, PAI-1, TNF- $\alpha$ , eNOS, ACE, GSTP1 и др. Выявлено, что аллельные частоты и частоты мутантных генотипов, исследованных генов у больных с гипертензивными состояниями отличаются от таковых у здоровых беременных. При этом ассоциации различных полиморфизмов с гипертензивными состояниями выражены в разной степени.

Сегодня остается много нерешенных вопросов, и тем не менее определены основные положения, касающиеся патогенеза гестоза.

Общепризнано, что ключевым звеном патогенеза гипертензивных состояний является эндотелиальная дисфункция, т.е. гипертензивные состояния (преэклампсия, эклампсия) - это острый эндотелиоз мелких артериальных сосудов, в результате которого нарушаются реологические и коагуляционные свойства крови [2, 4, 7, 10, 14]. Основы этой концепции были заложены в середине XX в. В 1945 г. австралийский патолог Г.

Флори, работавший в Оксфорде вместе с А.Флемингом и Э.Чейном, получил Нобелевскую премию за пенициллин. Однако остались малоизвестными его последующие работы по изучению эндотелия. Используя электронную микроскопию, Флори установил, как макромолекулы диффундируют сквозь стенки артерий и вен различных органов. Он впервые обнаружил мембранные микроструктуры эндотелия и межклеточные соединения, участвующие в транспортных процессах, и установил его роль в образовании атеросклеротических изменений сосудов. Работы Флори легли в основу сегодняшних представлений об эндотелии — ткани, ответственной за сопряжение множества процессов, связанных с системой кровообращения. Эти исследования привели к формированию знаний о молекулярных причинах патогенеза воспалительных реакций, атеросклероза, гипертонии, сердечной и почечной недостаточности. Возникло особое понятие, объединяющее огромный спектр нарушений сердечно-сосудистой системы в целом, новая клиническая форма - эндотелиальные дисфункции.

*Эндотелиальная дисфункция приводит к ряду изменений, обуславливающих клиническую картину преэклампсии.*

- При поражении эндотелия блокируется синтез вазодилататоров (простаглицлин, брадикинин, эндотелиальный релаксирующий фактор - NO), вследствие чего нарушается эндотелий зависимая дилатация.

- При поражении эндотелия на ранних стадиях заболевания происходит обнажение мышечно-эластической мембраны сосудов с расположенными в ней рецепторами к вазоконстрикторам, что приводит к повышению чувствительности сосудов к вазоактивным веществам.

- Снижаются тромборезистентные свойства сосудов. Повреждение эндотелия снижает его антитромботический потенциал вследствие нарушения синтеза тромбомодулина, тканевого активатора плазминогена, повышения агрегации тромбоцитов с последующим развитием хронической формы ДВС-синдрома.

- Активируются факторы воспаления, перекисные радикалы, факторы некроза опухоли, которые в свою очередь дополнительно нарушают структуру эндотелия.

- Повышается проницаемость сосудов. Поражение эндотелия наряду с изменением синтеза альдостерона и задержкой в ответ на это натрия и воды в клетках, развивающейся гипопроотеинемией способствует патологической проницаемости сосудистой стенки и выходу жидкости из сосудов. В итоге создаются дополнительные условия для генерализованного спазма сосудов, АГ, отёчного синдрома. Развивающаяся при гестозе дисфункция эндотелия и изменения, вызванные ею, приводят к нарушению всех звеньев микроциркуляции.

Таким образом, в настоящее время, как и в начале XX века, гипертензивные состояния (преэклампсия, эклампсия) остаются болезнью теорий. Согласно современным представлениям, преэклампсию, эклампсию рассматривают как генетически детерминированную недостаточность процессов адаптации материнского организма к новым условиям существования, которые возникают с развитием беременности. Каждая отдельно взятая теория не может объяснить многообразие клинических проявлений, однако объективно регистрируемые отклонения подтверждают патогенез изменений, происходящих при гипертензивных состояниях. Отсутствие единого взгляда на эту проблему порождает отсутствие общепризнанной классификации болезни, единой тактики коррекции патологического состояния. Это обуславливает неоспоримую актуальность данной

проблемы и диктует необходимость продолжения исследований.

#### Литература:

1. Колгушкина Т.Н. Гестоз: Этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение. Метод. рекомендации. - Мн.: МГМИ, 2000. - С. 8-15.
2. Мозговая Е.В., Малышева О.В., Иващенко Т.Э. и др. Эндотелиальная дисфункция при гестозе. Патогенез, генетическая предрасположенность, диагностика и профилактика: Метод. рекомендации. - СПб., 2003. - С.5-8.
3. Эркола Р. Преэклампсия // Журнал акушерства и женских болезней. - 2001. - Том 50, N 1. - С. 87-93.
4. Сидорова И.С. Гестоз: Учеб. пособие. — М.: Медицина, 2003. - С. 10-20.
5. Громова З.З., Шаршенов А.К., Айдаров З.А. и др. Некоторые аспекты позднего гестоза у беременных // Актуальные проблемы клинической медицины. - Алматы, 1997. - С. 454-457.
6. Павлов О.Г. Генетические аспекты гестозов (история и состояние проблемы) // Акушерство и гинекология. - 2005. - N 3. - С.8-10.
7. Сухих Г.Т., Мурашко Л.Е. Преэклампсия: Руководство. - М.: ГЭОТАР – Медиа, 2010. - С. 10 – 96.
8. Демин Г.С. Генетические аспекты предрасположенности к гестозу. // Журнал акушерства и женских болезней. - 2007. - Том 56, N 4. - С. 74-86.

9. Пикаускайте, Д.О. Преэклампсия: этиология, патогенез, клиника, генетика. // Медицинская генетика. - 2006. - Том 5, N 7. - С. 9-20.

10. Радзинский В.Е., Галина Т.В. Проблемы гестоза и подходы к их решению // Казанский медицинский журнал. - 2007. - Том 88, N 2. - С. 114-117.

11. Трифонова Е.А., Спиридонова М.Г., Степанов В.А., Пузырев В.П. Роль полиморфных вариантов некоторых генов, участвующих в развитии эндотелиальной дисфункции, в формировании гестоза: обзор // Молекулярная медицина. - 2009. - N 1. - С. 3-9.

12. Михайлин Е.С., Иващенко Т.Э., Айламазян Э.К. Роль полиморфных вариантов гена HLA-G плода в развитии гестоза у матери // Журнал акушерства и женских болезней. - 2009. - Том 58, N 2. - С. 4-11.

13. Баранов В.С., Баранова Е.В., Иващенко Г.Э. и др. Геном человека и гены «предрасположенности» (Введение в предикативную медицину). - СПб.: Интермедика, 2000.

14. Киселева Н.И., Занько С.Н., Солодков А.П. // Дисфункция эндотелия: эксперим. и клин. исследования: Труды III междунар. науч.-практ. конф., 18 - 20 мая 2004 г. - Витебск, 2004. - С. 197 - 200.

15. Радзинский В.Е., Иткес А.В., Галина Т.В. и др. Корреляция различных форм гестоза с генотипом по гену GPIII бета-цепи интегрин // Акушерство и гинекология. - 2001. - N 6. - С. 53-56.

УДК 618.3+616.12-008.331.1

## ЖҮКТІЛІК КЕЗІНДЕГІ АРТЕРИАЛДЫ ГИПЕРТЕНЗИЯ БҰЗЫЛЫСТАРЫ ЖӘНЕ ПРЕЭКЛАМПСИЯНЫҢ НЕГІЗГІ СЕБЕПТЕРІ МЕН ПАТОГЕНЕЗІ

А.С. Пұсырманова

*Марат Оспанов атындағы Батыс Қазақстан Мемлекеттік медицина университеті, Ақтөбе қ.*

Қазіргі таңда біздің акушерлік практикада жүктілік кезіндегі артериалды гипертензия бұзылыстары және преэклампсия күрделі асқынулардың бірі болып табылады.

Жүктілік кезіндегі артериалды гипертензия бұзылыстары және преэклампсия дегеніміз өмірге қажетті жүйелер мен мүшелер қызметінің терең бұзылысымен сипатталатын физиологиялық дамып жатқан жүктіліктің, әсіресе жүктіліктің екінші жартысындағы асқынуы.

Көптеген зерттеушілер әдістемелер ұсынылып жатса да артериалды гипертензия бұзылыстары және преэклампсияның алғашқы пайда болу себебтері, өмірге қажетті мүшелер мен жүйелерде патологиялық процесстердің өршу жиілігінің маркерлары толығымен анықталмағандықтан, преэклампсияның нақты ауырлық дәрежесін және оның ары қарай дамуын болжау қиын, өйткені, әр түрлі мәлеметтер бойынша преэклампсияның ауыр дәрежесінде және эклампсияда ісіну, протенурия, артериалды гипертензия белгілері біреу болмауы мүмкін 15-25% жағдайда, ал әрбір бесінші науқаста құрыспа синдромы гипертензияның жеңіл түрінде дамиды [1,8].

Қазіргі уақытқа дейін артериалды гипертензия бұзылыстары және преэклампсияның патогенезі анық зерттелгенімен даму себебтері әлі толығымен анықталған жоқ. Біздің елде де және шет елде де бұл себебті ғалымдар зерттеуде.

Преэклампсия дамуында басты негізгі факторы қантамыр бұзылыстары және оның индикаторы болып

артериалды гипертензия табылады [12]. Қантамырлық бұзылыстар алдымен плацентада болады, одан фетоплацентарлы жетіспеушілік дамиды, содан кейін бүйрек, бауыр, өкпе, бас миы қантамырларын жайылмалы түрде зақымдалады [1].

Преэклампсияның патогенетикалық негізін құрайды:

Артериолалардың, капилляр алды және артериялардың жайылмалы қантамырлық түйілуі (артериалды гипертензия) болады [12].

Қантамыр қабырғасының өткізгіштігі артады (дене салмағының патологиялық өсуі және ісіктердің пайда болуы) [1].

Зақымдалған аймақтың плацента, бүйрек, бауыр, бас миы қанайналымы бұзылады және олардың клиникалық – лабораториялық көріністерімен протенурия, гипопропротеинемия, диспротеинемия, гипоальбуминемиямен байқалады [1,13].

Әлем әдебиеттерінің мәлеметтері бойынша преэклампсия себебтерін зерттеуде қазіргі кезде 4 негізгі этиологиялық факторды құрайды: плацентарлық ишемия, оксиданты күйзеліс, иммунологиялық дизадаптация және генетикалық бейімделік [12,14]. Көптеген ғалымдар жазуы бойынша преэклампсия кезінде осы факторлардың бірігуі жиі байқалады, ол нәтижесінде эндотелий қызметінің зақымдап және бұзылуына әкеледі [1].

Плацентарлық ишемия гипотезасында жүктілік өскен сайын плацентаның және ұрықта қанайналым қажеттілігінің жоғарлауына байланысты спираль тәрізді

артериялар жауап түрінде кенею қасиеттінің болмауынан преэклампсия дамиды [2,3]. Трофобластың инвазиясы және жатыр-плацентарлық артериялардың ары қарай ремоделденуі, әсіресе инвазияның екінші толқын кезінде жеткіліксіз болып табылады. Жүктіліктің физиологиялық ағымы үшін спираль тәрізді артериялар диаметрі 30-40% құрайды [15]. Нәтижесінде плацентарлы перфузия төмендейді, плацентарлы ишемия пайда болады, бірақ ишемия кезеңдері қалыпты оксигенация қалыптасуымен (реперфузия) ауысады, ол оттегінің реактивті қосылыстарының, бос радикалдардың, биохимиялық бұзылыстарға әкеледі, оны оксиданты күйзеліс деп атайды [15].

Плацента ишемиясы дамуымен цитотрофобласт инвазия процессінің бұзылысы қазіргі таңда преэклампсияның негізгі себебі болып есептелмейді, оны әкелуші фактор деп қарастырады, өйткені преэклампсия кезде ана мен ұрық арасындағы корреляция байланысы жоқ [8]. Бұған дәлел шетел авторларының зерттеулерінде, олар спираль тәрізді артерияларының миометриялды сегменттерінде цитотрофобласт инвазиясы жоқ екенін анықтаған преэклампсия жеңіл дәрежесінде 40-50%, ауыр дәрежесінде 71-75% және преэклампсиясы жоқ сау әйелдерде 13-20% трофобласт инвазиясы болмаған [9,16].

Келесі гипотезада ишемияға ұшыраған плацентада екіншілік ретінде оксид күйзелісі пайда болады, ананың қанайналым жүйесіне беріледі, преэклампсияға тән кіші қанайналымдағы барлық қантамырлардың эндотелиі оксиданты зақымдалуға әкеледі және эндотелиоз дамиды. Эндотелиоциттерде улы радикалдардың пайда болуымен фосфолипаза липидтердің (перекисное окисление) қышқылданудың белсенуі пайда болады. Липидтерің қышқылдану белсенділігімен қатар қан сарысуында антиоксиданты белсенділік төмендейді, нәтижеінде қанықпаған май қышқылдарының тапшылығы дамиды [9,16]. Метаболикалық бұзылыстар (дислипидемия) және оған бейімділік болғанда (мысалы: гипергомоцистеинемия, антиоксиданты қорғау қызметінің тапшылығы) плацента перфузиясының төмендеуі оксиданты күйзеліске, эндотелиалды дисфункцияға және преэклампсия дамуына әкеледі [17].

Артериалды гипертензия бұзылыстары және преэклампсия кезінде иммунологиялық бұзылыстар болады, яғни иммунды комплекстер қантамыр қабырғасына орналасып, қантамыр-тромбоцитарлық звеноны зақымдайды, простогландиндердің синтезін бұзады [1,6]. Кейбір зерттеулерде артериалды гипертензия бұзылыстары және преэклампсияда жалпы барлық эндотелий қабырғасы зақымдалып, қантамырдың эндотелийін иммунды комплекстер жауып, эндотелиоз дамиды. Бұл иммунды комплекстер және антиденелер тромбоциттерге бекініп, олардың агрегациялық және адгезивті қасиетті күшейтеді. Иммунды комплекстер жалпы айналымға өтіп, бүйрек, бауыр, өкпе, бас миының қантамыр эндотелийіне орналасады, процесс аймақтық түрден жайылмалы түрге ауысады [6].

Иммунды комплекстер плацентарлы тосқауылдың мембраналық құрлымында жинақталды, сол жерді дистрофиялық процесстерге ұшыратады, синцитиотрофобласт бұзылады, фибриноид көп мөлшерде бөлінеді, базалды пластиналарда қанқұюлар және некроз ошақтары, ал иммунды комплексты қоршаған айналасындағы тінде лимфоидты инфильтрация пайда болады. Нәтижесінде қантамыр қабырғасы қалындап, атероатоз дамиды, ол плацентарлы жетіспеушілікке әкеледі [5].

Иммунды комплекс капиллярлардың эндотелии аралық саңылаулар арқылы базалды мембранаға өтіп, лимфоидты клеткалар, макрофаг, нейтрофилдер арнайы хемотаксисін тудырады, олар айналасындағы тіндерге әртүрлі биологиялық активті заттар мен цитокиндерді бөледі, содан патологиялық процесстер, яғни иммунологиялық қабыну мен некроз дамиды [1].

Бұл иммунды комплекстер клеткааралық кеңестіктен өтіп, базалды мембрана мен эндотелиоциттер арасындағы байланысты бұзып, эндотелии клеткалары сылынып, қанайналым мен қантамыр қуысына түседі, сондықтан артериалды гипертензия бұзылыстары мен преэклампсияда олар көп мөлшерде кездеседі. Эндотелий дефектісі болған жерде тромб пайда болады, қанның ұю қасиетті белсенеді [27].

Бүйрек, бауыр, ми, өкпе сирек жағдайда тері қантамыр эндотелийінде жинақталатын иммунды комплекстерді айналымдағы иммунды комплекстер деп атайды, олар артериалды гипертензия бұзылыстары және преэклампсия кезінде көбеюіне байланысты қантамырдың жүйелі түрде иммунологиялық қабынуына әкеледі .

Қорытындылай келсек артериалды гипертензия бұзылыстары және преэклампсия дамуында эндотелий дисфункциясы болып табылады. Эндотелиалды дисфункция эндотелийде әртүрлі биологиялық заттардың бөлінуі салдарынан организмнің гомеостазының өзгерісіне әкеледі.

#### Әдебиеттер:

1. Сидорова И.С. Гестоз. – М.: Медицина, 2003. – С.15-45.
2. Айламазян Э.К. Антиоксиданты в комплексной терапии позднего токсикоза беременных и связанной с ним хронической гипоксии плода // Акушерство и гинекология . 2000. - № 3. – С. 30-33.
3. Айламазян Э.К., Палинка Г.К., Полякова Л.А. Клиника – неврологические и энцефалографические аспекты позднего токсикоза беременных. // Акушерство и гинекология. – 1991. №6.-С.17-20.
4. Зайнулина М.С., Петрищев Н.Н. Эндотелиальная дисфункция и её маркеры при гестозе. // Журнал акушерства и женских болезней. 1997. №1. – С. 59-62.
5. Серов В.Н., Маркина С.А., Лубнин А.Ю. Эклампсия. Москва: МИА, 2002. - С. 25-60.
6. Соколов Е.И. Клиническая иммунология. М.: Медицина-1998.
7. Goldberg E.A., Meyers K. Advanced practice nursing in pediatric nephrology. // Nurs Clin North Am. 2000 Mar; 35 (1): p.125-35.
8. Sibai B., Dekker G., Kupferminc M. Pre – eclampsia. // Lancet 2005 Feb 26 Mar 4; 365 (9461):785 – 99.
9. Gupta S., Agarwal A., Scharma R.K. The role of placental oxidative stress and lipid peroxidation in preeclampsia. //Obstet Gynecol Surv 2005 Dec; 60(12):807-16.
10. Roberts JM, Pearson G, Cutler J, Lindheimer M. Summary of the NHLBI Working Group on Research on Hypertension During Pregnancy. // Hypertension 2003 Mar; 41(3):437 – 45.
11. Mignini L.E., Villar J., Khan K.S Mapping the theories of preeclampsia: The need for systematic review of mechanisms of the disease. //Am J Obstet Gynecol 2006 Feb; 194 (2): 317-21.
12. Brown M.A., Whitworth J.A. Management of hypertension in pregnancy. // Clin Exp Hypertens. 1999 Jul – Aug; 21 (5-6): 907-16.
13. Grander J. P., Llinas M.T., Bennett W.A., Khalil R.A. Pathophysiology of Hypertension During Preeclampsia Link-



ing Placental Ischemia With Endothelial Dysfunction // Hypertension. 2001; 38 [part 2]: 718-722.

14. Mignini L.E., Villar J., Khan K.S Mapping the theories of preeclampsia: The need for systematic review of mechanisms of the disease. // Am J Obstet Gynecol 2006 Feb; 194 (2): 317-21.

15. Fisher S.J. The placental problem: linking abnormal cytotrophoblast differentiation to the maternal symptoms of preeclampsia. // Reprod Biol Endocrinol 2004 Jul 5;2:53.

Артериальная гипертензия и преэклампсия является состоянием активированного эндотелия. Эндотелиальная дисфункция – это неадекватное образование в эндотелии различных биологических активных веществ, приводящих к изменению гомеостаза в организме.

Arterial hypertension in pregnancy and preeclampsia is a condition of the activated endothelium. Endothelial dysfunction is an inadequate formation of various biologically active substances in the endothelium that results in homeostatic changes in the body.

16. Hulstein J.J. van Rinnard Heime P.J., Franx A., Lening P.G., Bruinse H.W., Silence K., DE Groot P.G., Fijnheer R.J. Acute activation of the endothelium results in increased levels of active von Willebrand factor in Hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets (HELLP) syndrome. //Thromb Haemost 2006 Dec;4(12):2569-75.

17. Norwitz E.R., Hsu CD, Repke JT. Acute complication of preeclampsia. // Clin Obstet Gynecol 2002; 45: 308-29.

УДК 618.177

## ОЦЕНКА ФУНКЦИИ ЯИЧНИКОВ ПРИ ТРУБНО-ПЕРИТОНЕАЛЬНОМ БЕСПЛОДИИ (Обзор литературы)

Н.К. Камзаева

АО «Национальный научный центр материнства и детства», г. Астана

У 43% женщин трубно-перитонеальное бесплодие имеет смешанный генез, наряду с воспалением, окклюзией маточных труб в механизмах развития патологии участвует дисгормональный фактор. Мало изучена морфология и функция гонад у женщин с трубно-перитонеальным бесплодием на фоне хронических длительно текущих воспалительных процессов в придатках матки и персистирующей в яичниках инфекции [8, 9].

Анализ фолликулогенеза в яичниках, баланса процессов пролиферации клеток и апоптоза, экспрессии рецепторов для половых гормонов, оценка овариального резерва, объективная верификация взаимосвязей между гормональными и иммунными процессами является важной задачей современной гинекологии, решение которой определяет новые патогенетически ориентированные направления в лечении трубно-перитонеального бесплодия [10-12].

Ведущим прогностическим признаком при оценке функционального состояния яичников, которые являются не только органом, в котором образуются половые гормоны, но и «банком» пула (запаса) примордиальных фолликулов, а так же критерием успешного лечения бесплодия является способность яичников отвечать на стимуляцию гонадотропинами (ГТ) созреванием адекватного числа фолликулов. Этот ответ со стороны яичника отражает так называемый «овариальный резерв», который в основном зависит от исходной величины пула примордиальных фолликулов [13].

Пул ооцитов в процессе жизни женщины не восполняется и является индивидуальной величиной, достигающей пика к 3-4-му месяцу гестации (около 7 миллионов). Затем происходит сокращение количества примордиальных фолликулов вследствие процессов апоптоза (гибели) от 1 миллиона при рождении девочки до 250 000 – 300 000 в период менархе.

Процесс «истощения» фолликулярного аппарата происходит постоянно, усиливаясь к концу репродуктивного периода - после 37 лет (т.е. за 10 и более лет до наступления менопаузы). К этому моменту в яичниках остается примерно 25 000 фолликулов, а к перименопаузе – всего около 1 000. Лишь 300-400 фолликулов овули-

руют от момента менархе до наступления менопаузы, остальные подвергаются атрезии [14, 15].

При ТБП существует необходимость оценить функциональное состояние репродуктивной системы женщины и потенциал яичников с целью прогнозирования ответа и выбора адекватной схемы лечения [13, 14].

Эта оценка особенно важна при проведении лечения бесплодия у женщин старшего репродуктивного возраста, число которых среди супружеских пар, обращающихся для лечения бесплодия, продолжает увеличиваться [15, 16].

Согласно данным литературы, овариальный резерв определяет способность последних к развитию здорового фолликула с полноценным ооцитом и к адекватному ответу на стимуляцию [13, 14]. Для оценки состояния центральных звеньев репродуктивной системы и яичников предлагается широкий набор тестов, которые можно использовать для прогноза успеха лечения бесплодия у женщин [3]. Однако диагностически значимыми можно считать возраст женщины, уровень ФСГ, объем яичников и число антральных фолликулов в каждом из них, уровень ингибина В [17-18].

Указанные параметры, как правило, коррелируют между собой, представляя достаточно четкую картину репродуктивного потенциала пациентки. Вместе с тем каждый отдельно взятый признак, кроме фатально высокого уровня ФСГ, вряд ли можно считать достоверным в оценке овариального резерва [19].

Исследования последних лет направлены на поиск более точных маркеров, способных оценить индивидуальные особенности старения репродуктивной системы женщины и определить биологический возраст яичников.

В этой связи на современном этапе одним из основных показателей функционального резерва яичника, маркером репродуктивной системы женщины является антимюллеровый гормон или фактор (АМГ), называемый иногда антимюллеровой ингибирующей субстанцией, который является гликопротеином и относится к семейству трансформирующих факторов роста  $\beta$  [10]. В течение фетального периода у плодов мужского пола

АМГ, синтезируемый в клетках Сертоли тестикулов, способствует дегенерации мюллерова протока.

Измерение этого яичникового нестероидного гормона позволяет изучить более глубокие процессы роста и созревания фолликулов и выявить отдельные вопросы патогенеза женского бесплодия.

Впервые он был обнаружен как фактор, вызывающий регрессию мюллеровых протоков у плодов мужского пола [10, 11]. У женщин АМГ известен как мюллеровская ингибиторная субстанция, которая синтезируется клетками гранулы фолликулов [12].

(АМГ) является представителем семейства трансформирующих факторов роста и во внутриутробном периоде у плодов мужского пола вызывает регрессию мюллеровых протоков. У женщин АМГ секретируется клетками гранулы яичниковых фолликулов и «отвечает» за переход примордиальных фолликулов, находящихся в состоянии «покоя», в фазу активного роста, а также, возможно, за выбор чувствительных к ФСГ фолликулов на ранней антральной стадии. Концентрация АМГ прямо коррелирует с объемом яичников и с числом антральных фолликулов и находится в обратной корреляции с концентрацией ФСГ на 2-3 дни менструального цикла.

Учитывая, что АМГ синтезируется исключительно растущими овариальными фолликулами, его уровень в плазме крови может использоваться в качестве маркера овариального резерва [12]. Уровни АМГ в крови отражают число фолликулов в яичниках женщины. Эти фолликулы способны к репродукции, обеспечивая ежемесячную овуляцию. Низкие уровни АМГ в крови связаны с малым количеством фолликулов в яичниках, вследствие чего АМГ все чаще измеряется у женщин, проходящих лечение по поводу бесплодия.

Гормон может оказаться еще более полезным маркером фертильности, чем широко используемый фолликулостимулирующий гормон, потому что в отличие от ФСГ уровни АМГ не меняются в зависимости от менструального цикла. Для определения нижнего порогового значения АМГ в диагностике овариального резерва обычно используют уровень от 0,2 до 0,5 и даже 1,0 нг/мл, для определения верхнего значения обычно используют уровень 11 нг/мл и более высокие значения.

В яичниках плодов АМГ начинает синтезироваться в гранулезных клетках ранних развивающихся фолликулов в начале III триместра беременности. Считается, что АМГ у женщин вырабатывается гранулезой малых антральных и преантральных фолликулов. Этот гормон может быть ответственным за переход покоящихся примордиальных фолликулов в фазу активного роста, а также, возможно, за выбор на ранней антральной стадии чувствительных к ФСГ фолликулов [1, 8].

Предполагается, что уровень АМГ не зависит от гипофизарных гонадотропинов (ГТ), резко не изменяется в течение менструального цикла и, следовательно, отражает процессы, происходящие в самом яичнике [5, 8].

По данным некоторых авторов, АМГ может явиться более точным маркером репродуктивного потенциала женщины [16, 17]. Роль АМГ в регуляции внутрияичниковых взаимоотношений находится в стадии изучения на сегодняшний день, а многие предположения, несмотря на их привлекательность, остаются пока гипотетическими.

Таким образом, учитывая то, что уровень АМГ является более точным показателем репродуктивного потенциала яичников, и может быть использован при различных нарушениях репродуктивной функции для понимания развития различной патологии, в том числе ТБП.

#### Литература:

1. Кулаков В.И., Маргиани Ф.А., Назаренко Т.А. Структура женского бесплодия и прогноз восстановления репродуктивной функции при использовании современных эндоскопических методов // Акушерство и гинекология. - 2001. - № 6. - С. 33-36.
2. Назаренко Т.А., Волков Н.И., Мишиева Н.Г., Соловьева Н.Г. Оценка овариального резерва у женщин репродуктивного возраста и его значение в прогнозировании успеха лечения бесплодия // Журнал Российского общества акушеров и гинекологов. - 2005. - № 1. - С. 36-39.
3. Кудайбергенов Т.К., Молдаханова Ж.А. Состояние репродуктивной системы у больных с бесплодием и единственной маточной трубой // Материалы Международной научно-практической конференции «Актуальные вопросы акушерства и гинекологии». - Ереван, 2004. - С. 72-75.
4. Медведев Б.И., Зайнетдинова Л.Ф., Голованова Е.С. Экспрессия маркеров пролиферации и регуляции апоптоза клетками яичников у женщин с бесплодием // Материалы научно-практической конференции «Актуальные вопросы акушерства и гинекологии в постдипломном образовании врача» - Челябинск, 2007. - С. 24-25.
5. Медведев Б.И. Зайнетдинова Л.Ф. Нарушение иммунологической защиты у женщин с трубно-перитонеальным бесплодием на фоне герпетической инфекции // Материалы IV-го съезда акушеров-гинекологов России. - М., 2008. - С.420.
6. Зайнетдинова Л.Ф. Структура генитальной и экстрагенитальной патологии у женщин с трубно-перитонеальным бесплодием // Материалы Межрегиональной научно-практической конференции Уральского федерального округа, посвященной памяти заслуженного деятеля науки РФ профессора Д.А. Глубокова «Политати в семейной и клинической медицине» - Челябинск. - 2008. - С. 49-51.
7. Зайнетдинова Л.Ф. Анализ гормональной функции, баланса процессов пролиферации и апоптоза у женщин с трубно-перитонеальным бесплодием // Вестник Южно-Уральского государственного университета. - 2009. - № 20. - С. 114-117.
8. Зайнетдинова Л.Ф. Оценка функции яичников у женщин с трубно-перитонеальным бесплодием // Вестник Южно-Уральского государственного университета. - 2009. - № 27. - С.97-100.
9. Медведев Б.И. Зайнетдинова Л.Ф. Гормональная функция яичников у женщин с трубно-перитонеальным бесплодием // Материалы III-го регионального научного форума «Мать и дитя» - Саратов, 2009. - С. 103-104.
10. Молдаханова Ж. А. Состояние эндометрия у пациенток с бесплодием и единственной маточной трубой // Репродуктология и перинатология: современный взгляд на проблему. - Алматы, 2009. - С 313.
11. Молдаханова Ж.А., Кудайбергенов Т.К., Исраилова М.З. Способ прогнозирования развития спаечного процесса у пациенток с бесплодием // Патент РК №22537 от 17 мая 2010 г., бюл. №5.
12. Arango NA, Lovell-Badge R, Behringer RR. Targeted mutagenesis of the endogenous mouse *Mis* gene promoter: in vivo definition of genetic pathways of vertebrate sexual development // Cell:1999;99:409-19.
13. Behringer RR, Finegold MJ, Cate RL. Mullerian-inhibiting substance function during mammalian sexual development // Cell 1995; 79: 415-25.
14. 520 te Vigier B, Picard JY, Tran D et al. Production of anti-Mullerian hormone: another homology between

Sertoli and granulosa cells// Endocrinology 1984; 114: 1315-20.

15. 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 Reproduct 2003; 18 (2): 323-7.

16. Luborsky JL, Meyer P et al. Premature menopause in a multiethnic population study of the menopause transition. Hum Reprod 2003; 18: 199-206.

17. 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.

18. Боярский К.Ю. Роль показателей овариального резерва при лечении бесплодия ЭКО и ПЭ // В кн.: Лечение женского и мужского бесплодия. Вспомогатель-

ные репродуктивные технологии / Под ред. В.И. Кулакова, Б.В. Леонова, Л.Н. Кузьмичева. – М., 2005 – С. 53-61.

19. 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.

20. 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.

21. Черных В.Б., Курило Л.Ф. Синдром мюллеровых протоков (обзор литературы) // Проблемы репродукции. – 2001. - № 4. – С. 20-23.

### Түтікті перитонеальды бедеуліктегі аналық безі функциясының бағасы (әдеби көрініс)

Н.Қ. Қамзаева

Ұлттық ғылыми ана мен бала отралығы, Астана қаласы

Статьяда әдеби мәліметтерге сүйене отырып ТПБ кезіндегі генеративті функциясының бұзылысына қатысы бар сұрақтармен сараптама жасалды. Болжау жауабы және адекватты емдеу жүйесін таңдау мақсатында ТПБ кезінде міндетті түрде әйелдің репродуктивті жүйесін және аналық безінің жағдайын бағалау керек. АМГ-ның тек қана өсіп келе жатқан овариальды фолликулаларда өнделуін ескере отырып, оның қан плазмалардағы деңгейін овариальды маркері ретінде қолдануға болады.

### Assessment of ovarian functions at tuboperitoneal infertility (background paper review)

N.K. Kamzaeva

National research centre for maternal and child health, JSC, Astana city

The article describes the background paper review related to issues of reproductive function failure as the tuboperitoneal infertility. At tuboperitoneal infertility it's need to assess the functional state of woman's reproductive system and the capacity of the ovary (ovarian reserve) in aim to predict approach and to chose the adequate treatment.

Taking into account, that anti-Mullerian hormone is synthesized by the growing ovarian follicles only, its level in blood plasma can be used as marker of ovarian reserve.

УДК 618.177+616.4

## СОСТОЯНИЕ ЭНДОМЕТРИЯ ПРИ БЕСПЛОДИИ ЭНДОКРИННОГО ГЕНЕЗА

(Обзор литературы)

Ж.К. Сейдахметова

АО «Национальный научный центр материнства и детства», г. Астана

Несмотря на многолетние исследования, частота бесплодия супружеских пар детородного возраста остается достаточно высокой и достигает по результатам ряда эпидемиологических исследований от 15% до 18% [1-2], что по данным ВОЗ является критическим уровнем воспроизводства. Проблема осложняется тем, что в настоящее время многие женщины откладывают рождение ребенка на возраст старше 30 лет, который менее перспективен в плане восстановления репродукции.

Для оценки состояния эндометрия необходимы гистологический и иммуно-гистохимический методы исследования ткани эндометрия, полученной путем биопсии или выскабливания эндометрия под гистероскопическим контролем в определенные дни менструального цикла.

Наиболее достоверным является гистологический метод исследования эндометрия, ибо морфофункциональное состояние эндометрия определяется действием стероидных гормонов, в частности, эстрогены вызывают пролиферацию, а прогестерон — его секреторные преобразования.

Поскольку эндометрий является наиболее специализированной тканью с особой, биологически обусловленной чувствительностью к стероидным гормонам, то

исследование его необходимо для оценки эндокринного статуса женщины [3-7].

При фракционном выскабливании полости матки необходимо проводить соскобы отдельно: сначала — эндоцервикса, а затем — эндометрия, и материал фиксировать в двух различных емкостях. Хорошо зарекомендовал себя также метод аспирационной биопсии эндометрия, как менее травматичный и позволяющий получать для гистологического исследования минимально поврежденный эндометрий. Однако, учитывая несколько меньшую диагностическую ценность этого метода по сравнению с отдельным кюретажем матки, он реже используется в скрининговых программах, а чаще используется для мониторинга состояния эндометрия на фоне гормональной терапии.

При необходимости изучения влияния на эндометрий гормонов яичников, в том числе при выяснении причин бесплодия у женщин, или для контроля результатов гормонотерапии берутся также штриховые соскобы, или цуги. Необходимо, чтобы в полоску штрихового соскоба попала слизистая сверху донизу. Для исследования достаточно иметь 1-2 полоски эндометрия.

Для формирования правильного гистологического заключения патологоанатом должен быть обязательно

информирован о времени высвобождения. Соскоб берется на 5-7-й либо на 21-24-й день (при 28-дневном менструальном цикле), т.е. перед предстоящей менструацией - при подозрении на недостаточность функции желтого тела или ановуляцию. Для оценки функционального состояния эндокринного статуса женщин необходимо учитывать морфологические критерии (параметры), позволяющие установить функцию эндометрия в динамике менструального цикла, т.е. в фолликулиновой и лютеиновой фазах менструального цикла. К ним относятся, митозы эпителия желез эндометрия и стромы, вакуолизация эпителия желез эндометрия, секреция желез эндометрия, диаметр просвета железы эндометрия, псевдостратификация и особенность эпителия желез эндометрия, наличие клубочков спиралевидных артерий, прецидуальная реакция, отек стромы эндометрия, наличие апоптозных телец, лимфоцитов, нейтрофилов [5,6,7,8,9].

При этом в фолликулиновой фазе важно учитывать динамику таких критериев, как митозы эпителия желез и стромальных клеток, псевдостратификация эпителия желез, отек стромы, обусловленные эстрогенным влиянием.

Для оценки полноценности лютеиновой фазы важную роль играют изменения и рост желез, наличие секреции желез эндометрия; рост клубочков спиралевидных артерий, прецидуальная реакция стромы эндометрия, появление апоптозных телец, которые учитываются ранговым методом по балльной системе от 0 до 3-х, где 0 - нет изменений, 1 - начальные изменения, 2 - изменения, захватывающие до 50% ткани эндометрия, 3 - > 50% ткани эндометрия [8,9,10,11,12,13]. Циклические изменения, вызываемые половыми гормонами яичников, наиболее выражены в функциональном слое эндометрия. Базальный же слой эндометрия существенных изменений в цикле не претерпевает и в норме не отторгается во время менструации: в базальном слое локализуются стволовые клетки, которые обеспечивают регенерацию эпителиальных структур эндометрия после каждого менструального кровотечения [13,14,15,16].

Динамика экспрессии рецепторов к стероидным гормонам в ядрах клеток стромы отличается от таковой в эпителии желез. При этом наблюдается постепенное увеличение количества клеток с выраженной экспрессией рецепторов к эстрогену от ранней стадии фазы пролиферации до средней стадии и постепенное снижение до поздней стадии секреции. Процент клеток стромы с выраженной экспрессией рецепторов к прогестерону также постепенно увеличивается и достигает максимума к поздней стадии пролиферации и средней стадии секреции, постепенно снижаясь к стадии десквамации. Максимальная чувствительность эпителия желез эндометрия к эстрогенам, в результате выраженной экспрессии рецепторов, отмечена в среднюю и позднюю фазы пролиферации [17,18].

По ряду официальных статистических данных, причины бесплодия, связанные с заболеваниями эндометрия, составляют всего 3,2%. В соскобах эндометрия обнаруживают гиперплазию эндометрия, полипы эндометрия, хронический эндометрит, недостаточность лютеиновой фазы менструального цикла. Более часто имеет место недостаточность лютеиновой фазы менструального цикла, отставание секреторных изменений в среднем от 4 до 6 дней.

Патология эндометрия, обнаруживаемая при первичном и при вторичном бесплодии имеет некоторые отличительные признаки, однако, как при первичном, так и при вторичном бесплодии все показатели (эстро-

ген рецепторы в железах и в строме, прогестерон рецепторы в строме) статистически достоверно отличаются от параметров «окна имплантации», соответствующего физиологическому двухфазному менструальному циклу. Количество эстроген-рецепторов в клетках желез и стромы выше, а количество прогестерон рецепторов в клетках ниже нормальных показателей. По данным иммуно-гистохимического анализа эндометрия были выявлены существенные различия при исследовании фактора пролиферации - белка Ki 67-в железах и строме эндометрия [18,19,20].

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, 4 раза выше нормы, чем при вторичном. Наиболее высокие показатели фактора пролиферации и в железах, и в строме эндометрия закономерно связаны с сопутствующей гиперплазией эндометрия [18,19,20,21].

#### Литература:

1. Ншанян С.Ю. Диагностика и лечение структурно-функциональных нарушений эндометрия у женщин с бесплодием // Автореферат дисс. канд.мед.наук - Москва, 2004.- С.26
2. Марченко Л.А. Желтое тело. Методы формирования и регресса. // Гинекология. - Media media - №5. Том 2, 2000.- с.136
3. Михнина Е.А., Давыдова Н.И. и др. Особенности морфо-функционального состояния эндометрия, местного и системного иммунитета женщин репродуктивного возраста при внутреннем эндометриозе (аденомиозе) и современные методы терапии // Журнал акушерство и женские болезни – 2006 - Т.LV, вып.3.-С.78-85
4. Михнина Е.А., Эллинди В.Н., Комаров Е.К. Функциональное состояние эндометрия в фолликулярную и лютеиновую фазы у женщин с невынашиванием беременности // Невынашивание беременности и недоношенный ребенок: материалы научно-практической конференции - Петрозаводск, 2002 - С.76-78
5. Под редакцией Вихляевой Е.М. Нейрогуморальная регуляция и состояние репродуктивной системы в период ее активного функционирования // Руководство по эндокринной гинекологии - МИА, Москва, 2002. - С. 150-194.
6. Эллинди В.Н., Михнина Е.А., Аникеева Н.В. Морфологическая структура и рецепторы стероидных гормонов в эндометрии у женщин с бесплодием и невынашиванием беременности // Проблемы охраны здоровья населения и окружающей среды: материалы научно-практической конференции - СПб, 2002 - С.326-327
7. Михнина Е.А, Комаров Е.К., Добротворцева О.А. Иммуно-гистохимические особенности эндометрия у женщин с нарушением репродуктивной функции // Современные подходы к лечению бесплодия. - Сб. научных трудов. - Екатеринбург, 2002-С.115- 116
8. Эллинди В.Н., Михнина Е.А. Иммуно-гистохимическое исследование рецепторов к эстрогенам и прогестерону в эндометрии у женщин с нарушением репродуктивной функции( при бесплодии и невынашивании беременности) // Лечение бесплодия: нерешенные проблемы, сб. научных трудов. -Саратов, 2001 - С.154-155.
9. Лысенко О.Н., Ашхаб Н.Х., Стрижаков Н.В., Бабиченко Н.И. Иммуно-гистохимические исследования экспрессии рецепторов к стероидным гормонам при гипер-

пластических процессах в эндометрии // Акушерство и гинекология. - 2004. №4. - С.7-10.

10. Крищенко В.И., Щербина Н.А., Феськов А.М. Состояние эндометрия у женщин с эндокринным бесплодием. // Акушерство и гинекология, 2008, №3, -С. 57.

11. Манухин И.Б., Тумилович Л.Г., Высоцкий М.М. Пропедевтика эндоскопической хирургии в гинекологии // Учебное пособие. - М. 2003 - С.23-25

12. Попова С.С. Синдром поликистозных яичников: современная трактовка термина и принципы диагностики // Международный медицинский журнал, - 2005, - №2. - с. 81-83.

13. Кокolina В.Ф., Каухова А.А. Поликистоз яичников // Методические рекомендации. М.2001

14. Восстановление фертильности после оперативной лапароскопии у женщин с синдромом поликистозных яичников // Проблемы репродукции. 2000. - №2. - с. 19-23.

15. Побединский Н.М., Балтуцкая О.И., Омеляненко А.И. // Акушерство и гинекология. - 2000 - №3. - С.5-8

The verification of endometrium condition at patients with endocrine infertility needs 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.

Эндокринді бедеулігі бар наукастардағы эндометрий жағдайын анықтау мақсатында гистероскопиялық, гистологиялық, иммуногистохимиялық сараптамалар жасау негізінде эндометриядағы өзгерістер, стероидты рецепторлардың дисбалансы және эндометридегі пролиферативтік процестер анықталады. Бұл өзгерістер қалыпты жыныстық гормондардың деңгейі фондында эндометрияның рецепторлық аппаратының зақымдалуын дәлелдейді.

УДК 618.3+616.12-008.331.1

## АРТЕРИАЛДЫ ГИПЕРТЕНЗИЯ БҰЗЫЛЫСТАРЫ ЖӘНЕ ПРЕЭКЛАМПСИЯ КЕЗІНДЕГІ ГЕМАТОЭНЦЕФАЛДЫ ТОСҚАУЫЛДЫҢ МАҢЫЗЫ

А.С. Пұсырманова

*Марат Оспанов атындағы Батыс Қазақстан Мемлекеттік медицина университеті, Ақтөбе қ.*

Артериалды гипертензия бұзылыстары және преэклампсия ұрықпен плацентаға байланысты және жүктіліктің екінші жартысында дамиды (20 аптадан кейін) табиғатта жануарларда кездеспейтін тек ғана адам жүктілігіне тән асқыну [1,10]. Бұл мәселемен көптеген ғалымдар, бірнеше ұрпақ дәрігерлер айналысқан және де айналысуда.

Гематоэнцефалды тосқауыл әртүрлі заттардың өтуіне тосқауыл болатын ми тканінің гомеостатикалық тұрақтылығын қамтамасыз ететін, қорғаныш қызмет атқарады [2].

Гематоэнцефалды тосқауылдың өткізгіштігінің зақымдалу механизмі:

1. Вирус пен бактерия эндотоксиндерімен, организм клеткаларының метаболизмнің улы заттарымен эндотелициттер мен астроциттердің құрлымы зақымдалғанда, кең көлемде нейротоксикалық синдром дамиды.

2. Гипоксия және ишемия салдарынан астроцит өсінділерінің ісініп, тығыз эндотелиалды байланыстың кеңейінен гематоэнцефалды тосқауылды құрайтын клеткалық мембрана құрламының зақымдалуы. Бұл механизм бұзылысы инсульт, преэклампсия және нәрестелер асфиксиясында кездеседі [4].

3. Ісіктер немесе бас ми жарақатты кезінде ми тканінің жарақаттық түрде зақымдалуы [3].

Жоғарыда аталған аурулардың дамуында аталған механизмдер кейде біріккен түрде де кездесуі мүмкін.

16. Сергеев П.В., Шимановский Н.Л., Петров В.И. Рецепторы физиологически активных веществ. - Волгоград, 1999.

17. В.С.Бессмертная, М.В. Самойлов, К.Г. Серебренникова, И.Б. Бабиченко. Морфологические и иммуно-гистохимические особенности эндометрия у женщин с первичным и вторичным бесплодием. // Кафедра пат. анатомии, кафедра семейной медицины, Москва 2008

18. Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины МЧС России. Методические рекомендации // Практическая иммуногистоцитохимия. - С-Петербург. - 2002.

19. Перминов В.С. Иммуно-гистохимические особенности рецепторов стероидных гормонов при гиперпластических процессах в эндометрии. Методические рекомендации. Г. Караганда, 2010.

20. Utsunomiya H., Suzuki T., Kaneko C. et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab.- 2001Vol.86,№7- P.3436-3443

21. Anastasiadis P.G., Skaphida P.G., Koutaki N.G.et al. // Eur.J.Gynecol.-2000.-Vol.21,№2.-P.131-134

Гематоэнцефалды тосқауылдың өткізгіштігінің бұзылуы глиалды клеткалар мен эндотелиоцит мембранасының қорғаныш қызметті төмендеп, эндотелий аралық байланыс тұтастылығы өзгереді және гематоэнцефалды тосқауылды қалыптастыратын кейбір клеткалық элементтердің деструкциясы болады [6].

Преэклампсия кезінде гематоэнцефалды тосқауыл өткізгіштігінің бұзылуының патогенезінде артериалды гипертензия, қанның шашыранды ұю синдромы, цитокин деңгейі жоғарлап эндотелийдің жүйелі түрде зақымдалуы, кейбір биологиялық белсенді заттар мен клеткалық молекула адгезиясы, оксиданты күйзеліс, су – тұз алмасу балансының бұзылысы, созылмалы гипоксия әсер етеді. [5]. Аталған патологиялық процесстерде гематоэнцефалды тосқауыл өткізгіштігінің артуы астроцит өсінділерінің ісінуі, эндотелиоциттер бүрісіп эндотелий арасындағы тығыз байланыс төмендейді және эндотелиоцит араларында кең саңылау пайда болады, ол эндотелий клеткасының бетіндегі теріс зарядты төмендетеді, әсіресе гиперосмияда кездеседі. [6].

Преэклампсия кезінде гематоэнцефалды тосқауыл мен плацентарлы тосқауылда зақымдалады, плацента ишемиясының дамуымен цитотрофобласт инвазиясының жетіспеушілігі, плацентарлы қанайналымның бұзылуы, құрсақ ішілік ұрық гипоксиясы, анасының инфекциялары, анасының әртүрлі метаболикалық бұзылыстары, экзо және эндогенді уланулар,

аутоимунды бұзылыстар және преэклампсияның дамуына әкелетін әртүлі себептер, плацентарлы тосқауыл өткізгіштігін артырып, гематозцефалды тосқауыл бұзылысына әкеледі және ұрықта құрсақшілік гипоксия дамиды, глиалды клеткалар мен нейрондар ошақты дистрофиялық және деструктивті өзгерістерге әкеледі, ұрық бас миында синапсты байланыс дамуы бұзылады [6,12].

Соңғы кездері перинаталды кезеңде орталық жүйке жүйесінің гипоксиялық, ишемиялық зақымдалуы, нерв – психикалық ауруларда, бас ми жарақаттарында, инсульт, субарахноидалды қанқұйылулар, әртүрлі себептерден (нейролепсия, ұзақ гипоксия, сепсис тб) ауыр жағдайларда бас ми клеткаларының зақымдалуы және гематозцефалды тосқауыл тұтастылығын зақымдауға әкелетін патологиялық процесстердің сарысу маркері сияқты нейроспецификалық белокқа қызығушылық артуда [13,14].

Нейроқарсыденелердің көп мөлшерде бөлінуі бұл гематозцефалды тосқауылдың өткізгіштігі зақымдалғанда және Орталық жүйке жүйесінің деструктивті процесстері болғанда, нейроналды құрлым элементтері қанға өтеді, имунды жүйесінің клеткаларымен байланысады және Орталық жүйке жүйесіне қарсыденелер тасымалданады. Соңғы кезде қалыпты аутоқарсыдене деген ұғым бар, олар гомеостазды реттеуге қатысатын, табиғи реттегіш молекулалар. Бұл табиғи аутоантиденелер гормондар, нейропептидтер, нейротрансмиттер сияқты физиологиялық қызметтерді реттеуге қатысады. Нейроантиденелер жетілген жүйке тканің регенераторлық процесстердің күшею мен өндірілуіне, эмбриогенез кезінде ткандердің ажырау процесіне, мембрана каналдарының қызметіне, клетка қозғыштығына және ион тоқтарының модуляциясына әсер етеді [5,6].

Преэклампсия ауырлаған сайын эклампсияның дамуы неврологиялық белгілермен көрінеді, бұнда бас ми қантамырлары зақымдалып, гематозцефалды тосқауыл өткізгіштігі бұзылады, ми клеткаларының гомеостазы бұзылып және ми қанайналымның аутореттегіш процесстері үзіледі [1].

Преэклампсия кезінде барлық гестогематикалық тосқауылдар патологиялық процесстерге ұшырайды, гематозцефалды тосқауыл және плацентарлы тосқауылдарда зақымдалады, бірақ бұл проблема әлде зерттелуде.

Ми қанайналымның тұрақтылығын сақтайтын аутореттегіш феномені, жалпы гемодинамикада артериалды қанағысының өзгеруі орталық жүйке жүйесіне қатысы жоқ. Бірақ «тұрақтылық коридоры» 160/100 мм.сб. Егер артериалды қан қысымы 170/110 мм.сб дейін жоғарласа (критикалық деңгей), онда ми қанайналымның аутореттегіштігі үзіледі. Гипертониямен ауратын науқастарда критикалық деңгей жоғары болуы мүмкін. Преэклампсия кезінде ми қанайналымның аутореттегіштігінің бұзылуы болады мына жағдайларда:

- Гипертензия 170/110 мм.сб және оданда жоғары болса.

- Артериалды қан қысымының тез арада жоғарлауы.

- Мидың гематозцефалды тосқауыл өткізгіштігі зақымдалғанда.

- Гипоксия және шеткі қантамыр қарсыласу қасиеті жоғары, диастолық артериалды қан қысымының жоғарлауымен болатын жедел бүйрек жетіспеушілігінде.

- Ми артериялары мен капиллярлардың қантамырлық түйілуі кезінде.

- Ми қантамырларының тромбозы.

- Бас миына қан құйылу кезінде.

Преэклампсиясы бар әйелдерде осы аталған асқинулар кезінде қалыпты цереброваскулярлы бақылау механизмі өз қызметін тоқтатады, ми қанайналымның төмендеуі метаболикалық бұзылыстармен бірге жүреді.

Мидың ишемияға ұшыраған ошақтар айналасында тіршілік ететін, бірақ электрикалық тұрғыдан қозғыш емес аймақтарды физиологтар «нищей перфузии» деп атаған, осылай преэклампсия кезінде «порочный круг» айналым болады, патологиялық себептер әсерінен ұрық пен анасының гематозцефалды тосқауыл өткізгіштігі бұзылады және нейроспецификалды белоктар қанға өтеді [6].

Нейроспецификалық енолаза (NSE) немесе антиген 14-3-2 нейрондар гликолизінің кілті ферменті, ол 2-фосфо-D – глицераттың фосфоенолпируватқа айналуын бақылайды [7,15].

Жүктіліктің 22-24 аптасында ұрықтың бас миының морфологиялық құрлымының өсуі болады, нейроспецификалық белоктар синтезделеді. Нейроспецификалық белоктардың аутоантигендік қасиетті болғандықтан, гематозцефалды тосқауылдың бұзылыстары болса нейроспецификалық белоктар қанға өтіп иммунологиялық бұзылыстарға әкеледі, әсіресе қантамырдың эндотелиалды клеткаларын зақымдайды (жедел қантамырлық эндотелиоз дамиды). Сондықтан артериалды гипертензия бұзылыстары және преэклампсия кезінде патологиялық процесстердің пайда болуы гематозцефалды тосқауылдың тұтастылығының бұзылысымен байланысты.

Преэклампсия кезіндегі патофизиологиялық процесстер салдарынан нейронның кейбіреулері өледі, ал жасырын нейроншілік нейроантигендер клетка сыртындағы кеңестікке шығады. Гематозцефалды тосқауыл өткізгіштігінің бұзылуы иммуногендік қасиетті жоғары нейроантигендер интерстециалды кеңестікке шығады, жұлынның бойымен гематожұлындық тосқауылға өтіп қанға көп мөлшерде түседі [8,9].

Преэклампсия кезінде құрамында нейроантиген мен нейроқарсыденелер бар айналымдағы имунды комплексстің пайда болуы эндотелий қантамырлары мен түйіршікті қан элементтерінде (тромбоциттер, эритроциттер) иммунологиялық қабынудың дамуына әкеледі. Патогенді иммунокомплекс пен комплимент жинақталған жерде барлық мүше мен ткандердегі эндотелиоциттердің қалыпты құрлымының элементтері және плацента синцитиотрофобласт клеткаларының мембранасыда зақымдалады, нәтижесінде иммунокомплексі эндотелиоз дамиды, жүйелі қабыну реакциясы болады, плацентарлы тосқауыл мен гематозцефалды тосқауылдың құрлымдық-функционалды қасиетті бұзылады, көпмүшелік жетіспеушілік дамиды [9].

Жүкті әйелдің қанына көп мөлшерде немесе ұзақ уақыт иммунокомплекстер өтіп отырса, көпмүшелік жетіспеушілік фонында имунды комплексстің элиминациясы төмендейді, бүйрек, бауыр, бас ми, плацента және түйіршікті қан элементтерінде тромбоциттер, эритроциттер, нейтрофилдер мембраналарында жүкті әйелдің жағдайының нашарлауына және эклампсия дамуына әкеледі [1].

Қорытынды: Әдебиеттерді талдағанда преэклампсия дамуындағы себептер мен патогенезінде жүйелі эндотелиоз екені байқалды. Преэклампсия бұл

жүктіліктің екінші жартысының асқынуы. Оның ерте мезгілде дамуы жүктіліктің 22-24 аптасына сәйкес келеді, яғни ұрық миының жоғарғы құрлымдарының дамуы аяқталған кезімен сәйкес келеді, ол тек ғана Орталық жүйке жүйесі жоғарғы сатыда дамыған адам табиғатына тән. Жүктіліктің осы кездерінде қантамыр эндотелиалды клеткаларына әсер ететін ұрық миында арнайы антигендер пайда болады.

#### Әдебиеттер:

1. Сидорова И.С. Гестоз. // М.: Медицина, 2003. – с.22-32
2. Марьянович А.Г., Поляков Е.Л. Нейропептиды и гематоэнцефалический барьер. – Успехи физирл.науки. – 1991. - №2. - с.33-51.
3. Милованова А.П., Савельева С.В. Внутритробное развитие человека. Руководство для врачей // М.: МДВ, 2006. – 384с.
4. Гурина О.И., Рогаткин С.О., Володин Н.Н. Перспективы иммунохимического определения нейроспецифических белков для диагностики перинатальных поражений центральной нервной системы у новорожденных. // Педиатрия. - №4, - 2001. - С. 35-41.
5. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. // М.: Медицина, - 2001. – С.325-327
6. Чехонин В.П., Дмитриева Т.Б., Жирков Ю.А. Иммунохимический анализ нейроспецифических антигенов. // М.: Медицина, 2000. -416 с.
7. Иванова О.В., Соболева Г.Н., Карпов Ю.А. Эндотелиальная дисфункция – важный этап развития ате-

росклеротического поражения сосудов. // Терапевтический архив - 1997. -№6. С.75-78.

8. Айламазян Э.К., Палинка Г.К., Полякова Л.А. Клиника – неврологические и энцефалографические аспекты позднего токсикоза беременных. // Акушерство и гинекология. – 1991- №6. -С.17-20.
9. Brown M.A., Whitworth J.A. Management of hypertension in pregnancy. // Clin Exp Hypertens. 1999 Jul – Aug; 21 (5-6): 907-16.
10. Sibai B., Dekker G., Kupferminc M. Pre – eclampsia. // Lancet 2005 Feb 26 Mar 4; 365 (9461):785 – 99.
11. Krizbai I.A., Bauer H., Bresgen N, Eckl P.M., Farkas A., Szatmari E., Traweger A., Wejksza K. Effect of oxidative stress on the junctional proteins of cultured cerebral endothelial cells. Cell Mol Neurobiol 2005 Feb;25(1):129-39.
12. Barros VG, Duhalde-Vega M, Caltana L, Brusco A, Antonelli MC/ Astrocyte-neuron vulnerability to prenatal stress in the adult rat brain. J neuroci Res 2006 Apr; 83 (5): 787-800.
13. Townsend R Guiding. Lights for Antihypertensive Treatment in Patients with Nondiabetic Chronic renal Disease Proteinuria and Blood Pressure Levels // Annals of Internal Medicine. August 2003. V. 139 – P 296 -299.
14. Ridao N, Luno J, Garcia de Vinuesa S, Gomez F, Tejedor A, Valderrabano F. Prevalence of hypertension in renal disease. // Nephrol Dial Transplant. 2001;16 Suppl 1:70-3.
15. Walsh S.W, Vaughan J.E., Wang Y., Roberts L.J. Placental isoprostane is significantly increased in preeclampsia. // FASEB J. 2000 Jul; 14 (10): 1289-9

Развитие артериальной гипертензии и преэклампсии ассоциировано только с беременностью, и пусковым моментом его является процесс плацентации. Маркерами эндотелиальной дисфункции гематоэнцефалического и плацентарных барьеров являются нейроспецифические белки.

The development of arterial hypertension in pregnancy and preeclampsia is associated only with pregnancy and triggered by placentation. The markers of endothelial dysfunction of the blood-brain and placental barriers are neurospecific proteins.

УДК 616.211-002

## НЕКОТОРЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СЕЗОННОГО АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА

С.М. Жумамбаева

АО «Медицинский университет г.Астана», г.Астана

Хотя аллергические риниты и не являются жизнеугрожающими заболеваниями, однако они значительно ухудшают качество жизни [1,2,3,4].

Постоянная заложенность носа и другие симптомы беспокоят пациентов ежедневно, приводя к нарушениям сна, способствуя невротизации, утомляемости, снижению физической, профессиональной и социальной активности [5,6,7].

Аллергический ринит является актуальной проблемой не только пациентов, но и врачей, нацеленных на улучшение качества диагностики и обеспечения соответствующего корректного лечения, помимо этого оказывая существенное влияние на социально-экономическую ситуацию в стране, увеличивая государственные расходы и затраты [8].

Бронхиальная астма и аллергический ринит являются различными проявлениями одного заболевания, поскольку они разделяют эпидемиологические и патофизиологические аспекты, также как и сходное лечение, укрепляя тем самым концепцию – «один дыхательный тракт, одно заболевание» [9]. Многие исследования

указывают на то, что своевременное и эффективное лечение аллергического ринита может снизить риск возникновения астмы [10].

Специалисты различных стран при поддержке ВОЗ в 2001 и 2008 годах издали расширенное руководство ARIA (Allergic rhinitis and its impact on asthma), в котором были опубликованы результаты многочисленных исследований патогенеза аллергического ринита и его влияния на бронхиальную астму [11,12,13].

В Республике Казахстан, согласно данным официальной статистики, в зависимости от уровня загрязненности окружающей среды, аллергическими заболеваниями страдает от 16,5 до 35% населения [14,15].

В структуре же общей аллергологической заболеваемости РК преобладают аллергические риниты [16,17].

По результатам исследования Г.С.Абдрасил с соавт. (2001) распространенность аллергии в Южном Прибалхашье Казахстана составила 10,8%. Среди больных аллергией 7,7% были дети в возрасте до 14 лет, 3,8% - подростки 15-18 лет. В структуре аллергических заболеваний ведущее место занимал поллиноз

(51,9%), затем лекарственная аллергия - 25,0%. У 44,4% больных поллинозом встречались чистые формы аллергозов: ринит, риноконъюнктивит, крапивница.

Для установления местных, региональных особенностей этиологии и клиники поллиноза важным моментом является изучение содержания пыльцы в атмосфере [18]. Для этого проводятся специальные аэропаллинологические исследования. В 1985-м году частота поллиноза составляла 3-6%, причем наиболее часто он был обусловлен пылением сорных трав и злаков [19]. Особенности состава пыльцы, неправильная интерпретация симптомов пациентами, а также ошибки врачей при постановке диагноза создают трудности в определении точного числа аллергических заболеваний [20].

Учитывая разноречивые данные, неоднородность спектра пыльцевой сенсибилизации, широкую климато-географическую протяженность и большое разнообразие растительного покрова Республики Казахстан, установить точную повсеместную частоту поллинозов довольно сложно. На сегодняшний день особенности течения поллиноза у подростков в зависимости от пола, взаимосвязь с эндокринологическими изменениями, уровень заболеваемости и распространенности в столице Республики Казахстан г. Астана остаются не изученными.

В изучении эпидемиологической картины заболевания недостатком является отсутствие единых методологических подходов, диагностических критериев для достоверного сравнения полученных результатов внутри республики и между различными странами. Этим требованиям отвечает рекомендованная и одобренная ВОЗ международная программа "ISAAC" [21].

В Германии была изучена тенденция роста числа аллергических заболеваний у детей, то есть, представлены результаты I и III этапа программы «ISAAC». Первый этап был проведен в 1994/1995 годах, второй этап в 1999/2000 годах в двух возрастных группах. При сравнении полученных результатов была выявлена тенденция роста бронхиальной астмы, аллергического ринита и атопического дерматита в двух возрастных группах [22].

Lee S.L. et al. (2004г.) был проведен III-й этап по программе «ISAAC» в Гонконге и при сравнении результатов первого и третьего этапа были получены следующие результаты, распространенность аллергического ринита составила 38,9% и 42,4%, риноконъюнктивита - 13,6% и 17,2%, атопического дерматита - 28,1 и 30,7% соответственно [23].

В качестве скрининг - исследования рекомендовано использование вопросников, которые максимально адаптированы к особенностям каждой страны. В Казахстане адаптированный вариант таких вопросников на государственном языке проводился в Северо-Восточном регионе [24].

Поллиноз (сезонный аллергический ринит) является классической моделью атопических заболеваний, в основе развития которого лежит поражение слизистой оболочки дыхательных путей, конъюнктивы, кожи, а также других органов и систем вследствие аллергического воспаления, вызванного гиперсенсибилизацией к пыльце различных растений [25,26].

Патогенетическую основу поллинозов составляют IgE – опосредованные реакции, доказательством чего служит выявление у таких больных высокого уровня специфических IgE [12]. Тяжесть течения и характер клинических проявлений сезонного аллергического ринита в значительной степени определяется уровнем выработки IgE, в связи с чем, выяснение особенностей формирования поллиноза и его развития у подростков представляет большую актуальность. Главной особенностью поллиноза, отличающей его от других аллергических заболева-

ний, является то, что выраженность клинических проявлений зависит не только от степени индивидуальной гиперчувствительности организма, но и от климато-географических особенностей местности [27].

Существует очень тесная взаимосвязь иммунной и эндокринной систем: иммунологические факторы влияют на гормональный статус, и наоборот [28,29].

В литературе имеются сведения о том, что у женщин с аллергическим ринитом течение заболевания существенно различается в лютеиновую и фолликулярную фазы менструального цикла вследствие измененной гормонального статуса [30].

Интересно, что научными исследователями действительно доказано существование прогестерон и эстроген - чувствительных рецепторов в слизистой оболочке носа [31,32]. Однако эти сведения не подтверждены методами доказательной медицины и остается неизвестным, существует ли гормональная модификация (трансформация) носовой реактивности у лиц, страдающих поллинозом.

Koppo et al. [33] сообщили, что заложенность носа может быть индуцирована аппликацией прогестерона, приводя к модуляции рецепторов. В свою очередь, Piccini et al. [34] продемонстрировали, что прогестерон благоприятствует развитию Т-хелперов, продуцирующих Th2 тип цитокинов, которые ответственны за IgE опосредованные аллергические реакции. Напротив, Holdstock et al. [35] обнаружили, что в присутствии прогестерона количество Т - супрессоров увеличивается. A Mittmann et al. [36] показали, что IgE опосредованное высвобождение гистамина из базофилов подавляется прогестероном. Например, Krotzsch & Riederer [37] смогли локализовать прогестероновые рецепторы в ядре клеток субэпителиальной области и соединительной ткани серозно-слизистых желез, и в дальнейшем эстрогеновые рецепторы в цитоплазме клеток серозных желез, а иногда и нервных узлов. Они заключили, что симптомы могут быть обусловлены изменением в концентрации транзиттеров и рецепторов.

Сбор носового секрета для определения количества воспалительных медиаторов мог бы предоставить интересные объективные данные, но Wang et al [38] не нашли никакой взаимосвязи между медиаторами высвобождения и носовыми симптомами в раннюю фазу аллергической реакции

Таким образом, актуальность изучения эпидемиологических особенностей поллиноза, а также особенности и специфика влияния гормонального статуса на изменение аллергенной реактивности является несомненной и требует проведения дальнейшего изучения и проведения исследований.

#### Литература:

1. Балаболкин И.И. Аллергия у детей и экология // Рос. педиатр, журн. - 2002. - № 5. - 4-8.
2. Laforest L., Bousquet J., Neukirch F. et al Influence of sociodemographic factors on quality of life during pollen season in seasonal allergic rhinitis patients // Ann. All. Asthma Immunol.- 2005.- Vol.95.- N.1.- P.26-32.
3. Ciprandi G., Cirillo I., Klergy C. et al Nasal obstruction is the key symptom in hay fever patients // Otolaryngol. Head Neck Surg.- 2005.- Vol.133.- N.3.- P.429-435.
4. Коровкина Е.С., Курбачева О.М., Ильина Н.И. Стандартные подходы к диагностике и лечению аллергического ринита // Российский аллергологический журнал, 2005, №3, с 21-26.
5. Baiardini I, Braido F, Cauglia S, Canonica GW // Sleep disturbances in allergic diseases. Allergy. 2006;61:1259-67.



6. Ibiapina Cda C, Sarinho ES, Camargos PA, Andrade CR, Cruz Filho AA. Allergic rhinitis: epidemiological aspects, diagnosis and treatment // *J Bras Pneumol*. 2008;34(4):230-40.
7. Valovirta E, Myrseth SE, Palkonen S. The voice of the patients: allergic rhinitis is not a trivial disease // *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2008;8(1):1-9.
8. Blaiss MS. Important aspects in management of allergic rhinitis: compliance, cost, and quality of life // *Allergy Asthma Proc*. 2003; 24(4):231-8.
9. Вылегжанина, Т.Г. Взаимосвязь аллергического ринита и бронхиальной астмы // *Consilium medicum*. - 2001. - № 12.- С. 519-581.
10. Филатова Т.А., Ревякина В.А., Даирова Р.А. и др. Распространенность аллергических заболеваний у дошкольников Москвы. - Вопросы современной педиатрии: Конгресс педиатров России «Актуальные проблемы педиатрии» 10-й: Сб материалов. М 2006;5:1:789.
11. Ciprandi G., Cirillo I., Klergy C. et al Nasal obstruction is the key symptom in hay fever patients // *Otolaryngol. Head Neck Surg.*- 2005.- Vol.133.- N.3.- P.429-435.
12. Bousquet J, Van Cauwenberge P, Khaltaev N; Aria Workshop Group; World Health Organization. Allergic rhinitis and its impact on asthma // *J Allergy Clin Immunol*. 2001;108(5 Suppl):S147-S334.
13. Bousquet J, Khaltaev N, Cruz AA, Denburg J, Fokkens WJ, et al: Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) 2008 Update // *Allergy* 2008, 63(Suppl 86):8-160.
14. Скучала Л.Н., Старосветова Е.Н., Гавриш Л.Н. Распространенность симптомов бронхиальной астмы, аллергического ринита и аллергодерматозов у детей Северного Казахстана по критериям ISAAC // *Аллергология*, 2001, №1, - С.10-13.
15. Испаева Ж.Б., Дуйсенова Ж.С., Кокимбекова К.Б., Носкова Т.В., Рамова Д.И. Проблемы бронхиальной астмы у детей Республики Казахстан // Сб. тезисов III международного конгресса пульмонологов Центральной Азии. Бишкек, 2000, - С.57.
16. Климова Е.И. Эпидемиологические и клинико-иммунологические аспекты возрастной аллергической патологии в г. Бишкек. - Автореф. ... канд. мед. наук: 21.12.2000. Б.: Кырг.НИИ, 2000, - 30с.
17. Балтаев О.Б., Есмагамбетова Л.А., Ким С.В. Распространенность и структура аллергозов детей, проживающих в экологически неблагоприятном районе // В сб.: 2-я междунар. конф. «Аллергические болезни у детей». - Алматы, 2000. - с.16.
18. Solomon A.M., Biasing T.S., Solomon J.A. Interpretation of Floodplain Pollen in Alluvial Sediments from an Arid Region. - *Quaternary Research* // 1982, N 18, P. 52-71.
19. Blaiss M. Current concepts and therapeutic strategies for seasonal allergic rhinitis // *Clin. Ther.*- 2004.- Vol.26.- N.11.- P.1876-1889.
20. Yarnell J.W., Stevenson M.R., Mahon J., Shields M., Crum E.E. et al. Smoking, atopy and certain furry pets are major determinants of respiratory symptoms in children: the International Study of Asthma and Allergies in Childhood Study (Ireland) // *Clin. Exp. Allergy*, 2003, V.33. - №5, P.96-100.
21. Burr M.L., Emberlin J.C, Treu R, Cheng S, Pearce N.E. Pollen counts in relation to the prevalence of allergic rhinoconjunctivitis, asthma and atopic eczema in the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) // *Clin Exp Allergy*, 2003, Vol.33(12), P.1675-1680.
22. Moziak W., Behrens T., Brasky T.M., Duhme A., Rzehar P., Weiland S.K., Keil U. Are asthma and allergies in children and adolescents increasing? Results from ISAAC phase I and phase III surveys in Munster, Germany // *Allergy*, 2003, V. 58, №7, P.572-579.
23. Lee S. L., Wong W., Law Y.L. Increasing prevalence of allergic rhinitis but not asthma among children in Hong Kong from 1995 to 2001 (phase 3 International Study of asthma and Allergies in Child hood) // *Pediatr. Allergy Immunol.*, 2004, V. 15, №1, P.72-78.
24. Жаксылыкова Г.А. Респираторные аллергозы у детей Северо-Восточного региона Казахстана (эпидемиология, иммунотерапия, вторичная профилактика). - Автореф. дисс. ... доктора мед. наук.(14.00.09 - педиатрия) - Алматы, 2005.- 46 с.
25. Ibiapina Cda C, Sarinho ES, Camargos PA, Andrade CR, Cruz Filho AA. Allergic rhinitis: epidemiological aspects, diagnosis and treatment // *J Bras Pneumol*. 2008;34(4):230-40.
26. Holgate ST, Broide D. New targets for allergic rhinitis--a disease of civilization // *Nat Rev Drug Discov*. 2003;2(11):902-14.
27. Лусс Л.В., Тузлукова Е.В. Современные аспекты фармакотерапии поллинозов // *Российский аллергологический журнал*.- 2004.- Т3.- С. 72-78
28. Gerritsen J. Airway responsiveness in teenagers is becoming sexier // *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 178: 321-322.
29. Tantisira KG, Colvin R, Tonascia J, Strunk RC, Weiss ST, Fuhlbrigge AL. Airway responsiveness in mild to moderate childhood asthma: sex influences on the natural history // *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 178: 325-331.
30. Farha S., Asosingh K., Laskowski D., Hammel J., Dweik R.A., Wiedemann H.P., and Serpil C. Effects of the Menstrual Cycle on Lung Function Variables in Women with Asthma // *Am J Respir Crit Care Med* 2009, Vol 180. pp 304-310.
31. Bisschop P. Sex steroid receptors in the female turbinate tissues: an immunohistochemical study. 3rd Congress of the European Federation of Oto-Rhinolaryngological Societies (EUFOS), 9±14 June, 1996, Budapest, Hungary; Abstract book, Abstract no. 24, p. 10.
32. Krottsch C, Riederer A. Estrogen and progesterone receptors in the nasal mucosa of women. XVII. ERS & ISIAN Meeting '98. Abstract book, p. 157:L 016.
33. Konno A, Terada N, Okamoto Y. Effects of female hormones on the muscarinic and alpha 1-adrenergic receptors of the nasal mucosa. An experimental study in guinea pigs // *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 1986;48:45±51.
34. Piccinni MP, Giudizi MG, Biagiotti R, et al. Progesterone favors the development of human T helper cells producing Th2-type cytokines and promotes both IL-4 production and membrane CD30 expression in established Th1 cell clones // *J Immunol* 1995;155:128±133.
35. Holdstock G, Chastenay BF, Crawitt EL. Effects of testosterone, oestradiol and progesterone on immune regulation // *Clin Exp Immunol* 982;47:449±452.
36. Mitmann RJ, Bernstein DI, Steinberg DD, Enricone M, Bernstein IL. Progesterone responsive urticaria and eosinophilia // *J Allergy Clin Immunol* 1989; 84:304±310.
37. Krottsch C, Riederer A. Estrogen and progesterone receptors in the nasal mucosa of women. XVII. ERS & ISIAN Meeting '98. Abstract book, p. 157:L 016.
38. Wang D, Smitz J, Waterschoot S, Clement P. An approach to the understanding of the nasal early-phase reaction induced by nasal allergen challenge // *Allergy* 1997;52:162±167.

УДК 616.36-004

**ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ  
(Обзор литературы)****А.М. Антикеев****Павлодарский филиал Государственного медицинского университета г. Семей**

Хронические диффузные заболевания печени (ХДЗП) являются насущной проблемой здравоохранения во всем мире, обусловленные неуклонным ростом заболеваемости и смертности [1,2,3]. Хронизация вирусных гепатитов В, С и D в конечном итоге приводят к развитию цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы [2,4].

Ведущей проблемой современной хирургии является полноценное восстановление структуры и функции органов и тканей, что в полной мере относится и к ХДЗП [6].

Кровотечение из варикозно-расширенных вен (ВРВ) пищевода и желудка развивается у 80% пациентов. Для 22-84% больных первый эпизод кровотечения является смертельным, у 50-70% пациентов в течение нескольких дней возникает рецидив. 2-х летняя выживаемость после первого эпизода кровотечения не превышает 40%. Причиной смерти по данным патологоанатомической оценки при циррозе печени в 72,1% случаев является кровотечение из ВРВ [7].

В последние годы с пониманием клеточно-молекулярных механизмов развития цирроза печени стало очевидным, что положительного эффекта при лечении можно добиться либо торможением фиброгенеза, либо стимуляцией регенерации печени. Был создан метод лазерной реваскуляризации печени [8]. Резекция печени и введение биоматериала «Аллоплант» в эксперименте оказывало стимулирующее влияние на процессы репаративной регенерации [9]. В эксперименте криодеструкция оказалась эффективным, патогенетически обоснованным методом хирургического лечения цирроза печени [10]. Морфологическая структура печени изучается по данным биопсии, а также рекомендуется в сочетании с минилапароскопией. Мини-лапароскопия предлагает возможность макроскопического осмотра печени и коагуляции мест инвазии у пациентов с тяжелыми коагулопатиями (МНО > 1,5, тромбоцитопения < 50x10<sup>9</sup>) [11,12]. Трансплантация аллогенных стволовых и прогениторных клеток является важным методом компенсации хронической гепатоцеллюлярной недостаточности [13].

Эффективность ксенотрансплантации криоконсервированной культуры клеток печени заключается в стимуляции защитных и регенераторных процессов при остром токсическом повреждении печени [16].

Ишениным Ю.М. (2006) изучена возможность сочетанных вмешательств в виде механического тунелирования с одномоментной трансплантацией стволовых клеток костного мозга у больных с «цирротическим» синдромом. [14,15].

Эффективность и механизмы регенерации печени при трансплантации фетальных гепатоцитов и стволовых клеток также изучалась и изучается множеством ученых (Доскалиев Ж.А. и соавторы, 2004, Terry L. Jackson Jr., Stefano R. Tarantolo, Timothy M. McCashland, Christine M. Young, James C. Lynch, William Livingston, Randall E. Brand, Jian Wang, J. Brian Clark, Gyu-Seek Rhee, Jeff H. Fair, Lola M. Reid, David A. Gerber, 2003, Camargo et al. 2004, Almeida-Porada et al. 2004, Petersen et al. 1999, Jang, Sharkis 2004, Sato et al. 2005). (Lemoli et al. 2006, Newsome 2003, Ishikawa 2003, Kakinuma et al. 2003, Hong et al. 2005, Dan et al. 2006, Петренко, Оченашко, 2005, Aoki et al. 2005, Benoit et al.

2005, Yock Young Dan, George C Yeoh., JA Rhim, EP Sandgren, JL Degen, RD Palmiter and RL Brinster, K. Blue, J. Neumann, S. Giralt, M. Switze. 2008, [17,18,19,20,21].

Цирятьева С.Б. в соавторстве (2006) использовали для стимуляции репаративной функции «Способ хирургического лечения цирроза печени по Д.В. Усову» (1998). Регресс или стабилизация процесса происходила в 65,5% случаев. Закономерным явилось развитие васкуляризации, увеличение проницаемости межклеточного вещества, регресс соединительной ткани путем коллагенолиза и активации соединительнотканых клеток, разрастание гепатоцитов в периферической зоне долек и регенерационной гипертрофия гепатоцитов в центральных зонах долек. Однако при стимуляции репаративной регенерации в стадиях суб- и декомпенсации HBV – цирроза печени нормализации структуры не происходило [22].

Одной из уникальных свойств печени является ее способность регулировать свой размер и рост. Воздействие на функцию регенерации происходит посредством гормонов, цитокинов, факторов роста и нервной регуляции. После резекции 60-70% ткани печени происходит ее компенсаторная регенерация с образованием новых клеточных элементов путем митостатического деления оставшихся (de Jong et al, 1998). И так, регенерация печени – это процесс компенсаторного роста, в котором резецированная доля не вырастает, а увеличивается масса оставшихся долей. В то же время, печень имеет предел резекции, примерно 80-90% органа, когда происходит десинхронизация митоза или его остановка [23,24]. Удаление 40% печени сопровождается малым синтезом ДНК, что может свидетельствовать о недостаточности пускового механизма в виду развившегося функционального дефицита. Методом эмиссионной вычислительной томографии выявлено, что при наличии цирроза печени после удаления ее 65% объема увеличение к концу 1 года составляло 95%, при объеме резекции 30-35% - этот показатель составляет 64%, после сегментэктомии (15%) – 33%.

В экспериментах выявлена значимость EGF, TGF и HGF-факторов в регенерации печени. Контроль клеточной численности является одной из важнейших программ, обеспечивающих жизнедеятельность многоклеточного организма. Наиболее характерными признаками эволюционно-консервативного механизма программируемой клеточной гибели являются сохранение целостности плазматической мембраны до поглощения клетки фагоцитом и появление на внешней поверхности удаляемой клетки особых маркеров, инициирующих фагоцитоз [25]. Терапевтический эффект ряда воздействий связан с индукцией некротической формы клеточной деструкции.

Выполнение обширных резекций печени у больных с циррозом печени или хроническим гепатитом сопряжено с высоким риском развитием острой печеночной недостаточности и снижением способности печени к регенерации в связи с потерей значительной массы функционирующих гепатоцитов [26]. В тоже время для улучшения результатов резекции цирротически измененной печени во избежание гибели гепатоцитов предложено избегать временной окклюзии сосудов с использованием хирургического ультразвукового аспиратора и биполярного пинцета [27].

При лечении асцита применяют следующие операции [28]:

1. Операция Кальба – создание окон в заднем листке париетальной брюшины.

2. Операция Ле Вина – вшивание клапанного устройства, обеспечивающего отток асцитической жидкости в верхнюю полую вену через наружную яремную вену (перитонеоюгулярное шунтирование).

3. А.Е. Dumont, J.N. Mulholland в 1962 году с этой целью впервые предложили дренирование грудного лимфопотока. Позже стали реинфузировать отведенную лимфатическую жидкость.

4. В 1965 году впервые М. Degni предложил латеро-латеральный лимфовенозный анастомоз.

Лечение диуретикорезистентного асцита у больных циррозом печени является наиболее сложной проблемой гепатологии [29]. После развития диуретикорезистентного асцита до 50% больных умирают в течение 6 мес. Использование лапароцентеза с удалением 10-15 литров асцитической жидкости ухудшает состояние больного и способствует развитию воспалительных осложнений [30, 31, 32].

Имплантиция перитонеовенозного шунта с использованием клапана Le Veep, является патогенетически эффективной операцией, которая направлена на прямое отведение асцитической жидкости и позволяет подгот-овить больных к радикальным портодекомпрессивным вмешательствам [33].

В комплексном лечении резистентного асцита также применяют белоксберегающие методы. Использование ультрафильтрации диализатором по замкнутому кругу позволило концентрировать асцитическую жидкость в 2-2,5 раза с повышением уровня белка до 55 г/л [34].

Рядом зарубежных авторов для уменьшения асцита использованы аппараты для «сжатия тела», механического сдавления частей тела, приводящие к усилению почечной перфузии и увеличению диуреза [35].

У пациентов с циррозом печени выявлено снижение и утрата фибринолитической активности легких, что с определенной очевидностью предполагает развитие ДВС в артериальной крови [36].

Абдурахманов Б.А. и соавт.(2010) в своих работах осветили результаты использования полностью имплантируемой перитонеальной порт-системы «Cellsite» при коррекции диуретикорезистентного асцита [37].

Применение реамберина, в том числе за счет внутрипортальной инфузии оказывает противошоковый защитный эффект [38].

При применении FDP (фруктоза-1,6-дифосфат) с целью интраоперационной защиты печени при пережатии печеночно-двенадцатиперстной связки в эксперименте выявлено выраженное антигипоксическое воздействие на морфофункциональное состояние органа [39].

При сравнения выживаемости больных ЦП классов А, В и С по Чайлду-Пью между группами алкогольной, вирусной и смешанной этиологии статистически значимых различий между группами ( $p > 0,05$ ) не выявлено. При алкогольном циррозе печени за 4 года смертность составляет более 60%. Следует отметить, что в моделях Чайлда-Пью и MELD этиологические варианты не учитываются как не показавшие значимого влияния на выживаемость при ЦП. [40, 41].

Таким образом, многообразие исследований в хирургии цирроза печени последних лет подчеркивает нарастающую актуальность проблемы лечения ХДЗП. Прогрессирование цирроза печени приводит к развитию синдрома портальной гипертензии, высокому риску кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода

и желудка, развитию печеночной и почечной недостаточности, энцефалопатии и смерти. В связи с этими обстоятельствами, только продолжающие исследования в области регресса заболевания и восстановления структуры печени могут приблизить нас к решению данной проблемы.

#### Литература:

1. Доскалиев Ж.А., Григорьевский В.П., Бралов А.З., Цой А.В. Эффективность длительной консервации изолированных фетальных гепатоцитов человека в условиях гипотермии. / Материалы 11 международной конференции хирургов гепатологов России и стран СНГ / Анналы хирургической гепатологии. Омск, сентябрь 2004. Т9.- №2 – С.219.

2. Алиев М.А., Баймаханов Б.Б., Поцелуев Д.Д. и соавт. Рентгеноэндovasкулярная хирургия в лечении цирроза печени. / Материалы 12 международной конференции хирургов гепатологов стран СНГ / Анналы хирургической гепатологии. Ташкент, сентябрь. 2005. Т10.- №2 – С.71.

3. L. Rodrigo et al. Acetyltransferase-2, glutathione S-transferase M1, alcohol dehydrogenase, and cytochrome P450IIE1 genotypes in alcoholic liver cirrhosis: A case-control study. / Scandinavian Journal of Gastroenterology. Taylor & Francis Group. / 1999. – Vol. 34. – no 2. – P. 303-307.

4. J.D. Scott, N. Garland. Chronic liver disease in aboriginal north Americans. /World Journal of Gastroenterology. W J G Press. 2008. – Vol. 14. – no 29. – С. 4607-4615.

5. Малышев А.Ф., Николаева Е.С. Современные медицинские технологии в диагностике и лечении ХЗДП. / Материалы 11 международной конференции хирургов гепатологов России и стран СНГ / Анналы хирургической гепатологии. Омск, сентябрь. 2004. Т9.- №2. – С.230.

6. Нартайлаков М.А. и соавт. Хирургическое лечение хронического гепатита и цирроза печени. / Анналы хирургической гепатологии. Ташкент, сентябрь 2005. Т10.- №2 – С.13 - 20.

7. Магруппов Б.А., Вервекина Т.А., Убайдуллаева В.У. Патологоанатомическая оценка причин смерти больных, страдающих циррозом печени. / Материалы 12 международной конференции хирургов гепатологов стран СНГ / Анналы хирургической гепатологии. Ташкент, сентябрь. 2005. Т10.- №2. – С.81.

8. Гарбузенко Д.В. Лазерная реваскуляризация цирротически измененной печени как способ лечения портальной гипертензии. / Материалы 11 международной конференции хирургов гепатологов России и стран СНГ / Анналы хирургической гепатологии. Омск, сентябрь 2004. Т9.- №2. – С.216.

9. Мустафин А.Х., Мусина Л.А., Галимов И.И., Грицаенко А.И. Оценка эффективности стимуляции регенерации цирротически измененной печени после ее резекции в эксперименте. / Материалы 11 международной конференции хирургов гепатологов России и стран СНГ / Анналы хирургической гепатологии. Омск, сентябрь 2004. Т9.- №2. – С.232.

10. Орлов А.В. Локальная гипотермия в лечении цирроза печени. / Материалы 11 международной конференции хирургов гепатологов России и стран СНГ / Анналы хирургической гепатологии. 2004. Т9.- №2. – Омск, сентябрь 2004. - С.230.

11. Ulrike Denzer et al. Liver assessment and biopsy in patients with marked coagulopathy: value of mini-laparoscopy and control of bleeding. / The American Journal of Gastroenterology. April 2003. Vol.98. – no 4. – P. 893-900.

12. Leonard B. Seeff et al. Complication Rate of Percutaneous Liver Biopsies Among Persons With Advanced

Chronic Liver Disease in the HALT-C Trial./ *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. October 2010. Vol.8. - no 10. - P. 877-883.

13. Манукьян Г.В., Ерамишанцев А.К. и соавт. Трансплантация стволовых клеток и прогениторных клеток печени в лечении больных циррозом печени и портальной гипертензией. Материалы 12 международной конференции хирургов гепатологов стран СНГ / *Анналы хирургической гепатологии*. 2005. Т10.- №2. - Ташкент, сентябрь 2005. - С.82.

14. Лепехова С.А., Гольдберг О.А., Апарцин К.А., Прокопьев М.В. Экспериментальное исследование эффектов ксенотрансплантации клеток печени./ Материалы 13 международной конференции хирургов гепатологов стран СНГ / *Анналы хирургической гепатологии*. Алматы, сентябрь 2006. Т11.- №3- С.49.

15. Ишенин Ю.М. Новые технологии в печеночной хирургии./ Материалы 13 международной конференции хирургов гепатологов стран СНГ / *Анналы хирургической гепатологии*. Алматы, сентябрь 2006. Т11.- №3.- С.47.

16. Мугатаров И.Н., Заривчанский М.Ф., Ишенин Ю.М., Рубцов М.А., Веселовский А.Е., Злобина Е.Д. Хирургическая коррекция портальной гипертензии при циррозе печени. / Материалы 13 международной конференции хирургов гепатологов стран СНГ / *Анналы хирургической гепатологии*. Алматы, сентябрь 2006. Т11.- №3. - С.51.

17. Terry L et all. Bleeding after liver biopsies in stem cell transplant patients./ *Gastroenterology*. 2000. Vol.118. - no 4. - Part 1. - P. A460

18. Jian Wang et all. Proliferation and Hepatic Differentiation of Adult-Derived Progenitor Cells. / *Cells Tissues Organs*. 2003. Volume 173. - no.4. - P. 193-203.

19. Yock Young Dan et all. Liver stem cells: A scientific and clinical perspective. / *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2008. - Vol. 23. - no 5. - P. 687-698.

20. JA Rhim et all. Replacement of diseased mouse liver by hepatic cell transplantation. / *Science*. 1994. Vol. 263 - no. 5150. - P. 1149-1152.

21. K. Blue et all. Biology of Blood and Marrow Transplantation. 2008. Vol.14. - no 2. - P.149.

22. Цирятьева С.Б., Кечеруков А.И., Тюмень. Хирургическая стимуляция репаративной регенерации печени в лечении НВС – цирроза. / Материалы 11 международной конференции хирургов гепатологов России и стран СНГ / *Анналы хирургической гепатологии*. 2004. Т9.- №2 – С.246. Омск, сентябрь 2004.

23. Чикотеева С.П., Плеханов А.Н., Корнилов Н.Г. Современные взгляды на регенерацию печени. / *Хирургия*. - 2001. - №6. - С.59-62.

24. De Jong K.P. et all. Liver cell proliferation after partial hepatectomy in rats with metastases. *Anal Qvant Cytol Histol* 1998, 59-68.

25. Проскураков С.Я., Конопляников А.Г., Габай. Клеточный некроз в генезе и терапии болезней / *Терапевтический архив*. - 2006. - №1. - С.65-69.

26. Назаренко Н.А., Вишневицкий В.А., Скуба Н.Д., Буриев И.М., Чжао А.В. Портальная эмболизация (экспериментально-биологическое исследование). / *Хирургия*. - 2001. - №4. - С.35-38.

27. Y. Yamamoto. Liver resection in liver cirrhosis. *Der Chirurg*. Springer-Verlag GmbH. /2001 – Vol.72 – no 7. - С.784-793.

28. Гепатобилиарная хирургия: Руководство для врачей / Под редакцией проф. Н.А. Майстренко, проф. А.И. Нечая. – СПб.: Специальная Литература, 1999. – 268 с.: ил.

29. Абдурахманов Б.А., Ганцев Ш.Х., Кулакеев О.К. Возможности перитонеальных порт-систем в лечении диуретикорезистентного асцита у больных циррозом печени. / *Хирургия*. – 2010. - №4. – С. 30-33.

30. Андреев Г.Н., Апсаров Э.А., Ибадильдин А.С. Диагностика и лечение осложненной портальной гипертензии. Алматы. – 1994. - с.320.

31. M. Aspesi et all. The abdominal Compartment syndrome. *Clinikal reverence*. / *Minterva Anestiol*. - 2002. - Vol.68. – no 4. – P.138-146.

32. Diebel L.N. et all. Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow./ *J Trauma*. - 2002. - Vol. 52. - no1. – P. 852-855.

33. Абдурахманова Б.А., Сексенбаева Д.С., Ибадильдина А.С., Абдулова А.Р. Перитеновенозное шунтирование в лечении резистентного асцита у больных циррозом печени. / Материалы 13 международной конференции хирургов гепатологов стран СНГ / *Анналы хирургической гепатологии*. Алматы, сентябрь 2006. Т11.- №3- С.157.

34. Кирковский В.В., Третьяк С.И., Позняк А.П. Белоксберегающие методы в комплексном лечении больных с диуретикорезистентным асцитом цирротического генеза. / Материалы 13 международной конференции хирургов гепатологов стран СНГ / *Анналы хирургической гепатологии*. Алматы, сентябрь 2006. Т11.- №3- С.163.

35. Masahito Uemura et all. Effects of «body compression» on parameters related to ascites formation: therapeutic trial in cirrhotic patients./ *Journal of Gastroenterology*. Springer-Verlag Tokyo Inc. - 1999. – Vol.34. – no 1. – P. 75-82.

36. Холматов П.К., Хамроев Д., Сатарова Д.А. Фибринолитическая функция легких при циррозе печени. / Материалы 13 международной конференции хирургов гепатологов стран СНГ / *Анналы хирургической гепатологии*. Алматы, сентябрь 2006. Т11.- №3- С.172.

37. Абдурахманов Б.А., Ганцев Ш.Х., Кулакеев О.К. Возможности перитонеальных порт-систем в лечении диуретикорезистентного асцита у больных циррозом печени. / *Хирургия*. – 2010. - №4. – С.30-33.

38. Булдаков А.В. Реамбирин в практике хирургической гепатологии. / Материалы 13 международной конференции хирургов гепатологов стран СНГ / *Анналы хирургической гепатологии*. Алматы, сентябрь 2006.. Т11.- №3- С.240.

39. Soon Koo Baik et all. Captopril reduced portal pressure effectively in portal hypertensive patients with low portal venous velocity. /*Journal of Gastroenterology*, Springer-Verlag Tokyo Inc. - 2003. – Vol. 38. – no 12 – С. 1150-1154.

40. Рачковский М. И. Прогнозирование выживаемости при циррозе печени различной этиологии. / Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Томск – 2009.

41. G. Arteel et all. Advances in alcoholic liver disease. / *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*. - 2003. - V.17. - no 4. - С.625-647.

УДК 614.255.14

**ЭТИЧЕСКИЕ И ПРАВОВЫЕ АСПЕКТЫ ВРАЧЕВАНИЯ****П.И. Какенова, Г.Е. Джакова, Т.З. Ильясов, Ю.П. Пашенцев, А.К. Касымбаев, Е.К. Каирханов**  
**Павлодарский филиал Государственного медицинского университета г. Семей,**  
**Павлодарская городская больница №1, г.Павлодар**

Врачебная профессия утверждает самое прекрасное на земле – жизнь. Выдающийся ученый и клиницист И.А. Кассирский писал: «...Человек, вступивший на путь врача, должен быть носителем высоких морально-этических качеств. Молодому врачу приходится держать в жизни два основных экзамена: исключение успехом и испытание неудачей. Первый грозит самообольщением, второй – капитуляцией духа. Стойкость перед лицом этих испытаний зависит от личности врача, его идейных принципов, убеждений и нравственных идеалов. Ведь важно не только искусство распознавания и лечения болезней, но и умения проникать в душевный мир больного. В этом и выражается истинный гуманизм врача».

Врачи, обладая разносторонними знаниями, соответствующими современному уровню развития медицинской науки, вооруженные новой технологией, сложнейшей аппаратурой, лекарственными препаратами делают все возможное, чтобы восстановить здоровье больного человека. Поэтому благодарностью и уважением окружен труд врача. Больные, помимо профессиональной грамотности ценят у врачей внимательность, сердечность, душевную чуткость, терпение, умение слушать.

Любая болезнь – стресс, дезорганизующий личность и организм. При эмоциональном стрессе бывает различная реакция. Больные начинают читать медицинскую литературу, искать, выяснять новые данные о «модных» лекарственных средствах и стремятся любыми путями получить их. Они занимаются самоизлечением, самолечением, не идут к врачу, теряя ценное время.

Сохранение и укрепление здоровья народа, профилактика заболеваний, продление активной полноценной жизни человека – это важная задача нашего государства. Свидетельством чему является наличие в конституции Республики Казахстан статей 15 «О праве на жизнь», 29 «Об охране здоровья». Нынешний год ознаменован 15 – летним юбилеем действующей Конституции нашей страны. Основной закон создал правовую основу конституционного строя, определил основополагающие принципы деятельности всего государственного механизма и институтов гражданского общества, установил статус человека и гражданина, послужил правовой основой общественно-политического и социально-экономического развития Казахстана. В области здравоохранения законодательство Республики основывается на Конституции РК и состоит из Кодекса Республики Казахстан «О здоровье народа и системе здравоохранения», других нормативно-правовых актов и правил международного договора. Основные принципы государственной политики в области здравоохранения: отнесения здоровья населения к факторам обеспечения национальной безопасности, обеспечения гарантированного объема бесплатной помощи, повышения качества медицинской помощи, доступность, адекватность, справедли-

вость, преемственность, равенство, отзывчивость, безопасность, профилактическая направленность, содействия в формировании здорового образа жизни, удовлетворенность лечением, а главное ответственность каждого человека за свое здоровье. (ст. 90 и 92 Кодекса РК).

Принятый в 1997 г. долгосрочный Стратегический план «Казахстан – 2030» для выполнения главной цели нашей страны успешно развивается в Стратегических планах до 2010 и 2020 г., свидетельством является улучшение показателей здоровья населения. Продолжительность жизни увеличилось до 68 лет (было 65). В два раза уменьшилась материнская смертность, возросла рождаемость. Поставлены «напряженные» цели и задачи, вытекающие из стратегического плана развития РК до 2020 года. В плане 2020 г. задача снизить материнскую и младенческую смертность и общую смертность на 30%. Увеличить продолжительность жизни до 72 лет. В послании Президента Республики Казахстан Н.А.Назарбаева: «Человек – главное богатство страны». Все планы успешно выполняются лишь благодаря здоровью народа, физическому самочувствию каждого казахстанца.

В настоящее время идет реализация начального этапа становления Единой национальной системы здравоохранения. По новой системе финансирование и оплата медицинских услуг ориентирована на конечный результат. Мед. организации будут получать деньги в зависимости от результатов, от качества оказанной медицинской помощи, т.е. по принципу «деньги – за пациентом», что создает условия для конкуренции. Главная задача Единой национальной системы здравоохранения – это защита прав пациента, который должен быть в центре внимания и за него должны бороться лечебные учреждения. Внедрение хорошей идеи, организация работы зависит от четкой деятельности каждого звена, каждого человека большого аппарата уполномоченного центрального и местного исполнительного органов. С начала 2010 года внедряется первый этап данной системы и надо отметить серьезные недоработки. Так, плановые больные десятки дней не могут попасть на стационарное лечение, из-за отсутствия связи, преемственности поликлиники и стационара. Необоснованно длительно тяжелобольные обследуются в условиях поликлиники и поэтому зачастую вынуждены загружать скорую помощь для госпитализации. Эта недоработка бюро госпитализации. В хирургическом стационаре лечащие врачи большую часть времени заняты «писаниной» и счетной работой. Они стали «писарями», заняты «менеджментом», целый день считают количество медикаментов, материала, полученных, использованных каждым больным и заполняют статистические карты выписанных. Примеры: П., 51 лет, проведено 12 койко – дней.

Его статистическая карта.

СТАЦИОНАРДАН ШЫҚҚАН АДАМНЫҢ СТАТИСТИКАЛЫҚ КАРТАСЫ  
СТАТИСТИЧЕСКАЯ КАРТА ВЫБЫВШЕГО ИЗ СТАЦИОНАРА №

1. Тегі (Фамилия) П

форма 020/у №  
ВСМП  АДМ

Аты (Имя) \_\_\_\_\_ Әкесінің аты (Отчество) \_\_\_\_\_

2. Туған күні (Дата рождения) / 11 / 10 / 1959 /

3. Жынысы (Пол): ер (муж) -1, әйел (жен) -2

4. Ұлты (Национальность) украинка 5. Тұрғыны (Житель): қаланың (города) – 1, ауылдың (села) – 2

6. ЖСН (ИИН) \_\_\_\_\_

7. Медициналық тіркеу нөмірі \_\_\_\_\_  
(Регистрационный медицинский номер)

8. Мекен-жайы (Место жительства) г. Аксу, ұл. Ауэзова 796-1

елі, облысы, әкімшілік ауданы (страна, область, административный район)

9. Әлеуметтік мәртебесі (Социальный статус): 1- қызметкер (служащий), **2- жұмыскер (рабочий)**, 3- (фермер), 4 - зейнеткер (пенсионер) , 5 - оқушы (учащийся), 6- үй шаруасындағы әйел (домохозяйка), 7 – жеке еңбекпен айналысатын тұлға (лицо,занят.индивид.трудом), 8- табынушы (служитель культа), 9 - жұмыссыз (безработный), 10- басқалар (прочее) , 11 - БТЖЖ (БОМЖ)

10. Жеңілдік категориясы (Категория льготности): ҰОСМ (ИВОВ) – 1, ҰОСҚ (УВОВ) – 2, интернационалист-жауынгер (воин-интернационалист) – 3, бала күнінен мүгедек (инвалид детства) – 4, ауруы бойынша мүгедек (инвалид по заболеванию) – 5, сәуле әсерін алған адам (лица, подвергшиеся радиации) – 6, ҰОСҚ теңестірілген адамдар ( лица, приравненные к УВОВ) – 7, әскерге шақырылушы (призывник) – 8, еңбек мүгедегі(инвалид труда)-9; қоныс аударушылар (переселенцы) – 10; басқалар(прочее) – 99.

11. Пациент бағытталды (Пациент направлен): **БМСК(ПМСП) -1, ДЕЕК (КДП)-2**, өзі қаралды (сам обратился)-3, жедел жәрдемнен (скорой помощью)-4, басқа стационардан (другим стационаром)-5, әскери комиссариаттан (военкоматом)-6, перзентхана (роддом -7; басқалар (прочие)-8, *(астын сызыңыз (подчеркнуть))*.

12. Жолдаған ЕААҰ-ның коды мен аты:

Код и название направившего ЛПО: поликлиника №2

13. Жолдаған ұйымның диагнозы (Диагноз направившей организации) **Острый аппендицит**

10) **К 35.1** 10-ХАЖ коды (код МКБ-10)

14. Бекітілген ЕААҰ-ның коды мен аты (Код и название ЛПО прикрепления) СВА г. Аксу

15. Ауруханаға жатқызу түрі (Тип госпитализации): **1 - жоспарлы (плановая), 2 - шұғыл түрде ауырғаннан бастап 6 сағаттың ішінде (экстренная в первые 6 часов от начала заболевания), 3 - шұғыл түрде 7- 24 сағаттың ішінде (экстренная в течение 7- 24 часов),**

**4 - шұғыл түрде 24 сағаттан кейін (экстренная после 24 часов)**

16. Осы ауру салдарынан биылғы жылы ауруханаға жатуы (Госпитализация в данном году по поводу данного заболевания):

**бірінші рет (впервые) – 1**, қайталап (повторно) – 2

17. Келіп түскен кездегі диагнозы (Диагноз при поступлении):

**Острый аппендицит 10 -ХАЖ коды (код по МКБ-10) К 35.1**

18. Баланың туған кездегі салмағы (Масса ребенка при рождении) \_\_\_\_\_ гр, бойы (рост) \_\_\_\_\_ см (заполняется на детей до 1 года)

19. Ауруханаға жатқызу күні мен уақыты (Дата и время госпитализации) 01 / 02 / 2010 12 / 35  
кк/аа/жж (дд/мм/гг) ағаты, мин (часы, мин)

20. Шыққан (қайтыс болған) күні мен уақыты:(Дата и время выписки (смерти)) 12 / 02 / 2010 12 / 00  
кк/аа/жж (дд/мм/гг) сағаты, мин (часы, мин)

21. Өткізген төсек-күндері (Проведено койко-дней) 11

22. Бөлімше (Отделение): хирургия Код **14**

*атауы (наименование)*

23. Төсек бейіні (Профиль койки): хирургический Код

161

24. Реанимацияда болды ма (Находился в реанимации): иә (да), жоқ (нет) күндері (дней) \_\_\_\_\_

25. Жарақаттың түрі: тұрмыстық, көшедегі, спорттық, мектептегі, мектепке дейінгі, жол-көлік, өндірістік *(астын сызыңыз)*

Вид травмы: бытовая, уличная, спортивная, школьная, дошкольная, дорожно-транспортная, производственная *(подчеркнуть)*

<b>26.</b>	Диагноз	ХАЖ коды (код по МКБ-10)
Қорытынды клиникалық диагноз Заключительный клинический диагноз	<b>Острый аппендицит с перитонеальным абсцессом</b>	1. К 35.1 2.
Асқынулары Осложнения		
Қосалқы сырқаты 1 Сопутствующее заболевание 1		
Қосалқы сырқаты 2 Сопутствующее заболевание 2		
Патологоанатомиялық диагноз/өлуінің себебі Патологоанатомический диагноз/причина смерти		

27. Аутопсия жүргізілді (проводилась): иә (да)-1, жоқ (нет)-2;

27.1 Жазба актасының (№, дата акта записи) № \_\_\_\_\_ күні \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_  
кк/аа/жж (дд/мм/тт)

28. Негізгі хирургиялық операция (Основная хирургическая операция)

Күні Дата Уақыты Время	Операцияның аты мен коды Название и код операции	Анестезия (код)	Операцияның түрі: 1-шұғыл, 2- жоспарлы Тип операции: 1-экстрен. 2-плановая	Операциядан кейінгі асқынулар Послеопер. осложнение	Арнаулы аппаратура (коды) Спецаппаратура (код)	Дәрігерлердің коды Коды врачей
Хирургиялық операциялар			Хирургические операции			
04/02/10 11:30 /11:40	аппендэктомия					хир 024 асс.
Код	47.00	04	2	00		анес. 091

29. МЭХ (МЭП) № нет

30. RW-ға тексеру (Обследован на: RW)

АКТК жұқпасына (ВИЧ-инфекцию)

 оң (положительно)  
 оң (положительно)

теріс (отрицательно)

теріс (отрицательно)

04.02.10.

31. Қан тобы (Группа крови) - 0 (I) Резус-фактор - положит

32. Қаржыландыру көзі (Источник финансирования): **республикалық бюджет (республиканский бюджет)**, жергілікті бюджет (местный бюджет), ақылы (платные), ЕМҚ келісім шарты бойынша (по договору ДМС), басқа (прочие) *(астын сызыңыз) (подчеркнуть)*

33. Ауруханада болуы немен аяқталды (Исход пребывания): **шықты (выписан)** – 1, ауыстырылды (переведен) – 2, қайтыс болды (умер) – 3, өздігінен кетуі (самовольный уход) – 4

34. Емдеу немен аяқталды (Исход лечения): (жазылумен) выздоровление – 1, **жақсарумен (улучшение)** – 2, өзгеріссіз (без перемен) – 3, нашарлаумен (ухудшение) – 4, қайтыс болу (смерть)-5

### 37. Көрсетілген қызметтер мен дәрі-дәрмектердің парағы

(Лист оказанных услуг и медикаментов)

Көрсетілген қызметтердің парағы (Лист оказанных услуг)				
№	Код	Өлшем бірлігі Ед. изм	Саны Количество	
1	<b>04.012</b>	шт.		Общий анализ крови (6 параметров)
2	<b>07.001</b>	шт.		Реакция Вассермана
3	<b>08.002</b>	шт.		Исследование крови на ВИЧ
4	<b>07.006</b>	шт.		Опр.группы крови и резус-фактора
5	<b>05.0011</b>	шт.		Протромбиновый индекс
6	<b>05.001</b>	шт.		Коагулограмма 1
7	<b>04.013</b>	шт.		Гематокрит
8	<b>05.205</b>	шт.		Определение общего белка - автомат
9	<b>05.209</b>	шт.		Определение АлТ - автомат
10	<b>05.2091</b>	шт.		Определение АсТ -автомат
11	<b>05.212</b>	шт.		Определение общего билирубина – автомат

12	<b>05.212 п</b>	шт.		Определение прямого билирубина - автомат	
13	<b>05.010</b>	шт.		Определение глюкозы-автомат	
14	<b>05.211</b>	шт.		Определение холестерина - автомат	
15	<b>05.021</b>	шт.		Определение триглицеридов	
16	<b>05.0364</b>	шт.		Время свертываемости	
17	<b>05.0363</b>	шт.		Время кровотечения	
18	<b>12.002</b>	шт.		ЭКГ	
19	<b>03.001</b>	шт		Консультация терапевта	
20	<b>03.005</b>	шт		Консультация кардиолога	
21				УЗИ органов брюшной полости	

**Клиникалық бөлімшеде қолданылған дәрі-дәрмектердің парағы  
(Лист использованных медикаментов в клиническом отделении)**

№	Код	Өлшем бірлігі Ед. изм	Саны Количество	
	<b>12742</b>	амп.	13	Трамадол 2,0
	<b>06111</b>	амп.	26	Димедрол-Дарница 1% 1,0
	<b>02846</b>	амп.	26	Анальгин 50% 2,0
	<b>12241</b>	фл.	18	Натрия хлорид 0,9% 200мл
	<b>00307</b>	амп	60	Кислота аскорбиновая 5% - 1 мл
	<b>10746</b>	100 мл 90%	3	Спирт этиловый
	<b>15808</b>	1 м x 90 см	16	Марля не стерильная
	<b>17865</b>	штг	20	Перчатки стерильные латексные
	<b>17944</b>	уп	4	Кетгут стерильный атравматический
	<b>14684</b>	амп	8	шелк
	<b>13314</b>	Уп.	8	Капрон
	<b>07717</b>	Фл.	2	Физиологический раствор 0,9% - 400 мл.
	<b>14392</b>	штг	1	Скальпель одноразовый
	<b>07830</b>	фл	1	Бетадин
	<b>14733</b>	штг	2	Бинт 7x14
	<b>13561</b>	Уп.	2	Хирургический операционный пакет
	<b>15829</b>	штг	1	Пластырь транспор
	<b>14535</b>	таб	12	Термоиндикатор
	<b>18105</b>	штг	1	Повязка стерильная
	<b>18423</b>	штг	47	Шприц 5,0
	<b>18424</b>	штг	22	Шприц 10,0
	<b>18425</b>	штг	14	Шприц 20,0
	<b>14832</b>	штг	12	Система для в/в вливания
	<b>14405</b>	штг	21	Маска хирургическая
	<b>18606</b>	штг	2	Бинт эластический
	<b>14419</b>	штг	1	Клеенка подкладная
	<b>17307</b>	штг	1	Катетер аспирационный
	<b>03821</b>	гр	0,16	фурациллин
	<b>15583</b>	штг	96	Салфетки спиртовые
	<b>14561</b>	пары	11	перчатки
	<b>14861</b>	фл	14	Цефазолин 1,0

38. Дәрігер (Врач): Т.А.Ә. (Ф.И.О.) Код **0111** Қолы (Подпись) \_\_\_\_\_

39. Бөлімше меңгерушісі  
(Зав. отделением): Т.А.Ә.(Ф.И.О.) Код **066** Қолы (Подпись) \_\_\_\_\_



Второй больной Б., 28 г., № 13033 проведено 30 койко – дней, его статистическая карта в два раза больше. Ежедневно врач выписывает одного – двух больных. Длительное время уходит на поиски кода, согласно МКБ – X пересмотра. Спрашивается: «Когда и как лечить больного?» Врачи, добросовестно исполняя свои профессиональные обязанности за нищенскую заработную плату, загружены настолько, что нет времени поднять голову и взглянуть на входящего больного, не хватает времени для человеческого общения и полноценного обследования их. Подсчет всех затрат на лечение больного и заполнения таких стац. карт никак не входит в обязанности врача-лечебника при имеющихся нормативах нагрузки. Поэтому необходимо подумать и решить данный вопрос для улучшения качества медицинской помощи населению.

Вред здоровью пациентов может быть нанесен не только в силу ненадлежащего исполнения медиками своих обязанностей, но и в результате объективных причин. Это атипичное течение заболевания, отсутствие лекарственных препаратов, отказ больного или родственников от лечения, госпитализации и т.д. Все это требует создание механизма защиты законных интересов не только больных, но и медицинских работников. Об ошибках врачей можно говорить лишь тогда, когда она доказана на основе достижений медицинской науки и практики. Врач должен иметь четко очерченный минимум профессиональных требований, как, например, инженер имеет правила техники безопасности, шофер – правило уличного движения, юрист – уголовный кодекс. Разработка таких правил для врачевания значительно трудна, так как медицинская наука очень сложна, зачастую условна. Тем не менее, в сентябре 2009 г. введен в действие Кодекс Республики Казахстан «О здоровье народа и системе здравоохранения».

Врач не только спаситель жизни, но и в определенных случаях может оказаться виновником осложнений и смерти больного. Чтобы снизить риск негативных последствий в работе медицинского персонала, имеются определенные ограничения, требования в виде морально-этических запретов и нормативно-правовых актов. Морально-этическими факторами являются клятва Гипократа, присяга врача Республики Казахстан, Кодекс чести медицинских и фармацевтических работников. Кодекс чести определяет моральную ответственность медицинских работников за свою деятельность. Медицинские работники и фармацевты должны способствовать укреплению здоровья населения, добросовестно и качественно исполнять свои обязанности, непрерывно совершенствовать свои профессиональные знания, не допускать фактов отказов в бескорыстной помощи больному (пострадавшему) человеку, быть вежливыми, корректными. Врач всегда должен помнить о своем долге – сохранении человеческой жизни. До сих пор остаются в силе нравственные заповеди древне-греческого врача Гипократа, изложенные в его знаменитой «Клятве». В последующие века врачи развили его идеи. В нашей республике выпускники медицинских ВУЗов дают «Присягу врача РК»: «Принимая высокое звание врача, перед лицом своих учителей и коллег торжественно клянусь честно и преданно служить великому делу врачевания, всецело посвятить себя охране здоровья граждан, здоровье которых является высшей ценностью, оказывать медицинскую помощь каждому, кто в ней нуждается. Клянусь хранить врачебную тайну. Клянусь постоянно совершенствовать свои знания и навыки, быть требовательным к себе и своим ученикам, никогда не отказывать в бескорыстной помощи и самому обращаться за сове-

том к коллегам, если того потребуют интересы пациента. Клянусь беречь и приумножать благородные традиции казахстанской медицины, хранить благодарность и уважение к тем, кто научил меня врачебному искусству».

Врачебная ошибка – это ошибка, обусловленная неосознанным действием, добросовестным заблуждением врача, поэтому ее нельзя относить к преступным деяниям. К медицинским правонарушениям относятся: профессиональное невежество врача (крайне низкая подготовка), невыполнение или ненадлежащее выполнение своих прямых обязанностей, небрежность, недобросовестность, халатность, преступная смелость, самонадеянность, дефекты организации помощи. Ошибки в медицинской практике, несчастные случаи необходимо отличать от медицинских правонарушений, связанных не с добросовестным заблуждением. Правонарушением можно считать неправильное введение лекарственных препаратов, приведших к трагическим последствиям, когда возникновению их способствуют торопливость, посторонние разговоры во время работы, небрежность. Под несчастным случаем, принято считать неблагоприятный исход (смерть) вследствие индивидуальной непереносимости лекарственного препарата, который врач не мог предвидеть и предотвратить. Уголовной ответственности подлежит медицинский работник, не выполнивший или ненадлежаще выполнивший свои профессиональные обязанности (ст. 114 УК РК).

В настоящий период жалобы больных и их родственников приобрели статус социального явления. Количество жалоб отрицательный показатель качества медицинской работы лечебного учреждения, свидетельство падения врачебного авторитета и кризиса доверия пациента врачам. Несмотря на возросший уровень образования, культуры населения, психология многих людей страдает «комплексом медицинской просвещенности». Поэтому врачи, кроме решения сложных вопросов, как диагностика, тактика ведения, лечения пациента, должны учитывать психологию современного больного и их родственников.

Умение достичь контакта с больным является мудростью врачевания. Контакт служит основой лечебной деятельности. При любом заболевании у человека имеет место тревоги, чувство страха. Больные нередко возбужденные, раздражительные, вспыльчивые, капризные, озлобленные, а иногда, наоборот, подавленные, безучастные. При общении с ними важно проявить максимум внимания, успокоить, разъяснить и убедить в возможности выздоровления. Сложнее доказать и вести диалог с родственниками, которые не желают знать и слышать, что хирургическое лечение, переливание крови, инвазивные методы диагностики применяются с письменного согласия больного или законных представителей. В случаях, когда наступает угроза жизни больного, а согласия получить не представляется возможным, решение принимает врач или консилиум (ст. 139 Кодекса РК). Пациент или его представитель имеет право отказать от медицинской помощи. Отказ с указанием возможных последствий фиксируется в медицинских документах, подписывается больным или его законным представителем и врачом. В случае отказа от подписания больным и его представителем, производится соответствующая запись в мед. документе и подписывается медицинским работником (ст. 93 Кодекса РК).

Зачастую совершенно необоснованными жалобами, клеветой оскорбляют врачей, медицинских работников. Так, спрашивается, кто учитывает психологию, авторитет, в конце концов, здоровье врача? Где законы, защищающие права медицинских работников? Для того,

чтобы врачевать человек учится 7 лет и далее всю свою жизнь, а люди страдающие «комплексом просвещенного в медицине», с легкостью «катают» жалобы, не щадя психику врача, не зная специфику его работы. Речь в целом идет о нежелательном, негативном явлении. Для решения таких конфликтов желательнее более широкое применение средств правосудия, ответственность за совершение этих преступлений предусмотрена ст.129, 130 УК РК.

К преступлению ведет ненадлежащее оказание медицинской помощи, характеризующееся отсутствием соблюдения требований современной медицинской науки, пренебрежительным отношением к выполнению профессионального долга, нарушением деонтологических норм. Основными субъективными причинами профессиональных ошибок, правонарушений, преступлений являются необоснованно повышенная самоуверенность, пренебрежение к знаниям, опыту, мнению коллег, нарушение элементарных этических норм, незнание законодательства.

Юридическая ответственность врача за правонарушение предусмотрена Уголовным и Гражданским кодексами Республики Казахстан. За преступления медработник несет Уголовную ответственность. Гражданские же правонарушения не являются преступлениями и менее опасны, но они влекут за собой причинение имущественного и морального вреда. Виновным в преступлении считается лицо, совершившее преступные деяние умышленно или по неосторожности. Имеется невинное причинение вреда человеку, куда можно отнести несчастный случай при оказании врачом медицинской помощи больному. При несчастном случае отсутствует неосторожность действий или бездействий, небрежность. Несчастный случай нельзя предвидеть и нет возможности предотвратить при добросовестном исполнении своих профессиональных обязанностей. Для того, чтобы говорить о наличии в действиях медицинского работника состава преступления необходимо установить прямую причинно-следственную связь между действием (бездействием) и реальным наступлением преступного результата.

Для хирургов руководством к действию в виду своей простоты, конкретности, является классификация Н.И. Краковского, Ю.Я. Грицмана. Авторы дифференцируют ошибки по этапам оказываемой помощи:

- Диагностические ошибки;
- Лечебно – тактические ошибки;
- Лечебно – технические ошибки;
- Организационные ошибки;
- Ошибки в ведении медицинской документации;
- Ошибки поведения медицинского персонала.

О врачебных ошибках говорят только тогда, когда полностью исключают признаки небрежности, халатности, преступной самонадеянности, невежество, проведения на больных экспериментов, неоказание медицинской помощи. Анализируя ошибки, выявили, что нередко причиной их является низкая квалификация (невежество) хирурга, игнорирование общеизвестных канонов диагностики, тактики, лечения заболеваний. Избежать, уменьшить данные ошибки можно лишь повысив требования и контроль к качеству подготовки специалиста – врача, рекомендацией повышения квалификации в срочном порядке на курсах, требованием о необходимости систематической работы над собой, активным участием в консилиумах, научно-тематических, патанатомических конференциях. Долг медицинских работников – неустанно повышать свою квалификацию, обогащать опыт, совершенствовать свое мастерство.

Администрация лечебного учреждения зачастую совершает деонтологическую ошибку. Хирурги борются за жизнь каждого человека, но, тем не менее, в хирургической практике неизбежны трагические случаи, связанные с тяжестью заболевания, поздней обращаемостью больных, запущенным случаем, запоздалой госпитализацией. Летальный исход зависит не от тактики, ошибки хирурга, а скорее от тяжести состояния больного, осложнений заболевания. При лечении больного не всегда в смертельном исходе повинны врачи. Особенно удивляет обывательское рассуждение руководителей, чиновников лечебных учреждений, говорящих «раз умер больной, значит, виноват врач». Трагический исход может быть обусловлен многими факторами не связанными с деятельностью врача. Люди должны знать об ограниченных возможностях медицинской науки. Они ждут чудо от врача, забывая, что весьма важную роль в исходе болезни играют защитные силы самого организма. Родственники обращаются с жалобой к руководителю лечебного учреждения, а он, заботясь о личном спокойствии, не разобравшись, не изучив случай с точки зрения научных достижений медицины, не всегда обоснованно наказывает врача, что «на руку» жалобщику. Далее начинается судебная тяжба.

В условиях повышения требований к профессиональной компетенции врачей, медицинских и фармацевтических работников необходимо повысить ответственность образовательного процесса с учетом специфики медицинского обучения. Важным этапом в подготовке врача является наличие оснащенной современным высоко технологическим оборудованием своей клинической базы с квалифицированным профессорско-преподавательским составом, а также законодательно четко выработать положение для организации практического здравоохранения по предоставлению клинических баз медицинским учебным заведениям. Для улучшения качества медицинской помощи населению важно определить и ответственность за лечебную работу руководителей кафедр базирующихся в данном лечебном учреждении. Надо отметить, что в последние годы намечается иждивенческое настроение сотрудников кафедры медвузов, среди них не мало идущих в «хвосте» практических врачей, т.е. малоопытных клиницистов. Парадоксально, когда за качество оказываемой медицинской помощи отвечает заведующий отделением молодой без ученой степени и никакую ответственность не несет доктор медицинских наук, профессор, руководитель данной клиники. Медицинский ВУЗ – это не научно-исследовательское учреждение, а учебное заведение, где на первом месте учебный процесс, т.е. подготовка высококвалифицированных специалистов – врачей.

Медицина не только наука, она и практика. Однако, почему то рост врачебного профессионализма не обосновано отождествляют только с научной карьерой более высокооплачиваемой. Государству необходимо позаботиться, изыскать средства адекватной оплаты труда врачей, работающих в практическом здравоохранении и имеющих высокий профессиональный авторитет у коллег, больных, населения.

Выявляя ошибки врача – хирурга нельзя не учитывать личность хирурга. В ВУЗе профессорско – преподавательский состав большое внимание обращает на воспитательную работу будущего врача в соответствии с его высоким призванием. Особо опасны: апломб, зазнайство, необоснованная самоуверенность, боязнь за свой авторитет. Для воспитания чувства ответственности врачей лучше чаще организовывать консилиумы (ст.184 Кодекса РК), чем консультации, так как в первом

участвуют все врачи, от наиболее авторитарного, опытного - до молодого. Боязнь за свой авторитет удерживает отдельных врачей от созыва консилиума. Зазнайством, нередко, страдают и более опытные врачи, «головокружение» от успехов у них создает веру в свою непогрешимость и естественно приводит к ошибкам, за которыми стоит жизнь человека.

В нашей стране статистика осложнений отсутствует. В США ежегодно от дефектов медицинской помощи показатель смертности в стационарах составляет 44-98 тыс. Тогда как от автокатастроф и рака молочной железы - 30 тыс. По данным частного Центра Здоровья Нации в США ятрогения частое явление. Ежегодно умирают 80 тыс. человек из-за ошибок врачей. Академик Изимбергенов Н.И. пишет, «думать, что у нас нет этого – большое заблуждение. Есть и похлеще. Беда в том, что у нас нет никакого контроля».

В годы экономического кризиса, в связи с ухудшением жизненного уровня населения, бесконечного безрезультатного реформирования здравоохранения произошел рост жалоб, судебных исков на ненадлежащее, некачественное оказание медицинской помощи и возмещения ущерба. В конце XX века в экономически развитых странах возникло новое направление «управление риском» или «риск - менеджмент». Многоуровневая и многокомпонентная медицинская помощь повышает риск возникновения неблагоприятных последствий медицинских услуг. Так вот, цель риск – менеджмента это уменьшить или компенсировать нанесенный вред для пациента.

Таким образом, к преступным действиям медработника ведет профессиональная неграмотность, доходящая до невежества, не соответствие медицинской помощи современным достижениям биологии и медицины, ненадлежащее, пренебрежительное, невнимательное, халатное отношение к работе, невыполнение и

отказ в оказании необходимой медицинской помощи больному, пострадавшему. Практика показывает, что чем выше правовая культура врача, тем более квалифицированное выполняет он свою профессиональную деятельность, значительно выше качество и эффективность оказываемой лечебно-диагностической помощи. Надо отметить что у большинства медицинских работников уровень медико – правовых знаний, правовая подготовка крайне низка. Медицинское право – это совокупность нормативных актов, определяющих организационные, общеправовые отношения при оказании лечебно-диагностической, профилактической помощи населению. Закон лишь облегчит работу врача и защитит его благородный труд в сложном деле, как лечение. На сегодняшний день, важнейшей составной частью общей профессиональной подготовки врачей, является восполнение пробела подготовки медицинского персонала в области правовых знаний.

#### Литература:

1. Новое десятилетие – новый экономический подъем – новые возможности Казахстана, Послание Президента Республики Казахстан Н.А. Назарбаева народу Казахстана. 2010 г.
2. Кодекс Республики Казахстан «О здоровье народа и система здравоохранения», Астана - 2009г.
3. Изимбергенов Н.И. Лапароскопическая хирургия. Актобе. 2008г.
4. Богоудинова О.Е. Уголовная ответственность медицинских работников. Медицина, 2002г.
5. Седов В.М., Бибиков В.Ю. Правовые аспекты и правовая классификация ятрогении в хирургии. Вестник хирургии, 2009 г.№1
6. Под редакцией Рогова И.И., Рахметова С.М. Уголовное право Республики Казахстан. Алматы, 2003 г.

#### Дәрігерліктің этика – құқықтық аспектілері

Практика дәрігердің құқықтық мәдениеті артқан сайын қызметін сапасы да артатынын көрсетеді. Заң дәрігер жұмысын жеңілдетеді, осы қиын істе оның еңбегін қорғайды.

Қазіргі заңда мамандардың құқықтық білім саласында білімдрін толтыру қажет.

#### Ethics and legal aspects of the medical treatment

According to practice, doctors with the high level of the legal culture in healing are more qualified in their professional activity. Law facilitates doctors work; protect doctor in such hard business as treatment. Today it is necessary to fill the blank in the preparation of the medical staff in the area of the legal knowledge.

УДК 614.2(574)

### К ВОПРОСУ О КАДРОВОЙ ПОЛИТИКЕ В ЗДРАВООХРАНЕНИИ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН

Ф.Н. Ержанова

*Министерство здравоохранения Республики Казахстан, г. Астана*

Эффективное функционирование и перспективное развитие здравоохранения обеспечивается кадровыми ресурсами, составляющими более 150 тыс. человек, из которых 43 тыс. врачей и 113 тыс. работников со средним медицинским образованием. Последние годы в отрасли предприняты существенные меры по сохранению и развитию кадрового потенциала, повышению его профессионального уровня, оптимизации численности и состава.

Учебные учреждения системы Минздрава РК продолжают ежегодно выпускать около 10 тыс. молодых специалистов с высшим и средним образованием. Действует система сертификации специалистов и лицензирования медицинской деятельности. Несмотря на эко-

номические сложности, проводится периодическая аттестация работников, направленная на повышение квалификационной категории. Свыше 30 тыс. работников здравоохранения ежегодно проходят обучение на циклах специализации, общего и тематического усовершенствования. В медицинских вузах осуществляется подготовка по новым для здравоохранения специальностям: сестринскому делу, общеврачебной практике, экономике, клинической психологии и др. Совершенствуется система приема в высшие учебные заведения на основе целевых заказов. Все большее распространение получает контрактная система найма на работу молодых специалистов. Постоянно совершенствуется технология учебного процесса.

Вместе с тем остаются нерешенными следующие проблемы в области кадровой политики: низкий уровень оплаты труда, недостаточная социальная защищенность работников здравоохранения; несовершенство нормативно-правовой базы отрасли; наличие диспропорций между врачами общего профиля и узкими специалистами, врачами и средним медицинскими работниками; несоответствие системы подготовки специалистов потребностям практического здравоохранения и задачам структурной перестройки отрасли; низкая обеспеченность сельских учреждений и отдаленных территорий при высокой концентрации медицинских работников в крупных городах, в учреждениях специализированных видов помощи по сравнению с первичным звеном; усиление тенденции оттока из отрасли молодых специалистов.

Стратегия кадровой политики в здравоохранении определяется перспективами развития отрасли и зависит от степени социальной ориентированности государства, признания обществом высокой экономической значимости здоровья как важной составляющей трудового потенциала страны.

Основная цель государственной кадровой политики на ближайшую перспективу состоит в развитии системы управления кадровым потенциалом отрасли, позволяющей на основе рационального планирования подготовки и распределения кадров, использования мотивационных механизмов и методов социальной защиты работников, обеспечить органы и учреждения здравоохранения персоналом, способным на высоком профессиональном уровне решать задачи повышения качества медицинской и лекарственной помощи населению, добиваться перспективного развития отрасли на принципах ресурсосбережения, технологического роста, духовного и нравственного совершенствования.

Основные концептуальные задачи по реализации государственной кадровой политики в области здравоохранения состоят в следующем:

1. Обеспечение дальнейшего развития комплексной системы планирования кадровых ресурсов с учетом структуры потребности отрасли, рационального размещения и эффективного использования.

2. Повышение профессионального уровня работников отрасли на основе дальнейшего совершенствования непрерывного обучения и самообразования, развития системы государственных стандартов к качеству подготовки и порядку допуска к профессиональной деятельности.

3. Повышение уровня жизни работников здравоохранения, приведение системы оплаты труда в соответствие со сложностью, количеством и качеством оказания медицинской помощи.

4. Обеспечение правовой и социальной защиты работника отрасли, развитие государственного и социального страхования, повышение эффективности охраны труда.

Планирование численности и структуры кадров работников здравоохранения должно строиться в соответствии с Программой государственных гарантий бесплатной медицинской помощи гражданам РК, на основании перспективного прогноза потребностей населения с учетом демографической ситуации и динамики здоровья населения, потребности санитарно-эпидемиологической службы, учебных, научно-исследовательских и др. учреждений здравоохранения, прогноза естественного движения кадров, характера миграционных процессов, состояния структурной перестройки отрасли. Численность и структура кадров должны быть приведены в соответствие со стратегическими направлениями развития отрасли и обеспечивать ее

дальнейшее реформирование. Совершенствование планирования обеспечивается на основе разработки и использования нормативной базы. Текущие нормативы должны стать действенным инструментом выравнивания региональных, социальных (город-село, центр-периферия) и структурных (по видам помощи, типам учреждений и специальностям) диспропорций в распределении кадрового потенциала, а также обеспечивать пропорциональность развития первичной и специализированных видов медицинской помощи.

Качественный уровень специалиста определяется правильным подбором абитуриентов, ему способствует расширение сети профессионально ориентированных лицеев, колледжей медицинского профиля, введение альтернативных форм прохождения военной службы в учреждениях здравоохранения, целенаправленная работа со старшеклассниками путем привлечения их к оплачиваемой работе в отраслевых учреждениях. В дальнейшем совершенствовании нуждаются программы обучения студентов, основная цель которых заключается в приближении к интересам медицинской практики. В соответствии с новыми требованиями, предъявляемыми к профессиональному уровню медицинских кадров, необходимо совершенствовать всю взаимосвязанную систему документов, регламентирующих учебный процесс в медицинских образовательных учреждениях.

В дальнейшем совершенствовании нуждается система контроля качества подготовки специалистов на всех этапах непрерывного образования.

Методическую основу совершенствования системы обучения в учебных учреждениях и на последипломном этапе в условиях реструктуризации отрасли должна составить масштабная работа по подготовке системы квалификационных (должностных) моделей (или требований) в разрезе ведущих профессиональных групп специалистов и руководителей здравоохранения. По каждой должности должны быть определены объемы необходимых знаний, включающих обоснованный набор теоретических вопросов и практических навыков. Непрерывное обучение также должно предусматривать совершенствование системы самообразования, на развитие которой должны быть нацелены научно-исследовательские организации, готовящие соответствующие профилю обучающие программы, экспертные системы и методические материалы, разрабатывающие современные системы передачи знаний. Необходимо повысить методический уровень и требования к системе сертификации и аттестации на основе внедрения единых для страны стандартов, регламентирующих критерии, сроки, содержание данной работы.

Сложные условия функционирования организаций здравоохранения при устаревающей материально-технической базе и недостаточном финансировании специальных мер защиты рабочих мест требуют повышения внимания руководителей к проблеме охраны жизни и здоровья работников отрасли при выполнении профессиональных обязанностей. Необходимо пересмотреть действующие в отрасли нормативные документы по охране труда, привести их в соответствие с современными требованиями безопасности. Усилить административный контроль за выполнением правил охраны труда, регулярно проводить обучение руководителей и персонала организаций здравоохранения. С целью повышения социальной защищенности медицинских работников при осуществлении профессиональной деятельности необходимо создать систему государственного социального страхования ответственности на случай ошибки и при наличии риска медицинского вмешательства.

**Қазақстан Республикасының денсаулық сақтау мекемелерінде мамандар саясаты мәселесі****Ф.Н. Ержанова**

Қазақстан Республикасында денсаулық сақтау мекемесінде мамандар даярлау саясатының стратегиясы бұл саланың дамуының болашағымен айқындалады және мемлекеттік әлеуметтік мәселелерге бағытталуына байланысты, қоғамның денсаулық мәселесі ең жоғарғы экономикалық мәселе екендігін елдің еңбек потенциалының құрылымы екенін мойындауында болып табылады.

**To a question on personnel selection in public health Republics Kazakhstan's****F.N. Erzhanova**

Personnel selection strategy in Republic Kazakhstan public health services is defined by prospects of development of branch and depends on degree social orientations the states, recognitions a society of the high economic importance of health as an important component of labor potential of the country.

УДК 614.29(574.5)

**ОПТИМИЗАЦИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ВОЕННО-ВРАЧЕБНЫХ КОМИССИЙ ПРИ ДЕПАРТАМЕНТЕ ПО ДЕЛАМ ОБОРОНЫ ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ ПО КОМПЛЕКТОВАНИЮ И МЕДИЦИНСКОМУ ОБЕСПЕЧЕНИЮ ВООРУЖЕННЫХ СИЛ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН****И.А. Самченко, Нығмет Ахметұлы****Международный Казахско-Турецкий университет им. Х.А. Ясауи**

В настоящее время одной из важнейших задач на этапе реформирования Вооруженных Сил Республики Казахстан (ВС РК) является сохранение и укрепление здоровья военнослужащих, а также поддержание высокой военно-профессиональной работоспособности личного состава ВС РК, отбор здоровой молодежи способной переносить все тяготы военной службы.

Государственная статистика, многочисленные научные исследования свидетельствуют о возрастании численности больных и социально дезадаптированных подростков, снижении показателя годности юношей к военной службе, увеличении доли лиц, имеющих по состоянию здоровья ограничения к получению профессионального образования и трудоустройству [1, 2].

Охрана здоровья личного состава — основная цель медицинского обеспечения Вооруженных Сил. Здесь важнейшую роль играет военно-врачебная экспертиза (ВВЭ), которая представляет собой комплекс специальных научно-методических, организационных и практических мероприятий, осуществляемых в целях комплектования и медицинского обеспечения Вооруженных Сил, совершенствования медико-социальной помощи личному составу [3].

Кроме того, охрана здоровья населения Казахстана и его составной части - военнослужащих, до и призывной молодежи всё в большей степени связывается с решением проблемы на конкретном территориальном уровне, где значимое место играет военно-врачебная комиссия (ВВК) и военно-врачебная экспертиза при департаменте по делам обороны Южно-Казахстанской области (ЮКО), врачебные комиссии при управлении по делам обороны районов и городов ЮКО.

**Материалы и методы.** С целью разработки оптимизации технологии работы ВВК нами проведено социологическое исследование 16 председателей и 201 врачей-специалистов ВВК Южно-Казахстанской области. Анонимное анкетирование проведено по специально разработанным анкетам во время осеннего призыва 2010 года, когда все члены комиссий заседали ежедневно.

Респонденты на момент анкетирования имели достаточный опыт профессиональной деятельности в области ВВЭ и работы в ВВК (не менее 5 лет), а индекс их компетентности - среднее значение самооценки характеристик уровня теоретических знаний, практических

навыков и способности к прогнозированию (предвидению логики событий) — в среднем был выше четырёх баллов по 5-балльной шкале.

**Результаты и их обсуждение.**

Предварительно был проведен анализ работы военно-врачебной комиссии при департаменте по делам обороны Южно-Казахстанской области, а так же врачебных комиссий при управлении по делам обороны районов и городов ЮКО. Проанализированы годовые отчеты по медицинскому обеспечению призыва граждан на военную службу.

Было установлено, что имели место недостатки в организации ВВК, которые, в определённой степени, (косвенно или напрямую) относились к деятельности ВВК и ВВЭ при департаменте по делам обороны ЮКО, а так же при управлениях по делам обороны районов и городов ЮКО.

На недостаточном уровне осуществлялась методическая и практическая помощь по вопросам ВВЭ врачам-специалистам призывных комиссий районов и т.п. Обращает на себя внимание тот факт, что оценка процесса ВВЭ проводилась не с системных позиций (не были рассмотрены все стадии функционирования рассматриваемой системы). Именно поэтому в каждом из перечисленных документов указывалось на 3–4, максимум 5 недостатков. Во-вторых, оценка осуществлялась без использования какого-либо способа, тем более, научно обоснованного.

Результаты проведенного анонимного анкетирования председателей и врачей-специалистов ВВК ЮКО позволили дополнить представление о состоянии организации ВВЭ. Так, при анализе функционирования рассматриваемой системы было установлено, что всем председателям и врачам-специалистам ВВК были предоставлены для работы отдельные кабинеты, оборудование которых в полной мере позволяло качественно выполнять свои функциональные обязанности (ни по одному из параметров оценка не была ниже 4,0 баллов по 5-балльной шкале). Вместе с тем члены ВВК (председатели и врачи-специалисты) управления и отделов по делам обороны ЮКО не смогли добиться того, чтобы для врачей-специалистов призывных комиссий районов такие условия были предоставлены - только у 45,3% были отдельные кабинеты, такие характеристики, как освещённость, оснащение приборами и мебелью

были оценены только на «удовлетворительно», а возможности соблюдать необходимые при врачебном осмотре гигиенические требования - «неудовлетворительно».

Нами анализировалась динамика уровня теоретических знаний и практических навыков, а также способности к прогнозированию по вопросам ВВЭ в процессе профессиональной деятельности респондентов. Была установлена положительная динамика уровня этих показателей. Так, у обеих оцениваемых категорий уровень самооценки теоретических знаний по вопросам ВВЭ в начале профессиональной деятельности был неудовлетворительный. Только к концу первого года респонденты оценили его на «удовлетворительно», а к концу второго - на «хорошо».

Самооценка уровня практических навыков по вопросам ВВЭ и председателей, и врачей-специалистов ВВК становилась удовлетворительной через 2 года от начала профессиональной деятельности. Эта характеристика оценивалась на «хорошо»: у председателей ВВК - к концу третьего года, у врачей-специалистов ВВК - четвертого.

Способность к прогнозированию по вопросам ВВЭ достигала удовлетворительного уровня к концу второго года профессиональной деятельности, хорошего уровня: у председателей ВВК — к концу третьего года, врачей-специалистов ВВК - пятого.

Таким образом, при одинаковой динамике уровня самооценки теоретических знаний по вопросам ВВЭ, динамика самооценки практических навыков и способности к прогнозированию у председателей и врачей-специалистов ВВК отличалась. При этом формирование практических навыков и рост уровня способности к прогнозированию запаздывали, по сравнению с возрастанием уровня теоретических знаний. В большей степени это проявлялось у врачей-специалистов ВВК.

Данные о динамике уровня теоретических знаний и практических навыков по вопросам ВВЭ в определённой степени подтверждаются характеристикой динамики уровня трудностей, которые возникали у председателей и врачей-специалистов ВВК в управлении и отделах по делам обороны ЮКО в первые годы профессиональной деятельности. Максимальные трудности респонденты испытывали в первые полгода-год профессиональной деятельности. Среди этих трудностей наиболее выражены были неуверенность в своих теоретических знаниях и практических навыках по вопросам ВВЭ и, в частности, при вынесении экспертного заключения у председателей ВВК.

Анализировались так же управленческие навыки у председателей ВВК. Установлено, что существенные затруднения имели место в первые полгода – год профессиональной деятельности при сборе информации о фактическом состоянии объекта управления и реализации принятых решений, организации выполнения работ.

В первые годы пребывания в рассматриваемых должностях изменялось соотношение видов нагрузки, которые испытывали респонденты. Так, если у председателей ВВК в первые пол года преобладала эмоциональная нагрузка (50,7%), на втором месте была интеллектуальная (в 1,3–1,2 раза менее выражена) и существенно ниже физическая нагрузка (в 2,2–2,4 раза меньше, чем эмоциональная, и в 1,7–2,0 раза меньше, чем интеллектуальная), то к концу второго года уже преобладала интеллектуальная нагрузка (в 1,5 раза выше эмоциональной и в 3,9 раза физической).

У врачей-специалистов ВВК преобладали интеллектуальная (45,6%) и эмоциональная (43,5%) нагрузки. В последующем их доля снижалась и стабилизировалась к концу полутора лет профессиональной деятель-

ности, а удельный вес физической нагрузки возрастал до 30,0%.

Респонденты дали оценку динамике функционального состояния своего организма в течение рабочего дня, недели и месяца (если всё время занимаются медицинским освидетельствованием). Председатели ВВК оценили уровень данного показателя в первые три часа работы на «отлично».

В дальнейшем он снижался, и в конце рабочего дня (седьмой-восьмой часы) был оценен только на «удовлетворительно».

Врачи-специалисты считали, что функциональное состояние их организма было на хорошем уровне в первые четыре часа. В последующем оно снижалось, достигая удовлетворительного уровня также к седьмому-восьмому часу работы. Можно отметить, что уровень функционального состояния организма членов ВВК, по их мнению, полностью восстанавливался после ночного сна, то есть здесь, по всей вероятности, речь идёт не о переутомлении, а о физиологическом утомлении. Значимой динамики при самооценке опрошенными функционального состояния организма в процессе недельного и месячного рабочих циклов не происходило. Тем не менее, характеристику выявленной в течение рабочего дня динамики, по-видимому, необходимо учитывать при возможном распределении нагрузок.

По мнению анкетированных, для того, чтобы адаптироваться к условиям профессиональной деятельности, связанной с осуществлением ВВЭ, им понадобилось не менее 5-6 месяцев.

Мотивационная сфера председателей и врачей-специалистов ВВК управлений и отделов по делам обороны ЮКО на свою профессиональную деятельность в целом характеризовалась позитивно. При этом в наибольшей степени респондентов привлекали возможность решать вопросы, укрепляющие обороноспособность Республики Казахстан, работа, позволяющая думать самостоятельно и требующая творческого подхода, высокая степень ответственности (а врачей-специалистов, кроме того, хорошие отношения с непосредственным начальником). Существенно в меньшей степени (наиболее низко) опрошенные оценили в своей профессиональной деятельности шансы продвижения по служебной лестнице, связь оплаты с результатами труда, заработок, дополнительные льготы.

Респондентами была дана характеристика возможных недостатков в организации ВВЭ в районах и городах ЮКО.

Более часто председатели ВВК (> 70% ответов) отмечали следующие недостатки:

- перед началом каждого очередного призыва граждан на военную службу не всегда, а порой некачественно проводятся методические совещания с врачами-специалистами, привлекаемыми для медицинского освидетельствования призывников;
- неправильно оформляются выносимые заключения (необоснованное сокращение записи результатов исследований, диагноза заболеваний, неполное отражение функциональных нарушений и др.);
- имеют место исправления, зачеркивания, подчистки и т.п. в экспертных документах;
- начальники управлений и отделов по делам обороны районов и городов ЮКО на низком уровне проводят служебное совещание по итогам медицинского освидетельствования, не информирует главу местной исполнительной власти о его результатах;
- полностью отсутствует научная работа по вопросам ВВЭ.

Нами исследованы причины ошибок при вынесении экспертных заключений при осуществлении ВВЭ в военно-врачебными (врачебными) комиссиями управления и отделов по делам обороны ЮКО. Оказалось, что их спектр достаточно обширен и были обозначены их возможные причины.

Наиболее значимыми, по мнению опрошенных явились:

- трудности диагностики;
- низкое качество медицинской документации;
- недостаточное изучение врачами-специалистами результатов медицинского наблюдения, предшествующего освидетельствованию;
- отсутствие какого-либо врача-специалиста в составе комиссии;
- несоответствие необходимым требованиям медицинских учреждений, в которые направляются лица, нуждающиеся в стационарном (амбулаторном) медицинском обследовании (лечении).

Вместе с тем анкетированные врачи специалисты областной военно-врачебной (врачебно-летней) комиссии при департаменте по делам обороны ЮКО считали, что наиболее часто имели место следующие причины: недостаточное знание врачами-специалистами призывных комиссий районов и городов руководящих документов по ВВЭ (100% ответов); низкое качество медицинской документации; недостаточная врачебная квалификация врачей-специалистов призывных комиссий районов и городов; несоблюдение единых установленных методик обследования и освидетельствования; трудности диагностики; неполное или некачественное инструментальное обследование (более 90% ответов).

Определялась и значимость взаимодействия членов ВВК. Построение матрицы смежности, позволившее вычислить ранг каждого члена ВВК и коэффициенты значимости, показало, что по интегральной силе связи на первом месте председатель ВВК, на втором – психиатр, невропатолог, третьем – терапевт и хирург. Относительно в меньшей степени значимы связи с другими членами ВВК дерматовенеролога и стоматолога. Кроме того, были установлены направления взаимодействия членов ВВК, наиболее значимы из которых оказалась организация процесса ВВЭ и повышение врачебной квалификации.

Членам ВВК было предложено оценить, насколько личностные качества, которые, как свидетельствуют данные литературы [4], в той или иной мере должны быть присущи врачу, требуются и врачу, занимающемуся ВВЭ. Все опрошенные определили следующие качества, которые в большей степени требуются врачу, занимающемуся ВВЭ: независимость суждений; беспристрастность; склонность к согласованным решениям; способность отстаивать свою точку зрения; способность выявлять ошибки (дефекты) в обследовании, постановке диагноза, лечении; умение формулировать заключения о степени (величине) выявленных ошибок (дефектов) в обследовании, постановке диагноза, лечении; способность не поддаваться чужому влиянию; способность понимать подтекст речи.

Председатели ВВК, кроме того, назвали ещё и такие качества, как: способность проводить анализ причинно-следственных и иных взаимоотношений, устанавливаемых между объектами, явлениями и свойствами; чёткое формулирование своих мыслей; психологическая совместимость с коллегами по работе; критическое отношение к своей деятельности; умение брать ответственность на себя.

Респонденты определили перечень мероприятий оптимизации организации ВВЭ военно-врачебными

(врачебными) комиссиями в управлении и отделах по делам обороны ЮКО. При этом были учтены только те предложения, на которые указали более 50% опрошенных: своевременная разработка (доработка, внесение изменений) руководящих и нормативных документов (без конкретизации); создание специализированных медицинских центров для подростков; укрепление материально-технической базы детских лечебно-профилактических учреждений; создание территориальных программ оздоровления подростков; разработка стандартов обследования подростков, подлежащих призыву на военную службу; введение в штат детских амбулаторно-поликлинических учреждений штатной должности врача, ответственного за качество медицинского обеспечения подростков; улучшение материально-технического оснащения кабинетов врачей-специалистов, осуществляющих ВВЭ; повышение качества подготовки членов ВВК в районах и городах ЮКО; качественных обзоров информационных писем, разъяснений по отдельным вопросам ВВЭ для медицинского освидетельствования различных категорий лиц в нем нуждающихся на основе анализа и обобщения результатов этой работы; организация планового повышения квалификации каждого из врачей-специалистов ВВК призывных комиссий районов и городов ЮКО по вопросам ВВЭ с оптимальным сроком 30 дней, периодичностью 5 лет); проведение перед началом освидетельствования целенаправленных комплексных проверок с участием всех членов ВВК управления и отделов по делам обороны, работы призывных комиссий районов и городов со своевременным выявлением недостатков и немедленным их устранением; проведение целенаправленной научно-исследовательской работы по проблемам ВВЭ; повышение заработной платы членов ВВК; установление её прямой зависимости от качества выполнения функциональных обязанностей; обоснование перечня профессионально важных качеств, который должен быть присущ лицам, занимающимся ВВЭ, и который можно использовать для соответствующего отбора врачей; разработка научно обоснованного способа оценки успешности осуществления ВВЭ который позволит определять направления оптимизации этого процесса.

В соответствии с высказанными предложениями, в исследовании нами была предложена технология оптимизации деятельности ВВК, которая базируется на двух многокритериальных способах - оценки успешности деятельности ВВК и индивидуальной успешности деятельности врачей-специалистов ВВК.

Алгоритм разработки подобных способов известен в военной медицине: определение информативных критериев, их градации (высокий, средний и низкий уровень), коэффициентов значимости (в сумме равняются 1) и модельных вариантов («отлично», «хорошо», удовлетворительно» и «неудовлетворительно») [5, 6, 7,].

Начальным этапом оптимизации деятельности ВВК управления и отделов по делам обороны ЮКО является многокритериальная оценка её успешности с помощью двух указанных способов. При этом даже в случае определения благоприятного результата проводятся мероприятия по оптимизации деятельности ВВК с обязательным учетом выявленных закономерностей функционирования данной системы и уровнем каждого информативного критерия. В случае неблагоприятного результата путём целенаправленного анализа определяются те информативные критерии, которые в наибольшей степени затрудняют эффективность деятельности ВВК, и проводятся целенаправленные корректирующие мероприятия.

Здесь реализуется принцип мультипараметрического взаимодействия, когда изменение какого-либо информативного показателя немедленно сказывается на результатах функционирования всей системы. В последующем осуществляется динамическая многокритериальная оценка, выполняющая роль обратной связи.

Таким образом, основные направления оптимизации деятельности ВВК управления и отделов по делам обороны ЮКО интегрированы в одну схему, состоящую из ряда элементов: оценки успешности этого процесса, совокупности целенаправленно проводимых мероприятий, связей между ними.

#### Литература:

1. Каржаубаева Ш.Е. Формирование новой методологической основы укрепления здоровья подростков и молодежи Республики Казахстан Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Алматы, 2010. - 46 с.

2. Калмаханов С.Б. Формирование и оценка здоровья детей и подростков в условиях крупного города. Автореф. дис. ... кандид. мед. наук. – Алматы, 2006. - 27 с.

3. Адаменко А.М., Ермиличев Б.С., Кабалин А.П. и др. Основы военно-врачебной экспертизы / Под общ. ред. В.В. Куликова. - М.: «Прогрессивные биомедицинские технологии», 2001. - 262 с.

4. Тимофеев Д.А. Физиологические аспекты первичной специализации военных врачей на послеузовском этапе обучения: Автореф. дис... докт. мед. наук. – Саратов, 2002. – 38 с.

5. Ядчук В.Н. Концепция управления качеством медицинского обеспечения подготовки граждан к военной службе. — М.: Военное издательство МО РФ, 2004. — 192 с.

6. Давыдов В.М. Методология оценки функционирования и оптимизации системы военно-медицинского образования в современных условиях: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 2006. – 43 с.

7. Коршевер Н.Г. Исследование и оптимизация деятельности военно-врачебных комиссий военных комиссариатов субъектов российской федерации // Саратовский научно-медицинский журнал. - 2009. - Том 5. № 2.

ҚР Қарулы Күштерін медициналық қамтамасыздандырудың және толықтырудың сапасын арттыруға бағытталған, Оңтүстік Қазақстан облыстық Қорғаныс істері жөніндегі Департаментіндегі әскери-дәрігерлік комиссиясының жұмыс әрекеттерін оптимизациялау технологиясы, әлеуметтік зертеудің нәтижелері бойынша ұсынылды.

According to the sociological study the technology of optimization of the military medical commissions activities at the defense department of South Kazakhstan region, aimed to improve the quality of recruitment and medical support to the Armed Forces of the Republic of Kazakhstan.

УДК 615.859-053.2(574.42)

## РЕЗУЛЬТАТЫ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА СТАЦИОНАРНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ В ВОСТОЧНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ

К.К. Джаксалыкова

*Государственный медицинский университет г. Семей*

Улучшение показателей здоровья и выживания новорожденных существенно зависит от внедрения надлежащих перинатальных технологий, эффективность которых уже доказана. Внедрение таких эффективных методов профилактики, диагностики и лечения в реальную клиническую практику медицинских учреждений определено ВОЗ и другими авторитетными международными организациями как один из важнейших глобальных приоритетов здравоохранения. Несмотря на то, что ряд достижений современной перинатальной медицины связан с дорогостоящими вмешательствами, значительную часть случаев перинатальной и неонатальной заболеваемости и смертности можно предупредить с помощью недорогих, доступных и относительно простых методов, улучшающих качество антенатальной, акушерской и неонатальной помощи. Необходимо признать тот факт, что низкое качество медицинской помощи чаще связано с недостаточными знаниями или неправильным их применением, чем с технологическими барьерами. Поэтому действенными методами улучшения качества медицинской помощи считаются разработка и внедрение стандартов помощи, систематическая ее оценка, а также разработка стратегий управления качеством.

**Цель исследования:** в рамках проекта «Улучшение качества медико-социальных услуг, предоставляемых

детям и матерям с целью снижения младенческой, детской и материнской смертности в Восточно-Казахстанской области и г. Семей» с целью разработки показателей процесса улучшения оказания услуг и приведение в соответствие с этим существующей нормативно-правовой базы сотрудниками кафедры детских болезней №1 и кафедры акушерства и гинекологии была проведена оценка качества перинатальной помощи в Восточно-Казахстанской области.

**Материал и методы исследования.** Для успешного решения поставленной цели и обеспечения репрезентативности полученных данных исследование проводилось в 10 родовспомогательных учреждениях Восточно-Казахстанской области.

Проанализированы существующие условия и клиническая практика в 3 родильных домах г. Семей и 3 близлежащих сельских стационарах: с. Караул, с. Бурас, п. Курчатов, а также в «Центре здоровья матери и ребенка» г. Усть-Каменогорск и роддомах г. Риддер, г. Зыряновск и с. Калбатау.

В исследовании впервые использовался «Инструмент для оценки качества стационарного обслуживания матерей и новорожденных», разработанный Европейским региональным бюро ВОЗ в 2009 году.

В соответствии с инструментом для анализа качества перинатальной помощи каждый пункт оценивался



на основе информации, полученной из 4 различных источников: официальные статистические данные больниц, медицинские карты женщин и новорожденных детей, непосредственное наблюдение за клинической практикой, опрос медицинского персонала и пользователей услуг (матерей) – проведено анкетирование медработников акушерских отделений (48), отделений новорожденных (32) и матерей (100).

#### Результаты исследований

**1.1. Медицинская статистика.** В родовспомогательных учреждениях не везде правильно высчитываются статистические показатели. Качество системы регистрации показателей необходимо повысить. Компьютерная регистрация осуществляется в городских родильных домах.

**1.2. Лекарственное обеспечение.** Во всех родильных домах имеется лекарственный формуляр. Но не везде есть обязательные лекарственные препараты, например, нигде не используется витамин К. Назначаются препараты без подтвержденной эффективности.

**1.3. Медицинское оборудование.** Нет централизованной подачи кислорода, кроме 2 родильных домов г. Семей. Недостаточно базового оборудования нагревательных ламп, ламп для фототерапии, реанимационных мешков, масок, ларингоскопов.

Большинством опрошенных медработников (87,5 %) отмечено, что имеются проблемы с нехваткой оборудования, которое необходимо для хорошего ухода за больными новорожденными: кюветы, в том числе транспортные, аппараты ИВЛ, электронные весы, столики с обогревом, фотолампы, рентгенаппаратура, в том числе портативный рентгенаппарат, анализаторы КОС, УЗИ аппараты.

**1.4. Лабораторная служба.** В лабораториях родильных домов не определяются электролиты, кислотно-щелочное состояние (кроме ПЦ г. Усть-Каменогорска). Нет бактериологических лабораторий, не используются микрометоды.

**1.5. Основная инфраструктура учреждений.** Горячая вода во многих родильных домах имеется только во время отопительного сезона. Для нагревания воды местами используются кипятильники или плитки. Не соблюдается постоянно тепловой режим в помещениях.

**1.6. Рутинный неонатальный уход.** В целом, при проведении исследования выяснилось, что в области широко практикуется совместное пребывание матери и ребенка. Дети вскармливаются грудным молоком по требованию. Однако исследование выявило значительный недостаток навыков по реанимации новорожденных, не соответствует современным требованиям мони-

торинг состояния новорожденных. 100% женщин родивших через естественные родовые пути отметили, что контакт «кожа к коже» состоялся сразу после родов. Первый контакт «кожа к коже» у женщин после кесарева сечения состоялся, в среднем, через 3,8 часа. 84% опрошенных женщин отметили, что больше информации о грудном вскармливании они получили от врачей-неонатологов. 100% опрошенных женщин отметили, что их дети находятся исключительно на грудном вскармливании. Только в одной из больниц детям давали воду и глюкозу (г. Риддер). Всеми опрошенными респондентами отмечено, что их детей осматривал врач-неонатолог только в их присутствии, с ребенком их не разлучали. Всеми матерями было отмечено, что им оказывалась помощь по уходу за ребенком и давались советы по уходу.

**1.7. Помощь больным новорожденным.** Не разработаны единые внутренние протоколы для новорожденных по различным нозологиям.

**1.8. Интенсивная терапия новорожденных.** Отделение интенсивной терапии имеется только в ПЦ г. Усть-Каменогорска. Не проводится транспортировка тяжелых новорожденных на себя. Нет транспортных бригад, нет реанимобилей.

**1.9. Использование клинических руководств и аудит.** В некоторых стационарах отсутствуют руководства/протоколы поддержки нормальных родов, реанимации новорожденных, недостаточно представлена эта информация для матерей в виде карманных инструкций, учебных плакатов и т.д. Вспомогательные средства (учебные плакаты, буклеты с иллюстрациями) по оказанию неотложной неонатологической помощи имеются только в 30% учреждений.

В целом, с учетом всесторонней оценки четырех измерений качества неонатальной помощи в Восточно-Казахстанской области требуется значительное улучшение большинства параметров для достижения стандартного уровня обслуживания новорожденных детей.

Таким образом, использованный нами «Инструмент для оценки качества стационарного обслуживания матерей и новорожденных», обеспечивая полуколичественную оценку качества оказываемой помощи, может использоваться для анализа исходной ситуации и последующего мониторинга улучшения, аккредитаций, аттестаций, может использоваться для представления концепции и содержания международно-признанных клинических руководств и стандартов, а также может модифицироваться в соответствии с местными условиями и спецификой.

### Шығыс Қазақстан облысындағы балаларға ауруханалық-медициналық көмек көрсетуі сапасын бағалау нәтижелері

К.К. Жақсылықова

Осы жұмыста Шығыс Қазақстан облысындағы 10 перзентханадағы нәрестелерге ауруханалық-медициналық көмек көрсетуі сапасын бағалау нәтижесі көрсетілген. Зерттеуге алғаш рет Дүниежүзілік Денсаулық сақтау Ұйымының Европалық аймақтық бюросы ұсынған «аналар мен нәрестелерге ауруханалық көмек көрсету сапасын бағалау аспабы» қолданылды. Зерттеу нәтижесі бойынша нәрестелерге көмек көрсетуді стандартты деңгейге жеткізу үшін көптеген параметрлерді айт арлықтай жақсартуды талап ететіні анықталды.

### The results of assessing the quality of hospital care for children in the East Kazakhstan region

K.K. Zhaksylykova

We assessed the quality of hospital care newborns at 10 maternity hospitals in the East Kazakhstan region. In the first study used a "tool for assessing the quality of hospital care of mothers and newborns, which was developed by the WHO Regional Office for Europe. Revealed that need significant improvement of most parameters to achieve the standard level of care of newborn children.

УДК 616-08-039.57-053.6

**ОСНОВНЫЕ ПРИОРИТЕТЫ В СИСТЕМЕ МЕДИЦИНСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ПОДРОСТКОВ ДО- И ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА В РАБОТЕ АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКОГО ЗВЕНА**

Нығмет Ахметұлы

*Международный Казахско-Турецкий университет им. Х.А. Ясави*

Сохранение и укрепление здоровья детей и подростков сегодня приобретает особую социально-экономическую значимость. Ведь популяцию детей и подростков следует рассматривать с позиции важнейшего демографического, экономического, научно-технического, интеллектуального, культурного и оборонного потенциала Казахстана.

Стратегия ВОЗ «Здоровье детей и подростков» (2005г.) рассматривает обязательства по охране здоровья детей и подростков как инвестиции в главный ресурс общественного развития.

Здоровье детского населения – основа общественного благополучия нации, ее экономического и социального процветания. В последние годы в стране установилась тенденция к росту показателей заболеваемости подросткового населения, в том числе социально значимыми болезнями. Поэтому особую значимость приобретают вопросы изучения региональных медико-демографических показателей, а также уровней заболеваемости и инвалидности подростков, которые должны лежать в основе планирования приоритетных мероприятий, направленных на улучшение состояния их здоровья.

Приоритетными направлениями в работе амбулаторно-поликлинического звена с юношами подросткового возраста должны стать: формирование здорового образа жизни (за счет разработки и использования индивидуальных программ первичной и вторичной профилактики; адресного гигиенического воспитания и обучения подростков; борьбы с вредными привычками; формирования сознательного отношения к своему здоровью и мотивации на его сохранение и укрепление); совершенствование организации профилактических медицинских осмотров юношей в возрасте 15 и 16 лет (за счет расширения стандарта профилактических медицинских осмотров и повышения их качества); улучшение системы диспансерного наблюдения юношей-подростков.

Лечебно-оздоровительных мероприятий, проводимых юношам (за счет своевременного и адекватного выполнения стандартов лечения и оздоровления), а также улучшение организации восстановительной медицины для больных подростками (за счет применения современных технологий оздоровления, лечения и реабилитации).

Для осуществления мониторинга за состоянием здоровья, включая физическое развитие, подростков до- и призывного возраста в детских поликлиниках должны создаваться электронные базы (регистры) данных, в которых отражены результаты профилактических медицинских осмотров юношей с заключением о состоянии их здоровья, оценкой физического развития, группой здоровья, а также дальнейшей тактикой их диспансерного наблюдения, отметкой о выполнении и результатах проведения лечебно-оздоровительных и реабилитационных мероприятий. Обмен электронной информацией о юношах до- и призывного возраста между детскими поликлиниками, ЛПУ и призывными комиссиями позволит объективировать сведения о состоянии их здоровья и годности к военной службе, а также проводить мониторинг этих показателей. С целью соблюдения принципов преемственности и этапности при осуществлении медицинского обеспечения подготовки юношей к военной службе следует внедрять мониторинг

за состоянием здоровья юношей до- и призывного возраста.

В детских амбулаторно-поликлинических учреждениях мероприятия по первичной профилактике должны стать приоритетными и объединять: гигиеническое воспитание и обучение юношей; пропаганду здорового образа жизни, включая повышение физической активности, соблюдение принципов рационального питания, борьбу с вредными привычками (табакокурением, употреблением алкоголя и др.); повышение мотивации на сохранение и укрепление здоровья; проведение общеукрепляющих и оздоровительных мероприятий.

В связи с высоким уровнем заболеваемости юношей, а также формированием у них к подростковому возрасту хронической патологии особую значимость приобретают вопросы вторичной профилактики и восстановительной медицины. Поэтому возрастает роль не только оздоровительных, но и лечебных мероприятий, включая реабилитацию.

В системе медицинского обеспечения подготовки юношей к военной службе необходимо улучшать качество проведения профилактических медицинских осмотров в детских поликлиниках.

С этой целью следует внедрять единые стандарты медицинских осмотров и осуществлять раннее выявление нарушений состояния здоровья и физического развития юношей, что в дальнейшем потребует своевременной и адекватной работы по коррекции расстройств здоровья, оздоровлению, лечению и реабилитации.

Определение видов и объемов обследований юношей, начиная с 15-летнего возраста, в детских поликлиниках должно базироваться на данных о состоянии здоровья подростков, и на сопоставлении их с конечным результатом – определением категории годности к военной службе. Резервом повышения годности юношей к военной службе являются лица, отнесенные к категории В (при болезнях с умеренным нарушением функции) и Г (нуждающиеся в обследовании и /или лечении).

Установлено, что наиболее значимыми в плане раннего выявления и возможности проведения успешной коррекции являются болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани, эндокринной, сердечнососудистой, нервной систем, органов пищеварения, а также болезни глаз и кожи. Кроме того, психические расстройства и расстройства поведения, а также другие социально значимые заболевания являются причиной ограничения и/или негодности юношей к военной службе. В связи с этим, необходимо расширить стандарт проведения не только профилактических медицинских осмотров юношей в детской поликлинике, но и медицинском освидетельствовании в призывных комиссиях.

Целесообразно расширить как перечень врачей-специалистов, участвующих в медицинских осмотрах, так и объем лабораторных и инструментальных обследований. В призывных комиссиях Южно-Казахстанской области за последние годы накоплен определенный опыт расширения стандарта проведения медицинского освидетельствования юношей при ППВУ.

Обязательный перечень врачей-специалистов дополнительно расширен за счет осмотров врачей-наркологов и дерматовенерологов. Кроме того, всем юношам при ППВУ дополнительно проводятся: клинический анализ крови, общий анализ мочи, исследование крови на сифилис, ВИЧ, а также электрокардиография.

Диспансеризация в системе медицинского обеспечения до- и призывников – одно из актуальных направлений оздоровления подрастающего поколения и комплектования войск здоровым контингентом военнослужащих. Значимость диспансеризации определяется также тем, что она обладает высокой медицинской, социальной и экономической эффективностью.

Углубленный анализ качества диспансеризации подростков требует детальной оценки показателей: организации диспансеризации (полнота охвата юношей до- и призывного возраста диспансеризацией; своевременность выполнения всех мероприятий); процесса диспансеризации (полнота объема клинико-диагностических, лечебно-оздоровительных и реабилитационных мероприятий; соответствие стандартам); результатов диспансеризации (число и доля юношей, снятых с диспансерного учета в связи с выздоровлением; число и доля юношей у которых за время наблюдений отмечались обострения хронических заболеваний; число и доля юношей, которые за время наблюдения были госпитализированы по причине ухудшения здоровья и др.).

Принципами организации медицинского обеспечения подготовки граждан к военной службе должны стать:

- медико-социальная ориентированность, позволяющая связать воедино организационно-технологические процессы, способствующие духовно-нравственному воспитанию подростков в духе патриотизма, сохранению и укреплению их здоровья, а также формированию здорового образа жизни;

Оңтүстік Қазақстан облысының азаматтарын әскери қызметке даярлау жүйесінің концепциясын дайындауға, Оңтүстік Қазақстан облысының амбулаторлы-емханалық буынының жұмысының, әскерге шақыруға дейінгі және әскерге шақыру жасындағы жасөспірімдерді медициналық қамтамасыздандыру жүйесінің негізгі приоритеттері ұсынылған.

The main priorities in the system of medical care to adolescents of pre- and military service age in the outpatient service of South Kazakhstan oblast are given; they formed the basis for the development of the concept training of the citizens of South Kazakhstan oblast for military service.

УДК 616.831-005

## РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И СТРУКТУРА ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В УСЛОВИЯХ Г. ПАВЛОДАР

А.Ж. Бекбосынов

Городская больница №1, г. Павлодар

Высокая актуальность изучения цереброваскулярной патологии в значительной степени объясняется ее весьма широкой распространенностью. Обращает на себя внимание то, что показатели заболеваемости и смертности различны и динамично изменяются [1]. В частности, анализ материалов, относящихся к различным регионам Северной Америки, Европы, Сибири (Новосибирск) и Юго-Западной части Тихого океана, показал, что самая высокая смертность среди мужчин (на 100 тысяч населения) выявлена в Новосибирске - 123,0 [2]. Высокая смертность наблюдается в Северной Европе - 62,2, а самая низкая 16,5 - в Северной Америке. Значительное снижение показателей смертности от инсульта отмечалось в США с 1960 г. по 1990 г. Однако в 1995 г. почти 150 тысяч американцев умерли от инсульта, т.е. одна смерть происходила каждые 3,5 мин [2]. В то же время отмечается, что начиная с 80-х годов частота возникновения инсульта была относительно ровной, хотя имеются данные 1992 г. о снижении смертности [3]. Не исключено, что этот факт свидетельствует об улучшении качества лечебного процесса. Сведения о возрастающей выживаемости получены в основном из эпидемиологических исследований, проведенных в США [4]. Среди больных, выживших после инсульта в течение бо-

- комплексность в решении социально-экономических задач (разрешение социально-экономических, правовых, организационно-технологических, социокультурных и других задач на региональном уровне);

- оптимальное сочетание централизации и децентрализации (умелое использование единоначалия и коллегиальности в организации и управлении процессом медицинского обеспечения подготовки граждан к военной службе);

- обеспечение структурного и функционального единства организации -определение специфики, места и роли должностных лиц, участвующих в подготовке граждан к военной службе, ориентация на обеспечение и улучшение качества;

- стандартизация процессов управления, организации, учета и контроля за медицинским обеспечением подготовки граждан к военной службе;

- централизация информационных потоков (внедрение информационно-аналитических технологий, компьютеризация, создание и использование электронной базы данных (регистров) о состоянии здоровья подростков и их последующей годности к военной службе и др.).

С учетом результатов комплексной оценки состояния здоровья лиц до- и призывного возраста, а также существующей организации их медицинского обслуживания была разработана Концепция системы подготовки граждан Южно-Казахстанской области к военной службе.

лее 6 месяцев, 18% имеют гемипарез, 22% не могут ходить, от 24 до 53% пациентов отмечают полную или частичную зависимость от посторонней помощи. У 12% больных имелись афатические расстройства, у 32% пациентов клинически отмечалась депрессия [5], что, безусловно, свидетельствует о низком уровне качества жизни выживших пациентов. Возникают дополнительные затраты, связанные с неполной компенсацией функции организма после инсульта [6].

Нужно подчеркнуть, что до настоящего времени наиболее достоверные подсчеты встречаемости инсульта и смертности от него имеют место в экономически развитых странах и группах белого населения [7]. Несмотря на определенный дефект – неравномерность эпидемиологических исследований, – они свидетельствуют о том, что даже с учетом определенных колебаний показателей заболеваемости и смертности, уровень частоты инсульта остается стабильным, а показатель смертности снижается на фоне увеличения абсолютного числа случаев инсульта в связи со старением населения [1].

В то же время, региональные аспекты ишемического инсульта в нашей стране в динамике остаются практически неизученными.

**Цель исследования:** Анализ частоты и структуры острых ишемических нарушений мозгового кровообращения в Павлодарской области РК.

**Материалы и методы исследования:**

Исследование проведено с использованием комплекса материалов, включающих анализ архивных и клинических данных по неврологическим отделениям и отделению сосудистой неврологии Городской больницы №1, Больницы скорой медицинской помощи, Городской больницы №2 и Областной клинической больницы им.Султанова (г.Павлодар) в период с 2006 г. по 2010 г.

Архивы были проанализированы за более продолжительный период времени – с 2000 по 2009 г. (10 лет).

При проведении анализа архивных материалов учитывались больные с развившимися острыми формами нарушений мозгового кровообращения, в том числе

ишемического инсульта и преходящих нарушений мозгового кровообращения, а также больные артериальной гипертензией высокого и очень высокого риска острых цереброваскулярных нарушений, находившихся в различные сроки на стационарном лечении в отделениях неврологического и ангионеврологического профиля.

**Результаты исследования и их обсуждение**

В течение 10 лет имелся 5351 зарегистрированный случай ишемического инсульта и 2899 – преходящих нарушений мозгового кровообращения. Преобладание первого, вероятнее всего, было связано с недостаточно четкой регистрацией случаев ПНМК при ведении больных вне стационара или в условиях непрофильных отделений.

В таблице 1 представлены данные анализа абсолютной частоты ишемических нарушений мозгового кровообращения (инсультов и ПНМК) в Павлодарской области за последнее десятилетие.

**Таблица 1 - Сравнительная характеристика частоты ОНМК по региону исследования за 2000-2009 гг.**

Год исследования	Ишемический инсульт		ПНМК	
	абс.	на 100000 населения	абс.	на 100000 населения
2000	433	58,9	227	30,9
2001	421	57,1	241	32,7
2002	431	58,3	265	35,9
2003	497	67,1	250	33,7
2004	512	68,9	281	37,8
2005	671	90,1	302	40,5
2006	535	71,6	288	38,6
2007	597	79,7	337	45,0
2008	604	80,4	361	48,1
2009	650	86,3	347	46,1
Всего за период	5351		2899	

Исходя из полученных данных, следует отметить, что как по частоте инсульта, так и ПНМК, были выявлены значительные различия в течении периода исследования.

По частоте ишемического инсульта было зарегистрировано повышение от 58,9 (и 57,1) на 100000 населения в начале исследования до 86,3 – в последний год анализа.

Частота зарегистрированных ПНМК, лечение которых осуществлялось в условиях стационара, за этот же период увеличилась с 30,9 до 46,1 на 100000 населения (максимум в 2008г. – 48,1% на 100000 населения).

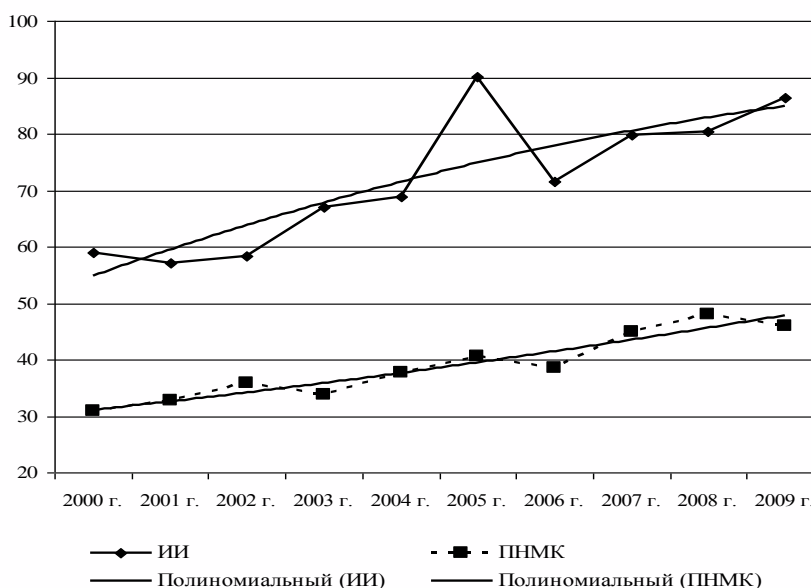
Только в 2005г. была зарегистрирована значительная флуктуация заболеваемости ишемическим инсуль-

том в виде ее повышения до 90,1 на 100000 населения. Однако данное изменение не имело существенного влияния на тренд заболеваемости, который на протяжении всего периода был направлен на повышение.

Исходя из начального и конечного значения показателя заболеваемости ишемическим инсультом средняя динамика к его росту за период исследования составила 4,7% в год.

Аналогичные изменения для заболеваемости ПНМК составили 4,9% в год.

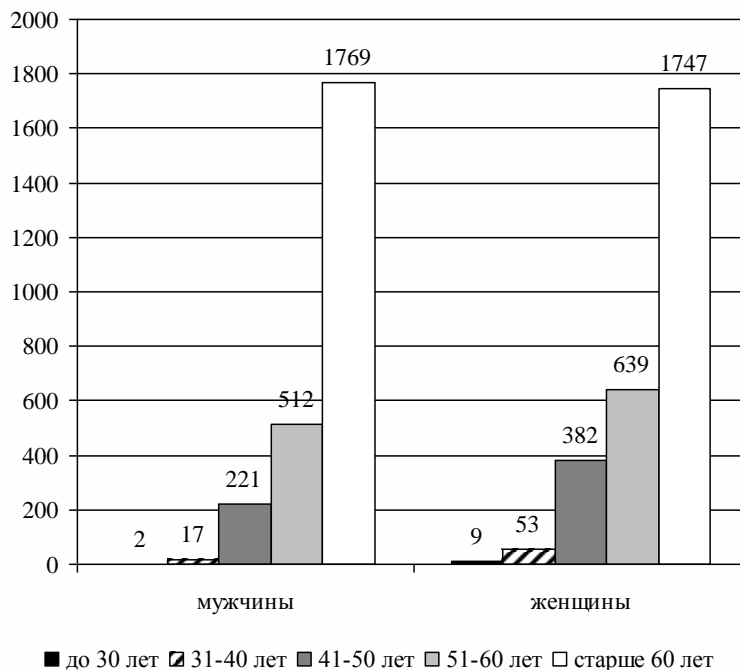
В графической форме полученные результаты представлены на рисунке 1.



**Рисунок 1 - Динамика числа случаев ОНМК по региону исследования за 2000-2009 гг.**

Тренд заболеваемости ишемическим инсультом, хотя и направленный на повышение, имел за период анализа динамику второго порядка к уменьшению. Напротив, не менее значительно направленный на повышение тренд заболеваемости ПНМК, при анализе изменений второго порядка также возрастал.

На рисунке 2 приведены результаты анализа возрастного-полового распределения больных с ишемическим инсультом, обследованных за период исследования в наблюдавшейся популяции.



**Рисунок 2 - Возрастно-половое распределение лиц с ишемическим инсультом за период исследования**

Видно, что в возрастной группе до 30 лет как среди мужчин, так и среди женщин, наблюдались лишь единичные случаи ишемического инсульта (среди женщин – 2, среди мужчин – 9 случаев за весь период исследования).

В категории 31-40 лет не было зарегистрировано значительного повышения частоты заболевания по отношению к ранее проанализированной группе. Всего имелось 17 случаев инсульта в данной категории среди мужчин и 53 – среди женщин. Следует отметить, что, несмотря на очень умеренную общую частоту, число случаев инсульта среди женщин молодого возраста более чем втрое превосходило таковое среди мужчин.

В более старших возрастных группах данные различия в разной степени нивелировались.

Так, у обследованных больных от 41 года до 50 лет степень превышения числа женщин над мужчинами составила 72,8%, аналогичными были и различия относительных показателей. В следующей возрастной категории разница была еще меньшей и составила только 24,8%, а в группе лиц пожилого и старческого возраста различия между мужчинами и женщинами по абсолютному числу случаев ишемического инсульта практически не было зарегистрировано.

Как и для ишемического инсульта было выявлено значительное превышение числа случаев ПНМК у женщин младших возрастных категорий над соответствующими группами мужчин.

Определенное превышение у женщин наблюдалось и в остальных группах обследованных. Почти вдвое больше их было в категории 41-50 лет. Степень превы-

шения в категории 51-60 лет составила 16,4%, а старше 60 лет – 24,1%.

Таким образом, как и следовало ожидать, в структуре острых ишемических нарушений мозгового кровообращения доминировали лица пожилого и старческого возраста. При этом во всех группах обследованных отмечалась различная степень превышения числа лиц женского пола над мужским.

В таблице 2 представлена динамика возрастного распределения обследованных больных, перенесших ОНМК.

Как и следовало ожидать, наиболее высокая частота ОНМК была зарегистрирована у лиц в возрасте старше 60 лет. В процентном отношении вклад этой группы находился в пределах от 56,1% до 68,6%, причем в целом доля пациентов старших возрастных групп имела тенденцию к увеличению.

На втором месте находилась возрастная группа 50-60 лет, в которой процентное отношение к общей группе обследованных колебалось в пределах 18,5%-28,2%, причем в отношении данной группы четкой направленности доли в общей структуре выявлено не было.

Напротив, абсолютное и относительное число больных, перенесших ОНМК, в возрастной группе 40-50 лет в динамике исследования уменьшалось.

В остальных возрастных категориях контингента эпидемиологического обследования имелось лишь небольшое количество случаев ОНМК, хотя в декаде 31-40 лет отмечалась четкая динамика к росту абсолютно числа случаев заболевания.

Таблица 2 - Динамика возрастного распределения лиц с ОНМК за период исследования

Год исследования	Возрастная категория									
	до 30 лет		31-40 лет		41-50 лет		50-60 лет		старше 60 лет	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
2000	1	0,2	13	2,0	119	18,0	157	23,8	370	56,1
2001	2	0,3	12	1,8	84	12,7	138	20,8	426	64,4
2002	2	0,3	15	2,2	91	13,1	158	22,7	430	61,8
2003	3	0,4	15	2,0	82	11,0	210	28,1	437	58,5
2004	2	0,3	16	2,0	119	15,0	187	23,6	469	59,1
2005	2	0,2	18	1,8	95	9,8	180	18,5	678	69,7
2006	3	0,4	19	2,3	80	9,7	232	28,2	489	59,4
2007	3	0,3	17	1,8	73	7,8	243	26,0	598	64,0
2008	2	0,2	24	2,5	70	7,3	207	21,5	662	68,6
2009	4	0,4	30	3,0	63	6,3	242	24,3	658	66,0
Всего	24	0,3	179	2,2	876	10,6	1954	23,7	5217	63,2

**Заключение:**

В целом тенденции частоты острых нарушений мозгового кровообращения в Павлодарской области являются неблагоприятными. Отмечается увеличение частоты случаев заболевания, а также тенденция к повышению относительного числа инсультов и ТИА у лиц среднего возраста.

**Литература:**

1. Sacco R.L., Emelia B.J., Broderick J. et al. Risk factors // *Stroke*. – 1997. – Vol.28. – P.1507-1517.
2. Feigin V., Webers D., Nikitin Y. et al. Risk factors for ischemic stroke, in russian community: a population-based case-control study // *Stroke*. – 1998. – Vol.29. – P.34-39.
3. Смирнов В.Е., Манвелов Д.С. Распространенность факторов риска и смертность от мозгового инсульта в разных географических регионах // *Ж. неврологии и психиатрии им. Корсакова*. – 2001. - №2. – С.19-25.

4. McGovern P.G., Shahar E., Sprafka J.T., Pankow J.S. The role of stroke attack and case fatality in the decline of stroke mortality: The Minnesota Heart Survey // *Ann. Epidemiol.* – 1993. – Vol.3. – P.483-487.

5. Wolf P.A., D'Agostino P.B., O'Neal M.A. et al. Secular trends in stroke incidence and mortality: The Framingham Study // *Stroke*. – 1992. – Vol.23. – P.1551-1555.

6. Post-stroke rehabilitation guideline panel. Post-stroke rehabilitation. Clinical practice guideline no 16. Rockville MD: US department of health and human services, public health service / Agency for health care policy and research 1995. AHCPR publication 95-0662.

7. Ofen M.W.Jr., Teutsch S.M., Williamson D.F., Marks J.S. The effect of known risk factors on the excess mortality of black adults in the United States // *JAMA*. – 1999. – Vol.263. – P.845-850.

**Prevalence and structure of acute infringements of brain blood circulation in the conditions of Pavlodar city**  
**A.Z. Bekbosynov**

Research objective: the analysis of frequency and structure of acute ischemic infringements of brain blood circulation in the Pavlodar city.

Research is spent with use of a complex of the materials including the analysis of the archival and clinical data on neurologic departments.

Within 10 years was available 5351 ischemic strokes registered a case and 2899 – transitory disturbances of brain blood circulation.

As a whole tendencies of frequency of acute disturbances of brain blood circulation in the Pavlodar area are adverse. The increase in frequency of cases of disease, and also a tendency to increase of relative number of strokes and transitory ischemic attacks at persons of middle age is marked.

УДК 612.821:612.1

## ОЦЕНКА НАПРЯЖЕННОСТИ ТРУДА СТУДЕНТОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МЕСТА ЖИТЕЛЬСТВА

Н.К. Смагулов, М.А. Калиева

Казахандинский государственнй медицинский университет, г.Казаханда

В условиях воздействия на организм комплекса факторов окружающей среды особую актуальность приобретают проблемы сохранения и укрепления здоровья, а также адаптационных возможностей учащейся молодежи. Данные отечественных и зарубежных авторов выявляют влияние ряда различных специфических и неспецифических факторов на состояние здоровья населения [1]. Среди факторов окружающей среды, воздействующих на организм молодого человека, значительная роль принадлежит факторам, связанным с обучением [2, 3 и др.]. Негативное влияние образовательной среды на состояние здоровья молодежи многие исследователи связывают с наличием большой информационной нагрузки, эмоциональными стрессами, гиподинамией, сменой места жительства, нарушением режима труда и отдыха, питания и т.д.. Особое значение следует уделить процессу адаптации (особенно социальной) к обучению в Вузе, как наиболее напряженному периоду, значительно снижающему уровень здоровья [4].

**Цель работы:** дать физиологическую оценку напряжения организма студентов в зависимости от места жительства.

**Материалы и методы исследования:** Объект исследования – студенты КГМУ в возрасте 20-22 года, местных и приезжих, проживающих в общежитии. 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. Айзен-

ка (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 [5], 5) оценка работоспособности по анкетам WAI –индекс работоспособности [6]. Математическая обработка проводилась при помощи стандартного пакета программ статистики.

**Результаты и их обсуждение.** Как показал анализ показателей характеризующих нервно-эмоциональную активность у юношей в процессе образовательной деятельности существенных различий между изучаемыми группами не выявлено (рис.1). У девушек достоверные различия в группах по реактивной тревожности и показателю «активность». У иногородних студентов отмечались более высокие значения реактивной тревожности в среднем составляя  $36,4 \pm 2,06$  усл.ед., тогда как у местных студентов средний уровень ЛТ составлял  $32,0 \pm 1,47$  усл.ед. ( $P < 0,05$ ). А показатель «активности» у иногородних был достоверно ниже, чем у местных ( $5,2 \pm 0,19$  против  $5,8 \pm 0,23$  усл.ед.,  $P < 0,05$ ). Следовательно, у девушек, проживающих в общежитии, адаптационный процесс к образовательной деятельности протекает при повышенном уровне реактивной тревожности и сниженном уровне показателя «Активности» по сравнению с местными студентками. В новых условиях жизни и обучения студентов Вуза при высоком уровне тревожности происходит значительное уменьшение функциональных возможностей организма. Напряжение процессов адаптации может привести к дальнейшему снижению уровня их соматического здоровья [7].

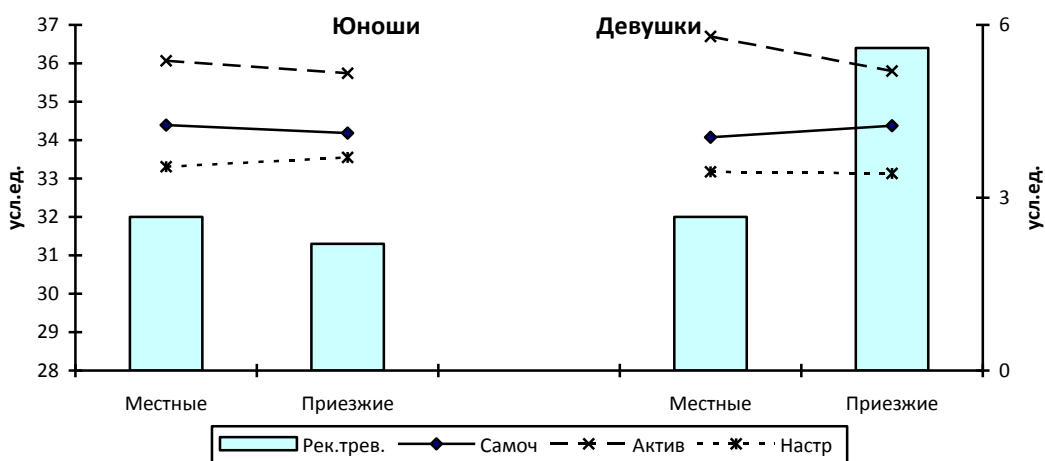


Рисунок 1. Уровень реактивной тревожности и показателей САН студентов в зависимости от места жительства

Одним из ведущих показателей актуального функционального состояния психики служит умственная работоспособность, интегрирующая основные свойства психики - восприятие, внимание, память и др. [8]. Как показал анализ результатов оценки функционального напряжения ЦНС со стороны рефлекторных реакций достоверные различия в зависимости от места жительства отмечались только у времени простой реакции на слуховой раздражитель (СМР), причем как у юношей, так и у девушек (таб.1). При этом большее время реакции отмечалось у местных студентов. Например, если у

иногородних студентов (студенток) среднее время реакции на слуховой раздражитель составляло  $0,21 \pm 0,009$  ( $0,21 \pm 0,007$ ) сек, то у местных студентов оно составляло  $0,23 \pm 0,01$  ( $0,24 \pm 0,01$ ) сек. ( $P < 0,05$ ). Вероятно, относительно низкий уровень напряжения ЦНС у иногородних студентов связан с общим высоким напряжением организма в процессе адаптации к среде обитания (в том числе, образовательному процессу), и как следствие меньшее реагирование на рефлекторные раздражители.

Таблица 1. - Время рефлекторных реакций студентов в зависимости от места жительства.

Показатели	Мальчики		Девочки	
	Местные	Иногородные	Местные	Иногородные
ЗМР	0,21 ± 0,01	0,2 ± 0,009	0,21 ± 0,01	0,2 ± 0,007
СМР	0,23 ± 0,01	<b>0,21 ± 0,009*</b>	0,24 ± 0,01	<b>0,21 ± 0,007*</b>

\* - различия между группами достоверны (P<0.05)

Оценка показателей умственной работоспособности по таблицам Анфимова показала наличие достоверных различий только у девушек (рис.2). Однако однозначно трактовать полученные результаты нельзя, т.к. выявленное большее количество найденных знаков у местных студентов ( $57 \pm 2,16$  знаков у местных и  $52,6 \pm 2,02$  знаков у приезжих,  $P<0.05$ ) не может быть однозначным свидетельством большой умственной работоспособности, поскольку высокие показатели выполнения теста получены за счет снижения качества его выполнения, о

чем свидетельствует количество сделанных ошибок при выполнении теста –  $2 \pm 0,45$  против  $0,91 \pm 0,25$  знаков ( $P<0.05$ ). Индекс внимания не имел достоверных различий у изучаемых групп.

Необходимость получения и усвоения большого объема информации за время обучения в вузе требует физиологической оценки работоспособности и степени напряжения, причем, не только умственной деятельности, но и обслуживающих её вегетативных процессов с учётом взаимовлияния между ними [8].

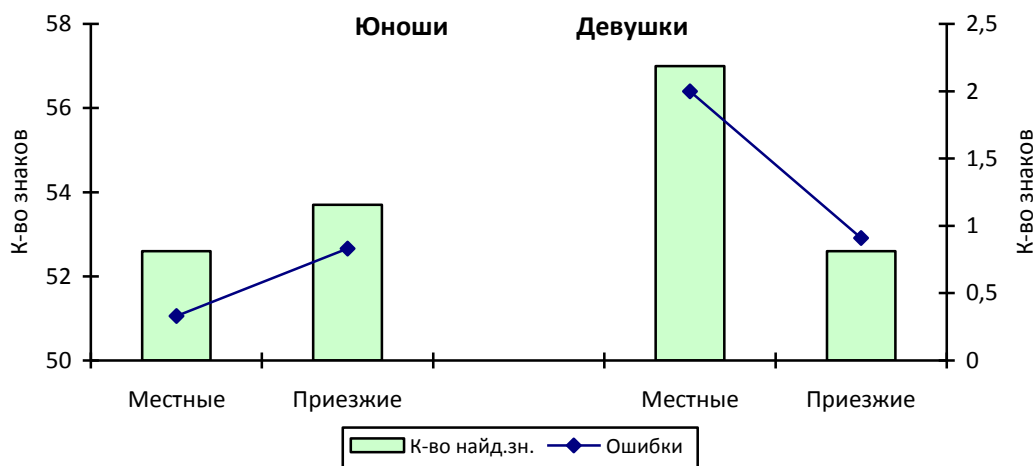


Рисунок 2. Количество найденных знаков и сделанных при выполнении теста ошибок у студентов в зависимости от места жительства

Оценка работоспособности по анкетам WAI показала наличие достоверных различий у юношей, с более высоким его уровнем у иногородних (таб.2). Так, если у местных студентов средний уровень WAI – работоспособности составлял  $36,2 \pm 1,32$  усл.ед., то у иногородних он был выше –  $40,8 \pm 0,78$  усл.ед. ( $P<0.05$ ). При этом, у местных студентов WAI соответствовал умеренному уровню работоспособности, у иногородних студентов – хорошему. Высказывается предположение, что одним из ведущих факторов, определяющих индивиду-

альную специфику умственной работоспособности «является соотношение механизмов управляемой локальной и неспецифической генерализованной корковой активации» [9]. Показателем благоприятного функционального состояния служит высокая умственная работоспособность.

Уровень нервно-психического напряжения у иногородних студентов ниже ( $40,4 \pm 1,37$  усл.ед.), чем у местных ( $44,9 \pm 2,01$  усл.ед.,  $P<0.05$ ). У девушек достоверных различий у обоих показателей не выявлено.

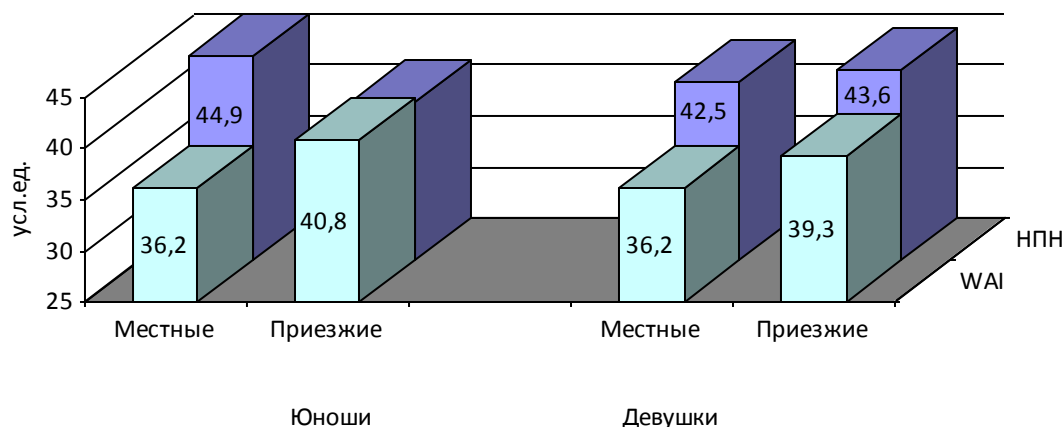
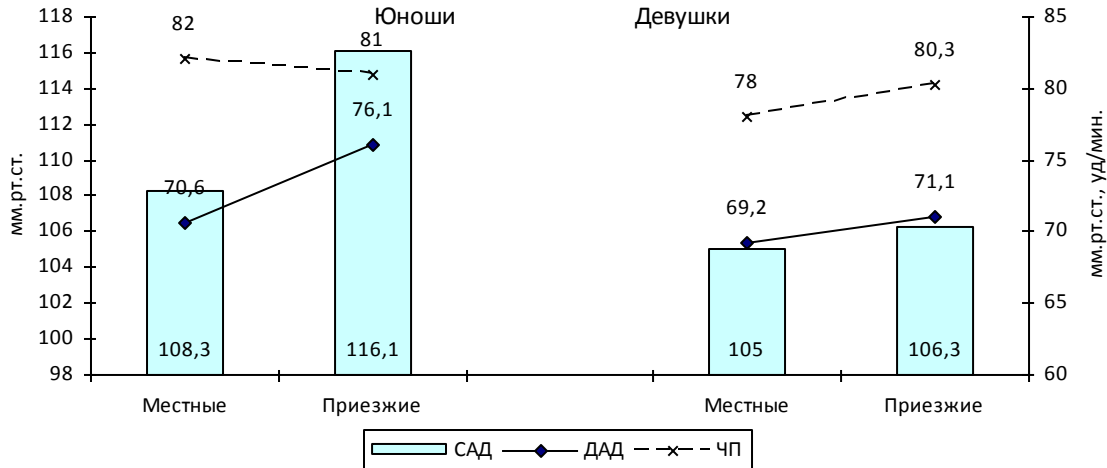


Рисунок 3. Уровень работоспособности (WAI), нервно-психического напряжения (НПН) у студентов в зависимости от место жительства.



Со стороны показателей, характеризующих уровень напряженности сердечно-сосудистой системы отмечались достоверные различия только у юношей, где более высокое напряжение отмечалось у иногородних студентов (рис.4). Это напряжение характеризовалось более высокими уровнем показателей артериального давления - у местных САД -  $108,3 \pm 2,48$ , ДАД -  $70,6 \pm 2,4$  мм.рт.ст.,

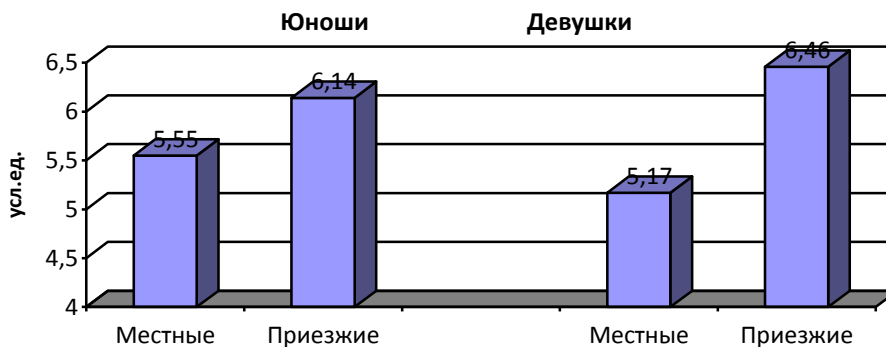
у иногородних -  $116,1 \pm 2,0$  и  $76,2 \pm 1,59$  мм.рт.ст. соответственно ( $P < 0.05$ ). Частота пульса не имела достоверных различий, в соответствии с количественной градацией его уровень соответствовал критерию удовлетворительная напряженность труда. Только у местных девушек – хорошая напряженность труда [10].



**Рисунок 4. Уровень показателей артериального давления и частоты пульса у студентов в зависимости от места жительства**

О ходе процесса адаптации к новой среде обитания нельзя судить только по уровню функционирования систем, выявленному в состоянии покоя. Одним из объективных критериев, характеризующих степень адаптации, является реакция организма на возмущающие факторы – на дозированную физическую нагрузку. Как показал анализ результатов резервные возможности организма, оцениваемые по индексу Руфье, были ниже у иногородних студентов, независимо от пола. При этом, если оценивать количественные значения индек-

са Руфье, то в соответствии с градацией у местных студентов (у юношей -  $5,55 \pm 0,22$ , у девушек -  $5,17 \pm 0,38$  усл.ед.) уровень работоспособности был хороший (от 3 до 6), а у иногородних (у юношей -  $6,14 \pm 0,33$ , у девушек -  $6,46 \pm 0,32$  усл.ед.) – удовлетворительный (от 6 до 8) [11]. Следовательно, адаптационный процесс иногородних студентов сопровождается напряжением сердечно-сосудистой системы и как следствие большей энергоемкостью, и как следствие, большей физиологической «ценой».



**Рисунок 5. Уровень индекса Руфье у студентов в зависимости от места жительства**

Со стороны показателей вариабельности сердечного ритма (таб.2) в зависимости от пола были выявлены различия только по двум показателям – у юношей со стороны числа пар RR с разностью более 50 мс(в %) и мощностью спектра высокочастотного компонента, у девушек со стороны мощности спектра очень низкочастотного компонента и показателя активности регуляторных систем (ПАРС). Если использовать аналитическую интерпретацию данных показателей (таб.2), предложенной проф. Баевским Р.М. [12], то можно охарактеризовать процесс адаптации у юношей так – процесс адаптации у иногородних студентов сопровождается преобладанием симпатического звена над парасимпатическим (PNN50), более низкой активностью парасим-

патического звена регуляции вегетативной нервной системы (HF). У иногородних девушек, в отличие от местных отмечалось более высокий уровень активности симпатического звена регуляции (VLF) и субкортикальных уровней регуляции (высших вегетативных центров) (ULF). В целом управление сердечным ритмом протекало по симпатикотоническому типу регуляции (ИН – 121-300 усл.ед.). По ПАРСу активность регуляторных систем у студентов соответствовала состоянию функционального напряжения, проявляющееся мобилизацией защитных механизмов, в том числе повышение активности симпато-адреналовой системы и системы гипофиз—надпочечники [12]. Однако, более точная градация показала, что в группах есть различия. Так,

уровень выраженного функционального напряжения (ПАРС – 4 усл.ед.) отмечался у местных юношей ( $4,88 \pm 0,45$  усл.ед.) и иногородних девушек ( $4,08 \pm 0,36$  усл.ед.), а уровень резко выраженного функционального

напряжения отмечался у иногородних юношей ( $5,22 \pm 0,46$  усл.ед.,  $P < 0,05$ ) и местных девушек ( $5,14 \pm 0,4$  усл.ед.,  $P < 0,05$ )

**Таблица 2. - Показатели вариабельности сердечного ритма студентов в зависимости от места жительства**

Показатели	Мальчики		Девочки	
	Местные	Иногород	Местные	Иногород
PNN50	$14,6 \pm 4,89$	$15,22 \pm 3,4$	$33,6 \pm 5,48$	<b><math>19,4 \pm 3,83^*</math></b>
SI	$169,7 \pm 42,8$	$166,8 \pm 36,1$	$148,1 \pm 50,9$	$162,2 \pm 23,3$
HF	$615,5 \pm 185,8$	$715,1 \pm 171,6$	$1650,2 \pm 330,9$	<b><math>941,7 \pm 199,5^*</math></b>
VLF	$339,9 \pm 66,1$	<b><math>574,6 \pm 111,9^*</math></b>	$472,5 \pm 85,4$	$473,5 \pm 81,4$
ULF	$253,2 \pm 44,7$	<b><math>414,8 \pm 54,3^*</math></b>	$336,9 \pm 119,5$	$384,5 \pm 82,7$
PARS	$4,88 \pm 0,45$	$5,22 \pm 0,46$	$5,14 \pm 0,4$	<b><math>4,08 \pm 0,36^*</math></b>

Таким образом, исследования показали, что адаптационный процесс к образовательной деятельности у иногородних студентов, проживающих в общежитии, протекал при повышенном уровне реактивной тревожности и низком уровне показателя «активность», напряженности ЦНС, нервно-психического напряжения, у юношей работоспособность соответствовала критерию - хорошая. Отмечалось напряжение сердечно-сосудистой системы и как следствие большая энергоёмкость и физиологическая «цена», уровень резервных способностей - удовлетворительный. У иногородних юношей адаптация сопровождалась преобладанием симпатического звена над парасимпатическим, у девушек - более высокий уровень активности симпатического звена и субкортикальных уровней регуляции. Уровень активности регуляторных систем у юношей был на уровне «резко выраженного функционального напряжения», у девушек - «выраженного функционального напряжения». У местных студентов в процессе образовательной деятельности существенных различий нервно-эмоциональной активности не выявлено. Функциональное напряжение ЦНС со стороны рефлекторных реакций выявила достоверные различия, выражающееся большим временем реакции на слуховой раздражитель (СМР). Работоспособность по анкете WAI соответствовала умеренному уровню, при высоком нервно-психическом напряжении. Уровень резервных способностей соответствовал критерию «хороший». Управление сердечным ритмом протекало по симпатикотоническому типу регуляции, у юношей - «выраженное функциональное напряжение», а у девушек - «резко выраженное функциональное напряжение».

#### Литература:

1. Дорофеев В.М. Окружающая среда и здоровье Образование и общество. 2002. 21 [3]. -С.54-64.

2. Спицин А.П. Особенности адаптации студентов младших курсов медицинского вуза к учебной деятельности // Гигиена и санитария. 2002. №1.-0.47-49.

3. Thones K. Health promotion: Affective education and the personal social development of young people // Health education in schools (2<sup>nd</sup> edition). L.: Chapman and Hall. 1994, p.213-221.

4. Гончаренко М.С., Коновалова Е.О., Самойлова Н.В., Светлакова Н.Н. Пути повышения адаптационных возможностей студентов и школьников Харьковской области // Эколого-физиологические проблемы адаптации: Мат. XII Междунар. Симпозиума. – М.: РУДН, 2007 – С.105-107.

5. Данилова Н.Н. Психофизиологическая диагностика функциональных состояний: Учебное пособие.- М.: МГУ, 1992. - 192с.

6. Juhani Ilmarinen. The Work Ability Index (WAI) // Occupational Medicine. 2007. P.57-160.

7. Бусловская Л.К., Рыжкова Ю.П. Здоровье и адаптация студентов первокурсников университета // Эколого-физиологические проблемы адаптации: Мат. XII Междунар. Симпозиума. – М.: РУДН, 2007 – С.84-86.

8. Соловьев В.Н. Адаптация студентов к учебному процессу в высшей школе. Автореф. дисс. ... докт. пед. наук, Ижевск. -2003. -49с.

9. Фаустов А.С., Бойкина И.Б. Резервы умственного труда студентов. - Воронеж: изд-во Воронежского ун-та, 1996. - 69 с.

10. Аверьянов В.С., Виноградова О.В., Капустин К.Г. и соавт. Функциональное состояние операторов и его системотехнические детерминанты // Физиология человека. – 1984. – Т. 10, № 1. - -С. 23-30.

11. Детская спортивная медицина. / Под ред. проф. С.Б. Тихвинского, проф. С.В. Хрущева. - Руководство для врачей. - М.: Медицина, 1991. - 560 с.

12. Баевский Р. М., Кириллов О. Н., Клецкин С. З. Мат. анализ изменений сердечного ритма при стрессе. — М., 1984. — 241с.

#### Тұрғылықты жеріне тәуелділігіне байланысты студенттердің еңбек ширьғысын бағалау Н.К. Смағұлов, М.А. Қалиева

Жұмыс тұрғылықты жеріне тәуелділігіне байланысты студент ағзасының ширьғысын физиологиялық бағалауға бағытталған. Зерттеулер көрсеткендей, жатақханада тұратын басқа қаладан келген студенттерде білім алу қызметіне бейімделу үрдісі функционалды жүйелердің жоғары қысымы, нәтижесінде үлкен энергия сыйымдылығы және физиологиялық «құны» жағдайында өтеді.

#### Estimation of intensity of work of students depending on a residence N. Smagulov, M. Kalieva

Work is devoted to the physiological estimation of pressure of students' organism depending on a residence. Researches have shown that adaptable process to educational activity at the nonresident students living in hostel proceeds against the raised pressure of functional systems and as consequence more power consumption and physiological "price".

УДК 616.12-008.331.1-08

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ У ЖИТЕЛЕЙ Г. АКТАУ

<sup>1</sup>М.Ш. Карасаева, <sup>2</sup>Т.Т. Бесева, <sup>3</sup>Л.М. Пивина<sup>1</sup>Актауская городская поликлиника №1, <sup>2</sup>Поликлиника ДВД, г. Актау<sup>3</sup>Государственный медицинский университет г. Семей**Введение.**

Несмотря на значительный прогресс клинической медицины, сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) по-прежнему доминируют в структуре заболеваемости и смертности в развитых странах [1]. Многочисленные исследования доказывают наличие прямой взаимосвязи между уровнем артериального давления (АД) и риском сердечно-сосудистых осложнений. Кроме того, артериальная гипертензия является важнейшим прогностическим фактором инфаркта миокарда (ИМ), острого и проходящего нарушения мозгового кровообращения, хронической сердечной недостаточности, общей и сердечно-сосудистой смертности [2]. Первостепенной задачей здравоохранения является максимальное снижение общего риска сердечно-сосудистых заболеваний и смертности за счет предупреждения ИМ, мозгового инсульта, обратного развития поражения органов-мишеней путем воздействия на факторы риска [3]. В связи с этим международные кардиологические общества рекомендуют практикующим врачам широко использовать определение величины суммарного риска (еще его называют общий, тотальный, глобальный) для прогноза развития атеросклеротических заболеваний и определения тактики немедикаментозного и медикаментозного лечения. Существуют различные методики определения суммарного коронарного риска - по шкалам двух крупнейших эпидемиологических проспективных исследований - Фремингемского (США) и Мюнстерского исследования сердца (PROCAM) в виде компьютерной программы CERCA (Coronary Events Risk Calculator) - калькулятор риска коронарных эпизодов (Германия), а так же по Европейской шкале SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation). По данным мето-

дикам можно не только оценить суммарный риск коронарных осложнений в ближайшие 10 лет, но и проследить динамику суммарного риска в процессе лечения, то есть оценить эффективность терапии в плане снижения основных факторов риска ИБС.

**Материалы и методы.**

Приводятся материалы исследований случайных репрезентативных выборок из лиц, постоянно проживающих в г. Актау, страдающих артериальной гипертензией, в лечении которых применялась комбинация ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) и статинов, а также контрольная группа лиц, получающих монотерапию ингибиторами АПФ - 50 человек. Критерий включения в исследование - наличие артериальной гипертензии. Средний возраст основной группы 50,4±3,4 лет, контрольной - 50,8±2,8 лет. Программа обследования включала двукратное измерение АД, антропометрическое обследование (измерение роста и массы тела), опрос о курении, забор крови для определения уровней общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), глюкозы осуществлялся из локтевой вены в утренние часы натощак спустя 10-12 часов после приема пищи.

Для расчета суммарного (глобального) коронарного риска (в процентах) использована компьютеризированная модель западногерманского исследования PROCAM Study. Составляющими этой модели являются: возраст, САД, уровни общего ХС или ХС ЛНП, ХС ЛВП, ТГ, статус курения, наличие ИНСД, наличие ИБС, перенесенный инфаркт миокарда в анамнезе, наличие ИБС у родственников первой степени родства (8).

**Результаты и обсуждение.****Таблица 1 - Характеристика основной и контрольной групп**

возраст	Основная Контроль	Средний возраст	САД	ДАД	ОХС	ТГ	ХС ЛПВП
35-44	Основная	35,5±5,5	131,5±24,04	96±11,2	3,5±0,35	1,1±0,4	0,9±0,09
	Контроль	40,2±1,9	123±15,5	81,5±6,7	5,1±1,5	0,9±0,6	1,0±0,02
45-54	Основная	48,5±2,8	132,4±26,5	97,6±13,3	5,3±1,1	2,5±1,2	0,8±0,02*
	Контроль	50,1±3,1	126±18,7	81±10,7	4,70±,4	0,9±0,2	1,2±0,07*
55-64	Основная	58,1±2,1	151,2±25,7	94±11,6	6,1±1,1	1,4±0,6	0,8±0,02
	Контроль	57,7±2,9	133,3±18,9	84,7±11,1	5,0±0,84	0,9±0,3	1,2±0,04
35-64	Основная	50,4±3,4	141,4±10,1*	99,2±9,1*	5,0±1,3*	1,7±0,5*	0,8±0,01**
	Контроль	50,8±2,8	127,4±5,3*	82,4±7,7*	4,9±0,2*	0,9±0,1*	1,1±0,01**

\* - p&lt;0,05

\*\* - p&lt;0,01

До начала терапии достоверно больший процент больных в основной группе имел высокий коронарный риск (в среднем, около 68% больных и 44% в контроле, p<0,05). Только у 14% больных основной группы и 39% контрольной (p<0,01) суммарный коронарный риск был ниже уровня требующего немедленной медикаментозной коррекции основных корригируемых факторов риска ССЗ. Очень высокий коронарный риск (более 30%) в основной группе выявлен у 18% и 17% в контроле. В течение 2 недель больным назначена гипотензивная терапия - ингибиторы АПФ (диротон, эднит (Гедеон Рихтер), каптоприл (Санто) в индивидуальных дозах. В контрольной группе риск развития инсульта или инфаркта достоверно снизился на 24% (P<0,05) и соста-

вил 14,9%, в основной же группе риск при назначении гипотензивной терапии снизился лишь на 19%. Следует отметить, что более высокий исходный суммарный коронарный риск в основной группе был обусловлен не только уровнем САД, а также достоверным повышением общего холестерина и снижением ХС ЛПВП. Очевидно, даже при нормализации АД он оставался высоким (21,3%). Учитывая нейтральный эффект ингибиторов АПФ на липидтранспортную систему, а так же наличие в основной группе достоверно чаще встречающейся дислипидемии к лечению был добавлен липримар 10 мг - 20 мг в зависимости от уровня ХС и ХСЛПВП, в контрольной группе были даны рекомендации по диетотерапии.

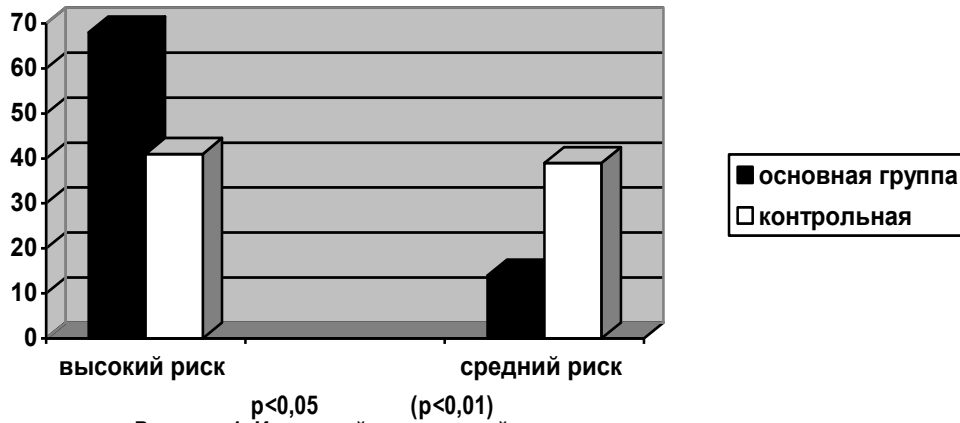


Рисунок 1. Исходный коронарный риск до начала лечения

Таблица 2 – Динамика показателей липидного обмена в основной группе

Показатель	Группа лиц, получающих лечение липримаром				
	исходно	через 8 недель	различие		
			абс.	%	p
Общий ХС	6,12±0,49	4,23±0,77	-1,89	-31	<0,001
ХСЛПНП	4,26±0,63	2,6±0,72	-1,66	-38	<0,001
ХСЛПВП	0,93±0,29	1,05±0,31	+0,12	+11	<0,05
ТГ	1,84±0,72	1,45±0,59	-0,41	-22	<0,05
ХС/ХСЛПВП	6,5±1,22	4,02±0,88	-2,48	-38	<0,001

В результате в основной группе через 8 недель получено снижение суммарного коронарного риска на 54%, в контроле на 51%. Динамика показателей суммарного коронарного риска представлена на рисунке 2.

**Выводы:**

1. Использование калькулятора риска коронарных эпизодов позволило своевременно провести индивидуальную коррекцию факторов риска у экспонированной группы.

2. С помощью алгоритма определения коронарного риска доказана высокая эффективность в использовании ингибиторов АПФ и статинов у лиц, страдающих артериальной гипертензией, и доказано, что при умеренном одновременном воздействии на модифицируемые факторы риска коронарных осложнений можно добиться существенного снижения интегрального риска.

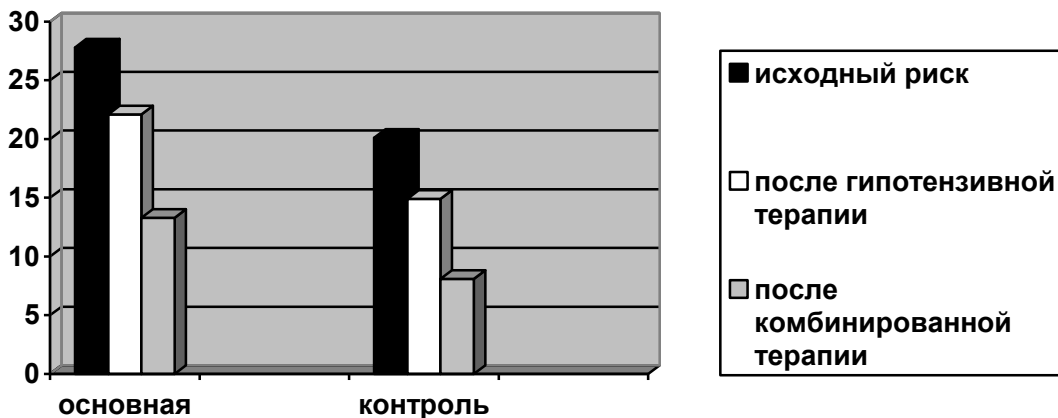


Рисунок 2 - Суммарный коронарный риск на фоне гипотензивной и липидснижающей терапии

**Литература:**

1. В.И. Подзолков, В.А. Булатов, Л.Г. Можарова, Ю.В. Хомицкая Лечение артериальной гипертензии и ИБС: две болезни - единый подход // РМЖ.- 2003. - № 28, Том 11, С30-32

2. Kannel W.B. Risk stratification in hypertension: new insights from the Framingham Study // Am. J. Hypertens. 2000; 13 (1 Pt 2):3S-10S.

3. Guidelines Subcommittee. 2003 European Society of Hypertension – European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension.// J. Hypertens. 2003; 21:1011-1053.

**Ақтау қаласының тұрғындарына артериялық гипертензияға терапияның тиімділігі**

Қазақстанның Ақтау қаласының тұрғындарына үнемі әр түрлі зерттеулер жоғары деңгейде жүргізіледі. Артериялық гипертензияның зерттеуіне критерия енгізілді. Негізгі топ орта жастағылар 50,4±3,4, тексерілгені 50,8±2,8 жас. Зерттелген тұрғындардың арасында ОХС – жоғарлығы және ХС ЛПВП төмен екендігі анықталып, коронарлықтың өте жоғарлығы артериялық гипертензиямен байланысты болды. АПФ

ингибиторы және статин түріне алгоритмнің көмегімен коронарлықтың табылуы өте жоғары екендігі және радиологиялық әсері бары дәлелденді, сондай ақ интегралдық қауіп кәтерлігін төмендетуге бір мезгілде орташа әсерін модификациялық факторымен қол жеткізуге болады.

#### Effectiveness of combined therapy of arterial hypertension at inhabitants of Aktau city

It has been presented materials of examination of casual representative selections of people constantly living in Aktau city. The criterion for inclusion in examination was the presence of arterial hypertension. Average age of main group is 50,4±3,4, of control group 50,8±2,8 years. Higher coronary risk of exposed population is caused by combination of arterial hypertension, decreasing of C cholesterol of high density and increasing of cholesterol. With the use of algorithm of definition of coronary risk level the effectiveness of using inhibitors of angiotensin converting enzyme and statins of people, exposed to radioactive influence and proved that with moderate and simultaneous influence on modified risk factors significant reduction of integral risk can be achieved.

УДК 616.12

### РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И СТРУКТУРА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ГОРОДЕ СЕМЕЙ

А.К. Мусаханова, А.Ж. Байбусинова, Н.М. Елемесова, О.В. Шишкина, З.Ж. Абдильдина  
Государственный медицинский университет г. Семей  
Городское бюро статистики г. Семей

Важной проблемой мирового общественного здравоохранения являются болезни системы кровообращения, занимая во многих экономически развитых странах и странах с переходной экономикой, в том числе Казахстане, первое место по вкладу в заболеваемость и смертность [1]. Несмотря на непрерывное совершенствование методов диагностики и лечения кардиологических больных, сердечно-сосудистые заболевания являются основной причиной ранней инвалидизации населения [2].

Согласно прогнозам ВОЗ к 2015 году смертность от ССЗ в мире приблизится к 20 млн. Сегодня смертность в результате ССЗ опережает все другие причины и составляет около 30% от всей смертности. В Казахстане этот показатель достигает 54%.

Заболевания сердечно-сосудистой системы в Казахстане, как и во всем мире, имеют постепенную тенденцию к росту. Несмотря на то, что в связи реализацией Программы развития кардиологической и кардиохирургической помощи в Республике Казахстан на 2007–2009 годы удалось добиться снижения смертности от этих болезней на 7,2%, цифры неутешительные. По данным Казахского НИИ кардиологии и внутренних болезней, в нашей стране распространенность заболеваний системы кровообращения за период с 1989 по 2008 год выросла почти в 10 раз - с 127,5 случая на 100 тыс. населения до 1204,3. Болезни сердца и сосудов наносят существенный экономический урон и сокращают среднюю продолжительность жизни, которая не превышает 67 лет.

Неблагоприятные тенденции усугубляются еще и тем, что в Казахстане стало характерно особенно резкое повышение смертности среди лиц молодого трудоспособного возраста и среди детей. Значительный рост болезней системы кровообращения в молодом возрасте вызывает повышенный интерес исследователей к изучению заболеваемости сердечно-сосудистой системы в популяции детей, а также факторов риска возникновения ССЗ у детей, поскольку они играют наиболее важную роль в развитии и распространении этих заболева-

ний [3]. Это делает наиболее актуальным изучение распространенности сердечно-сосудистой патологии у подростков и разработку мероприятий, направленных на предотвращение хронизации процесса, начавшегося в детском возрасте. Наиболее перспективным в снижении заболеваемости, смертности и нетрудоспособности населения от ССЗ является профилактический подход, начиная с детского и подросткового возраста. При анализе тенденций заболеваемости и смертности установлено, что будет происходить дальнейшее увеличение смертности от ССЗ, если не будут предприняты самые энергичные меры для их профилактики. В связи с этим назрела необходимость предупреждения ССЗ в подростковом возрасте.

Научные исследования, посвященные изучению состояния здоровья населения, проживающего на территориях, прилегающих к полигону, установили повышенную заболеваемости ССЗ. Результаты когортных эпидемиологических исследований облученного населения Семипалатинского региона показали, что наибольшие относительные риски смертности определялись по группе болезней системы кровообращения (у мужчин – 2,35, у женщин – 2,97) [4].

Целью настоящего исследования является изучение особенностей распространенности сердечно-сосудистых заболеваний в городе Семей. Материалом исследования послужили данные Городского бюро статистики г. Семей за 2005-2009 годы и официальные статистические данные.

Анализ статистических данных показал (таблица 1), что заболеваемость от болезней сердечно-сосудистой системы в городе Семей за пятилетний период возросла на 21% с 1984,8 до 2517,2 на 100000 населения, тогда как в целом по ВКО этот показатель увеличился на 18%, и это ниже, чем среднереспубликанский показатель. По Республике Казахстан заболеваемость болезнями органов системы кровообращения за пятилетний период увеличилась на 30%.

Таблица 1. - Заболеваемость болезнями органов системы кровообращения, на 100 000 населения за 2005-2009 годы в г. Семей

Показатель	2005	2006	2007	2008	2009
Семей	1984,8	2290,0	1949,7	2079,9	2517,2
ВКО	1772,4	1921,3	1707,2	1918,1	2171,5
РК	1749,1	1911,4	1906,6	2170,5	2273,1

Заболеваемость гипертонической болезнью в городе Семей за период с 2005 по 2009 годы имеет тенденцию к увеличению на 13 %, из них численность впервые заболевших ГБ возросла за пятилетний период в 2,5 раза

с 428,7 до 1034,7 на 100000 населения. Следует отметить, что первичная заболеваемость ГБ в регионе имеет тенденцию к «омоложению».

Таблица 2. - Заболеваемость ГБ и ИБС по г. Семей за 2005-2009 годы

Показатель	2005	2006	2007	2008	2009
Гипертоническая болезнь, всего	3463,1	3484,2	3014,2	3267,3	3972,4
- впервые - всего	428,7	367,6	299,6	438,3	1034,7
- впервые - взрослые	610,7	525,8	423,7	615,2	1385,2
ИБС, всего	2530,0	2299,0	1984,4	1974,1	1768,8
- впервые - всего	231,0	222,0	211,7	247,4	207,0
- впервые - взрослые	333,9	322,8	304,0	350,9	284,4

Заболеваемость ишемической болезнью сердца в городе Семей за период с 2005 по 2009 годы, наоборот, снизилась почти в 2 раза от 2530,0 до 1768,8 на 100000 населения, из них численность впервые заболевших ИБС снизилась за пятилетний период с 231,0 до 207,0 на 100000 населения.

Полученные данные противоречивы, поэтому требуют углубленного изучения причин распространенности и структуры заболеваемости сердечно-сосудистыми болезнями в городе Семей.

Таким образом, можно сделать вывод, что заболеваемость болезнями органов системы кровообращения за пятилетний период в городе Семей увеличилась на 21%. Анализ структуры ССЗ показал, что заболеваемость гипертонической болезнью в городе Семей имеет тенденцию к увеличению в основном за счет впервые заболевших, а заболеваемость ишемической болезнью сердца снизилась почти в 2 раза.

Имеется много данных, показывающих, что факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний начинают свое действие уже в детском и подростковом возрасте. Мы считаем, что особенно важно обращать внимание на ранний подростковый возраст, когда дети часто начинают курить, привыкают к сниженной физической активности, вследствие чего увеличивается количество детей с избыточной массой тела.

#### Prevalence of cardiovascular disease in the city of Semev

A.K. Mussakhanova, A.ZH. Baibussinova, N.M. Elemesova, O.V. Shishkina, Z.Zh. Abdildina  
State Medical University of Semev. City Bureau of Medical Statistics

Incidence of diseases of the circulatory system over a five year period in the Semev increased by 21% and tends to reinvolution. Analysis of the structure of cardiovascular disease morbidity showed that the incidence of hypertension in the city of Semev for the period from 2005 to 2009 tends to increase by 13%. of which the number of cases for the first time hypertonic disease has increased over five years in 2,5 times. The incidence of coronary heart disease in the Semev for five years, by contrast, has fallen by almost a factor of 2.

#### Семей қаласының жүрек-қантамыр ауруларының таралуы

A.Қ. Мусаханова, А.Ж. Байбусинова, Н.М. Елемесова, О.В. Шишкина, З.Ж. Абдильдина  
Семей мемлекеттік медициналық университеті, Қалалық медициналық статистика бюросы

2005-2009 жылдар аралығында Семей қаласындағы қан айналым жүйесінің ауруларының таралуы 21 % жоғарлады және жас адамдарда жиі кездесуі байқалады. Жүрек қан тамырлары аурулары құрылымының анализі көрсеткендей, Семей қаласында бес жыл аралығында гипертониялық аурулары 13 % өсті, оның алғаш гипертониялық аурумен ауырғандар 2,5-ке жоғарылаған. Семей қаласында жүректің ишемиялық ауруы 5 жыл аралығында 2 есеге азайған.

УДК 616.12-008.331.1-616-091

### ПРОЦЕССЫ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПО ДАННЫМ ПАТОЛОГОАТОМИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

А.С. Керимкулова, Д.М. Шабдарбаева, Н.Б. Саякенов, А.М. Маркабаева,  
А.М. Нурғалиева, Р.С. Аубакирова, М.Т. Сайлаубаева,  
Государственный медицинский университет г. Семей

**Актуальность проблемы.** Исследования по изучению ремоделирования сердца при артериальной гипертензии (АГ) в основном касаются изменений левого желудочка (ЛЖ), и все полученные данные автоматически интерполируются на правый желудочек (ПЖ). Однако, по настоящее время работ по изучению изменений ПЖ при АГ немного, так как исследование его в клинике

#### Литература:

1. Мусаханова А.К., Ковзель Е.Ф., Секербаяев А.Х. Влияние поведенческих факторов риска на формирование ишемической болезни сердца и гипертонической болезни у населения, проживающего на территориях, прилегающих к Семипалатинскому ядерному полигону // Центрально-Азиатский научно-практический журнал по общественному здравоохранению. – Алматы. – 2008. – Том 7, № 1. – С. 22-31.
2. Каусова Г.К., Даутов Т.Б. К вопросу реабилитации и восстановительного лечения больных с гипертонической болезнью // Материалы международной научно-практической конференции «Актуальные вопросы формирования здорового образа жизни» – Алматы. – 2008. – № 4. – С. 101-102.
3. Ахмедова З.М. Эпидемиология и социально-гигиенические аспекты сердечно-сосудистых заболеваний среди подростков Республики Дагестан: диссертация ... кандидата медицинских наук.
4. Огиу Т., Мусаханова А.К., Кобаяси С., Кусуми С., Ковзель Е.Ф., Секербаяев А.Х., Аоки Й., Куракина Н.Н. Эпидемиологическое исследование влияния радиации на здоровье жителей Семипалатинского региона // Центрально-Азиатский научно-практический журнал по общественному здравоохранению, Journal of Central Asian Health Service Research. – Алматы. – 2008. – Volume 7, № 1. – С. 11-18.

представляет значительные методологические трудности (Васюк Ю.А. с соавт., 2005; Aristizabal D. et al., 1994).

В связи с этим целью нашего исследования было: продолжить изучение особенностей ремоделирования левого и правого желудочков сердца у умерших больных при жизни, страдавших АГ.

**Материалы и методы**

Проанализированы данные патологоанатомических протоколов вскрытий Семейского филиала РГКП «Центр судебной медицины МЗ РК» умерших за 11 лет (начиная с 1999 года по 2009 годы), страдавших при жизни артериальной гипертензией. В группу включения для проведения анализа вошли, данные протоколов вскрытия умерших остро в результате нарушения мозгового кровообращения, смерти от острого инфаркта миокарда в течение суток, смерти при острой хирургической патологии органов брюшной полости. Всего было отобрано 386 протоколов вскрытия, из них составили мужчины – 229, женщин – 157. Средний возраст составил  $56,82 \pm 12,50$ , из них мужчин –  $55,21 \pm 11,89$ , женщин –  $59,13 \pm 13,03$ . Критериями не включения в анализируемую группу были: наличие заболевания органов дыхания, пороки сердца, ожирение, сердечная недостаточность. Таким образом, были отобраны протоколы вскрытий умерших, у которых при жизни, помимо АГ, не было сопутствующей патологии, самостоятельно приводящей к ремоделированию правого желудочка.

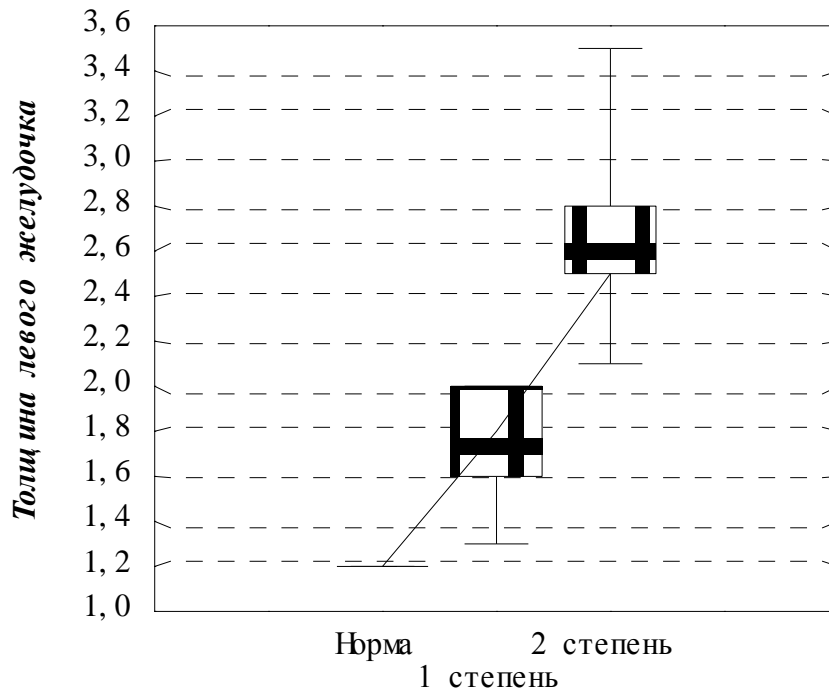
Для проведения анализа имеющихся данных в исследуемой группе взяты следующие значения, определяющие параметры левого и правого желудочка на момент вскрытия. За нормальную толщину стенки левого желу-

дочка (без папиллярных мышц) принимались значения: 0,7-1,2 см, правого желудочка – 0,2- 0,3 см. Гипертрофия стенок ЛЖ и ПЖ условно была разделена на 2 степени: гипертрофия левого желудочка: I степень – 1,3-2,0 см, II степень – 2,1 и более; гипертрофия правого желудочка: I степень – 0,4-0,6 см, II степень – 0,7 см и более.

Проведенный нами анализ данных протоколов вскрытий 386 умерших внезапно лиц, страдавших артериальной гипертензией, показал что, имеются различные изменения параметров левого и правого желудочков сердца. У 7 умерших отсутствовали сведения об изучаемых параметрах, анализу были подвергнуты 379 протоколов вскрытия.

При изучении параметров характеризующих состояние левого желудочка выявлено (рис.1), что нормальные размеры левого желудочка определены у 2 умерших (0,5%); гипертрофия левого желудочка отмечалась в 99,5% случаев, по степеням распределились следующим образом: I степень ГЛЖ в 60% случаев (227 умерших, медиана 1,8 см, нижняя квартиль 1,6 см, верхняя квартиль 2,0 см); II степень ГЛЖ в 40% случаев (150 умерших, медиана 2,5 см, нижняя квартиль 2,5 см, верхняя квартиль 2,8 см).

**Диаграмма размаха толщины левого желудочка по данным патологоанатомических вскрытий**



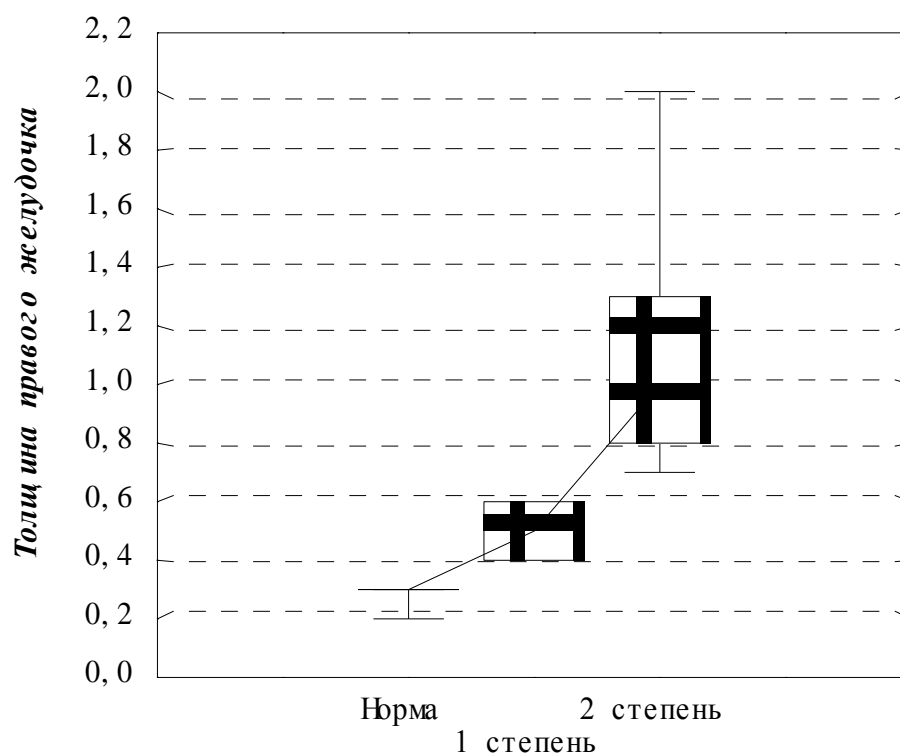
**Степень гипертрофии левого желудочка**

**Рис.1. Толщина левого желудочка больных артериальной гипертензией по данным патологоанатомических вскрытий**

Изменение параметров правого желудочка в исследуемой группе определились следующим образом (рис.2), нормальные размеры в 21% случаев (81 умерших, медиана 0,3 см, нижний и верхний квартиль 0,3 см); гипертрофия правого желудочка (ГПЖ) в 79% слу-

чаев. Тогда как, I степень определена в 33% случаев (125 умерших, нижний квартиль 0,4 см, верхний квартиль 0,6 см); II степень в 46% случаев (173 умерших, медиана 1 см, нижний квартиль 0,8 см, верхний квартиль 1,3 см).

**Диаграмма размаха толщины правого желудочка по данным патологоанатомических вскрытий**



**Степень гипертрофии правого желудочка**

**Рис.2. Толщина правого желудочка больных артериальной гипертензией по данным патологоанатомических вскрытий**

Анализ протоколов вскрытия показал, что гипертрофия левого желудочка отмечалась почти во всех случаях, тогда как в 79% случаях выявлена гипертрофия правого желудочка, причем в более выраженной степени отмечалась в 46% случаях.

В данных Вебера В.Р. также выявлены подобные данные, что ГПЖ отмечается в 100% случаев, и почти в 45% случаев выявляется ГПЖ, в том числе в 21% - выраженная. По данным Г.Г. Автандилова (1990) при обычном методе вскрытия ГПЖ при АГ выявляется в 57,6% случаев, при планиметрически-весовом – в 78,2%, при гистометрическом методе – в 93,5% случаев. Полученные результаты согласуются с данными Г.Г. Автандилова (1990), М.П.Рубановой с соавт. (2008).

При изучении изменении параметров ПЖ, выявлено ГПЖ в 79% случаев, у которых не было выявлено каких либо состояний, сопровождавшихся увеличением правого желудочка. Выявленные изменения ПЖ подтверждены малочисленными работами, указывающими на возможность участия ПЖ в процессах ремоделирования сердечной мышцы при АГ (Люсов В.А. с соавт., 2000; Васюк Ю.А. с соавт., 2005; Koren M.J. et al., 1991; Arizabal D. et al., 1995). В исследованиях последних лет показано, что при заболеваниях, изначально повреждающих левый желудочек, правый желудочек также оказывается вовлеченным в патологический процесс.

Таким образом, по данным патологоанатомических исследований ГПЖ встречается почти у большей половины больных АГ. Поэтому, безусловно, для практиче-

ской кардиологии становится актуальным исследование у больных АГ не только левых, но и правых отделов сердца, поскольку вовлечение в патологический процесс правого желудочка у больных АГ, вероятно, повышает риск развития сердечной недостаточности.

Вероятно, может обсуждаться и вариант, когда ГПЖ предшествует или превалирует над ГЛЖ. Поэтому представляется интересным исследование у больных АГ вариантов ремоделирования сердца в целом, как левых, так и правых отделов, несмотря на известные методические трудности. Особый интерес с позиции клиницистов представляют случаи смерти больных АГ, у которых при патологоанатомическом исследовании не обнаруживается гипертрофия левого желудочка. В настоящее время возникла необходимость исследования ремоделирования в целом, как левых, так и правых отделов.

**Выводы.**

1. Патоморфологическое исследование показало, что у большинства умерших лиц с артериальной гипертензией отмечается ГЛЖ.

2. Возможно отсутствие ГЛЖ при АГ (2 случая).

3. При ремоделировании сердца при АГ происходит изменения не только левого, но и у значительной части (у 79% умерших) правого желудочков сердца.

4. Отмечено, что среди умерших больных АГ превалируют лица с выраженной степенью ГПЖ (46%).

5. Возможны различные варианты ремоделирования при АГ.



6. Данные патологоанатомического исследования указывает на необходимость дальнейшего изучения процессов ремоделирования сердца при АГ.

#### Литература:

1. Довгялло Г., Сипарова Л.С., Виталев Е.А. Развитие гипертрофии правой половины сердца у больных гипертонической болезнью сердца (по данным ЭКГ) // Здравоохранение Белоруссии 1983.–2.–С.18-20.
2. Васюк Ю.А., Хадзегова А.Б., Иванова С.В. и др. Структурно-функциональные изменения правого желудочка при артериальной гипертензии – причина или следствие хронической сердечной недостаточности// Сердечная недостаточность.–2005.–т.6.–№3.–С. 117-119.
3. Aristizabal D., Messerli F.H., Frohlich E.D. Disparate structural effects of left and right ventricles by angiotensin converting enzyme inhibitors and calcium antagonists// Am J Cardiol. – 1994. – Vol. 73. – P. 483-487.
4. Вебер В.Р., Рубанова М.П., Жмайлова С.В., Копина М.Н. Диастолическая функция левого и правого желудочка у больных артериальной гипертензией и возможности ее коррекции// Сердечная недостаточность;2005;3(31):107-109.

5. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. Руководство. М. «Медицина» 1990:204-205

6. Рубанова М.П. Вебер В.Р., Жмайлова С.В., Губская П.М. Особенности ремоделирования правого желудочка при артериальной гипертензии. Материалы I Национального конгресса терапевтов «Новый курс: консолидация усилий по охране здоровья нации» Москва. 2006:186.

7. Люсов В.А., Кугаенко Н.О., Евсиков Е.М., Котова Т.В., Салова Т.Б., Ивахненко Н.Е., Байкова О.А., Винокурова Е.С. Характер диастолической дисфункции у больных артериальной гипертензией I-II стадии и ее изменение при терапии АПФ – ингибиторами // Российский кард. журнал. – 2000. – № 2(22). – С 4-12.

8. Koren M.J., Devereux R.B., Casale P.N. et al. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. Ann Intern Med. 1991;114:345-352.

9. Kannel W.B. Left ventricular hypertrophy as a risk factor. J. Hipertens 1991; 9:Suppl 2:3-9.

10. Verdecchia P., Angeli F., Borgioni C. et al. Changes in cardiovascular risk by reduction of left ventricular mass in hypertension: a meta-analysis. Am J Hypertens 2003;16:11:Pt 1:895-899.

#### Патологиялық анатомиялық зерттеу мәліметтері бойынша артериялық гипертензиямен ауыратын науқастарда миокардтың ремоделдену үрдісі А.С. Керімқұлова, Д.М Шабдарбаева, Н.Б Саякенов, А.М. Марқабаява, А.М. Нурғалиева, Р.С. Аубакирова, М.Т. Сайлаубаева

Артериялық гипертензиямен ауыратын науқастарда миокардтың ремоделдену үрдісі бойынша 386 қайтыс болған адамдардың хаттамалары негізінде зерттеу жүргізілді. Патологиялық-анатомиялық зерттеу мәліметтері бойынша оң және сол қарынша қалыңдықтары өлшенді. Артериалды гипертензиядан қайтыс болған адамдарда 2 жағдайдан басқасында сол қарынша гипертрофиясы байқалады. Олардың 79% оң қарынша гипертрофиясының жоғары дәрежесі анықталды. Артериалды гипертензия кезінде жүректің ремоделденуінің әртүрлі нұсқалары туралы ойлауға болады.

#### Myocardial remodeling of died patients with arterial hypertension according to the data of pathologic anatomy research

A.S. Kerimkulova, D.M. Shabdarbaeva, N.B. Sayakenov, A.M. Markabaeva,  
A.M. Nurgalieva, R.S. Aubakirova, M.T. Sailaubaeava

Myocardial remodeling in 386 died hypertensives has been studied according to pathologists' protocols. Left and right ventricular thickness were measured. Main findings included left ventricular hypertrophy except two cases. In 79% of died hypertensives it was revealed right ventricular hypertrophy predominantly of high degree of severity. Different types of myocardial remodeling in hypertensives are considered.

УДК: 616.127-005.8

#### КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИНФАРКТА МИОКАРДА У ЖЕНЩИНЫ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Г.Д. Абилямажинова

Государственный медицинский университет г. Семей

В настоящее время число больных, страдающих от ишемической болезни сердца (ИБС), постоянно увеличивается и она, по праву, считается «чумой XX века», ежегодно уносит жизни миллионов людей. Даже в США, где в последнее время достигнуты огромные успехи в борьбе с сердечно-сосудистыми заболеваниями, ИБС страдает около 13,5 миллионов человек, она является причиной смерти более чем в одной пятой части всех случаев смерти [1, 2].

В структуре смертности России так же, как и в западных странах, лидирующее положение занимает коронарная болезнь сердца. По свидетельству данных, опубликованных недавно в журнале Heart, стандартизованный по возрасту показатель смертности от ИБС среди мужчин в 1995-1998 гг. в России составлял 330,2 на 100000, в то же время аналогичный показатель во

Франции составил 49,1. В последние же годы отмечается быстрый рост этого показателя: в настоящее время доля ИБС в смертности от сердечно-сосудистых заболеваний составляет среди мужчин 56,6%, среди женщин – 40,4% [3].

Смертность от ИБС среди мужчин трудоспособного возраста России более чем в 5 и 10 раз превышает таковую среди мужчин Финляндии и Франции. Среди женщин этого возраста различия в смертности от ИБС между Россией, Финляндией и Францией достигают 7 и почти 20 раз, соответственно. В пожилом возрасте, как у мужчин, так и у женщин, наиболее высокие показатели смертности от ИБС были в Украине и Белоруссии. Показатели смертности от ИБС среди пожилых мужчин и женщин России занимали третье место среди перечисленных стран; среди мужчин они были в 2 и 7 раз

выше, а среди женщин в 3 и 10 раз выше таковых в Финляндии и Франции.

Среди мужчин и женщин, находящихся в трудоспособном возрасте, смертность от ИБС в бывших советских республиках выше, чем в восточно- и западноевропейских странах. Россия, по показателям такой смертности среди мужчин, уступает Украине, а среди женщин – Украине и Казахстану [4].

В последние годы ведущую роль среди причин смерти у женщин трудоспособного возраста занимает коронарная болезнь сердца [5, 6, 7].

Существует ряд факторов риска ИБС, определяющих развитие и течение данного заболевания.

Одним из важнейших патогенетических факторов ИБС являются нарушения в системе гемостаза. Основным патогенетическим фактором инфаркта является окклюзия коронарного сосуда тромбом или эмболом из отделенного источника. Первичная тромботическая окклюзия развивается в сосуде, просвет которого сужается в результате атеросклероза, гипоплазии или экстравазальных причин. Поврежденная или измененная интима вызывает запуск механизмов адгезии и агрегации тромбоцитов.

Однако наряду с известными факторами имеются новые формы генетически обусловленных и приобретенных дефектов гемостаза.

Впервые исследования в этой области были проведены Egeberg O. в 1965 году. Им была отмечена склонность к частым тромбозам в одной норвежской семье, вызванная дефицитом фактора АТ III, что наводило на мысль о существовании наследственной формы тромбозов.

Одной из наиболее изученных форм наследственной тромбофилии можно назвать APC-резистентность (резистентность к активированному протеину С) или дефекта фактора Va Leiden, которая, по мнению исследователей (Dahlbaeck B. et al., Bergna R.M. et al.), является наиболее часто встречающейся генетически обусловленной причиной тромбофилии [8]. Впервые резистентность к активированному протеину С (APC-R) была описана в 3 семьях Dahlbaeck B. et al. в 1995 году [9].

Нами было проведено определение распространенности наиболее значимых видов генетических тромбофилий в контингенте обследованных женщин с ИБС Павлодарской области. Для решения поставленной задачи, первоначально, обследуемые пациентки с мелкоочаговым инфарктом миокарда и нестабильной стенокардией подвергались специализированному обследованию, т.н. скринингу нарушений антикоагулянтной активности связанной, с протеином С («Парус-тест»). Далее, больные, у которых были выявлены нарушения антикоагулянтной активности, подвергались дальнейшему исследованию для выявления настоящей причины нарушений. Нарушения антикоагулянтной активности, связанной с протеином С, может быть вызвана тремя основными причинами – дефицитом протеина С, дефицитом протеина S или резистентностью фактора Va к действию активированного протеина С. В связи с этим больные с выявленным нарушением антикоагулянтной активности, связанной с протеином С подвергались обследованию на определение резистентности фактора Va к действию активированного протеина С, а также определение дефицита протеина S.

Для подтверждения наших результатов приводим следующий клинический пример.

Под нашим наблюдением находилась пациентка относительно молодого возраста, страдающая ИБС.

Больная Я., 39 лет. История болезни № 820.

Поступает в кардиологическое отделение 2-ой городской больницы г.Павлодара в экстренном порядке

23.02. 2010 г., в 9.15 в крайне тяжелом состоянии, сознание – кома III, контакту не доступна.

Из анамнеза: со слов супруга, около 6.30 больная стала жаловаться на боли в грудной клетке, затрудненное дыхание. Лекарственные препараты не принимала, около 8-ми часов вызвала скорую помощь. К приезду бригады скорой помощи у пациентки начались судороги, потеря сознания, произошла остановка сердечной деятельности. Проведены реанимационные мероприятия. В экстренном порядке госпитализирована в реанимационное отделение.

Из выявленных факторов риска: курение в течение более 10 лет.

Из гинекологического анамнеза: отмечает 1 выкидыш в сроке 6 недель в 2000 году, страдает фибромиомой, принимает гормональные препараты.

При поступлении: состояние крайне тяжелое, сознание – кома III. Телосложение ИМТ=21,88. Кожные покровы и видимые слизистые бледные, акроцианоз. Дыхание самостоятельное через эндотрахеальную трубку. Дыхание проводится по всем полям легких, хрипов нет ЧДД=22 в минуту. Тоны сердца глухие, аритмичные, тахикардия с ЧСС=130 в минуту. АД (на фоне вазопрессоров)=110/70 мм.рт.ст.

На ЭКГ (при поступлении): фибрилляция предсердий, тахисистолическая форма с эпизодами фибрилляции желудочков.

В динамике ЭКГ от 23.02. 2010 г. 11 ч. 10 мин.: синусовый ритм с ЧСС 92 в минуту, подъем сегмента ST с V<sub>1</sub> по V<sub>5</sub>, aVL. Инфаркт миокарда передне-перегородочной, передней, боковой области, верхушки левого желудочка. В ОАК: Hb=108 г/л, эр.=3,7x10<sup>12</sup>, лейко.=20,1x10<sup>9</sup>, СОЭ=29 мм/ч.

Показатели системы гемостаза: ИАТ – 67,91%, ФВ 123%, РФМК – 32,5 мкг/мл, АПТВ – 32 с., время фибринолиза – 6,1 мин.

При скрининге на наличие генетических тромбофилий выявлен дефект Va Leiden. Показатель плазменного гомоцистеина – 14,5 мг/дл, ОХС – 2,8 ммоль/л.

На фоне проводимой интенсивной терапии, включавшей изокет, фраксипарин, кордарон, актовегин, полиглюкин, дофамин в 16 ч. 35 мин. произошла остановка сердечной деятельности, проведенные реанимационные мероприятия – не эффективны, в 17 ч. зафиксирована биологическая смерть.

Протокол вскрытия № 093 от 24.02. 2010 г.

Патологоанатомический диагноз:

Основное заболевание:

Острый формирующийся инфаркт миокарда передне-перегородочной области левого желудочка сердца. Тромбоз нисходящей артерии. Крупноочаговый постинфарктный кардиосклероз верхушки сердца с захватом межжелудочковой перегородки. Пристеночный тромбоз верхушки сердца. Очаговый кардиосклероз передней стенки у фиброзного кольца.

Сопутствующие заболевания: Хронический бронхит вне обострения. Перибронхиальный пневмосклероз. Интрамуральная и субсерозная фибролейомиомы матки.

С учетом данных клиники, вскрытия и гистологического исследования следует, что больная средних лет ранее перенесла острый инфаркт миокарда с формированием крупноочагового кардиосклероза в области верхушки и межжелудочковой перегородки, пристеночно образовался тромб на верхушке сердца. На этом фоне возник тромбоз коронарной артерии.

Учитывая молодой возраст пациентки, отсутствие других факторов риска ИБС, таких как: наличие гипертонии, гиперхолестеринемии, сахарного диабета, ожирения; наличие в анамнезе выкидыша, гипергомоцистеине-

ми, нами было сделано заключение о мультифакторном генезе нарушений коронарного кровообращения.

Данный клинический пример является свидетельством того, что наличие генетического дефекта в системе гемостаза может проявляться в виде наступления острого инфаркта миокарда в относительно молодом возрасте. Кроме того, необходимо учесть влияние других предрасполагающих факторов, оказывающих влияние на наступление инфаркта в молодом возрасте у данной пациентки – это прием гормональных препаратов, гипергомоцистеинемия и семейную предрасположенность.

#### Литература:

1. Katircibasi T., Baltali M., Kocum T. et al. Impact of female gender on the outcome of patients with left main coronary artery disease: a single center experience // *Eur Heart J.* – 2005. - Vol.26. – P.245-249.
2. Anderson G.D. Sex and racial differences in pharmacological response. Where is the evidence? *Pharmacogenetics, pharmacokinetics, and pharmacodynamics* // *J Womens Health.* – 2005. - Vol.14. – P.19-29.
3. Оганов Р. Г., Масленникова Г.Я. Вклад сердечно-сосудистых и других неинфекционных заболеваний в

здоровье населения России. – *Сердце.* – 2003. - №2(8). – С.58-61.

4. Козиолова Н.А., Туев А.В. Липидкорректирующая терапия в профилактике ишемической болезни сердца: стратегия и тактика. // *Материалы I Съезда кардиологов Приволжского и Уральского Федеральных округов Российской Федерации.* Пермь, 2003. - С. 125-131.

5. McPherson R. Coronary artery disease and women: applying the guidelines for risk factor management // *Can J Cardiol.* – 2000. – Vol.16 – P.5A-10A.

6. King K.B., Mosca L. Prevention of heart disease in women: recommendations for management of risk factors. // *Prog Cardiovasc Nurs.* – 2000. – Vol.15 (2). – P.36-42.

7. Thomas J., Braus P. Coronary artery disease in women: a historical perspective // *Arch Intern Med.* – 1998. – Vol.158. – P.333–337.

8. Bertina R. M. Mutation in blood coagulation factor V associated with resistance to activated protein C/ R. M. Bertina, B. P. Koeleman, T. Koster [et al.] // *Nature.* - 1994. - Vol. 369.- P.64-67.

9. Dahlback B. Inherited thrombophilia: resistance to activated protein C as a pathogenic factor of venous thromboembolism/ B. Dahlback // *Blood.* – 1995. - Vol. 85. - P. 607 - 614.

### Әйелдердің жас кезіндегі инфаркт миокарданың кликалық жағдайы туралы

Г.Д. Әбілмажинова

Семей мемлекеттік медициналық университеті

Автормен бейнеленген клиникалық мысал, әйелдердің жас шағында гемостаз кезінде болатын генетикалық дефектінің болуы шиеленіскен миокарда пайда болуына әкелетінін дәлелдейді.

### The clinical case of the myocardium infarct in women of young age.

G.D. Abilmazhinova

Medical State University of Semei

The following example which was described by the author can be the evidence of the genetic defect in the hemostasis system which can appear in the form of acute myocardium infarct in young age.

#### ӘӨЖ 613.25

### ЖЫНЫСҚА ТӘУЕЛДІ АРТЕРИАЛДЫ ГИПЕРТЕНЗИЯМЕН НАУҚАСТАРДА АБДОМИНАЛЬДЫ СЕМІРУ ЖӘНЕ ДЕНЕ САЛМАҒЫНЫҢ АРТЫҚ БОЛУЫ ТУРАЛЫ

А.М. Нурғалиева

РМО №2 ПМСП №1

**Өзектілігі:** Артериалды гипертензия (АГ) науқастардың кенеттен өлімінің және мүгедектігінің себебі болып, кең таралған аурулардың бірі болып есептеліп келеді (Кобалава Ж.Д., 2006; Оганов Р.Г. авт.бірге, 2007). Кейбір қауіп факторларын зерттеу, соның ішінде бойды, салмақты, дене салмағының индексін кг/м<sup>2</sup>-та (ДСИ) есептей отырып өлшеу және белжамбас аймағын БА/ЖА индексін есептей отырып анықтау елді-мекендердегі біздің аймақтағы берілген категориядағы науқастарды емдеуде және аурудың алдын алу шараларын жүргізуде белсенді тапсырма болып табылады.

**Мақсаты:** жынысқа тәуелді артериалды гипертензиямен науқастарда абдоминальды семіру және дене салмағының артық болуының таралуын зерттеу.

**Мәліметтер мен әдістер.** 2008 - 2009 жылдар аралығында Семей қаласының диагностикалық орталығында және №12 БМСККО (ЦПМСП) артериалды гипертензиямен науқастарға зерттеу жүргізіліп, мәліметтері талқыланды. Зерттеу үшін артериалды гипертензиямен ауыратын 616 амбулаторлы науқас және 422 сау адам алынды. Қорытынды топқа

талдауды жүргізу үшін 2-ші дәрежедегі артериалды гипертензиямен науқастар (Европалық артериалды гипертензия қоғамының және Европалық кардиологтар қоғамының тағайындауларына сәйкес) алынды. Қан айналым жүйесінің басқа аурулары, жүрек ақаулары, жүрек жетіспеушілігі бар науқастар талдау жүргізілетін топқа қатыстырылмады. Сау адамдар тобына жүрек-қан тамыр жүйесі жағынан патологиясы жоқ және артериалды қысымы жоғарылау көріністері жоқ науқастар жатқызылды.

**Нәтижелер және талқылау.** Зерттеуде 2 топтың мәліметтері қарастырылды: 2-ші дәрежедегі артериалды гипертензиямен науқастар (барлығы 616 адам, 28% ер адам, 72% әйел адам) және сау адамдар (барлығы 422, 39% ер адам, 61% әйел адам). Артериалды гипертензиямен науқастар арасындағы әйел адамдар тобының (n=446) негізгі көрсеткіштері (жақшаның ішінде медиана және интерквартильді аралық көрсетілген) төмендегілер бойынша анықталды: жасы (62; 56-дан 70-ке дейін); САҚ (150; 140-тан 160-қа дейін); ДАҚ (90-нан: 85-тен 100-ге дейін), ДСИ (30; 26-дан 33-ке дейін); БА/ЖА (0,86; 0,81-

ден 0,90-ға дейін). Сол сияқты артериалды гипертензиямен науқастар арасындағы ер адамдар тобындағы ( $n=170$ ) көрсеткіштер; жасы (61; 56-дан 68-ге дейін); САҚ (150; 140-тан 160-қа дейін); ДАҚ (90-нан; 80-нен 100-ге дейін); ДСИ (28; 24-тен 31-ге дейін); БА/ЖА (0,92; 0,89-дан 0,98-ге дейін). АҚ деңгейі қарау барысында және гипотензивті препараттарды уақытында қабылдап отырмаған науқастар (80% -ке дейін) арасында анықталды. Жынысқа байланысты екі топты салыстырған кезде Манна-Уитнидің U-критеріі көмегімен басқа көріністермен салыстырған кезде топтар бойынша келесідей көріністер бойынша ерекшеліктер анықталды: бойы бойынша

статистикалық нақтылық деңгейімен  $p<0,0001$ ; салмағы бойынша ( $p=0,0002$ ); ДСИ бойынша ( $p=0,001$ ); жамбас аумағы бойынша ( $p=0,0005$ ); БА/ЖА индексі бойынша ( $p<0,0001$ ).

**Қорытынды.** Абдоминальды семіру және артық дене салмағы көріністерін бағалайтын көрсеткіштерді нақтылауда жүргізілген тексеру маңызды екенін көрсетті. Артериалды гипертензиямен науқастарда және сау адамдар тобында жынысын есепке алғанда ДСИ және БА/ЖА көрсеткіштері арасындағы статистикалық маңызды айырмашылық бар екені, артериалды гипертензиямен науқастарға дифференцирленген қатынас қажет екенін көрсетеді.

#### Изучение распространенности избыточной массы тела и абдоминального ожирения у больных артериальной гипертензией в зависимости от пола

Проведенное исследование показало важность учета показателей оценивающих признаки избыточной массы тела и абдоминального ожирения. Статистически достоверные различия в показателях ИМТ и ОТ/ОБ (объем талии/объем бедер) в группе больных артериальной гипертензией и здоровых лиц с учетом пола может свидетельствовать о необходимости дифференцированного подхода к больным артериальной гипертензией в зависимости от пола.

УДК 616.12+614.876

### ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ И МЕТОДЫ ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У НАСЕЛЕНИЯ, ПРОЖИВАЮЩЕГО В УСЛОВИЯХ ЭКОЛОГИЧЕСКОГО НЕБЛАГОПОЛУЧИЯ

<sup>1</sup>М.Ш. Карасаева, <sup>2</sup>Т.Т. Бесева, <sup>3</sup>Л.М. Пивина

<sup>1</sup>Актауская городская поликлиника №1, <sup>2</sup>Поликлиника ДВД, г.Актау

<sup>3</sup>Государственный медицинский университет г.Семей

**Введение.** Изучение и оценка патофизиологических механизмов формирования патологических изменений в кардиоваскулярной системе у населения, проживающего в экологически неблагоприятных условиях, в настоящее время вызывает интерес многочисленных исследователей во всех странах мира, что связано с ухудшением экологической ситуации [1]. Особенно остро эта проблема стоит в Мангистауской области Казахстана, где расположено хранилище ураносодержащих отходов химического производства «Кошкар-Ата». Оно расположено в 5-7 км от Каспийского моря и в 3-4 км от областного центра.

Медико-демографическая статистика свидетельствует о высоких уровнях заболеваемости и смертности от социально значимых болезней, в первую очередь, от болезней системы кровообращения, имеющих высокую чувствительность к действию ионизирующих излучений, среди населения г. Актау [2].

**Материалы и методы.** Результаты клинико-эпидемиологических исследований по изучению факторов риска и распространенности болезней системы кровообращения (БСК) среди населения г. Актау позволили сформировать возрастные группы высокого риска развития артериальной гипертонии (АГ) и ишемической болезни сердца (ИБС) с целью дальнейшего диспансерного наблюдения и проведения первичной профилактики. Сформированные группы включали 1974 мужчин и женщин, среди них в возрасте 12-17 лет – 581 человек; 20-29 лет – 416; 30-39 лет – 470 и 40-49 лет – 507 человек.

Определение индивидуального коронарного риска проведено с помощью компьютеризированной модели западногерманского исследования PROCAM Risk Calculator Study.

#### Результаты и обсуждение.

Известно, что сочетание двух, трех или более факторов риска у одного человека резко повышает суммар-

ный риск заболевания ИБС или вероятность возникновения острых осложнений (инфаркт миокарда, внезапная смерть и т.д.). В связи с этим международные кардиологические общества рекомендуют практикующим врачам широко использовать определение величины суммарного риска для прогноза развития атеросклеротических заболеваний и определения тактики немедикаментозного и медикаментозного лечения.

Для отбора групп диспансерного наблюдения нами выбран и использован довольно простой и доступный метод определения и оценки эффективности проводимых профилактических и лечебных мероприятий - компьютеризированную модель западногерманского исследования PROCAM Risk Calculator Study (<http://www.chd-taskforce.com>) - калькулятор риска коронарных эпизодов [3].

В этой программе при компьютерном подсчете суммарного коронарного риска используются следующие факторы риска: возраст, систолическое артериальное давление, ХС ЛНП (или общий ХС), ТГ, ХС ЛВП, курение, сахарный диабет в анамнезе, ИБС у родственников первого звена родства. Эта программа достаточно информативна и доступна не только для практикующих врачей, но и обученных пациентов. Она позволяет не только оценить суммарный риск коронарных осложнений в ближайшие 10 лет, но и проследить динамику суммарного риска в процессе лечения и профилактических мероприятий, т.е. оценить их эффективность в плане снижения основных факторов риска ИБС. Использование калькулятора коронарного риска позволяет в амбулаторных условиях определить степень коронарного риска на ближайшие 10 лет.

В научных изданиях республики и за рубежом практически отсутствуют аналоговые публикации, посвященные поиску методов доклинической диагностики и профилактики болезней системы кровообращения для сельского населения, длительное время находящегося под воздействием радиационных и нерадиационных экологических факторов риска. В связи с этим предлагаемый

метод определения риска развития ишемической болезни сердца является весьма актуальным и представляет высокую практическую значимость, так как его применение может способствовать развитию профилактического направления как среди лиц, непосредственно подвергавшихся облучению, так и среди их потомков, выявлению донозологических признаков формирования биохимических и функциональных нарушений, ведущих к формированию сердечно-сосудистой патологии, разработать дифференцированные методы коррекции выявленных патологических изменений.

В основе первичной профилактики ишемической болезни сердца должны лежать мероприятия, направленные на снижение коронарного риска путем коррекции липидного дисбаланса. Поэтому при разработке программы первичной профилактики БСК нами, в первую очередь, учитывалось исходное состояние липидного профиля конкретных лиц, позволяющего ранжировать степень выраженности коронарного риска.

Учитывая, что целью проведения первичной профилактики ИБС являлось снижение липидного профиля конкретных лиц до нормального уровня (общий ХС < 5 ммоль/л (190 мг/дл); ХС ЛНП < 3 ммоль/л (115 мг/дл); триглицериды < 2 ммоль/л (180 мг/дл); ХС ЛВП > 1 ммоль/л (40 мг/дл), диспансерные группы исследования формировались с учетом выраженности риска. Нами были выделены следующие группы риска:

- низкая вероятность развития ИБС – менее 5 %;
- средняя вероятность развития ИБС - 5-10 %;
- умеренная вероятность развития ИБС - 10-20 %;
- высокая вероятность развития ИБС – 20-40 %;
- очень высокая вероятность – более 40 %.

При разработке схем профилактики мы разделили их на две в зависимости от вероятности развития ИБС. Первая группа включала в себя лиц с вероятностью развития ИБС менее 20 %; вторая группа - лиц с вероятностью развития ИБС более 20 %. В дальнейшем нами создана схема первичной профилактики ИБС, включающая в себя основы лечения атерогенных гиперлипидемий, являющихся ключевыми при определении степени риска (рисунок 1).

Достижение значимых эффектов профилактики ИБС возможно только при условии кардинального изменения образа жизни. Пациенты с высоким риском ИБС должны прекратить курение, соблюдать здоровую диету и быть физически активными. Для первичной профилактики важно избежать накопление избыточной массы тела и снизить ее при ожирении. Такое изменение образа жизни снизит риск ИБС, устранив необходимость медикаментозного лечения. Рекомендации изменить образ жизни будут полезны и лицам с высоким риском ИБС.



Рисунок 1 - Алгоритм определения риска развития ИБС у исследуемых лиц и мероприятий по его снижению.

Установлено, что в случаях ИБС повышенное АД может расцениваться как нозологическая форма БСК, так и мощный фактор риска. Нужно учесть, что при снижении АД с помощью различных медикаментов риск может быть существенно снижен в отношении возникновения инсульта, а также ИБС и сердечной недостаточности. Помимо АД, ведущим фактором риска развития ИБС является гиперлипидемия. Показано, что риск ИБС, обусловленный гиперхолестеринемией, может быть существенно снижен путем назначения гиполипидемических препаратов.

Решение о медикаментозном снижении уровня липидов основывают на наличии абсолютного риска ИБС, уровне липидов, профиле липопротеидов и наличии отягощенной наследственности и в отношении ранней ИБС и других атеросклеротических заболеваний. Больные семейной гиперхолестеринемией имеют столь высокий риск раннего развития ИБС, что всегда нуждаются в медикаментозном лечении.

Лица с высоким риском ИБС вследствие сочетания факторов риска (абсолютный риск ИБС больше или равно 20 % в течение 10 лет или к 60-летнему возрасту) и те, у кого содержание холестерина не снижается ди-

той, нуждаются в медикаментозной регуляции липидов крови. Цель лечения лиц с таким высоким риском ИБС — постоянное поддержание холестерина на уровне ниже 5,0 ммоль/л (190 мг/дл) и холестерина ЛПНП — ниже 3,0 ммоль/л (115 мг/дл). Маркерами повышенного риска развития ИБС нужно считать содержание холестерина ЛПВП меньше 1,0 ммоль/л (40 мг/дл), содержание триглицеридов больше 2,0 ммоль/л (180 мг/дл).

В начале липидоснижающего лечения должна быть подобрана доза препарата так, чтобы нормализовать содержание холестерина крови. Не у всех лиц с высоким риском ИБС можно достичь этого лишь с помощью диеты или липидоснижающих препаратов. Поэтому части из них требуется комбинированная лекарственная терапия, включающая применение четырех классов медикаментов — статины, фибраты, смолы и ниацин, причем при первичной профилактике эффективность и безопасность наиболее выражены у статинов.

Учитывая, что при наличии состояний, сопровождающихся инсулинорезистентностью, степень гипергликемии связана с повышением риска атеросклеротических заболеваний, необходимо эффективно регулировать содержание глюкозы в крови. У близких родственников

больных с подозрением на семейную гиперхолестеринемию или другие наследственные дислипидемии необходимо определять содержание липидов крови.

Таким образом, нами представлен алгоритм ранней доклинической диагностики ИБС, учитывающий основные радиационные и нерадиационные факторы индивидуального коронарного риска и определяющий стратегию проведения первичной профилактики БСК.

#### Литература:

1 Зубовский Г. А., Тарарухина О. Б. Профилактика атеросклероза и инфаркта миокарда у участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС // Радиационная биология. Радиоэкология. - 2005. - № 2-3. - С. 296-298.

2 Абдукаримов Б.У., Ошакбаев К.П., Рысмендиев А.Ж. Специализированная кардиологическая помощь населению Казахстана.- Алматы, 2004.

3 Quaglini M., Stefanelli L., Boiocchi F., Campari A., Cavallini G. Cardiovascular risk calculators: understanding differences and realising economic implications //International Journal of Medical Informatics.-V. 74,№ 2 - 4,Р. 191 - 199.

4 Экологиялық қауіп жағдайда тұратын ауыл тұрғындарында жүректің ишемиялық ауруының негізгі қағидалары мен бастапқы уақытта алдын-алу әдістері.

5 The main principles and methods for the primary prophylactics of ischemic heart disease in the population living in unfavorable ecological conditions.

6 В статье представлено обоснование и описание алгоритма определения риска развития, основные принципы и методы первичной профилактики ишемической болезни сердца у населения Казахстана, проживающего в экологически неблагоприятных условиях.

### The main principles and methods for the primary prophylactics of ischemic heart disease in the population living in unfavorable ecological conditions

In the paper we have presented the basis and description for the method of detection, main principles and methods for the primary prophylactics of ischemic heart disease in the population living in unfavorable ecological conditions. Its application assists to conduct the early diagnostic for cardiovascular diseases and their effective prophylactics.

#### Экологиялық қауіп жағдайда тұратын ауыл тұрғындарында жүректің ишемиялық ауруының негізгі қағидалары мен бастапқы уақытта алдын-алу әдістері

Экологиялық қауіп жағдайда тұратын ауыл тұрғындарында жүректің ишемиялық ауруының негізгі қағидалары мен бастапқы уақытта алдын-алу әдістері, мақаласында алгоритмі анықталып сипатталғаны ұсынылған.

УДК 616.127-005.4:616.132-073

## ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ У ЖЕНЩИН С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА (ПО ДАННЫМ КОРОНАРОАНГИОГРАФИИ)

Г.Д. Абильмажинова

Государственный медицинский университет г. Семей

Заболееваемость населения Республики Казахстан болезнями системы кровообращения за последние 10 лет имеет тенденцию к неуклонному росту и выросла более чем в 1,7 раза. Так, если в 1996 году она составила 1038,1 на 100 тыс. населения, то в 2005 году – 1749,1 на 100 тыс. населения (Абдукаримов Б.У., Ошакбаев К.П., Рысмендиев А.Ж.).

Первое место среди заболеваний, приводящих к смертности от болезней системы кровообращения, занимает ишемическая болезнь сердца (ИБС), удельный вес которой повысился с 35% в 2001 году до 43% в 2005 году. В большинстве случаев причиной летальных исходов у больных с ИБС является инфаркт миокарда.

Клинические проявления и течение ИБС имеют существенные гендерные различия. Существует ряд работ, демонстрирующих, что течение ИБС у женщин в некоторой степени отличается от проявлений этого заболевания у мужчин. Как выяснилось, женщины чаще переносят приступ стенокардии не в виде характерной боли, а под масками сильной слабости, дискомфорта в области лопаток, одышки и других симптомов, зачастую расцениваемые докторами как некардиогенные даже при наличии инфаркта миокарда [1, 2].

При появлении клинической картины стенокардии у них реже выявляют стеноз коронарных артерий (у 37% женщин, которым была проведена коронарография, не было обнаружено существенного сужения коронарных сосудов, в то время как в подгруппе мужчин – лишь у 13%) [3].

Существуют незначительные, но очень важные отличия в анатомии сердечно-сосудистой системы, в том, как сердечно-сосудистая система женщины реагирует на состояние гормонального статуса, стрессовые ситуации, наличие избытка жидкости, жиров и токсинов (употребление алкоголя и табака). У женщин нет зависимости

изменения артериального давления (АД) от стрессового воздействия, меньше объем циркулирующей крови (из-за циклических кровопотерь), ниже тонус периферических сосудов, но после наступления менопаузы эти и некоторые другие положительные различия исчезают. Это возможно объяснить утратой защитного действия эстрогенов на сосудистую стенку и прекращением регулярной кровопотери, приводящей к повышению вязкости крови, а также множественными нарушениями обмена веществ, в первую очередь повышением холестерина, триглицеридов, уровня глюкозы крови, мочевой кислоты.

В 2000 году при проведении внутрисосудистого ультразвукового исследования S.E. Sheifer, с соавторами, подтвердили тот факт, что у женщин меньшие по сравнению с мужчинами диаметры левой и передней нисходящей артерии. Это может быть одной из причин большей склонности женщин, чем мужчин, к окклюзии коронарных сосудов [4].

Несмотря на наличие сосудов меньшего диаметра, у женщин реже отмечается острая коронарная недостаточность, связанная с полной окклюзией коронарной артерии, и более вероятны проявления частичной окклюзии в виде нестабильной стенокардии [5] и наличие признаков и симптомов, трудных для диагностики [6, 7, 8].

У женщин чаще выявляется нестабильная стенокардия и острый инфаркт миокарда (ОИМ) без подъема сегмента ST, тогда как у мужчин – острый коронарный синдром (ОКС) в виде ОИМ с подъемом сегмента ST. Смертность у женщин с ОИМ с подъемом сегмента ST выше, чем у мужчин с подобными изменениями ЭКГ [9].

**Цель исследования:** выявить особенности изменений сосудов коронарного русла у женщин по результатам диагностической селективной коронароангиографии.

**Материалы и методы:** нами проведен анализ результатов коронарограмм, проведенных у 271 пациентки с ИБС, средний возраст составил  $55,6 \pm 0,4$  года.

Всем пациенткам выполняли селективную коронароангиографию по методу М. Judkins на аппарате рентгеновском ангиографическом для кардиологических исследований AXIOM ARTIS DFC (фирма Siemens, страна Germany). Катетер вводили методом чрескожной пункции бедренной артерии по методике S. Seldinger. Обработка ангиограмм и вычисление процента стеноза проводилась автоматически на компьютере.

При оценке атеросклеротического поражения коронарной артерии использовали классификацию Ю.С. Петросяна и Л.С. Зингермана (1974):

1. Анатомический тип кровоснабжения сердца: правый, левый, сбалансированный (равномерный).

2. Локализация поражений:

- а) ствол левой коронарной артерии (ЛКА);
- б) передняя межжелудочковая ветвь (ПМЖВ) ЛКА;
- в) огибающая ветвь (ОВ) ЛКА;
- г) передняя диагональная ветвь ЛКА;
- д) правая коронарная артерия (ПКА);
- е) краевая ветвь ПКА и другие ветви КА.

3. Распространенность поражения:

- а) локализованная форма (в проксимальной, средней или дистальной трети КА);
- б) диффузная степень поражения (диффузному поражению коронарной артерии относили протяженные стенозы с чередованием участков сужения и патологического расширения сосуда).

Дистальный тип констатировали при сужении нижней трети артерии менее 2мм. Замедление прохождения контрастного вещества по неизменным или извитым эпикардальным венечным артериям расценивали как поражение интрамурального сосудистого русла.

4. Степень сужения просвета:

- а) I степень — на 50%;
- б) II степень — от 50 до 75%;
- в) III степень — более 75%;
- г) IV степень — окклюзия КА.

Критерием гемодинамической значимости стеноза являлась степень сужения просвета артерии более 50 % диаметра (в наиболее информативной проекции). В процессе количественного анализа коллибровочным объектом служил кончик коронарографического катетера.

Результаты и обсуждение: у обследованных нами лиц показаниями к проведению коронарографии служили:

1. Высокий или средний риск неблагоприятного исхода у больных с нестабильной стенокардией, резистентной к первоначальной адекватной медикаментозной терапии или рецидивами симптомов после первоначальной стабилизации.

2. Высокий риск неблагоприятного исхода у больных с нестабильной стенокардией.

**Таблица 1. - Ангиографическая характеристика больных с ОКБ без подъема сегмента ST.**

Данные коронароангиографии	ОКБ без подъема сегмента ST (n=271)	
	n	%
Однососудистое поражение	139	51,3±3,0
Двухсосудистое поражение	58	21,4±2,5
Трехсосудистое поражение	23	8,5±1,7
Извитость коронарного русла	44	16,2±2,2
Вазоспазм	7	2,6±0,9

В таблице 1 приведена характеристика обследованных больных по заключению данных коронарограмм.

При анализе проведенных ангиограмм, нами было выявлено, что у женщин с ИБС наиболее часто встречается поражение одного коронарного сосуда – 51,3% случаев; двух- и трехсосудистое поражение – у 81 больной (29,9%).

Вазоспастическая реакция при проведении исследования наблюдалась у 7 человек (2,6%), и у 44 – диа-

3. Нестабильная стенокардия с высоким или средним риском, которая стабилизируется после первоначально начатого лечения.

4. Первоначально в течение непродолжительного времени нестабильная стенокардия с низким риском, которая впоследствии начинает характеризоваться высоким риском по данным неинвазивного тестирования.

5. Подозрение на стенокардию варианта Prinzmetal.

Степень риска оценивали согласно рекомендациям Агентства по стратегии и исследованиям в области здравоохранения (АНСРР), (с учетом изменений на ЭКГ, клинических проявлений и интенсивности медикаментозного лечения).

Риск оценивали как высокий при присутствии как минимум одного из перечисленных факторов:

- 1) продолжительность боли за грудиной более 20 минут;
- 2) наличие отека легких, скорее всего связанного с ишемией;
- 3) стенокардии покоя с подъемом сегмента ST более 1мм;
- 4) появление ранее отсутствовавших шумов в сердце;
- 5) стенокардии с выраженными изменениями в отведении V<sub>3</sub>;
- 6) стенокардии, сопровождающейся гипотензией или гемодинамическими нарушениями.

Риск оценивался как средний при наличии:

- 1) стенокардии в покое более 20 мин;
- 2) приступов стенокардии покоя менее 20 мин, купирующихся приемом нитроглицерина;
- 3) появление приступов ночной стенокардии;
- 4) стенокардии с изменениями в динамике зубца Т;
- 5) наличие стенокардии III или IV ФК в течение последних 2-х недель, согласно классификации Канадской сердечно-сосудистой ассоциации;
- 6) появление в покое патологического зубца Q или депрессии сегмента ST менее 1 мм.

Риск оценивали как низкий при:

- 1) увеличение степени продолжительности стенокардитических приступов;
- 2) если стенокардия вызывается более низким порогом нагрузок;
- 3) стенокардия в сроки от 2 недель до 2 месяцев;
- 4) наличии нормальной ЭКГ.

Противопоказания для проведения коронароангиографии было наличие:

- 1) рецидивирующих болей в груди, позволяющих предположить нестабильную стенокардию, но без объективных клинических признаков ишемии и с нормальными коронарограммами в течение последних 5 лет,
- 2) нестабильной стенокардии у больных, не подходящих для коронарной реваскуляризации, или у которых коронарная реваскуляризация не улучшит качество жизни и не увеличит продолжительность жизни.

гнозировали замедление прохождения контрастного вещества по извитым венечным артериям (16,2%).

Как видно из данных, приведенных в таблице 2, ветви левой коронарной артерии у обследуемых нами пациентов были атеросклеротически поражены наиболее часто. Так, стеноз передней межжелудочковой ветви ЛКА наблюдался в 80 %, огибающей артерии – 30 % и диагональных ветвей в 18% случаев.

**Таблица 2. - Поражение коронарного русла у пациенток с ОКС без подъема сегмента ST.**

Сосуды	ОКС без подъема сегмента ST (n=220)	
	n	%
Ствол ЛКА	14	6,4±1,7
Передняя межжелудочковая ветвь ЛКА	175	79,6±2,7
Огибающая артерия ЛКА	68	30,9±3,1
Диагональные ветви ЛКА	39	17,7±2,5
Правая коронарная артерия	76	34,5±3,2
Задняя межжелудочковая ветвь ПКА	7	3,2±1,2

Поражение ствола ЛКА, наиболее прогностически неблагоприятное для пациентов с ИБС, было обнаружено в 14 случаях. В основном атеросклеротические изменения были гемодинамически не значимыми и располагались в дистальной части.

Лишь у двух пациенток с мелкоочаговым инфарктом миокарда (МИМ) выявлено поражение в проксимальной части сосуда, им было рекомендовано оперативное лечение и проведено АКШ.

Далее нами анализировалось расположение и степень сужения просвета пораженных венечных артерий.

Ни у одной женщины, включенной нами в наблюдение, не было выявлено тотальной окклюзии какой-нибудь коронарной артерии.

В таблице 3 приведены данные, характеризующие процент стенозирования сегментов передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии.

**Таблица 3. - Характеристика стенозирования передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии.**

Пораженные сегменты	% стенозирования			
	10-25	25-50	50-75	более 75
Проксимальный	2	5	6	9
Дистальный	3	4	7	2
Средняя треть	9	55	29	44

Атеросклероз ПМЖВ ЛКА был обнаружен у 175 человек, причем наиболее часто поражалась средняя треть сосуда (78,3%), проксимальные отделы – в 12,6%, дистальная часть – 9,1% случаев.

Диффузное поражение коронарной артерии, с наличием протяженных стенозов и чередованием участков сужения и патологического расширения сосуда было обнаружено в семи случаях.

Субтотальная окклюзия ПМЖВ ЛК была обнаружена у 18 человек (10,3%).

У женщин с ИБС, по данным коронароангиографии, наиболее часто выявляется атеросклеротическое сужение ЛКА, а именно ПМЖВ. Поражение этих сосудов имеет очень важное диагностическое и прогностическое значение, поскольку сопровождается возникновением ишемических повреждений значительных участков миокарда.

**Литература:**

1. Loomba R.S., Arora R. Prevention of coronary heart disease in women. // Ther Adv Cardiovasc Dis. – 2008. – Vol.2 (5). – P.321-7.
2. O’Keefe-McCarthy S. Women’s experiences of cardiac pain: a review of the literature. // Can J Cardiovasc Nurs. – 2008. – Vol.18 (3). – P.18-25.

3. Hochman J., Tamis J., Thompson T., et al. Sex, clinical presentation, and outcome in patients with acute coronary syndromes // N Engl J Med. 1999; 341: 226–232.

4. Sheifer S.E., Canos M.R., Weinfurt K.P. et al. Sex differences in coronary artery size assessed by intravascular ultrasound // Am Heart J. – 2000. – Vol.139. – P.649–653.

5. Hochman J., Tamis J., Thompson T. et al. Sex, clinical presentation, and outcome in patients with acute coronary syndromes // N Engl J Med. – 1999. – Vol.341. – P.226–232.

6. McSweeney J.C., Cody M., Crane P.B. Do you know them when you see them? Women’s prodromal and acute symptoms of myocardial infarction // J Cardiovasc Nurs. – 2001. – Vol.15. – P.26–38/

7. McSweeney J., Cody M., O’Sullivan P. et al. Women’s early warning symptoms of acute myocardial infarction // Circulation. – 2003. – Vol.108. – P.2619–2623/

8. Elsaesser A., Hamm C. Acute coronary syndrome: the risk of being female // Circulation. – 2004. – Vol.109. – P.565–567/

9. Hochman J., Tamis J., Thompson T. et al. Sex, clinical presentation, and outcome in patients with acute coronary syndromes // N Engl J Med. – 1999. – Vol.341. – P.226-232.

**Ишемиялық жүрек ауруларымен әйелдерде коронарлық артериялардың өзгеру ершеліктері (коронароангиография деректері бойынша)**

**Г.Д. Абілмажинова**

Ишемиялық жүрек ауруының клиникалық көріністері мен барысында маңызды гендерлік айырмашылықтары бар. Стенокардияның клиникалық көрінісі пайда болған кезде коронарлық артериялардың стенозы сирек анықталады (коронарография өткізілген 37% әйелдерде, коронарлық қантамырлардың маңызды тарылуы анықталмады, ал сол сияқты ер тобында - тек 13% ғана). Зерттеу кезінде автормен ишемиялық жүрек ауруымен әйелдерде коронарлық артерия өзгерістерінің ерекшеліктері қарастырылды, ауру барысы және анықталған өзгерістері арасындағы өзара байланыстар анықталды.

**The peculiarities of the coronary arteries changes in women with ischemic heart disease (according to coronaryangiography data)**

**G.D. Abilmazhinova**

Clinical manifestation and the course of the ischemic heart disease have great gender differences. While doing clinical picture of angina pectoris they rare have stenosis of coronary arteries (37% in women which underwent coronagraphy wasn’t faunal shortening of the coronary vessels, white in men it was 13%). In the given investigation the author showed the peculiarities of coronary arteries changes in women with ischemic heart disease and defined the correlation between the disease and given changes.



УДК 616.127-005.4:616.132-073

## НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ТЕРАПИИ МИОМЫ МАТКИ ИНДИНОЛОМ И ЭПИГАЛАТОМ

С.А. Мукашева

*Больница Управления делами Президента РК, г.Астана  
Государственный медицинский университет г.Семей*

Клиническая значимость проблемы миомы матки определяется не только нарушениями репродуктивной функции, развивающимися у женщин с этим опухолевым заболеванием, но и другими нарушениями функционального состояния матки, обуславливающими снижение качества жизни больных [1-3]. Использование консервативных способов лечения до настоящего времени не обеспечивает полной коррекции клинической симптоматики, поэтому их совершенствование является актуальной задачей в современной онкологии [4,5].

Одним из возможных подходов к решению данной проблемы служит применение медикаментозных препаратов негормональной коррекции, оказывающих влияние на патогенетические механизмы развития миомы. К числу последних относится использование препаратов индинол и эпигаллат, дополняющих спектр фармакологического действия при сочетанном применении [6]. Однако до настоящего времени эффект данных препаратов в отношении ряда патогенетических механизмов, а также клинические результаты их использования изучены недостаточно.

**Цель исследования** – определение непосредственных клинических результатов применения сочетания препаратов индинола и эпигаллат в лечении больных с различными клиническими формами миомы матки.

### Материалы и методы:

В исследование включено в общей сложности 165 больных с миомой матки, обследованных и пролеченных в клинических условиях в г.Павлодар и г.Астана.

В число пациенток с миомой матки было включено 57 больных с простой формой (в том числе 27 (47,4%) – в группу сравнения, 30 (52,6%) – в основную группу). 108 (65,5%) больных миомой матки имели пролиферирующую форму. В том числе из них 51 пациентка (47,2%) была подвергнута оперативному лечению, 57 (52,8%) пролечены только с использованием консервативных способов. Распределение группы оперативного лечения на подгруппы: 24 (47,1%) – группа сравнения, 27 (52,9%) – основная; консервативного лечения: 29 (50,9%) – группа сравнения, 28 пациенток (49,1%) – основная (рисунки 1 и 2).



**Рисунок 1 – Распределение обследованных больных простой формой миомы матки на клинические группы**



**Рисунок 2 - Распределение обследованных больных пролиферирующей формой миомы матки на клинические группы**

В исследовании использованы ультразвукографические, рентгенологические, морфологические, иммунологические, а также статистические методы.

В основной группе эпигаллат применялся в сочетании с индинолом по 2 капсулы эпигаллата и 2 капсулы индинола 2 раза в день в течение 6 месяцев.

**Таблица 1 – Динамика жалоб и клинических показателей у больных простой формой миомой матки при применении индинола и эпигаллата**

Показатели	Частота в группе обследованных, n=30			
	до лечения		после курса лечения	
	абс.	%	абс.	%
Менометрорагии	12	40,0±8,9	3	10,0±5,5*
Межменструальные кровянистые выделения	12	40,0±8,9	1	3,3±3,3*
Боли внизу живота и пояснице	17	56,7±9,0	5	16,7±6,8*
Повышенная утомляемость, эмоциональная лабильность	5	16,7±6,8	3	10,0±5,5
Отсутствие жалоб и клинических проявлений	3	10,0±5,5	23	76,7±7,7*

Примечание - \* - различия с показателем до лечения достоверны,  $p < 0,05$

Отмечалось 4-кратное снижение частоты менометрорагий, и еще более значительное (до 1 случая из 30) – межменструальных кровянистых выделений.

На 70,6% снизилась частота жалоб на наличие болевого синдрома.

В меньшей степени изменилась частота утомляемости, эмоциональной лабильности и других системных симптомов, связанных с наличием указанной патологии.

**Таблица 2 - Динамика жалоб и клинических показателей у больных пролиферирующей формой миомой матки при применении индинола и эпигаллата**

Показатели	Частота в группе обследованных, n=28			
	до лечения		после курса лечения	
	абс.	%	абс.	%
Менометрорагии	27	96,4±3,5	12	42,9±9,4*
Межменструальные кровянистые выделения	13	46,4±9,4	6	21,4±7,8*
Боли внизу живота и пояснице	18	64,3±9,1	10	35,7±9,1*
Повышенная утомляемость, эмоциональная лабильность	12	42,9±9,4	8	28,6±8,5*
Отсутствие жалоб и клинических проявлений	2	7,1±4,9	11	39,3±9,2*

Примечание - \* - различия с показателем до лечения достоверны,  $p < 0,05$

Как указано в предыдущем разделе, не отмечалось существенной динамики частоты исследованных симптомов в группе сравнения.

В то же время, при использовании внедряемого способа лечения с применением индинола и эпигаллата отмечалось более чем 2-кратное снижение частоты геморрагического синдрома, уменьшение частоты локальных субъективных проявлений на 44,4% ( $p < 0,05$ ), снижение их выраженности при сохранении.

Частота общих субъективных проявлений снизилась на 33,3% ( $p < 0,05$ ).

**Таблица 3 – Динамика размеров миоматозных узлов у больных простой формой миомой матки при применении индинола и эпигаллата**

Размеры миоматозных узлов	До лечения	После курса лечения
Средний показатель наибольшего размера (в случае наличия нескольких узлов – наиболее крупного узла)	4,0±0,2	1,8±0,1**
Совокупный объем, см <sup>3</sup> (1)	18,7±1,2	1,9±0,2**

Примечания

<sup>1</sup> – с учетом наличия множественных узлов

\*\* - различия между показателями до лечения и после курса лечения достоверны,  $p < 0,01$

**Таблица 4 – Динамика размеров миоматозных узлов у больных пролиферирующей формой миомой матки при применении индинола и эпигаллата**

Размеры миоматозных узлов	До лечения	После курса лечения
Средний показатель наибольшего размера (в случае наличия нескольких узлов – наиболее крупного узла)	3,9±0,2	2,4±0,2*
Совокупный объем, см <sup>3</sup> (1)	20,5±1,0	4,3±0,3**

Примечания

<sup>1</sup> – с учетом наличия множественных узлов

\* - различия между показателями до лечения и после курса лечения достоверны,  $p < 0,05$ , \*\* -  $p < 0,01$

#### Результаты исследования:

В таблице 1 представлены данные, характеризующие динамику жалоб и клинических показателей у больных простой формой миомой матки при применении индинола и эпигаллата.

В 7,7 раза возросло относительное число женщин, у которых отсутствовали жалобы и перечисленные основные клинические проявления заболевания.

В таблице 2 показаны клинические параметры миомы матки у больных с пролиферирующей формой в процессе терапии с применением индинола и эпигаллата.

Более чем в пять раз увеличилось число женщин, не предъявляющих жалобы и не имеющих клинических проявлений при физикальном осмотре ( $p < 0,05$ ).

Снижение частоты субъективных проявлений заболевания сопровождалось уменьшением размеров выявленных миоматозных узлов (таблицы 12 и 13).

Численные значения среднего показателя наибольшего размера узла уменьшились в результате проведенного лечения на 55,0%, а объема узла – почти в 10 раз ( $p < 0,01$  в обоих случаях).

При пролиферирующей форме миомы матки было отмечено достоверное (на 38,5%,  $p < 0,05$ ) уменьшение среднего показателя наибольшего размера узла и

высокодостоверное (на 79,0%,  $p < 0,01$ ) – совокупного объема узла.

Анализ динамики размеров узлов в зависимости от исходного показателя представлен в таблицах 5 и 6.

**Таблица 5 - Динамика размера миоматозных узлов у больных простой формой миомы матки при терапии с использованием индинола и эпигаллата в зависимости от исходного размера**

Показатели	Мелкие узлы		Крупные узлы	
	до лечения	после курса лечения	до лечения	после курса лечения
Средний показатель наибольшего размера, см	1,7±0,1	0,7±0,1*	4,5±0,4	2,6±0,3*
Совокупный объем, см <sup>3</sup> (1)	1,0±0,1	0,4±0,1*	27,6±1,6	5,1±0,7**
Примечания 1 – с учетом наличия множественных узлов * - различия между показателями до лечения и после курса лечения достоверны, $p < 0,05$ , ** - $p < 0,01$				

При простой форме миомы степень уменьшения объема узлов достигала 61,1% ( $p < 0,05$ ). В то же время, в отличие от группы сравнения, где динамика размеров

крупных узлов была ограниченной, в основной группе, на фоне применения индинола и эпигаллата она была еще более выраженной и составила 81,5% ( $p < 0,01$ ).

**Таблица 6 - Динамика размеров и объема миоматозных узлов у больных пролиферирующей формой миомы матки при терапии с использованием индинола и эпигаллата в зависимости от исходного размера**

Показатели	Мелкие узлы		Крупные узлы	
	до лечения	после курса лечения	до лечения	после курса лечения
Средний показатель наибольшего размера, см	1,4±0,1	0,8±0,1*	4,4±0,2	2,7±0,2**
Совокупный объем, см <sup>3</sup> (1)	1,0±0,1	0,5±0,1*	22,8±1,4	5,4±0,4**
Примечания 1 – с учетом наличия множественных узлов * - различия между показателями до лечения и после курса лечения достоверны, $p < 0,05$ , ** - $p < 0,01$				

При анализе данных, представленных в таблице 6, было выявлено, что динамика размеров и объема мелких узлов в целом была ограниченной, хотя и достоверной.

В то же время, степень уменьшения размеров и объема крупных узлов была высокодостоверной и составила для первого показателя – 38,6%, а для второго – 76,3% ( $p < 0,01$  в обоих случаях).

В целом непосредственные результаты лечения свидетельствуют о значительной клинической эффективности применения разработанного способа. Кроме того, достоверные превышения были получены при сравнительном анализе с традиционной терапией. Это позволяет рекомендовать данный способ лечения для повышения эффективности консервативной терапии больных с миомой матки.

#### Литература:

1. Долецкая Д.В., Ботвин М.А., Побединский Н.М. и соавт. Оценка качества жизни у больных с миомой матки после различных видов хирургического лечения // Акушерство и гинекология. - 2006. - №1. - С. 10-13.

2. Кураносова И.Ю. Рационализация лечебно-реабилитационных мероприятий при миоме матки на основе комплексного подхода и прогностического моделирования: автореф. дисс. к.м.н. – Воронеж, 2007. – 22 с.

3. Мунтян А.Б. Особенности рака и гиперпластических процессов эндометрия в сочетании с миомой матки: автореф. к.м.н. – Томск, 2007. – 25 с.

4. Тихомиров А.Л., Лубнин Д.М. Оптимизация лечения больных миомой матки // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2005. - Т.4, №5-6. - С.105-112.

5. Татарчук Т.Ф., Косей Н.В., Альтман И.В. и соавт. Пути оптимизации органосохраняющей терапии лейомиомы матки // Международный эндокринологический журнал. - 2006. - Т.5, №3. - С.10-13.

6. Сидорова И.С., Унанян А.Л., Карасева Н.В. Возможности применения препаратов индинол и эпигаллат при сочетании миомы матки и аденомиоза // Медицинский вестник. – 2008. - №24-25. – С.11.

УДК 618.14-006.36-08

## ПРИМЕНЕНИЕ МИРЕНЫ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ МИОМЫ МАТКИ

А.К. Танбаева, Ж.Д. Кадырова

Учреждение «Семейная поликлиника «Гармония», Семей

Миома матки до настоящего времени занимает ведущее место среди гинекологических заболеваний. Частота встречаемости данного заболевания достигает 30% у пациенток старше 35 лет, а по данным аутопсии составляет около 50%.

**Цель работы** - оценить клиническую эффективность мирены в комплексном лечении миомы матки.

#### Материалы и методы

Нами проведено рандомизированное исследование у 45 пациенток с миомой матки, имеющих от 1 до 5 миоматозных узлов интерстициальной и субсерозно-интерстициальной локализации. В процессе обследования эти пациентки были разделены на 3 группы. В первую группу включены 15 пациенток, получавших на первом этапе курс абляционной гормональной терапии в течении 3-6 мес. По окончании курса лечения макси-

мальные размеры матки соответствовали 7-8 недель беременности, а размеры узлов миомы матки не превышали 2,5 см в диаметре. Во вторую группу вошли 15 женщин, которым на первом этапе была выполнена консервативная миомэктомия. К третьей группе были отнесены 15 пациенток с миомой матки, размеры которой изначально не превышали 7-8 недель беременности, а размеры миоматозных узлов варьировали от 1 до 2,5 см.

#### Результаты исследований и обсуждение:

Возраст обследованных больных колебался от 28 до 50 лет во всех исследуемых группах и в среднем составлял 35 лет.

Наиболее характерной жалобой, предъявляемой пациентками, было нарушение менструального цикла. Обильные и длительные менструации, сопровождающиеся слабостью и недомоганием, были выявлены у 53 (44%) пациенток.

В первой группе, состоящей из 15 обследованных, меноррагия до 1-го этапа лечения была зарегистрирована у 8 (53%) женщин. При этом у 7 (47%) из 15 пациенток имелось сочетание миомы матки патологии эндометрия, обуславливающих изменение менструального цикла по типу меноррагии.

Во второй группе, состоящей из 15 женщин, меноррагию наблюдали у 13 (86,6%) пациенток.

В 3-й группе данное изменение менструального цикла имелось у 10 (66,6%) из 15 женщин, при этом у 5 (33,4%) женщин данной группы, страдающих меноррагией, при обследовании наряду с миомой матки была выявлена патология эндометрия. Патология эндометрия в основном была представлена железистой и железисто-кистозной гиперплазией, а также железистыми и железисто-фиброзными полипами. Данную патологию в сочетании с миомой матки наблюдали у 10 (66,6%) пациенток 1-й группы и 8 (53%) пациенток 3-й группы.

Всем пациенткам в качестве противорецидивного этапа лечения была введена мирена. Длительность лечения миомы матки с использованием мирены, составляла до 6 мес. Для оценки эффективности мирены,

при лечении миомы матки мы выделили три основных критерия: уменьшение размеров узлов и уменьшение меноррагии. Размеры матки и узлов определяли при динамическом ультразвуковом исследовании, проводившемся в течение 6 мес., 1 раз в 3 месяца.

На основании проведенного исследования нами были получены результаты, заключающиеся в стойкой стабилизации или уменьшении размеров миомы матки и миоматозных узлов, на фоне применения мирены у 86% пациенток из всех представленных групп. При этом, в процессе исследования не выявлено зависимости эффективности мирены от принадлежности пациентки к определенной группе.

У всех пациенток с наличием меноррагии, а также патологии эндометрия через 1 мес. наблюдали олигоменорею или аменорею. Кроме того, не было ни одного случая рецидива патологии эндометрия на фоне применения мирены.

На основании полученных результатов, выявлена высокая эффективность мирены в качестве дополнительного этапа лечения миомы матки после проведения курса гормональной абляции или консервативной миомэктомии. Кроме того, установлена возможность использования мирены в качестве самостоятельной терапии в группе пациентов с небольшими размерами узлов миомы матки.

#### Выводы.

Таким образом, введение мирены в арсенал современных методов лечения миомы матки, позволяет повысить эффективность лечения данного заболевания.

#### Литература:

1. Бодяжина В.И. Руководство по неоперативной гинекологии. М.: Медицина, 2000 г.
2. Василевская Л.Н. Актуальные проблемы гинекологии. Минск, 2001, с.199-22.
3. Кулаков В.И. Проблемы репродукции, 2003.М.:Медицина.
4. Савицкий Г.А. Миома матки. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2000, с. 9-139.

#### Жатыр миомасын құрамалы түрде миренані қолдану

А.К. Танбаева, Ж.Д. Кадырова

«Гармония» отбасылық емханасы, Семей

Зерттеулердің нәтижесінің негізінде анықталған жатыр миомасымен емдеуде миренанің жоғарғы дәрежеде нәтиже беретіндегі анықталды.

#### To apply in treatment mirena of uterine leiomyoma

A.K. Tanbaeva, Zh.D. Kadyrova

Hospital "Garmonia", Semey

To apply mirena in treatment of uterine leiomyoma demonstrated high clinical effects.

УДК 618.14-006.36

#### ВЛИЯНИЕ ИНДИНОЛА И ЭПИГАЛАТА НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ МИОМОЙ МАТКИ

С.А. Мукашева, Б.А. Жетписбаев, З.А. Манамбаева, А.Б. Исакова

Больница Управления делами Президента РК, г.Астана

Государственный медицинский университет г.Семей

Миома матки – одно из наиболее распространенных доброкачественных новообразований органов женской репродуктивной системы [1]. И поскольку разработка способов лечения доброкачественных опухолей является одним из наиболее существенных направлений в онкологии, а миома матки обуславливает значительную часть случаев оперативного лечения в онкогинекологии [2] и снижение качества жизни больных [3], данное

направление имеет высокую актуальность и практическую значимость.

Известны способы лечения гиперпластических процессов эндометрия, которые заключаются в назначении различных гормональных препаратов: комбинированных оральных контрацептивов (монофазных) в репродуктивном возрасте с последующей индукцией овуляции [4,5]; прогестагенов в перименопаузальном воз-

расте при рецидиве: медроксипрогестерон (вераплекс) - 10-20 мг в сутки внутрь в течение 4 мес., либо - Провера, мегестрола, фарлутал, мегейс и др. [6]; даназола 200-400-600 мг в сутки внутрь 4-6 месяцев в зависимости от возраста и особенностей клинического течения; 19-норстероидов III поколения - гестринон - 2,5 мг 2 р. в неделю до 6 месяцев; агонистов гонадолиберина (декапептил, золадекс, диферелин, бусерелин) чаще при сочетании гиперплазии эндометрия с другой гинекологической патологией (эндометриозом, бесплодием, миомой матки) [7].

На сегодняшний день современные консервативные методы лечения этих заболеваний не дают обнадеживающих результатов, тем более значительная часть пациенток имеют противопоказания к назначению гормональных препаратов [8]. При использовании эстрогенов больные жалуются на тошноту, увеличение массы тела, задержку жидкости в организме, головные боли, на спазмы в ногах и их отечность, обильное выделение цервикальной слизи, а также развитие холелитиаза. Прогестагены вызывают нагрубание молочных желез, сухость во влагалище, снижение либидо, дисфорию, слабость и утомляемость. Производные 19-норстероидов длительную метроррагию на фоне атрофического эндометрия, гирсутизм, акне, себорею, снижение тембра голоса, повышение аппетита, увеличение массы тела.

Существует значительное число противопоказаний к назначению гестагенов, особенно у женщин старшей возрастной группы, имеющих соматическую патологию. Хирургическое лечение молодых женщин приводит к утрате репродуктивных функций: детородной, менструальной и сексуальной. Не всегда имеется положительный результат от консервативного лечения, что приводит к рецидиву заболевания [9].

Для лечения больных с миомой матки разработан способ, включающий применение негормональных препаратов индинола и эпигаллата [10], обеспечивающий повышение эффективности консервативной терапии.

Одним из принятых в современных условиях подходов к оценке результативности лечения больных различной патологией является определение качества жизни [11]. В то же время, в онкогинекологии данные подходы практически не были исследованы, а в отечественной клинической практике не применялись.

**Цель исследования:** Определение качества жизни у больных миомой матки в ходе лечения с использованием индинола и эпигаллата.

#### Материалы и методы:

Обследованы 165 больных с миомой матки. В это число было включено 57 больных с простой формой (из них 27 (47,4%) – в группу сравнения, 30 (52,6%) – в основную группу). 108 (65,5%) больных миомой матки имели пролиферирующую форму. Из них 51 пациентка (47,2%) была подвергнута оперативному лечению, 57 (52,8%) пролечены только с использованием консервативных способов.

В исследовании использованы ультразвукографические, рентгенологические, морфологические, иммунологические, а также статистические методы.

В основной группе эпигаллат применялся в сочетании с индинолом по 2 капсулы эпигаллата и 2 капсулы индинола 2 раза в день в течение 6 месяцев.

#### Результаты исследования:

Для определения качества жизни у обследованных больных была избрана наиболее распространенная и адаптированная в нашей стране и ближнем зарубежье методика SF-36 с использованием русифицированного опросника [12].

Результаты, полученные при ее использовании, представлены в таблицах и на рисунках.

**Таблица 1 - Динамика качества жизни у больных простой формой миомы матки в зависимости от проводимого лечения (согласно результатам с использованием опросника SF-36)**

Показатель	Контроль, n=	Больные с миомой матки, n=		
		исход	трад.терапия	разработ. терапия
ФА	83,3±4,2	72,5±3,8	68,8±3,8*	75,1±4,0
РФ	81,5±4,6	69,3±4,1*	67,4±4,4*	74,3±4,8
ТБ	80,4±4,3	66,1±3,7*	67,2±3,9*	72,9±4,1
ОЗ	82,8±4,7	68,3±4,1*	66,9±4,1*	76,5±4,6
ЖС	79,7±3,3	69,0±3,0*	68,1±3,1*	77,0±3,4°
СА	81,0±4,1	75,4±4,0	72,6±4,0	78,2±4,2
РЭ	76,7±4,3	59,3±3,5*	61,5±3,7*	70,4±4,2@
ПЗ	78,9±3,9	74,7±3,9	72,2±3,9	76,1±4,0
СС	74,3±2,8	69,3±2,7	70,3±2,9	78,9±3,2@°

Примечания:  
 \* - различия с показателем контроля достоверны, p<0,05  
 @ - различия с исходом достоверны, p<0,05  
 ° - различия между группами традиционной и разработанной терапии достоверны, p<0,05

В исходе у больных с простой формой миомы матки имелось снижение показателей качества жизни по отношению к практически здоровым лицам. Достоверные различия отмечались по шкалам РФ, ТБ, ОЗ, ЖС и РЭ.

Не было выявлено динамики к повышению качества жизни при проведении традиционной терапии. Более того, по некоторым шкалам было выявлено снижение показателей. В частности, только после лечения по данной схеме было выявлено достоверное снижение относительно контроля по уровню ФА (на 17,4%,

p<0,05), увеличились различия со средним показателем контрольной группы по РФ (до 17,2%, p<0,05), ОЗ (до 19,3%, p<0,05).

При проведении разработанного лечения не было зарегистрировано достоверных различий с контролем. Достоверное повышение по отношению к исходному показателю было выявлено по величинам РЭ и СС (на 18,7% и 13,9%), в сравнении с традиционной терапией – по ЖС и СС (на 14,5% и 12,2% соответственно, p<0,05 во всех случаях).

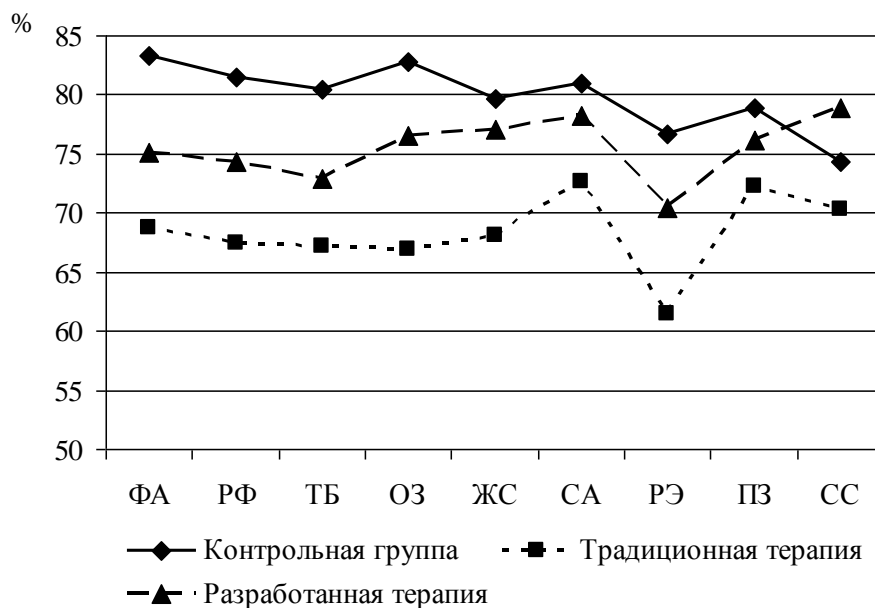


Рисунок 1 - Соотношения качества жизни у женщин с простой формой миомы матки в зависимости от лечения

Таблица 2 - Динамика качества жизни у больных пролиферирующей формой миомы матки в зависимости от проводимого лечения (согласно результатам с использованием опросника SF-36)

Показатель	Контроль, n=35	Больные с миомой матки, n=		
		исход	трад. терапия	разработ. терапия
ФА	83,3±4,2	67,4±3,5*	65,3±3,5*	75,9±4,0°
РФ	81,5±4,6	63,2±3,7*	64,1±4,1*	72,0±4,5
ТБ	80,4±4,3	61,8±3,4*	64,0±3,6*	76,3±4,3@°
ОЗ	82,8±4,7	64,6±3,8*	68,3±4,1*	79,2±4,7@
ЖС	79,7±3,3	65,5±2,8*	66,1±2,9*	75,1±3,2@°
СА	81,0±4,1	70,4±3,7	72,6±3,9	77,8±4,1
РЭ	76,7±4,3	68,8±4,0	70,9±4,2	73,2±4,3
ПЗ	78,9±3,9	67,4±3,4*	69,3±3,6	74,1±3,8
СС	74,3±2,8	63,0±2,5*	65,5±2,6*	72,8±2,9@

Примечания:

\* - различия с показателем контроля достоверны, p<0,05

@ - различия с исходом достоверны, p<0,05

° - различия между группами традиционной и разработанной терапии достоверны, p<0,05

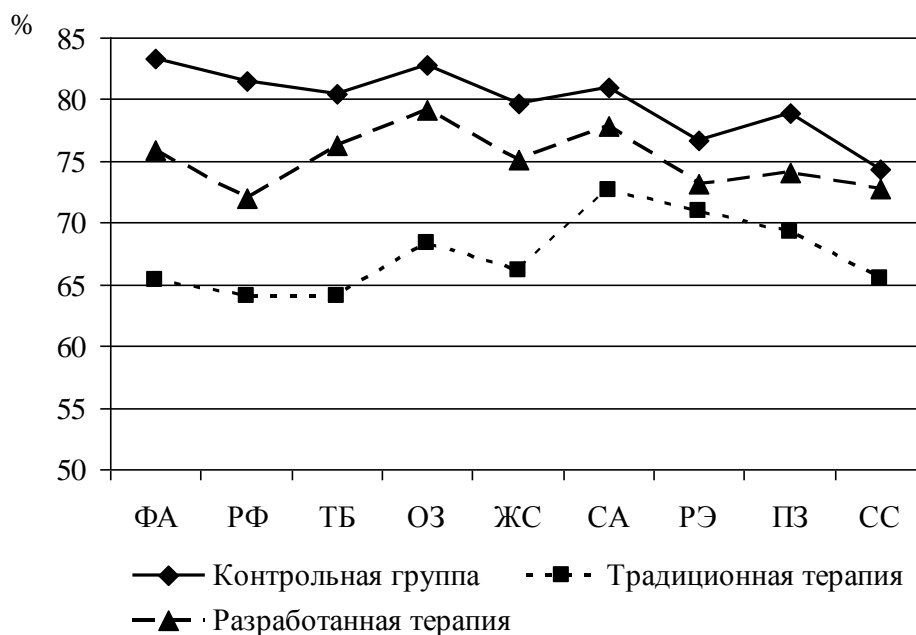


Рисунок 2 - Соотношения качества жизни у женщин с пролиферирующей формой миомы матки в зависимости от лечения

Различия с контрольной группой в исходе были достоверными по шкалам ФА, РФ, ТБ, ОЗ, ЖС, ПЗ и СС. Как и в группе с простой формой миомы, отмечалось прогрессирование нарушений по шкале ФА – до 21,7% различий с контрольной группой ( $p < 0,05$ ). По остальным шкалам степень различий средних значений с контролем уменьшалась, однако при повторном исследовании отсутствовала в сравнении с контролем только по одной шкале – ПЗ.

Также как и в ранее описанной группе, использование разработанной комплексной терапии способствовало повышению качества жизни до средних значений, не имеющих достоверных различий с контролем.

Достоверное превышение над показателями исходного уровня было достигнуто по шкалам ТБ, ОЗ, ЖС и СС, а в сравнении с традиционной терапией – ФА, ТБ и ЖС ( $p < 0,05$  во всех случаях).

Сравнительные профили качества жизни по SF-36 были у больных простой и пролиферирующей формой миомы матки сходными, кроме значительного преобладания снижения по шкале РЭ в первой подгруппе.

В таблице 3 представлены данные, характеризующие показатели качества жизни и его изменения в результате лечения больных с гиперплазией эндометрия.

**Таблица 3 - Динамика качества жизни у больных с гиперплазией эндометрия в зависимости от проводимого лечения (согласно результатам с использованием опросника SF-36)**

Показатель	Контроль, n=35	Больные с гиперплазией эндометрия, n=49		
		исход	трад. терапия	разработ. терапия
ФА	83,3±4,2	78,8±4,0	72,4±3,8	76,6±3,9
РФ	81,5±4,6	75,3±4,3	70,9±4,5	75,8±4,7
ТБ	80,4±4,3	71,8±3,9	70,7±3,9	74,4±4,1
ОЗ	82,8±4,7	74,2±4,3	70,4±4,2	78,1±4,5
ЖС	79,7±3,3	75,0±3,1	71,7±3,1	78,6±3,3
СА	81,0±4,1	82,0±4,2	76,4±4,0	79,8±4,1
РЭ	76,7±4,3	64,5±3,7*	64,7±3,8*	71,8±4,1
ПЗ	78,9±3,9	81,2±4,1	76,0±3,9	77,7±3,9
СС	74,3±2,8	75,3±2,9	74,0±2,9	80,5±3,1

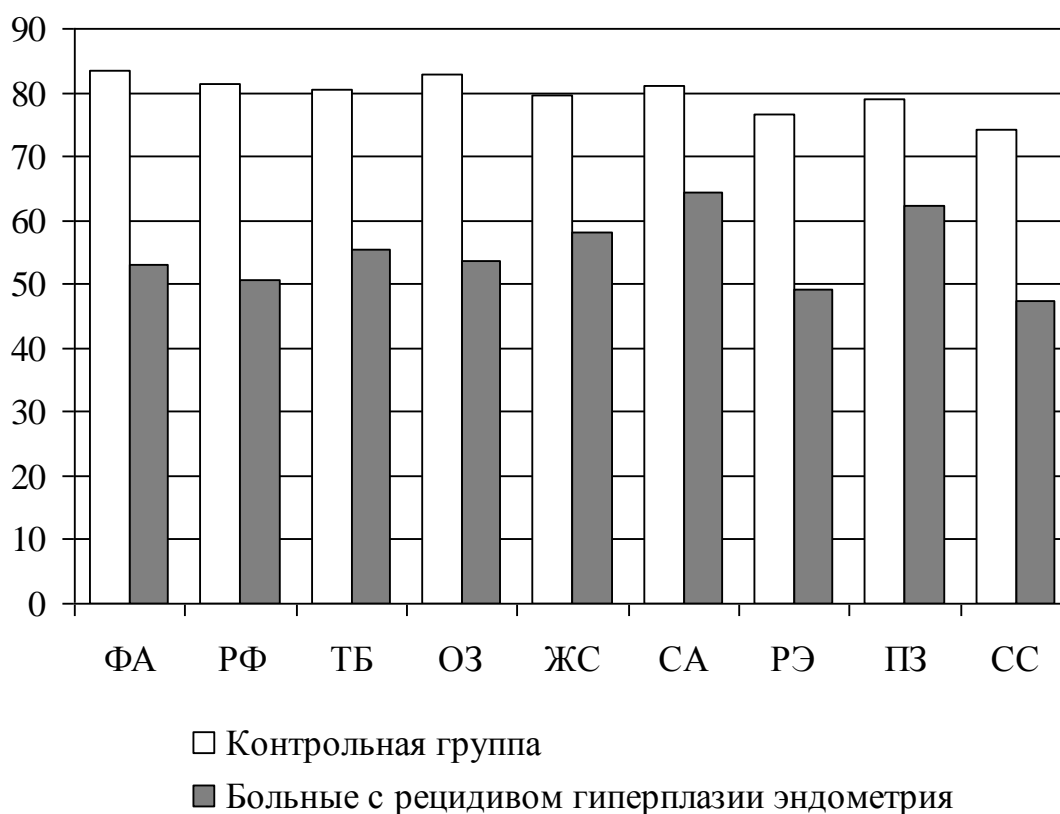
Примечание - \* - различия с показателем контроля достоверны,  $p < 0,05$

При гиперплазии эндометрия различия с контрольной группой по показателю качества жизни были куда менее значительными, чем в ранее описанной группе.

Достоверными они оказались только по одному параметру – роли эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности – и только в исходе исследования, а

также в группе традиционной консервативной терапии (на 16,0% и 15,6% соответственно,  $p < 0,05$ ).

Существенных различий между группами лечения в данном случае выявлено не было. Иная картина характеризовала качество жизни в случае развития рецидива (рисунок 3).



**Рисунок 3 - Особенности качества жизни больных при рецидивирующей гиперплазии эндометрия**

Было зарегистрировано снижение показателей качества жизни по различным шкалам в пределах от 20,4% до 37,8%. Наиболее значительные различия с контролем были зарегистрированы по шкалам ФА (36,5%,  $p < 0,05$ ), РФ (37,8%,  $p < 0,05$ ), СС (36,2%,  $p < 0,05$ ), РЭ (36,0%,  $p < 0,05$ ).

Самое низкое среднее численное значение отмечено по шкале СС (47,4±2,5 балла), что вполне адекватно отражает совокупность психологических моментов у женщин, имеющих большую вероятность проведения гистерэктомии.

**Литература:**

1. Вихляева Е.М. Руководство по эндокринной гинекологии. - М., 2000. - С.424-487.
2. Ботвин М.А. Современные аспекты реконструктивно-пластических операций у больных миомой матки репродуктивного возраста: вопросы патогенеза, техники операций, система реабилитации, ближайшие и отдаленные результаты: автореф. дисс. д.м.н. - М., 1999. - 70 с.
3. Бохман Я.В. Руководство по онкогинекологии. - М., 1990.
4. Вихляева Е.М. Гиперпластические процессы эндометрия // Руководство по эндокринологической гинекологии / Под ред. Е.М.Вихляевой. - М.: МИА, 1998. - Гл.5.4. - С.703-706.
5. Сидорова И.С. Современные подходы к лечению миомы матки // Миома матки (Современные проблемы

этиологии, патогенеза, диагностики и лечения). - М.: МИА, 2003. - Гл.11. - С.207-214.

6. Онкогинекология. Фоновые, предраковые и злокачественные новообразования шейки матки, яичников, эндометрия / Учебное пособие. Томск: СГМУ, 2004, - 55 с.

7. Бреусенко В.Г., Каппушева Л.М., Умаханова М.М., Сичинава Л.Г. Тактика ведения больных с пролиферативными процессами эндометрия // Лапароскопия и гистероскопия в диагностике и лечении гинекологических заболеваний: Материалы конгресса. - М., 1998. - С.107-108.

8. Адамян Л.В., Ткаченко Э.Р., Гайдарова А.Х. Оценка возможностей современных технических средств в диагностике и хирургическом лечении гиперпластических процессов эндометрия // Лапароскопия и гистероскопия в диагностике и лечении гинекологических заболеваний: Материалы конгресса. - М., 2001. - С.556-565.

9. Краснопольский В.И., Гаспарян Н.Д., Кареева Е.И. и др. Изучение чувствительности эндометрия к гестагенам // Материалы форума «Мать и дитя». - М., 2003. - С.368.

10. Сидорова И.С., Унанян А.Л., Карасева Н.В. Возможности применения препаратов индинол и эпигаллат при сочетании миомы матки и аденомиоза // Медицинский вестник. - 2008. - №24-25. - С.11.

11. Ware J.E., Sherbourne C.D. The MOS 36-item short form health survey (SF-36): conceptual framework and item selection // Medical Care. - 1992. - Vol.30. - P.473-483.

**УДК 618.3-053.31**

**СОСТОЯНИЕ НОВОРОЖДЕННЫХ У РОДИЛЬНИЦ С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ**

**З.Г. Хамидуллина**

**АО «Национальный научный центр материнства и детства», г. Астана**

**Актуальность.** На сегодняшний день ни одна проблема в акушерстве не вызывает столь пристального внимания как проблема преэклампсии, так как она является основной причиной материнской, перинатальной заболеваемости и смертности. Несмотря на стремительный прогресс современных медицинских технологий, в мире от преэклампсии ежегодно умирает до 50000 женщин (Khalil, Granger, 2002). По данным ВОЗ, у каждого пятого ребенка, родившегося от матери с преэклампсией, в той или иной степени нарушено физическое и психомоциональное развитие, значительно выше уровень заболеваемости в младенческом и раннем детском возрасте (Bussolino et al., 1980, Duley et al., 2004).

**Целью нашего исследования:** изучение перинатальных исходов у родильниц с преэклампсией тяжелой степени.

**Материалы и методы исследования.** Нами проведен ретроспективный анализ 81 историй родов женщин и новорожденных, находившихся на стационарном лечении и родоразрешенных в клинике АО «Нацио-

нальный научный центр материнства и детства», г. Астана в 2009 году.

Возраст беременных варьировал от 18 до 40 лет и составил в среднем 29,5±0,51. Первородящих беременных было 46%, многорожавших – 4%, повторнородящих – 50%.

Наиболее часто из фоновых экстрагенитальных заболеваний по частоте и структуре встречались заболевания мочевыделительной системы – 11,1%, анемия в 8,4%, заболевания сердечно-сосудистой системы – 7,4%, эндокринная патология – 2,4%.

Первая половина беременности у изучаемого контингента осложнилась ранним токсикозом в 67,0%, ОРВИ – 9,6%, угрозой прерывания беременности – 9%, во второй половине беременность осложнилась ложными схватками 14%, ОРВИ - 11,3%.

Сроки и метод родоразрешения при преэклампсии тяжелой степени зависели от состояния матери и внутриутробного плода, с учетом готовности организма к родам, таблица №1.

**Таблица №1. - Сроки и метод родоразрешения беременных с преэклампсией тяжелой степени.**

Сроки родоразрешения				Метод родоразрешения		
до 28 нед.	28-32 нед.	32-36 нед.	в срок	индуцированные	через естественные пути	абдоминальным путем
8 (9,8%)	27 (33,3%)	28 (34,5%)	18 (22,4%)	22 (27,1)	50 (61,7%)	31 (38,3%)

Анализ исхода родов с преэклампсией тяжелой степени показал, что у 22,4% женщин беременность закончилось своевременными родами, наибольший процент составили преждевременные роды – 77,6%. В 61,7%

случаях тяжелых форм преэклампсии родоразрешение проведено в клинике через естественные родовые пути, путем операции кесарево сечение - в 38,3% случаях. В



27,1% роды были индуцированными из-за тяжести состояния матери и внутриутробного состояния плода.

Показаниями к операции кесарево сечение явились: отсутствие эффекта от терапии преэклампсии тяжелой степени - 9%, угрожающее состояние плода на фоне хронической внутриутробной гипоксии и задержки развития плода (СЗВУР) - 11,7%, преждевременная отслойка нормально-расположенной плаценты - 7,5%,

безуспешность консервативного родоразрешения - 5,6%, рубец на матке - 4,5%.

**Результаты, обсуждение.** Учитывая, что преэклампсия тяжелой степени является одной из основных причин плацентарных нарушений, в результате чего увеличивается количество гипотрофичных новорожденных, проведен анализ историй новорожденных и данные о массе детей при рождении, приведены в таблице №2.

**Таблица №2. - Масса новорожденных у родильниц с преэклампсией тяжелой степени.**

1000-1499	1500-1999	2000-2499	2500-2999	3000-выше
18 (22,2%)	23 (28,4%)	14 (17,3%)	18 (22,2%)	8 (9,9%)

Проведенный анализ перинатальных исходов показал, что у матерей с преэклампсией тяжелой степени наибольшее количество детей родились маловесными к сроку гестации с массой тела от 1500,0-1999,0 (28,4%), недоношенными, а показатель ранней неонатальной смертности составил - 98,7‰. Основной причиной смерти новорожденных являлись пневмопатии и гипо-

кисические поражения ЦНС. У 90% недоношенных имело место гипоксическо-ишемическая энцефалопатия (следствие антенатальной, интранатальной или смешанной гипоксии), 40,8% имели пневмопатию, которая чаще встречается до 34 недель гестационного возраста, 22,2% - задержка внутриутробного развития плода, что явилось проявлением плацентарных нарушений.

**Таблице №3. - Перинатальные исходы у родильниц с преэклампсией тяжелой степени.**

Исходы				
Родились в асфиксии	СЗВУР	Антенатальная смертность	Интранатальная смертность	Ранняя неонатальная смертность
9 (11,1%)	18 (22,2%)	2 (24,6‰)	3 (37,0‰)	8 (98,7‰)

**Выводы.** Таким образом, преэклампсия тяжелой степени, являясь одной из причин, вызывающих преждевременные роды, повышает риск осложнений для матери и плода. Поэтому необходимо своевременно

диагностировать данную патологию и проводить лечебные мероприятия для избежания неблагоприятного исхода.

УДК 618.12-005.1-08

## ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ В УРГЕНТНОЙ ПРАКТИКЕ

С.П. Боровский, Н.Б. Малаев, С.С. Мухаметкалиев, В.В. Землянский, Е.Т. Сабитов, С.С. Мусаев  
АО «Республиканский научный центр неотложной медицинской помощи», г. Астана

Первые упоминания о применении эмболизации внутренних подвздошных артерий и их ветвей в лечении акушерской и гинекологической патологии относятся к 1979 г., когда Oliver J. с соавт. [35] опубликовали сообщение об успешном применении данного метода для остановки послеродовых и послеоперационных кровотечений. В последующие годы существенно увеличился объем проводимых вмешательств, диапазон их применения, изменилась техника проведения. В настоящее время эндоваскулярные методы активно используются для профилактики и лечения кровотечений при неправильной плацентации [18,43], атонии матки, гематомах разрывах влагалища и шейки матки, ДВС-синдроме [12, 14,36,44] и других системных нарушениях свертывания крови [38], злокачественных новообразованиях матки [1,10,26], артериовенозной трансформации, аневризмах маточной и яичниковой артерий [23,33]. А начиная с 90-х годов, после опубликования работ французского хирурга-гинеколога Ravina J. с сотрудниками [41], эмболизация маточных артерий (ЭМА) прочно вошла в арсенал лечения миом матки в качестве самостоятельного метода. В настоящее время опыт применения данного метода исчисляется несколькими десятками тысяч. Однако в странах СНГ эндоваскулярные методы лечения в гинекологии пока не получили достаточно широкого распространения и активно используются только в ряде клиник [1,4,5,9,10]. Во многих случаях сдержанное отношение к эндоваскулярным

вмешательствам основано на недостаточной информированности гинекологов о возможностях данных методов или предубедительном к ним отношении. Однако, как у любого нового способа лечения, у эмболизации маточных артерий объективно существуют слабо изученные стороны применения, требующие тщательного исследования. В этой связи, в данном сообщении нам хотелось на основе собственного опыта и литературных данных определить ключевые, на наш взгляд, проблемы применения эндоваскулярных методов в акушерской и гинекологической практике и определить подходы к их решению.

**Материал и методы исследования.** Нами проанализированы результаты обследования и лечения 65 больных с различной гинекологической патологией, у которых эндоваскулярные вмешательства были применены в качестве самостоятельного (основного) метода или в комплексе с другими способами. Из них рак шейки матки установлен у 38 больных, миома матки - в 25 случаях, шеечная беременность и артериовенозная трансформация - по одной пациентке. В 23 случаях злокачественных опухолей эмболизация применялась с целью остановки маточных кровотечений после безуспешных консервативных мероприятий, в 15 случаях для уменьшения размеров опухоли. Показанием к проведению ЭМА считали симптомную миому матки размерами до 12-16 недель, отягощенный соматический статус у больных с высоким риском оперативного вмеша-

тельства и общего наркоза, противопоказаниях к гормональной терапии, множественную миому матки у пациенток, желающих восстановить и сохранить репродуктивную функцию в случае невозможности достаточного эффективного выполнения консервативной миомэктомии, настоятельное желание пациентки сохранить матку, категорический отказ от хирургического вмешательства и получения наркоза, проведения гормональной терапии.

Эндоваскулярное вмешательство было основано на селективной катетеризации внутренних подвздошных и маточных артерий с введением в их просвет различных эмболизирующих и антибластомных средств, в зависимости от характера патологии. При доброкачественном процессе использовали мелкодисперсную гемостатическую губку на основе коллагена для окклюзии дистального русла, а в лечении рака шейки матки производилась химиоэмболизация введением масляной суспензии доксорубицина. Для эмболизации проксимальных отделов артерий применяли металлические спирали с диаметром витков 2-3 мм. В отдаленном периоде эффективность процедуры оценивали по регрессу симптоматики, динамики изменения размеров образований по данным ультразвукового исследования.

**Результаты и обсуждение.** Гемостатический эффект наблюдался уже в первые сутки после проведенных рентгеноэндоваскулярных вмешательств: прекращалось геморрагическое отделяемое, увеличивался гемоглобин и количество эритроцитов, показатели гематокрита. У больных со злокачественными опухолями это создавало благоприятные условия для проведения курса сочетанной лучевой терапии. Комплексное лечение уже через две недели позволило добиться сокращения размеров образования в 3,1 раза по сравнению с исходными данными, что сопровождалось уменьшением болей и других проявлений заболевания. Наши данные согласуются с результатами других авторов, использовавших рентгеноэндоваскулярные вмешательства в онкогинекологии [1, 10].

Вместе с тем, проведенный нами сравнительный анализ ближайших и отдаленных результатов в трех группах пациенток, подвергнутых лучевой терапии в комплексе с эмболизацией с гемостатической целью, в сочетании с регионарным введением масляной суспензии антибластомных средств и традиционной консервативной терапией, показал, что в первой группе полная регрессия наблюдалась у 4 (17%), частичная - у 11 (47,8%), стабилизация процесса - у 8 (34,8%), в то время как во второй группе, 4 (26,7%), 8 (53,3%) и 3 (20,0%), соответственно. Для сравнения при проведении только лучевой терапии эти данные составили 2 (6,5%), 12 (38,7%), 14 (45,2%), соответственно, при прогрессировании заболевания у 3 (9,7%) пациенток.

Полученные результаты в относительно небольшой группе больных дают нам основание утверждать о перспективности расширения показаний к рентгеноэндоваскулярным вмешательствам, которые следует использовать не только в качестве гемостатического мероприятия, но и как компонент антибластомного лечения. Безусловно, изменение алгоритма лечебной тактики данной категории больных требует продолжения исследований с достоверным научным обоснованием указанных предположений.

Неопределенность в показаниях к ЭМА является также «проблемной зоной» и в лечении миомы матки, несмотря на значительный объем выполненных к настоящему времени вмешательств в мире. Как и большинство авторов [8, 21], в выборе указанного метода лечения мы отдавали предпочтение пациенткам с

симптомной миомой в пременопаузальном периоде, которые категорически отказываются от проведения гистерэктомии, страдают от бесплодия, имеют множественные узлы или рецидивы заболевания после хирургического лечения или страдают сопутствующими соматическими заболеваниями (анемия, сахарный диабет, гипертоническая болезнь, ожирение и др.), значительно повышающими риск хирургических вмешательств. Вместе с тем, по мнению других исследователей [4, 6], показания следует расширить и использовать процедуру в качестве первичного лечения во всех случаях. Противники данного подхода [2] настаивают на том, что пока в полной мере неизвестны отдаленные результаты, необходимо ограничивать контингент пациенток, которым может быть назначен данный способ лечения. При этом наибольшее число аргументов «за» и «против» при определении показаний возникает в отношении возможности сохранения фертильности, способности женщины в дальнейшем к благополучному вынашиванию плода и родам [25].

Много нерешенных вопросов в определении показаний и противопоказаний к ЭМА касается особенностей морфологических изменений при миоме (количество, величина узлов, их расположение и особенности кровоснабжения) [19, 32], наличия сопутствующей гинекологической патологии [20, 30]. По этой причине в настоящее время идет интенсивная выработка оптимального протокола диагностики, стандартов исследования, необходимых для дифференцированного подхода к лечению, в том числе для определения показаний к ЭМА, оценки ее краткосрочных и отдаленных результатов.

Проведенный нами анализ результатов наблюдений за пациентками с миомой матки до года показал, что у всех больных после ЭМА отмечена положительная динамика, которая проявлялась в регрессе симптоматики и уменьшении размеров узлов. При ультразвуковом исследовании наблюдалось повышение их экзогенности, появление гиперэхогенных включений и анэхогенных полостей, существенное уменьшение васкуляризации вплоть до аваскуляризации, статистически достоверное повышение индекса периферического сосудистого сопротивления, что свидетельствовало о дегенеративных изменениях, обусловленных ишемией. Эти данные согласуются с результатами полученными другими авторами [4, 5, 7, 19, 32], которые почти у 95% пациенток выявили сокращение среднего размера матки на 46,2-74,2%, уменьшение объема миоматозных узлов на 49-76,8% от первоначального размера в течение 6-12 мес. после вмешательства.

Результаты проведенных опросов среди пациенток [15] показали, что ЭМА сопровождается уменьшением симптомов кровотечения в 79,2% случаев, болей - в 81,5%, нарушений функции мочевыводящей системы в 60%, устранением половой дисфункции в 71,4%, нарушений в социальной жизни в 88,2%, снижения настроения и депрессии в 89,5%. Около 80% пациенток возвращаются к привычному образу жизни в течение 4 дней. При этом 73-98,7% опрошенных отозвались положительно о проведенном лечении и рекомендуют его для других пациенток [3, 4, 15, 21].

Таким образом, эндоваскулярная окклюзия маточных артерий у больных с миомой матки является достаточно эффективным методом лечения данного заболевания. Однако следует учитывать, что, несмотря на общую малую травматичность процедуры, отсутствие отрицательного влияния общей анестезии, эндоваскулярные вмешательства могут сопровождаться рядом побочных эффектов и осложненной различной степени тяжести. Наши наблюдения свидетельствуют, что у

подавляющего числа пациенток (до 92%) развивался, так называемый, постэмболизационный синдром (боли различной степени, тошнота иногда рвота, повышение температуры тела, слабость, лейкоцитоз), который длился от 12 часов до нескольких суток. Проблема купирования болевого синдрома после ЭМА является в настоящее время весьма актуальной. Пути ее решения представляются в подборе средств для эмболизации, определении оптимальных обезболивающих медикаментов и способов их введения.

Классификация выявляемых после ЭМА осложнений в настоящее время окончательно не разработана. Связанная с этим серьезная проблема оптимизации профилактических мероприятий нуждается в пристальном внимании клиницистов и исследователей. Так, Kitamura Y. с соавт. [28] к большим осложнениям относят дислокацию узла, инфекционные осложнения (эндометрит, воспаление тазовой клетчатки с развитием tubo-овариального абсцесса, пиомиомы), глубокий венозный тромбоз, эмболию легочной артерии, непреднамеренную эмболизацию малигнизированной лейомиосаркомы, дисфункцию яичников, рост узла, некроз матки. К малым осложнениям авторы относят гематомы, инфекцию мочевыводящих путей, задержку мочи, переходящие боли, повреждение сосудов и нервов на стороне пункции. По данным литературы [5,24,27], уровень серьезных осложнений ЭМА составляет 3,1 - 15%, малых осложнений – 3,8-58%. Среди причин летальных исходов указываются сепсис и полиорганная недостаточность, тромбоэмболия легочной артерии [6,13]

Инфекционные осложнения являются одной из основных причин гистерэктомии после ЭМА (1,2-3,2% наблюдений) [11,40,42]. Довольно часто в литературе [11] описываются случаи развития инфекционных осложнений и сепсиса у пациенток с иммуносупрессивным статусом. При этом одним из неблагоприятных факторов, способствующих проникновению инфекции, указываемого авторами, является некроз подслизистого узла. Вместе с тем в исследовании Rajan DK с соавт. [40] не выявлено статистически достоверной разницы частоты развития инфекционных осложнений при подслизистой локализации с другим расположением узлов.

Чрезмерная или непреднамеренная эмболизация, сопровождаемая повреждением нормального миометрия, яичников, фаллопиевых труб, шейки матки и влагалища, соседних с маткой органов, весьма редкое (до 1% случаев), но описываемое в литературе осложнение, приводящее к их ишемии или даже некрозу, инфицированию или недостаточности [17,22,31,36]. При этом большинство авторов считает, что уменьшения числа осложнений можно достичь тщательным отбором больных с учетом показаний и противопоказаний, внимательным изучением ангиоархитектоники маточных артерий перед проведением их суперселективной катетеризации, а также применением катетеров определенной формы или микрокатетерной техники, подбором размера эмболов для эндоваскулярной окклюзии с предотвращением заброса эмболизирующего средства в другие органы, профилактическим назначением антибиотиков.

У 4 наших пациенток наблюдалась, так называемая, экспульсия миоматозных узлов. По сообщениям ряда авторов [3-5,8,24], трансвагинальная экспульсия субмукозного узла наблюдается у 1-22,1% пациенток, что способствует, по их мнению, восстановлению «архитектуры» матки, приводя к наиболее быстрому и полноценному выздоровлению женщин. Вместе с тем, тактика ведения больных с данным проявлением ЭМА остается неопределенной. Так, Доброхотова Е.Э. с соавт. [3] и

Park H.R. с соавт. [37] указывают, что длительное неотхождение отторгнувшихся миоматозных узлов может способствовать инфекционным осложнениям, поэтому необходим клинический контроль и проведение при необходимости дополнительных гинекологических вмешательств. Kuzel D. с соавт. [29] и Ogliari K.S. с соавт. [34] сообщают о формировании дефекта в стенке матки после некроза миоматозного узла и его гистероскопического удаления, что потребовало лапароскопической коррекции. При этом авторы акцентируют внимание, что риск пенетрации после ЭМА особенно высок при наличии больших узлов.

По сведениям современной литературы, уровень необходимых хирургических вмешательств по поводу сохраняющихся симптомов миомы матки после ЭМА при наблюдении в течение года составляет от 5,0 до 9,4% [4,5,8,27] – из них миомэктомии 2,6%, гистерэктомий – 2,9-6,9%, других гинекологических вмешательств – 5,9% в сроки от 10 до 14 мес. Причинами отсутствия положительного эффекта большинство авторов [4,5] считают неполную эмболизацию сосудов с сохранением кровотока в перифиброидном сплетении или его части, а также восстановление кровоснабжения миоматозных узлов за счет коллатералей после технически полноценной ЭМА.

В этой связи в настоящее время недостаточно изученными являются вопросы прогнозирования положительного и отрицательного результата и, в этой связи, дифференцированного объема эндоваскулярных вмешательств. Остается неясной тактика ведения больных после проведенных вмешательств в отдаленном периоде, сроки и необходимые методы обследования для выявления клинических неудач и принятия решения о дополнительном лечении.

Наибольшие споры вызывает вопрос влияния ЭМА на репродуктивную функцию женщин. Начиная с самого начала клинического применения эндоваскулярной окклюзии в лечении гинекологических заболеваний и по сегодняшний день, описано множество клинических наблюдений [16,21,27], свидетельствующих о возможности беременности, в том числе и после экстракорпорального оплодотворения, и успешных родах у пациенток, перенесших данное вмешательство не только по поводу симптоматической миомы, но и другой гинекологической патологии. Более того, авторы указывают на то, что в ряде случаев беременность развивалась у женщин, страдавших ранее бесплодием. Если возможность развития беременности после ЭМА не вызывает сомнений, то ее протекание, а также успешность родов остаются открытым и наиболее дискуссионным вопросом. Так, Carpenter T.T. с соавт. [16] указывают на высокую частоту эктопической беременности после проведенной эмболизации. Некоторые исследователи [9, 16] сообщают о более высоком риске преждевременных родов, который составляет 22,2%, против 5-10% в общей популяции, самопроизвольных абортов – 16,7-32% (против 10-15%), тазового предлежания – 12,5-22% (против 5%), гипотрофии плода 7-16,7%, послеродового кровотечения – 9-16,7% (против 4-6%), кесарева сечения – 65-88% (против 22%). Вместе с тем данные современной литературы показывают, что объективный сравнительный анализ результатов ЭМА и других методов лечения миомы матки значительно затруднен разнородностью групп пациенток, включаемых в анализ по возрасту, патоморфологическим особенностям опухолей и степени выраженности симптоматики, продолжительности заболевания, наличию сопутствующей гинекологической и экстрагенитальной патологией.

Таким образом, отсутствие крупных, многоплановых, ранжированных сравнительных исследований в настоящее время сдерживает широкое внедрение данного метода. Определенным залогом прогресса данного направления является кооперация и тесное сотрудничество гинекологов и эндоваскулярных хирургов, как на этапе обследования, отбора больных и послеоперационного ведения, так и в отдаленном периоде при анализе результатов проведенных вмешательств.

#### Литература:

1. Беляков Г.А., Белозеров Г.Е., Тихомирова Н.И., Олейникова О.Н. Опыт эмболизации маточных артерий при маточных кровотечениях // *Материалы третьей республиканской научно-практической конференции «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: проблемы кровотечений в экстренной медицине»*, Т. 2003. - С. 181-182.
2. Гаспаров А.С., Дубинская Е.Д. Миома матки: современные возможности лечения // *Ремедиум*. - 2005. - № 1. - С. 50-54.
3. Доброхотова Ю.Э., Капранов С.А., Бобров Б.Ю. и др. Эмболизация маточных артерий – постэмболизационный синдром // *Российский вестник акушера-гинеколога*. - 2005. - № 2. - С.44-49.
4. Капранов С.А., Бреусенко В.Г., Доброхотова Ю.Э. и др. Эмболизация маточных артерий: современный взгляд на проблему. Часть 1 // *Диагностическая и интервенционная радиология*. - 2007. - № 1. - С. 72-86.
5. Коков Л.С., Самойлова Т.Е., Гус А.И. и др. Эмболизация маточных артерий – перспективный метод лечения больших лейомиомой матки // *Акушерство и гинекология*. - 2005. - № 4. - С. 35-41.
6. Мурватов К.Д., Обельчак И.С., Мышенкова С.А., Адамян Л.В. Эмболизация маточных артерий – малоинвазивный метод лечения миомы матки // *Проблемы репродукции*. - 2004. - № 6. - С.43-49.
7. Озерская И.А. Ультразвуковой мониторинг при лечении миомы матки методом эмболизации маточных артерий // *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. - 2005. - № 2. - С. 64-72.
8. Савельева Г.М., Бреусенко В.Г., Капранов С.А. и др. Эмболизация маточных артерий у больных с миомой матки // *Акушерство и гинекология*. - 2004. - № 5. - С. 21—24.
9. Самойлова Т.Е., Голубев В.А. Применение чрескожной артериальной эмболизации в акушерстве и гинекологии: обзор // *Акушерство и гинекология*. - 2005, № 4. - С. 9-11.
10. Суворова Ю.В., Таразов П.Г. Артериальная эмболизация при опухолях матки и мочевого пузыря // *Паллиативная медицина и реабилитация*. - 1999. - № 2. - С. 79-80.
11. Aungst M., Wilson M., Vournas K., McCarthy S. Necrotic leiomyoma and gram-negative sepsis eight weeks after uterine artery embolization // *Obstet Gynecol*. 2004.; 104(5 Pt 2): 1161-4.
12. Bodner L.J., Noshier J.L., Gribbin C. et al. Balloon-assisted occlusion of the internal iliac arteries in patients with placenta accreta/percreta // *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2006; May-Jun; 29(3): 354-61.
13. Boos C.J., Calver A.L., Moors A. et al. Uterine artery embolisation for massive uterine fibroids in the presence of submassive pulmonary emboli // *BJOG*. - 2005; Oct; 112(10). - P. 1440-1442.
14. Bouwmeester F.W., Bolte A.C., van Geijn H.P. Pharmacological and surgical therapy for primary postpartum hemorrhage // *Curr Pharm Des*. - 2005; 11(6). - P.759-773.
15. Bucek R.A., Puchner S., Lammer J. Mid- and long-term quality-of-life assessment in patients undergoing uterine fibroid embolization // *AJR Am J Roentgenol*. - 2006, Mar; 186(3). - P.877-882.
16. Carpenter T.T., Walker W.J. Pregnancy following uterine artery embolisation for symptomatic fibroids: a series of 26 completed pregnancies // *BJOG*. - 2005, Mar; 112(3). -P. 321-325.
17. Dietz D.M., Stahlfeld K.R., Bansal S.K., Christopherson WA. Buttock necrosis after uterine artery embolization // *Obstet Gynecol*. - 2004, Nov; 104(5 Pt 2). - P.1159-1161.
18. Deruelle P., Closset E. Management of interstitial pregnancy using selective uterine artery embolization // *Obstet Gynecol*. - 2006, Feb;107(2 Pt 1). - P.427-428.
19. Dorenberg E.J., Novakovic Z., Smith H.J. et al. Uterine fibroid embolization can still be improved: observations on post-procedure magnetic resonance imaging // *Acta Radiol*. - 2005, Aug; 46(5). - P.547-553.
20. Fauconnier A., Pelage J.P., Lacombe P., Ville Y. Embolization of uterine fibroids and infertility: is a clinical trial conceivable? // *Gynecol Obstet Fertil*. - 2004, Sep; 32(9). - P.818-824.
21. Fucikova Z., Mara M., Maskovsa J. et al. Embolization of uterine arteries during myoma treatment from the patient's point of view // *Ceska Gynekol*. - 2005, Sep;70(5). - P. 383-388.
22. Gabriel H., Pinto C.M., Kumar M. et al. MRI detection of uterine necrosis after uterine artery embolization for fibroids // *AJR Am J Roentgenol*. - 2004, Sep;183(3). - P.733-736.
23. Grivell R.M., Reid K.M., Mellor A. Uterine arteriovenous malformations: a review of the current literature // *Obstet Gynecol Surv*. - 2005, Nov;60(11). - P. 761-767.
24. Hehenkamp W.J., Volkers N.A., Donderwinkel P.F. et al. Uterine artery embolization versus hysterectomy in the treatment of symptomatic uterine fibroids (EMMY trial): peri- and postprocedural results from a randomized controlled trial // *Am J Obstet Gynecol*. - 2005, Nov;193(5). - P. 1618-1629.
25. Helmberger T.K., Jakobs T.F., Reiser M.F. Embolization of uterine fibroids // *Abdom Imaging*. - 2004, Mar-Apr;29(2). - P.267-277.
26. Kapp K.S., Poschauko J., Tauss J. et al. Analysis of the prognostic impact of tumor embolization before definitive radiotherapy for cervical carcinoma // *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. - 2005, Aug 1;62(5). - P.1399-1404.
27. Katsumori T., Kasahara T., Akazawa K. Long-term outcomes of uterine artery embolization using gelatin sponge particles alone for symptomatic fibroids // *AJR Am J Roentgenol*. - 2006, Mar;186(3). - P.848-854.
28. Kitamura Y., Ascher S.M., Cooper C. et al. Imaging manifestations of complications associated with uterine artery embolization // *Radiographics*. - 2005, Oct;25 Suppl 1. - P. S119-32.
29. Kuzel D., Mara M., Maskova J. et al. Combined treatment of uterine myoma (uterine arteries embolization followed by laparoscopic myomectomy) // *Ceska Gynekol*. - 2004, Nov;69(6). - P. 497-500.
30. Lefebvre G.G., Vilos G., Asch M. et al. Uterine fibroid embolization (UFE) // *J Obstet Gynaecol Can*. - 2004, Oct;26(10). - P.899-911, 913-928.
31. Lowenstein L., Solt I., Siegler E. et al. Focal cervical and vaginal necrosis following uterine artery embolisation // *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. - 2004, Oct 15;116(2). - P.250-251.
32. McLucas B. Acquisition of endovascular skills for obstetrician-gynecologists // *J Minim Invasive Gynecol*. - 2006, Mar-Apr;13(2). - P. 155-160.

33. Nakajo M., Ohkubo K., Fukukura Y. et al. Embolization of spontaneous rupture of an aneurysm of the ovarian artery supplying the uterus with fibroids // *Acta Radiol.* – 2005, Dec; 46(8). – P. 887-890.

34. Ogluari K.S., Mohallem S.V., Barrozo P., Viscomi F. A uterine cavity-myoma communication after uterine artery embolization: two case reports // *Fertil Steril.* – 2005, Jan; 83(1). – P.220-222.

35. Oliver J.A.Jr., Lance J.S. Selective embolization to control massive hemorrhage following pelvic surgery // *Am J Obstet Gynecol.* – 1979, 135. – P. 431 – 432.

36. Ojala K., Perala J., Kariniemi J. et al. Arterial embolization and prophylactic catheterization for the treatment for severe obstetric hemorrhage // *Acta Obstet Gynecol Scand.* – 2005, Nov;84(11). – P.1075-1080.

37. Park H.R., Kim M.D., Kim N.K. et al. Uterine restoration after repeated sloughing of fibroids or vaginal expulsion following uterine artery embolization // *Eur Radiol.* – 2005, Sep; 15(9). – P. 1850-1854.

38. Phelan J.T. 2nd, Broder J., Kouides P.A. Near-fatal uterine hemorrhage during induction chemotherapy for acute myeloid leukemia: a case report of bilateral uterine artery embolization // *Am J Hematol.* – 2004, Oct; 77(2). – P. 151-155.

39. Porcu G., Roger V., Jacquier A. et al. Uterus and bladder necrosis after uterine artery embolisation for postpartum haemorrhage // *BJOG.* – 2005, Jan;112(1). – P. 122-123.

40. Rajan D.K., Beecroft J.R., Clark T.W. et al. Risk of intrauterine infectious complications after uterine artery embolization // *J Vasc Interv Radiol.* – 2004, Dec;15(12). – P. 1415-1421.

41. Ravina J., Merfand J., Herberateau D. et al. Preoperative embolization of uterine fibroma. Preliminary results [10 cases] // *Presse med.* — 1994. - Vol. 23, N 33. - P. 1540.

42. Singh S.S., Vilos G.A., McLachlin C.M. et al. Improving quality of care for patients undergoing arterial embolization for uterine fibroids: case report and review // *J Obstet Gynaecol Can.* – 2005, Aug;27(8). – P. 775-780.

43. Trambert J.J., Einstein M.H., Banks E. et al. Uterine artery embolization in the management of vaginal bleeding from cervical pregnancy: a case series // *J Reprod Med.* - 2005, Nov;50(11). – P.844-850.

44. Weinstein A., Chandra P., Schiavello H., Fleischer A. Conservative management of placenta previa percreta in a Jehovah's Witness // *Obstet Gynecol.* – 2005, May;105(5 Pt 2). – P.1247-1250.

**Ішкі тамырлық емдеулерді акушерлік-гинекологиялық қан кетулерде жедел қолдану тәжірибесі**  
**С.П. Боровский, Н.Б. Малаев, С.С. Мухаметкалиев, В.В. Землянский, Е.Т. Сабитов, С.С. Мусаев**

СНГ елдерінде гинекологияда ішкі тамырлық әдістер әзірге кеңінен таралынбаған және кейбір клиникаларда ғана қолданылады. Оған себеп үлкен, салыстырмалы, маңызына қарай істелінген зерттеулердің жоқ болуы кедергі болып тұр.

**Application experience in endovascular treatment of obstetric-gynecologic bleeding in emergency practice**  
**S.P. Borovskiy, N.B. Malayev, S.S. Muhametkaliev, V.V. Zemlyanskiy, E.T. Sabitov, S.S. Musayev**

The endovascular methods of treatment in gynecology are not still wide spread in CIS. The absence of major ranged compared researches sharply holds the adaptation of present method.

УДК 618.12-005.1-08

**ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОТРЕБНОСТИ В МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ ПОМОЩИ И ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ ЖЕНЩИН, ПЕРЕНЕСШИХ АКУШЕРСКИЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ**  
**Р.Н. Еспаева**

*Научный Центр акушерства, гинекологии и перинатологии МЗ РК, г.Алматы*

Реабилитация – наука о сохранении и восстановлении здоровья конкретного человека, общества и среды его жизнеобеспечения. В реабилитологии здоровье человека понимается как состояние сбалансированного равновесия [1, 2].

Выделяют следующие этапы реабилитации:

1. Стационарный (больничный) этап реабилитации, нацеленный на стабилизацию состояния больного, ликвидацию и предупреждение осложнений].

2. Амбулаторно-поликлинический этап реабилитации начинается с периода возвращения больного в домашние условия и заканчивается с моментом возвращения к трудовой деятельности и стабилизации состояния. Данный этап нацелен на восстановление трудоспособности, поддержание ее на достигнутом уровне и предупреждение прогрессирования заболевания [3, 4].

Таким образом, задачи реабилитации выходят за рамки максимально возможного восстановления нарушенных болезнью функций организма. Конечной целью любых реабилитационных программ является восстановление личностного и социального статуса больного. Для достижения этой цели необходим комплексный,

интегральный подход к больному человеку с учетом не только клинко-биологических особенностей заболевания, но и психосоциальных факторов, особенностей личности больного и окружающей его среды [6].

Определены специфические критерии эффективности психологической реабилитации, это - нормализация или максимально возможное улучшение психического статуса, нарушенного в результате основного заболевания, а также улучшение показателей качества жизни и др. [7].

Все психологические реакции на тяжелое соматическое заболевание наблюдаются на фоне более или менее выраженной психической астении: общей слабости, быстрой утомляемости при незначительном физическом или умственном напряжении, ранимости, повышенной возбудимости, нарушениях сна, вегетативно-сосудистой неустойчивости и др. [8].

Реабилитационные меры после массивных акушерских кровотечений должны быть направлены, в первую очередь, на предупреждение осложнений в послеродовом/послеоперационном периоде, лечение анемии, лечение психовегетативных расстройств и рациональной послеродовой контрацепции и др. [9, 10].

Целью исследования было определение потребности в медико-социальной помощи и восстановительном лечении женщин, перенесших акушерские кровотечения.

С этой целью были обследованы 90 женщин, составивших три группы исследования: I (основная) группа – 30 женщин, перенесших массивные акушерские кровотечения (МАК) с хирургическим гемостазом (гистерэктомия), II (группа сравнения) – 30 женщин, перенесших массивные акушерские кровотечения с консервативным гемостазом и III (контрольная) группа – 30 женщин с физиологической кровопотерей в родах. План обследования состоял из анализа гемограммы и показателей гемоглобинового фонда, ЭЭГ, исследование вегетативной нервной системы, гормонального статуса, иммунологического статуса, психоэмоционального состояния и качества жизни в динамике: на 5-6 день после родов, в конце послеродового периода, через 6 недель, 6 месяцев, 12 месяцев и 18 месяцев после родов.

В результате обследования исследуемых групп женщин было установлено следующее:

- перед выпиской 63% всех обследованных рожениц испытывали депрессию, в конце послеродового периода – 60% и через 6 месяцев после родов – 40%. Клинически выраженная депрессия была характерна для молодых женщин с нереализованным и с недостаточно реализованным чувством материнства;

- у 100% всех женщин основной группы имеется субклинически и клинически выраженная тревога/депрессия перед выпиской и в конце послеродового периода, через 6 месяцев после родов признаки выраженной тревоги сохраняются у 70% данных женщин, а через год – 56,7% и через полтора года – 47,8%;

- большинство женщин (89%) основной группы, 59,8% - группы сравнения и 31% - контрольной группы недовольны исходом родов. Для женщин основной группы исследования, оставшихся без ребенка, характерна пассивность, грусть, вялость, безучастность в текущих событиях;

- показатели активности и настроения в динамике (через 6 недель, 6 месяцев, год и полтора года после родов) улучшились незначительно, в то же время отмечено достоверное улучшение самочувствия через 6 месяцев.

- у большинства женщин, перенесших массивные акушерские кровотечения, уровень Hb нормализовался через 1-1,5 года, в то же время у 8,4% женщин группы сравнения и 12,3% основной группы уровень Hb оставался ниже 110 г/л даже через 1,5 года после кровотечения.

- к 18 месяцам после родов у женщин, перенесших массивные акушерские кровотечения с хирургическим гемостазом, сохраняется некоторый количественный иммунный дисбаланс, который выражается в достоверном снижении зрелых CD3+ Т-лимфоцитов и индекса апоптоза CD95+/CD25+ за счет уменьшения клеток, находящихся в стадии ранней активации и клеток готовых к апоптозу.

- выявлена тенденция к повышению ЛГ и ФСГ у женщин, перенесших гистерэктомию в связи с массивной кровопотерей, повышение уровня кортизола в основной группе в 1,6 раз, чем в контрольной группе. Отношение ДГЭА-С к кортизолу в основной группе составило 0,004, в группе сравнения – 0,007 и в контрольной группе – 0,007, некоторое повышение уровня ТТГ у женщин основной группы -  $0,96 \pm 0,29$ , по сравнению с контрольной группой -  $0,57 \pm 0,19$  и группой сравнения  $0,63 \pm 0,21$ .

- у женщин, перенесших акушерские кровотечения регистрируется патологическая ЭЭГ, при этом патологические отклонения зависят от объема кровопотери.

- качество жизни женщин, перенесших гистерэктомию в связи с массивными послеродовыми кровотечениями, в динамике улучшилось по таким критериям, как социальное и ролевое функционирование, общая оценка состояния здоровья и общая самооценка качества жизни. Но в то же время, у них снижено качество жизни за счет угнетения физической активности, психического состояния и сексуального функционирования.

Для планирования программ реабилитации и медико-социальной помощи женщинам, перенесшим акушерские кровотечения, в зависимости от тяжести родов, использованных акушерских пособий (консервативный гемостаз, гистерэктомия), исхода родов (мертворождаемость, недоношенность ребенка) нами предварительно было проведено социологическое исследование, направленное на изучение потребностей женщин, перенесших акушерские кровотечения, в медико-социальной реабилитации.

Проведенная нами экспертная оценка показала, что в медицинской помощи нуждаются все представители основной группы.

В плановом лечении один раз в год в условиях круглосуточного стационара нуждаются 5,0 на 100 обследованных женщин с МАК и гистерэктомией, 10,0 - в условиях дневного стационара, 20,0 - в дневном стационаре. Среди женщин, перенесших массивные акушерские кровотечения и консервативный гемостаз, 5,0% выразили желание улучшить свое здоровье в стационаре на дому и 10,0% - в дневном стационаре.

В амбулаторном лечении нуждались, по мнению респондентов, 40,0% лиц основной группы, 20,0% - группы сравнения и 10,0% - контрольной группы. При этом, поддерживающая терапия необходима 40,0% женщин, перенесших массивные акушерские кровотечения с гистерэктомией. Диспансерное наблюдение, по мнению опрошенных женщин, необходимо 100% лиц основной группы, 60,0% - группы сравнения и 40,0% - контрольной группы.

Женщины, перенесшие акушерские кровотечения считают, что им необходимо санаторно-курортное лечение: 100% - лицам основной группы, 80,0% - группы сравнения и 55,0% - контрольной группы.

Психологическая помощь необходима 100% женщин, перенесших массивные акушерские кровотечения с гистерэктомией, 65,0% - массивные акушерские кровотечения с консервативным гемостазом и 20,0% - с физиологической кровопотерей в родах. При этом в основной группе психологическая помощь необходима не только самим женщинам (100%), но и членам ее семьи (45,0%), в группе сравнения эти показатели составили 65,0% и 20,0% соответственно. В контрольной группе в психологической помощи в послеродовом периоде нуждались только 20,0% женщин.

Так как лица основной группы ведут практически постоянный прием лекарственных препаратов с целью лечения и профилактики осложнений МАК и гистерэктомии, то наблюдение лечащего врача необходимо не реже одного раза в месяц в течение 1 года после родов. Стационарное лечение необходимо 20% из числа лиц основной группы для профилактики осложнений по мере необходимости или не реже одного раза в год.

Таким образом, в восстановительном лечении нуждались 100% женщин, перенесших массивные акушерские кровотечения с гистерэктомией, 70% - с консервативным гемостазом и 45% - с физиологической кровопотерей.

При определении нуждаемости в социальной реабилитации было выявлено, что в социально-бытовой адаптации нуждаются только 5,0 на 100 обследованных женщин основной группы. Более детализированный опрос показал, что эту потребность составила необходимость в осуществлении медицинского ухода на дому.

В технических средствах реабилитации нуждающихся не было, также как и в пребывании в центре социального обслуживания или пансионате.

В социально-бытовых услугах помощь была необходима 10% женщин, перенесших массивные акушерские кровотечения с гистерэктомией, и 5% женщин с консервативным гемостазом.

В юридическом консультировании нуждались 40% лиц основной группы и 10% - группы сравнения.

В доступе к информации о правах и льготах нуждались 40% женщин основной группы, 10% - группы сравнения и 5% - контрольной группы.

Помощь в реализации прав и льгот была необходима 30% женщин с массивными акушерскими кровотечениями и гистерэктомией, 5% с консервативным гемостазом.

Таким образом, в социальной реабилитации нуждались 40% женщин основной группы, перенесших акушерские кровотечения с гистерэктомией, 10% - с консервативным гемостазом и 5% - с физиологической кровопотерей.

Анализ потребности женщин, перенесших акушерские кровотечения, в профессиональной реабилитации показал, что только 10% лиц основной группы и 5% - группы сравнения нуждались в профессионально-производственной адаптации при выходе на работу после декретного отпуска.

Таким образом, при анализе трех групп женщин, перенесших акушерские кровотечения, было выявлено, что все представители изучаемого контингента нуждаются в медицинской помощи: 40% - амбулаторной и 20% - стационарной.

Для определения некоторых характеристик качества оказанной в стационаре (от момента родов до выписки из родильного дома) и амбулаторно-поликлинической помощи (после выписки из роддома в течение 1,5 лет) нами проведен социологический опрос женщин, перенесших акушерские кровотечения.

По результатам проведенного социологического исследования установлено, что остались удовлетворенными в полной мере предоставленными услугами в стационаре 61%, в большей степени 34%, частично 4,5%, несколько не удовлетворенными 0,5% респондентов, совсем не удовлетворенных практически не было установлено. Качеством обслуживания удовлетворены в полной мере 73%, не совсем удовлетворены 26,4%, совсем не удовлетворены 0,6% опрошенных женщин.

На уровне ПМСП (поликлиники, женские консультации) остались удовлетворенными в полной мере предо-

ставленными услугами 32%, в большей степени 15%, частично 5,6%, несколько не удовлетворенными 22,6% респондентов, совсем не удовлетворенных - 24,8%. Качеством обслуживания удовлетворены в полной мере 13%, не совсем удовлетворены 26,4%, совсем не удовлетворены 60,6% опрошенных женщин.

Респонденты определили направления улучшения организации оказания медицинской помощи женщинам с акушерскими кровотечениями в послеродовом периоде:

- устранение очереди к участковым специалистам (терапевту, гинекологу и др.) и обеспечение доступа к специалисту другого участка при отсутствии своего участкового специалиста;

- организация всех услуг узких специалистов в поликлинике;

- организация всех видов лабораторных исследований на одном месте;

- бесплатные диагностические исследования;
- полное бесплатное обеспечение необходимыми лекарственными средствами;

- приглашение в поликлинику профессоров для консультации тяжелых больных;

- развитие объема услуг дневного стационара;

- полностью компьютеризированное обслуживание в поликлиниках;

- развитие обслуживания на дому и семейной врачебной практики по современным технологиям.

Следует отметить, что на уровне ПМСП компонент профилактики реализуется не в полной мере. Так, только 15% лиц обратились за профилактической помощью. При этом, несмотря на достаточный уровень удовлетворенности предоставляемыми услугами на уровне ПМСП, необходимо дальнейшее развитие реабилитационной службы для женщин, перенесших неотложную гистерэктомию в связи с массивными акушерскими кровотечениями, в первую очередь, в амбулаторно-поликлинических учреждениях.

#### Литература:

1. Алферова Т.С. Новая специальность – «реабилитолог»: цели, задачи, механизмы решения // Реабилитология: сб.науч.тр (ежегодное издание). - М.:Изд-во РГМУ, 2003. - С. 21-26.

2. Вальчук Э.А. Основы организации медицинской реабилитации // Здравоохранение Белоруссии. - 1989. - №2. - С. 46-50.

3. Семенов Б.Н. Об организации службы медицинской реабилитации. - М., 1999. - 89 с.

4. Коган О.Г. Реабилитация в системе диспансеризации // Современные проблемы диагностики и терапии заболеваний внутренних органов. - Новосибирск, 1985. - С. 15-19.

### Акушерлік қан кету болған әйелдерге медико-әлеуметтік көмек пен қалпына келтіру емінің қажеттілігін анықтау

Р.Н. Еспаева

Акушерлік қан кету болған әйелдерге стационарлы, амбулаторлы және психологиялық көмектің қажеттілігі анықталды.

Массивті қан кету мен гистерэктомиа жасалған 100% әйел, консервативті гемостазбен 70% әйел және физиологиялық қан жоғалтудан 45% әйелдер қалпына келтіру еміне мұқтаж.

### Petermination of requirement in medico-social treatment and regenerative treatment of woman, who suffered obstetrical bleeding

R.N. Yespaeva

Requirements of woman, who suffered obstetrical bleeding in hospital, ambulars treatment and psychologic help have determinated.

In regenerative treatment are needed 100% women, suffered from massive obstetric bleeding with hysterectomy, 70% women with concervative haemostas and 45% women with physiological bleeding.

УДК 618.16-002-08

## КОМБИНИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ МИКОСИСТОМ И ГИНОФОРТОМ ПРИ КАНДИДОЗНОМ ВУЛЬВОВАГИНИТЕ

А.К. Танбаева

*Учреждение Семейная поликлиника «Гармония», г. Семей*

В последние годы существенно повысилась распространенность грибковых заболеваний, что связано с широким и не всегда рациональным применением антибиотиков.

**Цель исследования:** изучение эффективности комбинированной терапии микосистом и гинофортом при кандидозном вульвовагините.

### Материалы и методы:

Обследовано 60 пациенток с кандидозным вульвовагинитом в возрасте от 28 до 43 лет, средний возраст больных составил  $32,1 \pm 1,3$  лет. Все пациенты давали устное согласие на участие в исследовании. Все паци-

енты рандомизированы на 2 группы: Первая группа - 30 больных, которым назначался микосист 150 мг в неделю в течении 3 недель. Вторая группа - 30 больных, которым назначался микосист 150 мг в неделю в комбинации с интравагинальным кремом гинофорт в течении 3-х недель. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц.

### Результаты исследований и обсуждение

Единый протокол предусматривал оценку клинических и иных признаков по единой методике бальной оценки (табл.1). Сумма всех баллов представлена в виде общего клинического счета (ОКС).

**Таблица 1. - Методика бальной оценки.**

Признак	Балл
Зуд	
отсутствует	0
умеренный	1
выраженный	2
Боли	
отсутствуют	0
умеренные	1
выраженные	2
Жжение	
отсутствует	0
умеренное	1
выраженное	2
Отек слизистых	
да	1
нет	0
Гиперемия	
да	1
нет	0
Налеты	
да	1
нет	0
Патологические изменения в анализе мочи (дрожжи)	
да	1
нет	0
Обнаруживается возбудитель гр. Candida	
нет	0
да	1
Количество подтеканий интравагинального крема	
минимум	0
выраженное	1
Обнаружение Candida albicans после лечения	
да	1
нет	0

Группы не различались по возрасту, сопутствующей патологии. Динамика общего клинического счета (ОКС) была идентичной в обеих группах.

Бактериологическое исследование мочи выполнено до начала противогрибковой терапии.

Клиническую эффективность оценивали как:

Излечение - полное исчезновение признаков заболевания (ОКС менее или равен 1).

Улучшение - частичное исчезновение признаков заболевания без необходимости проведения дальнейшей противогрибковой терапии.

Без эффекта - персистенция или прогрессирование признаков кандидоза после 72 часов от начала лечения, требующие смены противогрибкового агента.

Под влиянием терапии отмечали положительную динамику показателей в обеих группах, более выраженные в первой группе: что проявлялось полным клиническим выздоровлением.

Микосист оказывал системное противогрибковое действие. Пациентки отметили комфортный прием одной дозы интравагинального крема в любое время днем или ночью.

Переносимость противогрибковых препаратов в обеих группах была хорошей. Ни в одном случае не потребовалось отменить препараты вследствие их токсических или иных нежелательных эффектов.



Таблица 2. - Клиническая эффективность микосиста и гинофорта у больных с кандидозным вульвовагинитом.

Критерии	Комбинированная терапия микосистом+ вагинальным кремом гинофорт ( n=30)	Микосист ( n=30)
Излечение	30	23
улучшение	0	6
Без эффекта	0	1

**Выводы.**

Проведенное исследование эффективности и переносимости комбинированной терапии микосиста и гинофорта показало, что:

- микосист в дозе 150 мг в неделю в комбинации с интравагинальным кремом гинофорт обладают высокой клинической и противогрибковой эффективностью при проведении курса лечения в течении 3-х недель;
- микосист обладает системным действием;
- гинофорт оказывает интравагинальное местное действие;
- комбинация микосист + гинофорт позволяет у этой категории больных проводить лечение в амбулаторных условиях;

- микосист и гинофорт хорошо переносятся пациентами.

**Литература:**

1. Маркова Т.П. Флуконазол в терапии кандидоза - , Русский медицинский журнал-, №15,-2002.
2. Brown D. Butoconazole nitrate for vulvovaginal candidiasis. Y.Reprod Med. 2004, 44-933 -938.
3. Hez L.M. Vaginal retention of Butoconazole nitrate cream. Clin. Ther. 1994, 16 - 930-934.
4. Pai Y. Treatment of vaginitis. Clin. Ther. 2005, 32 - 830-844.
5. Lynch M.E. Y.Reprod Med. 2006, 23-732 -739.

**Микосист және гинофорты қосып қолдану кандидозды вульвовагинитінде****А.К. Танбаева****«Гармония» отбасылық емханасы, Семей.**

Микосист және гинофорты қосып емдеу нәтижесінде жоғары дәрежеде клиникалық және уақ санырауқұлақ ауруына қарсы әрекетте мол.

**Combinations micosist and ginofort in treatment of candidae vulvovaginitis****A. K. Tanbaeva****Hospital "Garmonia", Semey**

The combinations micosist and ginofort in treatment of candidae vulvovaginitis demonstrated high clinical anti-candidae effects.

УДК 618.12-005.1-08

**ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ ЖЕНЩИН, ПЕРЕНЕСШИХ АКУШЕРСКИЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ****Р.Н. Еспаева****Научный Центр Акушерства, гинекологии и перинатологии МЗ РК, г.Алматы**

Одним из основных направлений стратегии развития службы охраны здоровья матери и ребенка является развитие реабилитационно-восстановительных мер в охране здоровья женщин, в том числе в послеродовом периоде [1].

Вследствие осложнений беременности и родов 86,3% рожениц нуждаются в оказании лечебно-реабилитационной помощи [2]. Мониторинг здоровья женщины следует использовать не только для организации наблюдения во время беременности, но и для определения объема реабилитационных мероприятий после родов [1].

Среди различных акушерских осложнений, возникающих в родах и раннем послеродовом периоде, кровотечения продолжают занимать одно из ведущих мест. Частота кровотечений в послеродовом и раннем послеродовом периодах колеблется от 2,5 до 8% [4]. При послеродовых кровотечениях гистерэктомия производится в 0,1% случаев, в 0,27% - после операции кесарева сечения [3].

Акушерские кровотечения являются основной причиной материнской смертности и инвалидизации женщин, так как способствуют развитию различных патологических синдромов, частота которых в 8-13 раз больше

по сравнению с роженицами, имевшими физиологическую кровопотерю, и эти изменения сохраняются на протяжении длительного периода (8-10 лет).

Целью исследования явилась оценка эффективности проведения реабилитационных мероприятий у женщин, перенесших акушерские кровотечения через год после патологических родов.

Реабилитационная программа включала медикаментозную и немедикаментозную коррекцию (психотерапия) соматических и психических расстройств, после осложненных кровотечением родов.

Медикаментозная терапия включала антианемический инновационный препарат Ферлатум – по 1 флакону 2 раза в день в течение 1 месяца; фитостероид – Менодин по 1 таблетке 2 раза в день в течение 1 – 2 месяцев; растительный седативный препарат – Антистресс по 1 таблетке 3 раза в день в течение 14 дней; дневной анксиолитик Грандаксин - по 1 таблетке 1 раз в день в течение 1 месяца. Психокоррекционная работа осуществлялась в виде индивидуальной и групповой форм работы, основным принципом которой явился интегрированный подход, включающий несколько методов.

Реабилитационная программа была проведена у 70 женщин, перенесших массивные акушерские кровоте-

чения с хирургическим гемостазом (гистерэктомия). Качество жизни данных женщин оценивалось до и после проведения реабилитационной программы. Для самооценки качества жизни обследуемых женщин использована методика, разработанная в Российском Центре акушерства, гинекологии и перинатологии [7].

Средний возраст женщин составил  $34,3 \pm 6,5$  лет. Разделение женщин по паритету было следующим: первородящие - 6,7%, повторнородящие - 93,3%. По уровню образования большинство женщин были с высшим образованием - 76,2%, с средним специальным образованием - 15,2%, с средним образованием - 8,6%.

При социологическом опросе выделены три категории социального положения женщин (находящиеся в отпуске по уходу за ребенком - 45,7%, работающие - 32,9% и домохозяйки - 21,4%).

Мнение родильниц о проведении длительной реабилитации было следующим: да, необходимо - 51,4%, да, возможно - 27,2%, нет - 21,4%.

В проведении длительной реабилитации нуждались через год - 51,4%.

Не нуждающиеся в длительной реабилитации составили женщины, у которых исходное состояние здоровья и адаптационные механизмы были хорошими, а в послеродовом периоде у них наблюдались незначительные нарушения адаптации (1-ая и 2-ая стадии нарушения адаптации).

Для определения коэффициента медицинской результативности реабилитации женщин, перенесших массивные акушерские кровотечения с гистерэктомией, нами были разработаны примерные критерии конкретных результатов послеродовой реабилитации:

1. Отсутствие жалоб;
2. Нормализация артериального давления; (систолическое 110-120 мм.рт.ст. и диастолическое 70-80 мм.рт.ст.);

3. Нормализация показателей:
  - гемограмма (уровень гемоглобина, количество эритроцитов, цветной показатель);
  - биохимические показатели (ферритин, трансферин, сывороточное железо, ОЖСС и НЖСС);
  - гормональный статус (пролактин, кортизол, ЛГ, ФСГ, прогестерон, эстрадиол);
  - иммунограмма (CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD25+, CD95+ клеток, HLA-DR, CD16+/CD3+, CD95+/CD25+);
4. Нормализация показателей ЭЭГ
5. Улучшение психоэмоционального состояния
6. Улучшение качества жизни

Так как, данная классификация критериев медицинской эффективности реабилитации женщин, перенесших акушерские кровотечения, основана на учете результатов лечения, поэтому был рассчитан коэффициент медицинской результативности (Км). Коэффициент медицинской результативности - отношение числа случаев с достигнутым медицинским результатом к общему числу оцениваемых случаев оказания медицинской помощи.

Таким образом, по разработанным нами примерным критериям была определена медицинская эффективность предлагаемой нами программы реабилитации женщин, перенесших массивные акушерские кровотечения с гистерэктомией (таблица 1).

Так, в результате проведения программы реабилитации, которая включала медикаментозную и немедикаментозную коррекцию соматических и психических нарушений здоровья после неотложной гистерэктомии вследствие массивного послеродового кровотечения отмечается улучшение всех оцениваемых показателей на 86,2% - 95,3%. Коэффициент медицинской результативности составил - 91,9%. Наилучшие результаты достигнуты в улучшении психоэмоционального состояния - 95,3%.

**Таблица 1. - Медицинская результативность программы реабилитации женщин, перенесших массивные акушерские кровотечения с гистерэктомией (в % к числу случаев).**

Показатели	Через 12 месяцев
1. Отсутствие жалоб	91,7
2. Нормализация артериального давления; (систолическое 110-120 мм.рт.ст. и диастолическое 70-80 мм.рт.ст.)	86,2
3. Нормализация показателей гемограммы (уровень гемоглобина, количество эритроцитов, цветной показатель)	94,2
4. Биохимические показатели (ферритин, трансферин, сывороточное железо, ОЖСС и НЖСС)	89,1
5. Иммунограмма (CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD25+, CD95+ клеток, HLA-DR, CD16+/CD3+, CD95+/CD25+)	92,6
6. Гормональный статус (пролактин, кортизол, ЛГ, ФСГ, прогестерон, эстрадиол)	91,3
4. Нормализация показателей ЭЭГ	93,5
5. Улучшение психоэмоционального состояния	95,3
6. Улучшение качества жизни	93,4
Итого медицинская результативность	91,9

#### Литература:

1. Васильева Т.П. Использование мониторинга беременных для обоснования реабилитационных мероприятий в семьях после рождения детей // Мать и дитя: мат. III Российского Форума. - М., 2001. - С. 603-604.

2. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. - М.: Трида Х, 1999. - 816 с.

3. Чернуха Е.А., Федорова Т.А. Эволюция методов терапии послеродовых кровотечений // Акушерство и гинекология. - 2007. - № 4. - С. 61-64.

#### Акушерлік қанағу болған әйелдерде реабилитация нәтижесін бағалау

Р.Н. Еспаева

1 жылдан соң хирургиялық гемостазбен болған массивті акушерлік қан кетуден кейін 70 әйелге психосоматикалық денсаулық бұзылыстарының медикаментозды және медикаментозды емес коррекциясынан туратын реабилитациялық бағдарлама жүргізілді.

Нәтижесі 91,9% құраған әйелдер реабилитациясының медициналық әсерінің критерийлері дайындалды.

**Assessment effectiveness of women rehabilitation, who suffered from obstetrical bleeding**

R.N. Yespaeva

In a years time to 70 woman who suffered from massive obstetrical bleeding with surgical haemostas, have been followed rehabilitation programme, consisting of medicine and nomedicine correction of psychosomatic health disturbance.

Criteria's of medicine effectiveness of women rehabilitation have been developed, pofency what composed 91,9%.

УДК 618.2+616.155.194

**ЛЕЧЕНИЕ АНЕМИИ У БЕРЕМЕННЫХ**

А.К. Танбаева, Л.К. Жазыкбаева, А.А. Глядинцева

**НИИ радиационной медицины и экологии, Семей, Казахстан****Учреждение «Семейная поликлиника» «Гармония», Семей, Казахстан**

**Цель работы** - оценить клиническую эффективность ферлатума в комплексном лечении анемии у беременных.

**Материалы и методы**

Нами проведено рандомизированное исследование у 60 беременных с железодефицитной анемией средней степени тяжести в возрасте от 22 до 35 лет. На фоне комплексного лечения ферлатум получали 30 больных (исследуемая группа). Коррекция железодефицита осуществлялась препаратом ферлатум по одному флакону (15 мл, содержит 800 мг железа протеин сукцинила) внутрь два раза в день в течение 4-х недель. Антианемический эффект его применения оценивался по клиническому состоянию больных и результатам лабораторного исследования крови ежедневно. Группу сравнения составили 25 больных, принимавших базисное этиопатогенетическое лечение. Сравнимые группы больных существенно не различались по основным клиническим, возрастным параметрам. Беременные, страдающие анемией, получали комплексное базисное лечение. Контрольную группу составили 30 беременных.

**Результаты и обсуждение:**

В анамнезе у четверых (13,2%) пациенток отмечено бесплодие. У 26 (86,7%) отмечены хронические экстрагенитальные заболевания: хронический тонзиллит - 6 (20%), хронические бронхолегочные заболевания-4 (13,2%), заболевания ЖКТ - 6 (20%), артериальная гипертензия - 2 (6,6%), сахарный диабет - 5 (16,7%), патология щитовидной железы - 3 (10,0%).

Различные клинические проявления анемии (бледность кожных покровов и видимых оболочек, тахикардия, слабость, снижение работоспособности, головокружение, парестезии нижних конечностей имели место у 12 (40,0%) случаях.

В таблице 1 указана динамика показателей анализа крови у больных с анемией до и после лечения препаратом ферлатум.

Через 4 недели приема препарата ферлатум самочувствие больных улучшилось, исчезли жалобы на слабость, парестезии, головокружение, частота сердечных сокращений и окраска кожных покровов пришли в норму. Данные анализа крови свидетельствовали о повышении уровня гемоглобина к концу 4 недели на 31,7%, сывороточного железа - в два раза.

**Таблица 1. Динамика показателей анализа крови у больных с анемией до и после лечения препаратом ферлатум.**

Показатели	До лечения	После лечения
Гемоглобин, г/л	90,8±5,6	119±3,6*
Эритроциты	2,6±0,8	3,1±0,2
Цветной показатель	0,87±0,01	0,93±0,04
Сывороточное железо, моль/л	10,6±1,8	21,6±1,8*

Примечание: \* - p &lt; 0,005

Субъективные и объективные показатели свидетельствуют о хорошем антианемическом эффекте курса приема ферлатума. В дальнейшем пациенткам проводилась поддерживающая терапия ферлатумом в дозе 1 флакон в сутки до конца беременности и в раннем послеродовом периоде. Побочных эффектов не было отмечено.

**Выводы.**

Применение препарата ферлатум обеспечивает быстрое восстановление уровней гемоглобина и сывороточного железа. Доступность, простота применения, хорошая переносимость и позитивное влияние гестации

и состояние плода позволяют рекомендовать ферлатум для широкого применения во время беременности.

**Литература:**

1. Белошевский Е.А. Железодефицит у взрослых, детей, беременных. Воронеж, 2004, 121 с.
2. Воробьев П.А. Анемический синдром в клинической практике. М., 2005, 168 с.
3. Дворецкий Л.И. Алгоритмы диагностики и лечения ЖДА. РМЖ, 2007, Т12.
4. Серова О.Ф., Зароченцова Н.В. Лечение анемии. Фарматека, 2008, №14, С.75-77.

**Жүкте аельдердің кан аздығын емдеу**

А.К. Танбаева, Л.К. Жазыкбаева, А.А. Глядинцева

Ферлатум емдеу нәтижесінде жоғары дәрежеде клиникалық ауруына әрекетте мол.

**Treatment of anaemia for pregnant**

А.К. Tanbaeva, L.K. Zhazykbaeva, A.A. Gladinceva

Ferlatum in treatment anaemia for pregnant demonstrated high clinical effects

УДК 616.24-002.5

## АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ПО ГОРОДУ СЕМЕЙ ЗА 2008-2009гг.

Ш.Б. Садыкова, Г.Д. Довгаль, Ш.Е.Токанова, А.О. Кулжанбекова,

А.С. Дюсембаева, Н.А. Крючкова, О.О. Оспанова

Государственный медицинский университет г. Семей

**Актуальность.** В Казахстане туберкулез продолжает оставаться серьезной проблемой общественного здравоохранения. Распространение болезни усугубляется неблагоприятными социальными условиями жизни населения, миграционными процессами, недостаточной санитарно-гигиенической грамотностью и низкой медицинской активностью населения. На сегодняшний день, по данным Всемирной Организации Здравоохранения, Казахстан среди стран СНГ находится на 4 месте по уровню заболеваемости туберкулезом.

**Цель работы** - анализ заболеваемости туберкулезом за 2008-2009гг. по г.Семей.

**Материалы и методы исследования:** анализ заболеваемости туберкулезом в г.Семей за 2008-2009гг. согласно отчетным данным ГУ УГСЭН по г.Семей.

**Результаты исследования и их обсуждение:**

Основными критериями, определяющими тяжесть эпидемиологической ситуации, являются *показатели заболеваемости и смертности* от туберкулеза.

По итогам 2009г. отмечается снижение *показателя заболеваемости* населения по республике на 16,1%, что составляет 105,3 против 125,5 в 2008г. на 100 тыс. населения (Рисунок 1.).

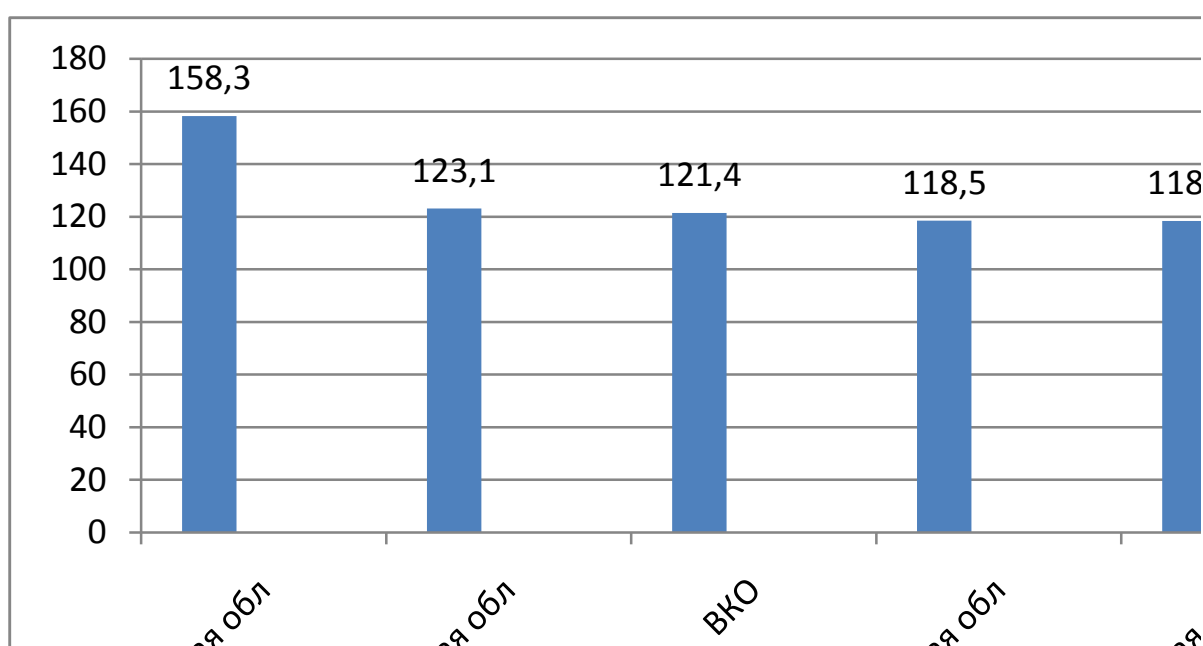


Рисунок 1. Заболеваемость туберкулезом на 100 тыс. населения.

Высокий показатель заболеваемости туберкулезом, по сравнению с республиканским уровнем (105,3) отмечается в Акмолинской - 158,3, Атырауской - 123,1, Восточно-Казахстанской - 121,4, Кызылординской - 118,5, Мангистауской - 118,4, Северо-Казахстанской - 119,5 областях и в г.Астане - 191,8 на 100 тыс.населения.

По стране снизилась заболеваемость населения бациллярной формой туберкулеза. Если по республике в 2009 г. этот показатель составил 33,7 (2008г.-39,6), то в Акмолинской области он равен - 45,4, Атырауской - 56,3, Кызылординской - 50,4, Костанайской - 40,4, Северо-Казахстанской - 45,7 и в г.Астане - 47,0 на 100 тыс. населения. Среди впервые выявленных лиц, больные с бациллярной формой составляют 32,0%.

Необходимо отметить об ежегодном снижении числа выявленных больных с заразной формой заболевания. Так, в 2008 г. число больных с бацилловыделением составило 6193, то в 2009 г.-5352.

Анализ смертности населения от туберкулеза по стране по итогам 2009г свидетельствует о снижении абсолютного числа умерших с 2644 до 2055 человек.

*Показатель смертности* (Рис. 2), превышающий республиканский уровень (12,9), сохраняется в Восточно-Казахстанской - 20,9, Карагандинской - 20,4, Кызыл-

лординской - 15,5, Костанайской - 15,2, Павлодарской - 16,3, Северо-Казахстанской - 19,3 областях на 100 тыс.населения.

Основной причиной смертности является наличие осложненных форм хронического мультирезистентного туберкулеза.

В целом, показатель смертности снизился на 23,7% и составил 12,9 против 16,9 на 100 тыс. населения за аналогичный период 2008г.

*Эпидемиологическая обстановка по туберкулезу в нашем регионе* остается напряженной. Заболеваемость туберкулезом в Восточно-Казахстанской области находится на 4 месте в стране (самый высокий показатель заболевания туберкулезом отмечен в Кокпектинском районе, Глубоковском и Бескарагайском районах и в г. Семей). Одной из главных причин распространения туберкулеза является большая концентрация пенитенциарных систем, являющихся одним из источников распространения туберкулеза, в которых еще сохраняется высокий уровень форм туберкулеза с лекарственной устойчивостью среди осужденных, низкая материально-техническая база и отсутствие системы инфекционного контроля и недостаточная укомплектованность кадрами. В области пенитенциарных систем насчитывается 14.

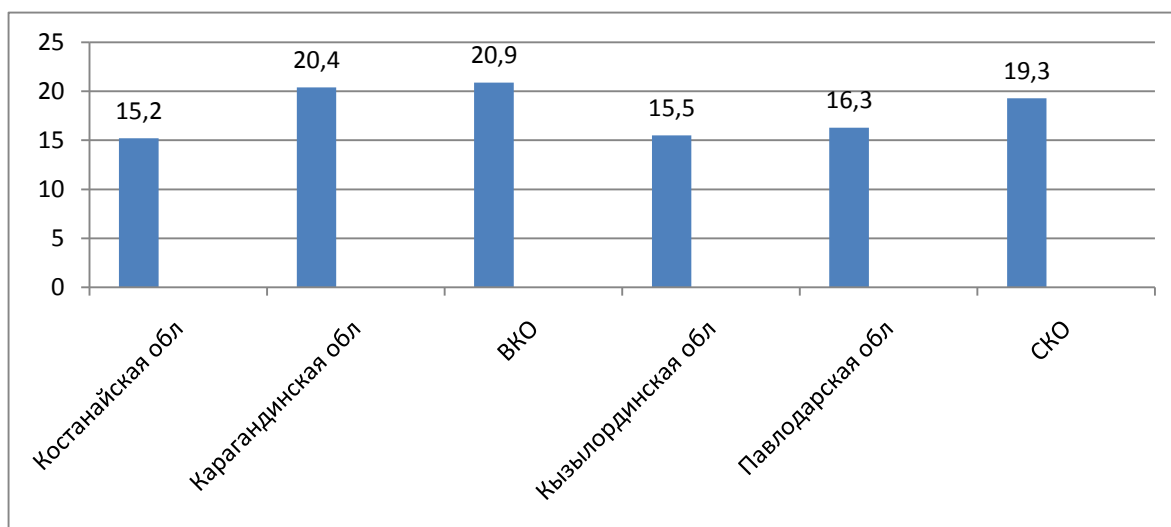


Рисунок 2. Смертность на 100тыс. населения.

По данным эпидемического надзора за карантинными и другими особо опасными инфекциями УГСЭН по г. Семей, заболеваемость туберкулезом на территории города в 2009 года снижена в 1,1 раза - показатель составил 148,6 на 100 тыс. населения, при числе заболевших 466, против 170,2 на 100 тыс. населения за 2008 год, при числе заболевших 530.

Смертность в сравнении с 2008 г снижена в 1,2 раза и составила 27,7 на 100 тыс. населения.

За 2009 г по г.Семей зарегистрировано впервые выявленных 117 очагов туберкулеза с бактериовыделением. В очагах контактных лиц 254, из них детей и подростков 84, обследованы 254, что составляет 100%. Дети и подростки из очагов с бактериовыделением в количестве 84, охвачены химиопрофилактическим лечением и оздоровлены в санатории «Сосна».

На конец года состоит на учете в противотуберкулезном диспансере 772 больных туберкулезом, в том числе впервые выявленных в текущем году 466, из них с бактериовыделением 117. Все больные с бактериовыделением своевременно госпитализированы.

За 2009 г. в г. Семей проведены профилактические мероприятия: флюорографический осмотр декретированного контингента выполнен на 99,5%, осмотр лиц группы «риска» проведен на 87,3%. Причиной не полного выполнения плана осмотра лиц с риском заболевания туберкулезом является состояние изношенности флюорографических аппаратов в ЛПУ города на 83%.

С целью профилактики на территории города вакцинация новорожденных проведена на 97,7%, родилось 6892, вакцинировано в родильных домах 6735, привито на участке 157. В ходе выполнения плана туберкулинодиагностики выявлено 1726 инфицированных детей, все охвачены дообследованим в региональном проти-

вотуберкулезном диспансере, получили своевременную химиопрофилактику. С целью контроля за полнотой охвата вакцинацией и ревакцинацией детей против туберкулеза проверено 42 школы города.

Таким образом, раннее выявление туберкулезной инфекции способствует более эффективному лечению, предупреждению развития хронического туберкулезного процесса, снижению смертности. У больных с начальными проявлениями заболевания вероятность полного излечения достоверно выше.

**Литература:**

1. Указ Президента РК от 18 мая 1998 года № 3956 «О первоочередных мерах по улучшению состояния здоровья граждан РК».
2. Постановление Правительства РК от 21 декабря 2007 года № 1263 «О мерах защиты населения от туберкулеза в РК».
3. Приказ МЗ РК № 245 от 23 апреля 2007 года «О совершенствовании мероприятий по борьбе с туберкулезом в РК».
4. Приказ МЗ РК № 452 от 27 июля 2007 года «Об утверждении положений о деятельности противотуберкулезных организаций и государственных органов санитарно-эпидемиологической службы по борьбе с туберкулезом».
5. Приказ МЗ РК № 466 от 3 августа 2007 года «Об утверждении некоторых инструкций по борьбе с туберкулезом».
6. Информации по выполнению действующих нормативных документов отдела надзора за карантинными и другими особо опасными инфекциями УГСЭН по г. Семей ДКГСЭН МЗ РК за 20009г

**Семей қаласы бойынша 2008 - 2009жж туберкулез аурудың эпидемиологиялық жағдайы**

Ш.Б. Садыкова, Г.Д. Довгаль, Ш.Е. Токанова, А.О. Кулжанбекова,  
А.С. Дюсембаева, Н.А. Крючкова, О.О. Оспанова  
Семей мемлекеттік медицина университеті

Қазақстан Республикасында аурудың эпидемиологиялық көрінісі және туберкулезден өлімі, біздің аймақ одан күмәнді емес, және елде 2009 жылдардың қортындасы бойынша 4 орын алады.

**Analysis from Epidemiological situation of morbidity from tuberculosis in Semey for 2008-2009 year**

Sh.B. Sadykova, G.D. Dovgal, Sh.E. Tokanova, A.O. Kulzhanbekova,  
A.S. Dusembaeva, N.A. Kruchkova, O.O. Ospanova  
Semey State medical university

The epidemiological situation of morbidity and mortality from tuberculosis in Republic Kazakhstan remains intense, our region is not an exception, and tuberculosis occupies 4 places in country in 2009 year.

УДК 616.24-08

## АУЫР АҒЫМДАҒЫ ӨКПЕНІҢ СОЗЫЛМАЛЫ ОБСТРУКТИВТІ АУРУЫНА ШАЛДЫҚҚАН НАУҚАСТАР ҮШІН КЕШЕНДІ ЕМ ТИІМДІЛІГІ

А.Н. Жұмағалиева

*Семей қаласының мемлекеттік медицина университеті*

**Мәселенің өзектілігі.** «Өкпенің созылмалы обструктивті ауруының әлемдік популяцияға жасап отырған ықпалымен салыстырғанда, денсаулық сақтау комитеті мен үкімет тарапынан бұл мәселеге жеткіліксіз көңіл бөлінуде, - деп санайды GOLD басшысы, профессор Ромейн Пауэлс. – Керісінше, аурудың таралу жағдайының ұлғаюын ескере отырып, біз күшімізді біріктіруіміз керек. GOLD – ӨСОА бойынша сарапшылардан және 100-ден астам елдің медициналық ассоциацияларынан тұратын топ. Осы сырқат бойынша жағдайды жаһандық масштабта түпкілікті өзгерту үшін, біз барлығын жасауымыз керек»[1]. Қазіргі заманғы мағлұматтарды негізге ала отырып, ӨСОА анықтамасын төмендегідей тұжырымдауға болады: ӨСОА – бетін қайтаруға және емдеуге болатын, жекелеген науқастарда сырқат ағымын қосымша ауырлатуға қабілетті, өкпеден тыс біршама көріністермен сипатталатын ауру [2]. Оның өкпелік құрылымы қайтарымы толық емес ауа ағымы жылдамдығының шектелуімен сипатталады. Ауа ағымы жылдамдығының шектелуі әдетте үдемелі болады және ингаляцияланған патогендік бөлшектер мен газдардың әсерінен болатын өкпенің патологиялық қабынуымен байланысты [3,4,5,6]. ӨСОА кезіндегі созылмалы бронх обструкциясының жалғыз-ақ салдары өкпе гипертензиясының дамуы болып табылады (ӨГ). Гиперкапния, гипоксемиямен қатар ӨГ оң жақ қарыншаның қалыптан тыс ұлғаюына, содан кейінгі оның дилатациясына және өкпетекті жүректің дамуына алып келетін болғандықтан, ӨСОА кезінде жағымсыз болжам факторы болып табылады [7,8]. Өкпетекті жүректің болуы жүректің оң бөлігіндегі жетіспеушіліктің көрінуімен сипатталатын аурудың күшеюінің жаңа кезеңін білдіреді, ол ауру ағымын ушықтырып, ауруханаға жату қажеттілігін тудыратын жиі асқынулармен сипатталады және науқастардың өмір сүру мерзімін қысқартады [8,9,10].

**Зерттеу мақсаты:** Ауыр ағымдағы өкпенің созылмалы обструктивті ауруына шалды емдеу тиімділігін арттыру.

### **Зерттеу міндеттері:**

1. Өкпенің созылмалы обструктивті ауруына шалдыққан науқастардың респираторлық белгілер өзгерісін зерттеу.

2. Сыртқы тыныс алу қызметі өзгерісін кешенді ем аясында салыстырмалы бағалау.

3. Өкпелік гемодинамика көрсеткіштерін кешенді ем негізінде динамикада сараптау.

**Зерттеу нысандары мен әдістері.** Зерттеуге диагнозы GOLD (2006) бойынша анықталған 76 науқас кірді, олардың ішінде 59 (77,6%) ер адамдар және 17 (22,4%) әйел адамдар, 41 жасан 70 жасқа дейін. Тексерілген науқастардың орта жасы  $60,5 \pm 0,57$ , ауру ұзақтығы  $12,5 \pm 1,3$  зиянды өндіріс жағдайында жұмыс  $24,80 \pm 1,88$  жыл, 89 науқас (70,0%) шылым шегушілер. Шылым шегу индексі  $22,5 \pm 1,2$  қорап/жыл. Бала кездерінде жиі респираторлық аурудан зардап шеккендер 3 науқас (3,09%).

Зерттеуге енгізу сипат белгілері:

III кезеңдегі ӨСОА диагнозы қойылған науқастар (GOLD сипат белгілері бойынша, 2006 қайта қарау),  $30\% < \text{ЖШДК1} < 50\%$ ,  $\text{ЖШДК1}/\text{ӨЖТС} < 70\%$  [1]

$\Delta$   $\text{ЖШДК1} < 12\%$  постбронходилатациялық сынамада,  $\geq 2$  ӨСОА өршуінің белгілері [165]. Шылым шегу индексі  $> 10$  қорап/жыл. Өкпе артериясындағы орташа қысымның жоғарылауы  $> 20$  мм.сын.бағ. Зерттеуден бұрын барабар бронходилатациялық емнің болмауы.

Зерттеуге енгізілмейтін сипат белгілер: бронх демікпесі, атопия, қатерлі ісіктер, туберкулез, миокард инфаркты және анамнезінде ми қан айналымының жедел жетіспеушілігі, соңғы 6 ай ішіндегі хирургиялық кірісулер, өмірге қауіп төндіретін аритмиялар, тұрақсыз стенокардия, респираторлық қолдауға мұқтаж науқастар, сыртқы тыныс алу қызметін тестілеу кезінде тыныс алу әрекетін дұрыс орындауға қабілетсіз науқастар, нитраттарды, диуретиктерді, ангиотензин ауыстырушы фермент ингибиторын, жүрек гликозидтерін, кальций антагонистерін тұрақты қабылдайтын науқастар.

Өткізілген емнің сипатына байланысты науқастар екі топқа бөлінді:

а) 1 топ (25 ӨСОА шалдыққан науқастар) – дәстүрлі терапияны қабылдаған: атровент 40 мкг 4 рет тәулігіне, серетид 250 мкг 2 доза 2 рет күніне, қоздырғышты ескере отырып, қажет болған жағдайда антибактериялық терапия, теофил 300 мг 1 капсуладан күніне бір рет, ацетилцистеин 200 мг күніне 3 рет.

б) 2 топ (51 ӨСОА шалдыққан науқастар) – негізгі терапия аясында тиотропиум бромид (спирива) 18 мкг/тәулігіне, силденафил бірінші айда 50 мг 2 рет күніне, екінші айда 50 мг/тәулігіне, үшінші айда 50 мг/тәулігіне күн аралатып, амбробене ретардты 75 мг/тәулігіне қабылдады. Ем ұзақтығы 12 апта.

Зерттеудің атқарымдық әдістеріне спирография, пикфлоуметрия, доплерэхокардиография енгізілді.

### **Нәтижелер және талқылау**

Респираторлық белгілердің айқындылығы ұпайлық жүйе бойынша анықталды.

12 апта емнен кейін респираторлық белгілер бойынша науқастардың клиникалық жағдайының жақсарғанын байқадық.

1-кестеден көріп отырғанымыздай, бақылау тобында енгізу 22,08%, негізгі топта 51,5%, жөтел негізгі топ науқастарында 68,2%, бақылау тобында 28%, өкпедегі сырылдар негізгі топта 53,4%, бақылау тобында 30%, қақырықтың бөлінуі негізгі топ науқастарында 63,2%, бақылау тобы науқастарында 44,5% төмендеді.

12 апта емнен кейін негізгі топта сыртқы тыныс алу қызметінің көлемдік және жылдамдық көрсеткіштерінің айтарлықтай жақсарғанын көреміз.

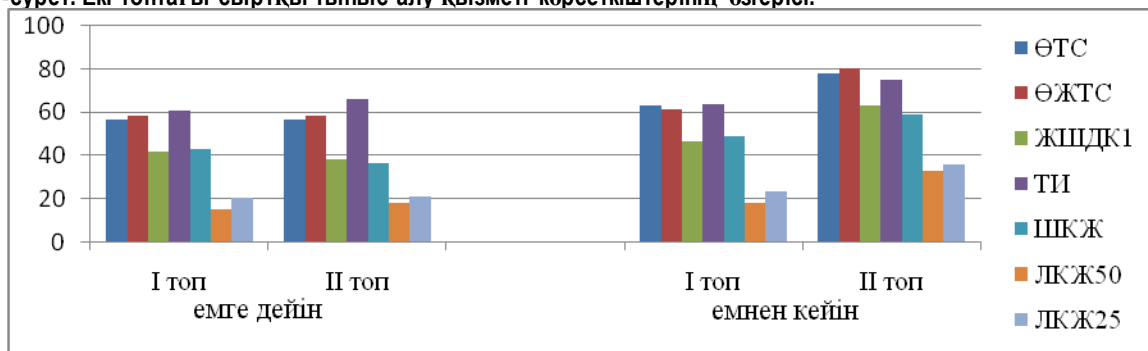
Эхокардиографияны бағалағанда I топ науқастарында барлық көрсеткіштер 4 аптадан кейін бастапқы деңгейде қалып отыр, 12 апта емнен кейін өкпе артериясындағы орташа қысым деңгейі 7,9% ғана төмендеген. SaO<sub>2</sub> 12 апта емнен кейін 2,6% ғана көтерілген.

**1-кесте. - Клиникалық белгілер өзгерісі**

Көрсеткіштер	Емге дейін	
	I топ (бақылау тобы), n=25	II топ (негізгі топ), n=51
Ентікпе, ұпайлар	2,40±0,08*	2,31±0,08*
Жөтел, ұпайлар	2,32±0,12*	2,33±0,08*
Сырыл, ұпайлар	2,40±0,12*	2,34±0,12*
Қақырық, ұпайлар	2,54±0,12*	2,53±0,14*
Көрсеткіштер	Емнен кейін	
	I топ, n=25	II топ, n=51
Ентікпе, ұпайлар	1,87±0,11*	1,12±0,10*
Жөтел, ұпайлар	1,67±0,09*	0,74±0,09*
Сырыл, ұпайлар	1,68±0,08*	1,09±0,08*
Қақырық, ұпайлар	1,41±0,08*	0,93±0,09*

\*p<0,05

**1-сурет. Екі топтағы сыртқы тыныс алу қызметі көрсеткіштерінің өзгерісі.**



**2-кесте. Кешенді ем әсерінен өкпелік гемодинамика және жүректің оң жақ бөлігінің өзгерісі.**

№	Көрсеткіштер	ӨСОА науқастары, n=25		
		бастапқы	4 аптадан кейін	12 аптадан кейін
1.	ОрҚӨА(мм.сын.бағ)	38,1±2,06	38,1±1,5*	35,1±1,2*
2.	ОҚААӨ	3,0±0,31	2,72±0,25*	2,72±0,24*
3.	ОҚАҚ	0,45±0,02	0,45±0,01*	0,45±0,02*
4.	ҚҚСИСТ	110,4±7,6	109,7±7,8*	109,7±6,8*
5.	ҚҚДИАСТ	73,6±5,2	74±5,3*	74±5,3*
6.	ЖСЖ	84±6,6	84±6,6*	84±6,6*
7.	SaO <sub>2</sub>	85,5±1,3	85,5±1,4*	87,7±0,9*

Ескерту: \* - бастапқы шамамен салыстырғанда статистикалық нақты (p<0,05).

**3-кесте. - ӨСОА науқастарының II тобындағы негізгі ем аясында силденафил және тиотропиум бромид (спирива) қолданғаннан кейін өкпелік гемодинамика, жүректің оң жақ бөлігінің көрсеткіштерінің өзгерісі.**

№	Көрсеткіштер	ӨСОА науқастары, n=51		
		бастапқы	4 аптадан кейін	12 аптадан кейін
1.	ОрҚӨА(мм.сын.бағ)	39,2±1,9	36,2±1,4*	28,1±1,1*
2.	ОҚААӨ	3,12±0,41	2,8±0,32*	2,7±0,31*
3.	ОҚАҚ	0,48±0,02	0,47±0,01*	0,45±0,01*
4.	ҚҚСИСТ	107,5±7,8	109,5±6,7*	109,5±7,5*
5.	ҚҚДИАСТ	68,7±5,1	72,5±4,3*	72,7±4,2*
6.	ЖСЖ	86,3±4,7	85±5,6*	83,4±3,3*
7.	SaO <sub>2</sub>	86,7±1,5	89,2±1,3*	93,7±0,7*

Ескерту \* - бастапқы шамамен салыстырғанда статистикалық нақты (p<0,05).

II топ науқастарында негізгі ем аясында 5-ФДЭ ингибиторы силденафил мен тиотропиум бромидті (спирива) қолданған кезде өкпе артериясындағы орташа қысым деңгейі басқа топ науқастарымен салыстырғанда айтарлықтай төмендегенін көреміз. Зерттеуге дейін II топ науқастарында орташа қысым деңгейі 39,2±1,9 мм.сын.бағ., 4 апта емнен кейін 36,2±1,4 мм.сын.бағ. құрап, 7,6% төмендеген. Ал 12 апта емнен кейін 28,1±1,1мм.сын.бағ., 28,3% төмендеген. Сонымен қатар, артериялық қанның

оттегімен қанығуы бастапқы көрсеткішпен салыстырғанда 8 % жоғарылаған.

**Қорытынды:**

Кешенді ем құрамына 5-ФДЭ ингибиторы және ұзақ әсерлі M холинolitik енгізілгенде респираторлық белгілер, сыртқы тыныс алу қызметі және өкпелік гемодинамика көрсеткіштерінің айтарлықтай жоғарылағанын көреміз.

**Эдбиеттер:**

1. Материалы конгресса. GOLD – новая международная программа по ХОБЛ. Российский медицинский журнал. 2001;Т9,№12.
2. Чучалин А.Г. Хроническая обструктивная болезнь легких и сопутствующие заболевания. Терапевтический архив. 2008;8:45-50.
3. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких. Перевод с англ. под ред. Чучалина А.Г.-М.: Издательский дом «Атмосфера»;2007,С96.
4. Anthonisen N.R., Manfreda J., Warren C.P.W.et al. Antibiotic therapy in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. Ann.Intern.Med.1987;106:196-204
5. Овчаренко С.И., Лещенко И.В. Современные проблемы диагностики хронической обструктивной болезни легких. Пульмонология.2004;4:160-163.

6. Чучалин А.Г. Хронические обструктивные болезни легких. М.: Бином; 2000.

7. Федорова Т. А. Хроническое легочное сердце. Хронические обструктивные болезни легких под ред. А.Г.Чучалина. М.2000;192-216

8. Hida W., Tun Y., Kikuchi Y. et al. Pulmonary hypertension in patients with chronic obstructive pulmonary disease: recent advances in pathophysiology and management. Respiratory.2002;7:3-13.

9. Чучалин А.Г., Лещенко И.В., Овчаренко С.И. Определение, классификация и диагностика ХОБЛ. Хроническая обструктивная болезнь легких, клинические рекомендации под ред. Чучалина А.Г.М.;2003:7-22.

10. Авдеев С.Н., Царева Н.А., Чучалин А.Г. Лечение легочной гипертензии при хронической обструктивной болезни легких. Сердечная недостаточность.2002;3:144-148.

**Эффективность комплексной терапии при хронической обструктивной болезни легких тяжелого течения.****А.Н. Жумагалиева****Государственный медицинский университет г. Семей.**

Изучение влияния комплексной терапии на показатели респираторной симптоматики, функции внешнего дыхания, легочной гемодинамики у больных хронической обструктивной болезнью легких III стадии. Курс лечения 12 недель. После комплексной терапии у больных III стадии ХОБЛ отмечается улучшение показателей функции внешнего дыхания и легочной гемодинамики, положительная динамика респираторных симптомов.

**The effectiveness of complex therapy in chronic obstructive pulmonary disease of severe current.****A.N. Zhumagalieva****Semey State Medical University**

Studying of influence of complex therapy on respiratory symptoms, respiratory function, pulmonary hemodynamics in patients with chronic obstructive pulmonary disease stage III. The course of treatment is 12 weeks. After the treatment of patients with stage III COPD marked improvement of respiratory function and pulmonary hemodynamics, the positive dynamics of respiratory symptoms are observed.

УДК 616.993-616-036.22

**ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ БРУЦЕЛЛЕЗОМ ПО ГОРОДУ СЕМЕЙ****Ш.Б. Садыкова, Ш.Е.Токанова, Г.Д. Довгаль, А.О. Кулжанбекова,****А.С. Дюсембаева, Н.А. Крючкова, О.О. Оспанова****Государственный медицинский университет г. Семей**

**Актуальность.** Бруцеллез (син.: мальтийская лихорадка, болезнь Sauza) – хронически протекающая болезнь животных и человека, вызываемая бактериями, объединенными под общим названием Brucella.

Бруцеллез человека - тяжелое хроническое заболевание. Инкубационный период равен 1-2 неделям, а иногда затягивается до 2-х месяцев. Это зависит от количества попавших микробов, их вирулентности и сопротивляемости организма.

После инкубационного периода клиника бруцеллеза у человека проявляется в форме острого заболевания с выраженной лихорадочной реакцией до плюс 39-40 °С в течение 3-7 дней и более. Повышение температуры сопровождается ознобом и обильным потоотделением. При раннем применении антибактериальной терапии может наступить выздоровление. Однако чаще происходит дальнейшее прогрессирование клинических проявлений в виде рецидивирующего бруцеллеза или активного хронического процесса с поражением опорно-двигательного аппарата, нервной, мочеполовой и сердечно-сосудистой систем. Основными источниками бруцеллеза в нашей стране являются овцы, но возможно - и козы, коровы, свиньи. Зараже-

ние человека бруцеллезом происходит алиментарным, контактным, возможно аэрогенным путями. Факторами передачи могут быть пищевые продукты и сырье животного происхождения, эпидемиологическое значение которых определяется массивностью обсеменения, видом бруцелл, их вирулентностью и длительностью сохранения (например, в молоке бруцеллы сохраняются до 10 и более дней, во внутренних органах, костях, мышцах и лимфатических узлах инфицированных туш - более одного месяца, шерсти – до 3 месяцев.) Заболевают лица, имеющие контакт с больными животными: чабаны, пастухи, доярки, ветеринары, работники мясокомбинатов и др.

**Цель работы:** анализ заболеваемости бруцеллезом по г.Семей за 2008-2009гг.

**Материалы и методы исследования:** анализ заболеваемости бруцеллезом за 2008-2009гг. по данным отчетной документации ГУ УГСЭН по г.Семей.

**Результаты исследования и их обсуждение:**

В г.Семей эпидемиологическая и эпизоотическая ситуация по заболеваемости бруцеллезом остается напряженной.



В 2009 г. заболеваемость бруцеллезом возросла в 2,7 раза. В 2008г. она составляла 0,9 на 100 тыс.

населения, а в 2009г уже составила 2,5 на 100 тыс. населения.

**Таблица. - Анализ заболеваемости в разрезе сельских округов за 2008-2009гг.**

№ п/п	Наименование населенного пункта, сельского округа	2008г.		2009г.	
		Абс/до14 лет	Инт/до14 лет	Абс/до14 лет	Инт/до14 лет
1.	г.Семей	3/0	0,9/0	4/0	0,9/0
2.	Караоленский	0	0	1/0	58,8
3.	Абралинский	0	0	1/0	142,8
4.	Новобаженовский	0	0	2/0	23,8
5.	Итого	3/0	0,9/0	8/0	2,5

В 2008г в г.Семей заболело 3 человека, а в 2009г выявлено 8 случаев бруцеллеза. Из них 6 случаев были выявлены при профилактическом обследовании контактных лиц, 2 случая по обращаемости.

По выявленным больным проведено эпидемиологическое расследование: выявлен источник - положительно реагирующие на бруцеллез сельскохозяйственные животные. Зарегистрировано 7 очагов на 8 случаев, все очаги обследованы. Всего осмотрено и обследовано 36 контактных, из них больных не выявлено. Контактные с положительно реагирующими животными всего осмотрено и обследовано - 410 человек. Очаг заражения у 1 больного - с.Караолен, а у 1 больного - г.Семей, у 2-х больных - с.Абралы, у 2-х больных - с.Новобаженова, у 1 больного - с.Абай, у 1 - больного - с.Урджар.

Среди детей до 14 лет за 2008-2009 гг заболеваемость не зарегистрирована.

*Причинами заболеваемости на территории города является:*

1. ухудшение эпизоотической ситуации;
2. не соблюдение частными лицами и хозяйствующими субъектами противобруцеллезных мер, правил личной гигиены, не использование средств индивидуальной защиты;
3. допущение населением совместного выпаса здоровых и положительно реагирующих сельскохозяйственных животных;
4. несвоевременный забой положительно реагирующих сельскохозяйственных в очагах больных;
5. не соблюдение установленных правил обработки и использования продуктов убоя и молока от животных из хозяйств, неблагополучных по бруцеллезу.

С целью профилактики и ликвидации очагов бруцеллеза проведены мероприятия: проведен выезд в Абралинский регион: села Акбулак, Абралы и

Кайнар, по выявленным нарушениям составлено 22 административных материала, в очагах проведена дезинфекция, проведен забор материала на бактериологическое исследование от 105 лиц, положительных -15, что составляет 14,2%, выделена *Brucella melitensis*.

С целью контроля за реализацией молока и молочных продуктов на рынках города, лабораториями ветеринарно-санитарной экспертизы исследовано-1438 проб молока, 1027 проб молочных продуктов, результаты отрицательные.

**Литература:**

1. Приказ МЗ РК №623 от 15.12.2006 г. «Об утверждении стандартов в области медицинской деятельности по определению случаев особо опасных инфекций человека при их учете и регистрации».
2. Приказ МЗ РК № 632 от 5 ноября 2004 г. «Об утверждении ветеринарно-санитарных и санитарно-эпидемиологических Правил по профилактике и борьбе с заразными болезнями, общими для человека и животных (бруцеллез)».
3. Приказ МЗ РК № 550 от 1 сентября 2000 г. «Об усилении мер борьбы с бруцеллезом в Республике Казахстан».
4. Информации по выполнению действующих нормативных документов отдела надзора за карантинными и другими особо опасными инфекциями УГСЭН по г. Семей ДКГСЭН МЗ РК за 20009г
5. Амиреев С. А. Эпидемиология, Алматы 2002 год.
6. Амиреев С.А., Сатаров А.И., Иванов Н.П. Эпидемиология и эпизоотология бруцеллеза, Алматы 2004 год.
7. Покровский В.И. Руководство по внутренним болезням. Инфекционные болезни, Москва 1996 год.

**Семей қаласы бойынша бруцеллездің сырқаттылығының эпидемиологиялық жағдайы**

**Ш.Б. Садыкова, Г.Д. Довгаль, Ш.Е. Тоқанова, А.О. Кулжанбекова,  
А.С. Дюсембаева, Н.А. Крючкова, О.О. Оспанова  
Семей мемлекеттік медицина университеті**

Бруцеллез- барлық жер шарының бұрыштарында кездесетін, аса қауіпті зоонозді инфекциялық ауру. Семей қаласы және ауылдық аймақтарды аурудың эпизоотикалық жағдайы күрделі болған және солай қалады.

**The epydemiological situation of morbidity from Brucellosis in Semey  
Sh.B. Sadykova, G.D. Dovgal, Sh.E. Tokanova, A.O. Kulzhanbekova,  
A.S. Dusembaeva, N.A. Kruchkova, O.O. Ospanova  
Semey State medical university**

Brucellosis is the zoonosis infectious specifically dangerous disease, meeting in all countries of the world. Epizootic situation of morbidity was and remains intense in Semey and the populated rural places.

УДК 616.36-004

## ПОКАЗАТЕЛИ СМЕРТНОСТИ ОТ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ В ПАВЛОДАРСКОЙ ОБЛАСТИ

А.М. Антикеев

Павлодарский филиал Государственного медицинского университета г.Семей

Цирроз печени (ЦП) является терминальной стадией многих хронических диффузных заболеваний печени и развивается в результате повреждения гепатоцитов различными факторами: гепатотропные вирусы, токсические продукты, лекарственные препараты. Острое токсическое повреждение печеночной ткани также может привести к массовой клеточной гибели, при котором может быть запущен механизм синтеза коллагеновой ткани [1]. Жировая дистрофия печени занимает немаловажную роль, как отдельное заболевание, так и предстатия цирроза печени [2]. Опасность ситуации с гепатозом связана с необратимостью клеточных процессов. По данным ВОЗ, в нетропических странах 80% всех ЦП связано с потреблением алкоголя [3].

Цирроз печени можно отнести к социальным заболеваниям, которые отражают уровень развития обще-

ства, к примеру, распространенность вируса гепатита, приема алкогольных напитков, приема медицинских препаратов, общий экологический фон.

В научной литературе последних лет не удалось выявить показатели смертности от ЦП в республике Казахстан. Уменьшилось количество публикаций по ЦП, что видимо, связано с малой эффективностью предлагаемых методов лечения.

Целью исследования явилось изучение смертности от цирроза печени в Павлодарской области по данным областного департамента статистики [4].

Методы и результаты: Проведена обработка данных за 2005-2009 гг. и 9 месяцев 2010 года. В группы исследования включены люди, умершие от цирроза и фиброза печени различных этиологий. Результаты сопоставлены с общей смертностью (Таблица №1):

Таблица №1.

№	Диагноз	Год					
		2005	2006	2007	2008	2009	9 мес 2010
1.	Фиброз и цирроз печени	18	46	60	42	9	-
2.	Фиброз печени	-	-	-	1	-	-
3.	Фиброз в сочетании со склерозом	-	-	1	-	-	-
4.	Первичный билиарный цирроз печени	1	-	1	2	-	3
5.	Вторичный билиарный цирроз печени	1	2	-	-	1	1
6.	Билиарный цирроз неуточненный	11	7	9	10	8	5
7.	Другой и неуточненный цирроз печени	181	146	165	179	204	188
	Итого	212	201	236	234	222	197(263)

Средний показатель смертности от ЦП составил 30,8 на 100 тыс населения (228 человек в год). В области насчитывается более 1000 больных с ЦП.

Показатели летальности от цирроза печени в структуре общего количества умерших людей за год по Павлодарской области составили (Таблица №2):

Таблица №2.

№	Показатели	Год					
		2005	2006	2007	2008	2009	9 мес 2010
1.	Общее количество умерших	8896	8966	8924	8456	7999	6912
2.	Умерших от цирроза печени	212	201	236	234	222	197(263)
3.	Процентное отношение	3,38%	2,24%	2,64%	2,76%	2,77%	2,85%

В среднем смертность от цирроза печени составила 2,77% от всех причин смертности. Американский ежегодный показатель умерших, по причине ЦП, составляет 1,2%.

По данным наших исследований смертность от цирроза печени в процентном отношении не велика, но заболевают люди трудоспособного возраста, в 72% это больные в возрасте от 31 до 60 лет. Отмечается тенденция к росту за последние 4 года.

Обсуждение: В случае если данные по Павлодарской области обладают репрезентативностью, то в Казахстане с численностью в 16 396 тыс. ежегодно умирает более 5 тыс. человек. Численность населения Павлодарской области составляет 740 тысяч.

Ежегодно умирает от 14 до 20% больных от общего числа страдающих ЦП [5,6], т.е. в республике в настоящее время насчитывается около 25 тыс. больных циррозом печени. В ситуации с заболеваниями, плохо поддающимися терапии, на первый план выходит профилактика. В Казахстане начата программа по бесплатному лечению вирусного гепатита. Ситуация требует проведения конкретной социальной работы по снижению потребления алкоголя, курения, формированию здорового образа жизни и уважительного отношения к своему здоровью. Необходимо открытие медицинских структур

(отделений и центров), углубленно занимающихся профилактикой, изучением и лечением больных с циррозом печени, а также их медико-социальной реабилитацией. Эпидемиологическая картина ЦП в Казахстане требует дальнейшего исследования.

Выводы: Ежегодно в Павлодарской области умирает в среднем 228 человек, что составляет 2,77% от общего количества умерших от всех заболеваний. Средний показатель смертности 30,8 на 100 тыс. населения. Нарастающие показатели смертности людей от цирроза печени в последнее время являются достоверными фактами актуальности проблемы и требуют незамедлительных медико-социальных решений.

**Литература:**

1. Tae-Hyung Kim, Byung-Ho Kim, Youn-Wha Kim, Dal Mo Yang, Yo-seb han, Seok Ho Dong, Hyo Jong Kim, Yong-Woon Chang, Joung Il Lee, Rin Chang. Liver cirrhosis developed after ketoconazole-induced acute hepatic injury. / Journal of Gastroenterology and Hepatology. - 2003. - Vol.18. - no.12. - P.1426-1429.
2. Paul Angulo, Keith D. Lindor. Non alcoholic fatty liver disease. / Journal of Gastroenterology and Hepatology. - 2002. - Vol.17. - no.S1. - P. 186-190.

3. Алексеева О.П., Курышева М.А. Алкогольная болезнь печени. / Актуальные вопросы гастроэнтерологии – 2007. – спец. выпуск журнала - С.37-43.

4. Справка по запросу № 501 от 04.11.10 Павлодарского областного департамента статистики.

5. G. Artee, C.J. McClain, F. Bentley. Advances in alcoholic liver disease. / Best Practice & Research Clinical Gastroenterology. - 2003. - Vol.17. - no 4. - С.625-647.

6. Антикеев А.М. Этиология, основные проявления и тактика при циррозе печени. / Наука и здравоохранение. – 2008. - № 1. – С.84-85.

Between 2006 and 2010 the analysis of mortality from was done in Pavlodar region. Mortality rate was 30.8 per 100 thousand people of population. In average 228 people die every year because of liver cirrhosis, that consists about 2,77% from all causes of death. There is a tendency of increasing mortality rate.

Павлодар обласы бойынша бауыр циррозынан 2005 – 2010 жылдар арасындағы өлім көрсеткішіне анализ жүргізілді. Өлім көрсеткіші 100 мың адамға шаққанда 30,8 адам болды. Жыл сайын облыс бойынша орташа 228 адам қайтыс болады. Бұл көрсеткіш барлық өлімдердің 2,77% құрайды, және оның жоғарлауы байқалады.

## УДК 616.36-053.2

### К ЛЕЧЕНИЮ ЭХИНОКОККОВЫХ КИСТ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ

М.Т. Аубакиров

Государственный медицинский университет г. Семей

Общепринятым является мнение о том, что большинство носителей эхинококка заражаются в детстве и медленный рост кисты позволяет обнаружить её спустя много лет (2,3). В детском организме эхинококковый паразит проявляет четко выраженный экспансивный рост (3) и волнообразное течение. Всё это свидетельствует о важности ранней диагностики и своевременного хирургического лечения. Однако, до настоящего времени нет более и менее четких критериев тяжести эхинококковой болезни, ранней диагностики заболевания с учетом анатомо-физиологических особенностей растущего организма и требуется дальнейшее совершенствование методов хирургического лечения, также спорными остаются методы закрытия остаточной эхинококковой кисты.

**Цель исследования:** разработать наиболее физиологически способ закрытия остаточной полости при эхинококковых кистах печени.

#### Материал и методы исследования.

С 1991 по 2010 годы в клинике детской хирургии Государственного медицинского университета г. Семей пролечились 44 детей с эхинококкозом печени. Все обследованные пациенты разделены на две группы: основную 17 (45,4%), и контрольную – 24 (55,6%). Мальчиков было 18 (40,9%), девочек – 26 (59,1%). При анализе эндемичности отдельных районов выявлено, что часто дети поступали в детское хирургическое отделение из юго-восточных регионов области.

По локализации эхинококковых кист распределение больных выглядело следующим образом: изолированное поражение печени у 26 детей, причем пациенты от 3-х до 7-и лет было лишь 3, а в 23 случаях в возрасте от 8 до 14 лет. Множественное поражение печени обнаружены у 14 больных. Сочетанное поражение печени, почек и легких зарегистрировано у 4 - пациентов.

При анализе клинических проявлений удалось установить, что в начале заболевания отсутствовали какие либо признаки присутствия паразита. Однако, в следующем у детей наблюдались беспричинная температура, похудание, недомогание и слабость. Дети обращались в амбулаторное учреждение по поводу острой респираторной вирусной инфекции, болей в животе, аллергии и дерматитов. Сочетание болей в животе и образование в брюшной полости с увеличением печени отмечено в 16 наблюдениях.

Клиническому обследованию подвергались все больные, с целью уточнения диагноза проводились следующие обследования: общие анализы крови и мочи, биохимические анализы крови, обзорная рентгенография грудной и брюшной полости, УЗИ брюшной полости, компьютерную томографию, ЯМР исследование, серологическую реакцию-латекс агглютинации и т.д.

Предоперационную подготовку осуществляли с учетом изменений со стороны сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, пораженного органа и интоксикации организма. Все операции по поводу эхинококкоза включала эхинококкэктомия, меры по предупреждению обсеменения соседних органов и полостей и ликвидации остаточной полости.

44 больным выполнено 48 операции: 40 пациентам операция выполнена в один этап, в два этапа выполнено – 3, в три – 1 ребенку.

Метод капитонажа при малых эхинококковых кистах печени, который заключается в ушивании остаточной полости отдельными узловыми и непрерывными швами в два и – три этажа, применен у 2 пациентов, пломбировка остаточной полости фиброзной капсулы по Н.Ф. Березкину у -10, ликвидация полости поэтапным вворачиванием краев фиброзной капсулы внутрь в виде «рулета» с послойным ушиванием в 2-3 этажа у – 12. При локализации кисты у края печени краевая резекция печени – у 2, в одном наблюдении при множественных, расположенных близко друг к другу кистах, произведена левосторонняя гемигепатэктомия.

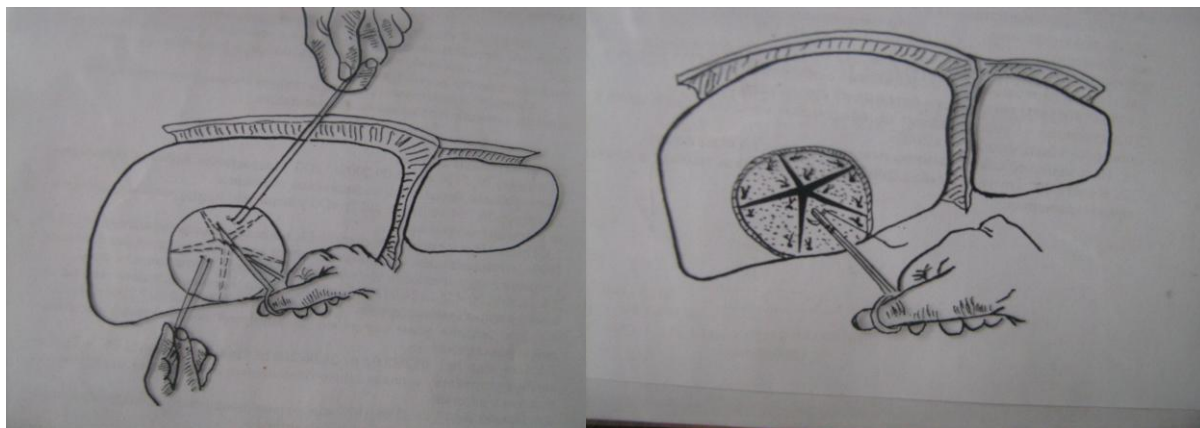
При эхинококкэктомии малых кист широко известен метод капитонажа, который заключается в ушивании остаточной полости отдельными узловыми и непрерывными швами в два и – три этажа.

Однако, при достаточно широкой остаточной полости вворачиванием их внутрь и фиксацией эластических краев не удается ликвидировать полость. В таких случаях целесообразно пломбировать ее ввернутыми краями последней, прядью сальника на сосудистой ножке. Способ ликвидации остаточной полости вворачиванием эластических краев, как правило, лишь частично уменьшает ее, и при этом все же остается замкнутая полость и в послеоперационном периоде чревато скоплением жидкости и развитием нагноения. При заполнении остаточной полости печени сальником не исключаются натяжения, перегиб либо перекут у основания

сальника, что приведет к нарушению кровообращения в пломбируемой его части.

Учитывая все это, нами разработан способ закрытия эхинококковой остаточной полости. Способ осуществляется следующим образом: 1) эхинококковая киста тщательно отгораживается от окружающих тканей и органов марлевыми салфетками; 2) делается толстой иглой пункция напряженной кисты с эвакуацией содержимой кисты; 3) фиброзная капсула берется на держалки и по возможности вскрытие просвета фиброзной капсулы; 4) удаление хитиновых оболочек либо дочер-

них пузырей и удаление оставшуюся эхинококковую жидкость; 5) обработка остаточной полости дезинфицирующим раствором; 6) из фиброзной капсулы иссекается звездчатой формы лоскут (рис. 1.) так, чтобы по краю образовавшейся полости оставались треугольные лепестки, вершины которых обращены к центру фиброзной площадки; 7) на края треугольников предварительно накладываются узловые гемостатические швы; 8) лоскуты вворачиваются в полость кисты, укладываются на ее дно и фиксируются 3-4 швами.



На способ получено авторское свидетельство Казпатента РК. По этой методике оперировано 17 детей (основная группа). В контрольную группу были включены 24 пациента, оперированных традиционными способами.

Отсутствие замкнутых полостей и скопление экссудата и желчи за счет щелей между треугольными лепестками обеспечило хорошие результаты в плане развития гнойных осложнений со стороны печени, раны и рецидивов заболевания. Анализ послеоперационных осложнений приведен в таблице №1.

Таблица 1. - Сравнительная характеристика частоты и структуры осложнений.

Группа больных	Количество	Виды осложнения			
		Нагноение раны	Рецидив	Абсцесс печени	Желчные свищи
основная	17	1	-	-	-
контрольная	24	2	1	1	1

Из таблицы видно, что у больных основной группы было зафиксировано только нагноение раны (1,2%), которое носило ограниченный характер и было купировано дренированием раны и и параэнтеральным ведением антибиотиков. Тогда как, в контрольной группе, осложнений пять раз (25%) выше чем в основной группе: три случаев – гнойных осложнений, абсцесс печени – у 1, рецидив заболевания - у 1.

Таким образом, при предложенном способе закрытия остаточной полости при эхинококковых кистах печени не образуются замкнутых полостей и не происходит скопления экссудата и желчи за счет щелей между треугольными лепестками и имеет преимущество перед

известными методами, обеспечивая хорошие результаты в силу физиологичности.

**Литература:**

1. Березкин Н.Ф. К вопросу о принципах и технике лечения эхинококковых кист печени. – Хирургия. -1946. - №11. – С.47-49.
2. Акопян В.Г. Хирургическая гепатология детского возраста.- Москва. - «Медицина». – 1982.- с. 384.
3. Пулатов А.Т. Хирургия эхинококкоза у детей. – Ленинград. – «Медицина», - 1983. –с. 167.
4. Krammer B., Auer H., Pernezky E. and p. Wiesbauer. Echinokokkose in Kindersaltu. Diagnostische Moglichkeiten und Richlinien zur Behandlung Paediatr. -2003/ -P. 59-69.

УДК 618.2+616.155.194

**ПРИМЕНЕНИЕ СУМАМЕДА ПРИ ТЕРАПИИ СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА И ХРОНИЧЕСКОГО АДНЕКСИТА**

**А.К. Танбаева, Л.К. Жазыкбаева, А.А. Глядинцева**

**НИИ радиационной медицины и экологии, Семей, Казахстан**

**Учреждение Семейная поликлиника «Гармония», Семей, Казахстан**

**Цель исследования** - оценить клиническую эффективность сумамеда в комплексном лечении больных с сочетанной патологией с хроническим пиелонефритом и хроническим аднекситом.

**Материалы и методы.**

В рандомизированное исследование было включено 50 пациентов с обострением хронического пиелонефрита и хронического аднексита. Средний возраст пациентов составил 34,6+1,2 лет. Длительность заболевания составила 5,1+1,2 лет. Группу контроля

составили 30 здоровых пациенток. Первую группу составили 25 больных с хроническим пиелонефритом в сочетании с хроническим аднекситом, которые наряду с традиционной терапией получали препарат сумамед в дозе 500 мг по 1т в течении 3-х дней. Вторую группу составили 25 пациентов с хроническим пиелонефритом в сочетании с хроническим аднекситом, которые получали в качестве антибиотика пенициллин 500 тыс. х 4 р в сутки в/м в течении 7 дней. Группы были сопоставимы по длительности заболевания, возрасту, объему лечения.

**Таблица 1. - Методика бальной оценки.**

Признак	Балл
Лихорадка	
Отсутствует	0
37,1-37,5 С	1
37,6-38 С	2
Больше 38 С	3
Боли внизу живота	
Отсутствует	0
Умеренные	1
Выраженные	2
Боли внизу живота, могут иррадиировать в поясничный или крестцовый отделы позвоночника	
Отсутствуют	0
Боли иррадиируют в поясничный отдел	1
Боли иррадиируют в поясничный и крестцовый отделы позвоночника	2
Нарушения менструального цикла	
Отсутствует	0
Имеется	1
Выраженные	2
Плохой сон	
Отсутствуют	0
Имеется	1
Снижение трудоспособности	
Нет	0
Есть	1
Быстрая утомляемость	
Есть	1
Нет	0
Раздражительность	
Нет	0
Да	1
Лейкоцитоз	
Отсутствует	0
Имеется умеренный	1
Выраженный	2
Дизурические явления	
Отсутствуют	0
Умеренные	1
Выраженные	2
Лейкоцитурия	
Отсутствует	0
Умеренная	1
Выраженная	2

Группы не различались по возрасту, сопутствующей патологии. Динамика общего клинического счета (ОКС) была идентичной в обеих группах.

Определяли чувствительность выделенных микроорганизмов к антибиотикам. Лабораторные тесты (клинический анализ крови, уровень АСТ, АЛТ, билирубин, креатинин, мочевины, натрий) проводили до начала лечения, и 10-й дни лечения. Лабораторные тесты выявили лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, лейкоцитурию у 53% в первой группе, и 49% во второй группе больных перед началом лечения.

Для обследования пациентов использовали клинические, инструментальные методы исследования. Эффективность лечения оценивали по динамике изменения характера и выраженности субъективных жалоб, которые пациент оценивал как: 1- слабо, 2- умеренно, 3- значительно выраженные.

#### **Результаты исследований и обсуждение.**

Единый протокол предусматривал оценку клинических и иных признаков по единой методике бальной оценки (табл.1). Сумма всех баллов представлена в виде общего клинического счета (ОКС).

Клиническую эффективность оценивали как:

Излечение - полное исчезновение признаков заболевания (ОКС менее или равен 1).

Улучшение - частичное исчезновение признаков заболевания без необходимости проведения дальнейшей антибактериальной терапии.

Без эффекта - персистенция или прогрессирование признаков инфекции после 72 часов от начала лечения, требующие смены антимикробного агента.

Таблица 2. Клиническая эффективность сумамеда и пенициллина при хроническом аднексите.

Критерии	Сумамед (n=25)	Пенициллин (n=25)
Излечение	24	19
улучшение	0	5
Без эффекта	1	1

Под влиянием терапии отмечали положительную динамику показателей в обеих группах, но более выраженную в первой группе: исчезновение болевого синдрома, исчезновение нарушений менструального цикла, исчезновение лейкоцитоза, патологических изменений мочевого осадка, нормализация удельного веса мочи, улучшение нервно-психического статуса.

Переносимость антибиотикотерапии в обеих группах была хорошей. Ни в одном случае не потребовалось отменить препараты вследствие их токсических или иных нежелательных эффектов.

#### Выводы.

Проведенное исследование эффективности и переносимости сумамеда показало, что сумамед обладает

высокой клинической и бактериологической эффективностью при сочетанной патологии хроническим пиелонефритом и хроническим аднекситом. Сумамед хорошо переносится и не оказывает отрицательного действия.

#### Литература:

1. Айламазян Э.К. Применение антибиотикотерапии при неосложненном пиелонефрите. // Гинекология - 2004. - №3, - С.23-28
2. Бельмер С.В. Лечение пиелонефрита - 2002 г.
3. Снисаренко Е.А. Репродуктивное здоровье детей и подростков. - №5. - 2007.
4. Ратникова М.А. Антибиотикотерапия при пиелонефрите // Тер архив, - № 6. -, 2007.

**Қосылған ауруларды, созылмалы пиелонефриті және созылмалы аднекситы сумамед дәрісімен емдеу.**

**А.К.Танбаева, Л.К. Жазыкбаева, А.А.Глядинцева**

**Радиациялық медицина және экология ҒЗИ, Семей, Қазақстан  
«Гармония» отбасылық емханасы, Семей, Қазақстан**

Қосылған ауруларды созылмалы пиелонефриті және созылмалы аднекситы емдегенде сумамед дәрісін қолданғанда жоғары дәрежеде антибактериальды әсерін тигізеді.

**Sumamed in treatment of chronic kidney pregnant and of chronic adneksit womans**

**A.K. Tanbaeva, L.K. Zhazykbaeva, A.A. Gladinceva**

**Hospital "Garmonia", Semey, Kazakhstan**

**Research institute for Medicine and Ecology, Semey, Kazakhstan.**

The sumamed in treatment of chronic kidney pregnant and of chronic adneksit woman demonstrated high clinical bacterial effects.

УДК 616.329-002-08

## ЛЕЧЕНИЕ ГАСТРОЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ КОМБИНИРОВАННЫМ ПРЕПАРАТОМ «ДОМСТАЛ-О»

**М.Б. Селгазина, И.С. Иманалинов**

**Государственный медицинский университет, г.Семей,  
Медицинский центр ГМУГ.Семей**

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) – хроническое рецидивирующее заболевание, обусловленное нарушением моторно-эвакуаторной функции гастроэзофагеальной зоны и характеризующееся спонтанным или регулярно повторяющимся забрасыванием в пищевод желудочного сока, желчи, а также ферментов панкреатического и кишечного секретов. ГЭРБ среди взрослого населения находится в пределах от 25% до 40% [1-3].

Цель лечения ГЭРБ заключается в купировании ее симптомов, лечении эзофагита, предотвращении или устранении осложнений заболевания, улучшение качества жизни больного. Лечение ГЭРБ может быть консервативным и хирургическим.

В основе эффективного антирефлюксного лечения лежит изменение образа жизни, в частности отказ от курения, коррекция диеты, объема и времени приема пищи. Пациенты должны быть предупреждены о нежелательности приема препаратов, которые угнетают функцию нижнего пищеводного сфинктера (НПС) (теофиллин, прогестерон, нитраты, антагонисты калия, антидепрессанты) [2-4].

Для патогенетического лечения ГЭРБ используются средства различных фармакологических групп. Медикаментозная терапия ГЭРБ включает:

- препараты, оказывающие протекторное действие на слизистую оболочку пищевода;
- препараты, подавляющие желудочную секрецию;
- препараты, стимулирующие моторно-эвакуаторную функцию пищеварительного тракта.

Антациды назначают в симптоматических целях. Они нейтрализуют соляную кислоту, инактивируют пепсин, абсорбируют желчные кислоты, стимулируют секрецию бикарбонатов, улучшают ощелачивание желудка, что косвенно способствует повышению тонуса НПС. Для лечения ГЭРБ лучше использовать жидкие невязывающиеся препараты алюминия и магния (маалокс, фосфалюгель, ренин и др), а также антацидные препараты, в состав которых входят вещества, устраняющие симптомы метеоризма. Многие специалисты отдают предпочтение альгинатам – препаратам, содержащим альгиновую кислоту (Топалкан, Гавискон). В желудке эти препараты образуют вязкий противовоспалительный гель-антацид, который плавает как «плот» на поверхности желудочного содержимого и предохраняет пищевод от агрессивной среды [5-7]. Антациды следует принимать через 40-60 минут после еды и непременно перед сном.

Антисекреторные препараты включают в себя H<sub>2</sub>-блокаторы и ингибиторы протонной помпы (ИПП). H<sub>2</sub>-блокаторы эффективно снижают базальную, ночную, стимулированную секрецию HCl в желудке, тормозят секрецию пепсинов. Большинство гастроэнтерологов отдает предпочтение группе фамотидина (квamatел, ульфамид, фамосан, гастросидин) и омепразолу, т.к. они действуют более длительно и не оказывают побочных эффектов.

ИПП являются на сегодняшний день самыми мощными блокаторами желудочной секреции. Однократный прием 40 мг омепразола полностью блокирует образование HCl на 24 часа. При эндоскопическом контроле установлено, что после 4 недель лечения омепразолом рубцевание эрозивно-язвенных поражений пищевода происходит в 75%, а после 8 недель – в 89% случаев [5-7].

Это, в частности, антисекреторные препараты, использование которых обеспечивает уменьшение кислотности желудочного сока и его повреждающего действия на слизистую оболочку пищевода [8-9]. Однако их применение в случае наличия дуоденогастрального рефлюкса не может оказывать позитивного эффекта, так как повреждающая способность дуоденального содержимого еще выше, чем желудочного.

Более эффективным в данном случае является применение прокинетики, усиливающих пропульсивную активность ЖКТ и устраняющих непосредственную причину гастроэзофагеального рефлюкса – дисмоторику пищевода и нижележащих отделов ЖКТ. Препараты данной группы включены в клинические протоколы лечения больных с ГЭРБ.

В гастроэнтерологической литературе отсутствует единый общепризнанный список прокинетиков. Разные гастроэнтерологи по-разному очерчивают круг лекарственных прокинетиков. Многие из прокинетиков также могут быть включены в состав других групп (противорвотные, противодиарейные и даже антибиотики). Лекарства с действующим веществом метоклопрамид: апо-метоклоп, метамол, метоклопрамид, метоклопрамид 0,01г, метоклопрамид-акри, метоклопрамид-промед, метоклопрамида, церукал, реглан относятся к прокинетикам первого поколения.

Домперидон (с действующим веществом домперидон: дамелиум, домет, домперидон, домстал, мотилиум) является к прокинетикам II поколения и он, в отличие от метоклопрамида (и бромоприда), не проникает через гематоэнцефалический барьер и не вызывает свойственных метоклопрамиду экстрапирамидальных расстройств: спазм лицевой мускулатуры, тризм, ритмическая протрузия языка, бульбарный тип речи, спазм экстраокулярных мышц, спастическая кривошея, опистотонус, мышечный гипертонус и т.п. Также, в отличие от метоклопрамида, домперидон не является причиной паркинсонизма: гиперкинеза, мышечной ригидности. При приеме домперидона встречаются реже и в меньшей степени выражены такие побочные эффекты метоклопрамида, как сонливость, утомляемость, усталость, слабость, головные боли, повышенная тревожность, растерянность, шум в ушах. Поэтому домперидон является более предпочтительным прокинетиком, чем метоклопрамид.

#### **Цель исследования:**

Определение эффективности комбинированного препарата Домстал-О в лечении ГЭРБ в условиях стационара.

#### **Материалы и методы исследования:**

В условиях гастроэнтерологического отделения Медицинского центра Государственного медицинского университета г. Семей проведено обследование 59

больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, подвергавшихся лечению с использованием комбинированного препарата Домстал-О («Торрент Фармасьютикалс Лтд», Республика Казахстан, г. Алматы) – основная группа (30 человек) и без такового – группа сравнения (29 человека).

Домстал-О комбинированный препарат, содержащий домперидон 10мг и омепразол 10мг назначают при рефлюкс-эзофагите с диспепсией без дополнительного назначения ингибиторов протонного насоса или антагонистов H<sub>2</sub>-рецепторов.

Использование препарата Домстал-О осуществлялось в течение 2-х недель по одной капсуле 2 раза в сутки утром натощак перед приемом пищи и на ночь.

В группе сравнения пациенты получали омепразол 20мг 2 раза в день и церукал 10мг 4 раза в день в течение 2-х недель.

Основные результаты оценивали по динамике жалоб больных и результатам фиброгастро-дуоденоскопии. Последнюю проводили при поступлении больных и на 12 день лечения, перед выпиской из стационара. Оценивали состояние слизистой оболочки пищевода.

Эндоскопические критерии ГЭРБ определялись в соответствии с классификацией Savary-Miller.

#### **Результаты исследования**

Клинические признаки и эндоскопические проявления были примерно равными в сравниваемых группах. Учитывая их репрезентативность по возрасту и полу, следует указать на равные исходные условия для лечения.

В клинической картине основной группы пациентов до начала лечения преобладали изжога (91,4%), вздутие в эпигастральной области (80%), отрыжка (62,9%), реже встречались боли в эпигастрии, появляющиеся в проекции мечевидного отростка вскоре после еды и усиливающиеся при наклонных движениях и дисфагия.

По классификации Savary - Miller до лечения у 10 больных выявлены гиперемия и отек слизистой дистальной части пищевода, отдельные эрозии, что соответствует 1-й степени выраженности эзофагита, у 16 больных сливные эрозии, захватывающие до 50% поверхности слизистой дистального отдела пищевода (2-я степень) и у 4 пациентов - 3 степень рефлюкс-эзофагита с наличием эрозий на всей поверхности дистальной части пищевода.

На фоне терапии с использованием комбинированного препарата «Домстал - О» и в группе сравнения регресс интенсивности болевого и диспептического синдромов, изжоги, явления эпигастрального вздутия начинался со второго дня лечения (у 63,3% и 62,9% пациентов). Полное исчезновение болевого синдрома регистрировалось в обеих группах на 6-й день.

Положительная динамика в виде уменьшения площади воспаления, эпителизации эрозий, отсутствия наложений фибрина наблюдалась также в обеих группах при проведении эндоскопического контроля на 12-й день терапии.

Динамика клинических и эндоскопических изменений в подгруппах, обследованных на фоне проводимой терапии представлена в таблице.

Безопасность «Домстал-О» оценивалась по клиническим данным, а также с помощью динамического контроля результатов общего и биохимического анализов крови. До и после терапии достоверных различий между перечисленными показателями выявлено не было.

Омепразол и домперидон часто назначается совместно при лечении ГЭРБ. Такая фиксированная комбинация обладает дополняющим действием и эффективно контролирует проявления ГЭРБ.

Таблица 1. - Частота (%) признаков ГЭРБ в подгруппах, обследованных в процессе лечения препаратом «Домстал-О»

Клинические и эндоскопические признаки	Группа сравнения, n=29		Основная группа, n=30	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Клинические признаки				
- изжога	93,8	12,7	91,4	11,4
- отрыжка	59,4	10,2	62,9	8,6
- вздутие в эпигастральной области	81,3	12,8	80,0	11,4
- дисфагия	15,6	5,1	22,9	2,9
Эндоскопические признаки:				
- эзофагит 1 степени	40,6	21,0	34,3	20,0
- эзофагит 2 степени	46,9	0,8	51,4	0,0
- эзофагит 3 степени	12,5	1,1	14,3	0,0

**Выводы:**

1. Применение препарата Домстал - О приводит к более быстрому и эффективному купированию симптомов рефлюксной болезни.

2. Позволяет использовать меньшие суточные дозы лекарственных средств.

3. Позволяет уменьшить число приемов лекарства больным и повысить их приверженность лечению.

4. Лучшая переносимость лечения.

**Литература.**

1. Гриневиц В.Б. Прокинетики в клинической практике // Рос. журн. гастроэнтер., гепат., колопроктол. – 2003. - №6. – С.18-27.

2. Ивашкин В.Т., Трухманов А.С. Физиологические основы моторно-эвакуаторной функции ЖКТ // Рос. журн. гастроэнтер., гепат., колопроктол. -2007. №5 - с5-10.

3. Лапина Т.Л. Тактика лечения больных ГЭРБ. // Фарматека 2009, №3 - С 15-19.

4. Ткаченко Е.И., Успенский Ю.П. ГЭРБ: новое решение старой проблемы // Consilium medicum. - 2009. - №8. – С.5-13.

5. Ивашкин В.Т., Трухманов А.С. Болезни пищевода, Москва, «Триада-Х», 2000. - 173с.

6. Маев И.В., Вьючнова Е.С., Лебедева Е.Г.. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, Москва, «Фармарус Принт», 2000. - С 12-26.

7. Трухманов Ф.С. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и пищевод Баррета, Москва, Болезни органов пищеварения, т.1 N 1, 1999, - 19с.

8. Шептулин А.А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, Москва, Consilium-Medicum, т.2 N 7, 2000. - 7с.

9. Лазебник Л.Б., Машарова А.А., Бордин Д.С. Многоцентровое исследование «Эпидемиология Гастроэзофагеальной рефлюксной болезни» (МЭГРЕ) // Эксперим. И гастроэнтерология. – 2009. Т.1. – С.4-13

УДК 617.753.1-053.2

## ЧАСТОТА ДАЛЬНОЗОРКОСТИ И СОПУТСТВУЮЩИХ ЕЙ ПАТОЛОГИЙ У ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ ГОРОДА СЕМЕЙ

Ю.М. Семенова, Л.П. Боровикова

Государственный медицинский университет г. Семей, «Учреждение Офтальмохирургия» г. Семей

**Ключевые слова:** дальность зрения, амблиопия, косоглазие, слабовидение, профилактика.

**Введение.** Дальность зрения – частая аномалия рефракции у детей, встречающихся по данным различных авторов у 6 – 18,4% детского населения (1-5). Согласно данным казахстанских авторов у (6) в структуре врожденных заболеваний глаз первое место принадлежит аномалиям рефракции, второе – патологии глазодвигательного аппарата, третье – патологии слезоотводящих путей. Среди аномалий рефракции лидирует дальность зрения, которая в 70% случаев сопровождается амблиопией.

Как правило, недостаток зрения, связанный с дальностью зрения и дальностью зрения астигматизмом, успешно устраняется посредством ношения очков. Однако, в случае средней и высокой дальности зрения, особенно односторонней, острота зрения продолжает оставаться низкой, несмотря на проводимую коррекцию. Проблема реабилитации таких детей продолжает оставаться актуальной, так как слабовидение ведет к ограничению занятиями спортом и физической культурой, создает трудности в овладении трудовыми навыками и будущей профессией. (7).

**Цель исследования.** Изучение частоты дальности зрения и связанных с ней заболеваний глаз среди детского населения города Семей.

**Материалы и методы.** Материалами исследования послужили амбулаторные карты детей, обратившихся за консультативной помощью в поликлинику «Учреждения Офтальмохирургии» Семей в ноябре 2009 года. Осмотр детей включал в себя визометрию, субъективную и объективную рефрактометрию, биомикроскопию, обратную офтальмоскопию.

**Результаты и обсуждение.** Всего было осмотрено 577 детей, из которых дальность зрения была выявлена у 97 детей (194 глаза) – 16,8%. Большинство детей (69 человек – 71%) были городскими жителями, мальчики и девочки встречались примерно одинаково часто (46% и 54%). Возраст детей колебался в следующих пределах: 3-6 лет – 36 детей (37%), 7-10 лет – 29 детей (29%), 11-14 лет – 17 детей (17%), 15-18 лет – 15 детей (15%).

Исследования остроты зрения показало, что амблиопия различных степеней наблюдалась практически у всех детей (таблица №1).

Как следует из таблицы, амблиопия различных степеней встречалась в 73% случаев (142 глаза). При этом преобладали низкая и средняя степени (58%). У 7 детей наблюдалась односторонняя дисбинокулярная амблиопия.

Объективная рефрактометрия определила степени дальности зрения у детей (таблица №2).



**Таблица №1. - Распределение осмотренных детей по степени амблиопии.**

Степень амблиопии	Количество глаз	%
Низкая	71	36
Средняя	43	22
Высокая	24	12,3
Очень высокая	4	2
Нормальная острота зрения	20	10
Не определялась по возрасту	32	16,4
Всего	194	100

**Таблица №2. - Распределение осмотренных детей по степени дальнозоркости.**

Степени дальнозоркости	Количество глаз	%
Слабая (до 3,0Д)	122	62
Средняя (3,25-6,0)	52	26
Высокая (6,25 и выше)	20	10,3
Всего	194	100

**Таблица №3. - Распределение детей по остроте зрения до и после плеоптического лечения**

Острота зрения	До лечения		После лечения	
	Кол-во глаз	%	Кол-во глаз	%
0,04 и ниже	4	2	3	1,5
0,05-0,1	24	12,3	1	0,5
0,2-0,3	43	22	12	6,1
0,4-0,8	71	36	94	48
0,9-1,0	20	10	56	28
Не определялась по возрасту	32	16,4	28	14
Всего	194	100	194	100

Из 7 детей с односторонней амблиопией повысилась острота зрения у всех за исключением 1 ребенка, у которого во время курса лечения случилась закрытая черепно-мозговая травма.

Девять детей (9,3%) с дальнозоркостью высокой степени длительное время не наблюдались, очки не носили. Проведенное лечение позволило повысить их остроту зрения до 0,2-0,3.

Плеоптическое лечение проводилось амбулаторное у 180 детей, остальные лечились стационарно, включая 3 детей, которым проводилась биостимуляция. Оперативное лечение позволило повысить остроту зрения на 0,1-0,3.

Выводы. Проведенное нами исследование позволяет сделать следующие выводы:

1. В общей структуре дальнозоркости преобладают ее слабая и средняя степени (62% и 26% соответственно). Дальнозоркость высокой степени встречается значительно реже (10% детей).

2. В значительном проценте случаев (73) дальнозоркость сопровождается амблиопией, в том числе высокой (12,3%) и очень высокой (2%) степеней.

3. Проведение плеоптического лечения позволяет значительно улучшить остроту зрения детей с амблиопией, уменьшая процент средней, высокой и очень высокой степеней.

Исследования рефракции выявило, что чаще встречались слабая и средняя степени дальнозоркости (88%). У 17 детей (34 глаза) дальнозоркость выявлена впервые.

Сопутствующей патологией, выявленной у осмотренных детей, были: дальнозоркий астигматизм (40 детей – 41%), сходящееся косоглазие (16 детей – 16,4%), расходящееся косоглазие (12 детей – 12,3%), спазм аккомодации (5 детей 5%).

Все дети получили лечение согласно выявленным изменениям: плеоптическое (при наличии амблиопии), ортоптическое (при выявлении косоглазия), хирургическое (операции на глазодвигательных мышцах, биостимуляция) – по показаниям.

Анализ результатов плеоптического лечения показал, что острота зрения повысилась почти у всех детей, встречаемость низкой степени амблиопии увеличилась, а средней и высокой – уменьшилась. Результаты плеоптического лечения представлены в таблице №3.

4. Профилактикой рефракционной амблиопии при дальнозоркости служит своевременная, полная, постоянная коррекция очками и плеоптическое лечение, проводимое по показаниям.

#### Литература:

1. Розенблюм Ю.З. Оптометрия. Санкт-Петербург. - 1996г.
2. Ботабекова Т.К., Крамаренко Ю.С. Состояние здоровья населения и приоритетные направления развития офтальмологической службы Республики Казахстан. Офтальмологический журнал Казахстана. – 2002.- №2-3.-С.3-5.
3. Аубакирова А.Ж. с соавторами. Частота и профилактика заболеваемости глаз у детей. Офтальмологический журнал Казахстана. 2004г. № 2. С. 3-7.
4. Д. Тейлор. К. Хойт. Детская офтальмология. – М.2007г.
5. Hugh. R. Taylor. Refractive errors magnitude of the need. Community Eye Health Journal №33.2000.
6. Аубакирова А.Ж. Врожденные заболевания глаз у детей в Казахстане. Алматы. – 1998г.-270с.
7. Аветисов Э.С. Руководство по детской офтальмологии.-М., 1987.-136с.

#### Prevalence of hyperopia and associated ocular disorders in childhood population of Semey Yu.M. Semenova, L.P. Borovikova

The study showed that hyperopia was the commonest refractive error in children. Low and moderate grades of hyperopia are most common while high grade is relatively rare. Ambliopia is frequently associated disorder (seen in 73% of cases). However, it could be entirely prevented by annual school screening for refractive errors with subsequent spectacles corrections and pleoptic treatment.

#### Семей қаласының балаларында гиперметропияның және оған жанаспалы көз ауруларының жиілігі Ю.М. Семенова, Л.П. Боровикова

Балаларда жиі гиперметропияның әлсіз және орташа, сирек жоғары дәрежесі кездеседі. Көп жағдайда (73%) гиперметропияның түрлі дәрежелері амблиопиямен қатар өтеді. Амблиопиялардың алдын алуға болады, егер балаларды дер кезінде медициналық байқаулардан өткізіп, қажет жағдайдарда көз әйнегін тағайындап, плеоптикалық ем жүргізсе.

УДК 617.753.3-08

**КОРРЕКЦИЯ АСТИГМАТИЗМА ОЧКОВЫМИ ЛИНЗАМИ**

**Л.П. Боровикова**

**ТОО учреждение «Офтальмохирургия», г. Семей**

**Ключевые слова:** астигматизм, транспозиция, коррекция.

Существует несколько методов коррекции астигматизма. Каждый из них имеет свои положительные и отрицательные стороны. К методам коррекции астигматизма относятся: хирургические (инвазивные) и консервативные (неинвазивные). Из хирургических методов известны: фоторефракционная кератотомия, Ласик, кератотомия. Наиболее эффективным считается Ласик.

В поликлиниках используют консервативные виды коррекции астигматизма: очковую, комбинированную и контактную коррекцию. Рассмотрим очковый вид коррекции.

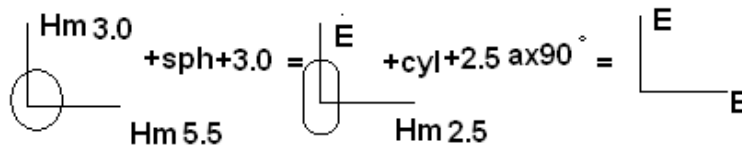
В основе очковой коррекции астигматизма лежит использование цилиндрической линзы. Ее особенностью является, то, что световые лучи, идущие параллельно оси цилиндра не преломляются, а преломляются лишь перпендикулярно идущие лучи. Поэтому, используя цилиндрическую линзу, мы можем влиять на рефракцию глаза только в одном из главных меридианов.

Принцип очковой коррекции: полная коррекция цилиндрической составляющей и переносимая коррекция сферической составляющей. Основным механизмом очковой коррекции является его преобразование в эмметропическую рефракцию. Рассмотрим примеры.

Пациент Репин И. 2002г.р. обратился с жалобами на снижение зрения правого глаза VIS OD=0,3 н.к. OS=1,0. Передний отрезок глаза без особенностей. Оптические среды прозрачны. После атропинизации определена

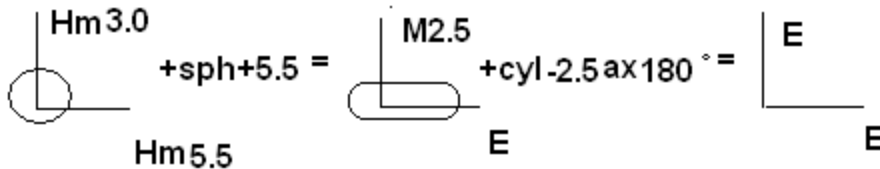
рефракция OD  $\begin{matrix} \text{Hm } 3.0 \\ \text{Hm } 5.5 \end{matrix}$  Глазное дно без особенностей. DS. OD – Сложный гиперметропический астигматизм. Проведена авторефрактометрия OD – sph+ 5.5D = cyl-2.5D ax 180. Есть два варианта коррекции этого астигматизма, любой состоит из двух этапов: 1 этап – сложный астигматизм необходимо перевести в простой астигматизм путем коррекции сферической составляющей;

2 этап- перевод простого астигматизма в эмметропию путем коррекции цилиндрической составляющей. Первый вариант коррекции



т.е. к имеющейся объективной исходной рефракции мы добавляем сферическую линзу + 3,0D для перевода сложного гиперметропического астигматизма в простой гиперметропический, затем устанавливаем цилиндри-

ческую линзу силой + 2,5D, получая в итоге эмметропическую рефракцию. Результат коррекции: sph + 3,0D = cyl +2,5D ax 90°. VIS OD с корр. sph +3,0D = cyl +2,5D ax 90° =0,6. Вторым вариантом коррекции:



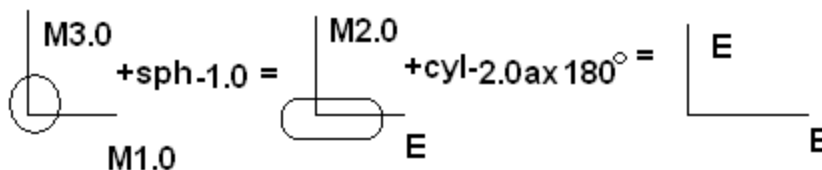
К имеющейся исходной рефракции мы добавляем сферическую линзу силой + 5,5D для перевода сложного гиперметропического астигматизма в простой миопический астигматизм. Затем мы устанавливаем цилиндрическую линзу силой – 2,5D, получая в итоге эмметропическую рефракцию. Результат второго варианта коррекции; sph + 5,5D = cyl – 2,5D ax 180°. VIS OD с корр. sph + 5,5D = cyl – 2,5D ax 180° =0, 6. Таким образом, мы получили два идентичных друг другу варианта коррекции астигматизма. Они отличаются величиной сферы и знаком цилиндра, но астигматическая разница (2,5D) остается неизменной. Это явление называется транспозицией цилиндра.

Правило транспозиции цилиндра можно сформулировать следующим образом:

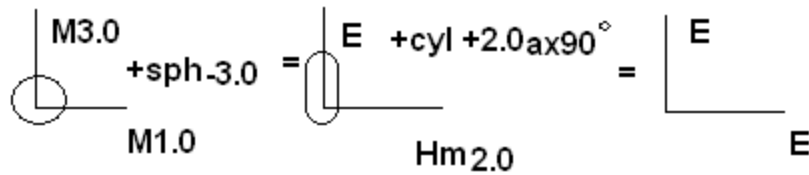
1. Сложить силу сферы и цилиндра с учетом знака для получения нового значения силы сферы.
2. Изменить знак силы цилиндра для получения нового значения силы цилиндра.
3. Изменить положение оси на 90° (перпендикулярное, т.е. следует отнять или прибавить 90°).

Пациентка Балтабаева М. 1998г.р. VIS OD = 0,2 н.к. Данные рефракции после атропинизации OD:

$\begin{matrix} \text{M } 3.0 \\ \text{M } 1.0 \end{matrix}$  DS.OD –Сложный миопический астигматизм. Первый вариант коррекции:



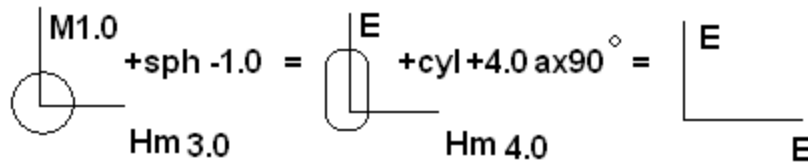
Результат коррекции: sph - 1,0D = cyl -2,0D ax 180°. Второй вариант коррекции:  
 VIS OD с корр. sph - 1,0D = cyl - 2,0D ax 180°= 0,8.



Результат второго варианта коррекции: sph - 3,0D = cyl + 2,0D ax 90°. VIS OD с корр. sph - 3,0D = cyl +2,0D ax 90° = 0,8.

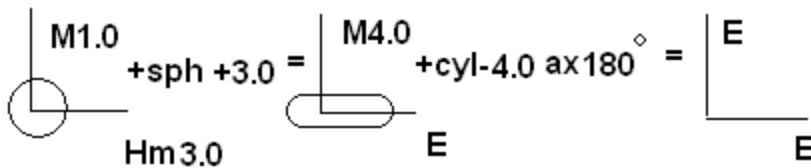
Пациентка Маутханова А. 2002 г.р. VIS OS = 0,2 н.к. Данные рефракции после атропинизации

OS.: DS.OS - Смешанный астигматизм. Первый вариант коррекции астигматизма:



Результат коррекции: sph - 1,0D = cyl +4,0D ax 90°. VIS OS с корр. sph - 1,0D = cyl +4,0D ax 90°= 0,5.

Второй вариант коррекции:



Результат коррекции: sph + 3,0D = cyl - 4,0D ax 180°. VIS OS с корр. sph + 3,0D = cyl - 4,0D ax 180°=0,5.

В заключении хотелось бы отметить, что, как правило, коррекция астигматизма с применением отрицательных цилиндров дает лучшее чувство комфорта и более высокое качество зрительных функций. На основании всего вышеизложенного можно сделать следующие выводы:

1. При получении результатов авторефрактометрии необходимо помнить о правилах транспозиции.
2. Любая астигматическая рефракция может быть представлена в двух вариантах.

3. Рефрактометрия точно определяет оси основных меридианов и цилиндр, выполняется быстрее, чем скиаскопия, отсутствует «слепящее действие скиаскопа».

**Литература:**

1. Розенблюм Ю.З. Оптометрия. Издательство «Гиппократ». - 1996г.
2. Хаппе В. Офтальмология. Справочник практического врача. - Москва. МЕД - пресс-инфом., - 2005 г.
3. Аветисов Э.С., Розенблюм Ю.З. Оптическая коррекция зрения. - Москва. - Медицина. 1981г.

Біздің елде автоматикалық кераторефрактометрия соңғы жылдары кеңінен қолдануға және скиаскопиялық өлшеулермен салыстырғанда көп айырмашылық береді, әсіресе гиперметропиялық астигматизмге. Мақалада тәжірибелік офтальмологтардың жұмысында кездесетін көз әйнегінің шынышыларының транспозициясының амалдары клиникалық жағдайларда келтірілген.

It is known that automatic keratorefractometry gained much popularity in our country within the recent period of time. However, it's data are occasionally different from the data of retinoscopy tests, particularly when the hyperopic astigmatism is concerned. The paper describe the methods to transpose the spectacle lenses on the sample of few clinical cases that might be typical for the maritime practice of any refractive error specialist.

УДК 617.7-089

**ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭНДОНАЗАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ДАКРИОЦИСТИТА В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ****А.К. Айтаханова, А.Ж. Байменов, Р.И. Розенсон  
ГККП «1-я городская больница г. Астана»**

*Актуальность.* Бурное развитие медицинской науки в последнее десятилетие и, особенно прикладной ее части, несколько изменило традиционные подходы к способам лечения той или иной патологии. Зачастую стирается четкая грань между зонами ответственности медицинских специалистов, а используемые методы лечения находятся на стыке двух и более специальностей [1]. Такая тенденция сформировалась и в случае выбора метода лечения хронических дакриоциститов [2].

Имея в своей основе нарушение проходимости слезных канальцев, носослезного канала, слезного мешка или его устья, хронический дакриоцистит (ХДЦ) находится на границе двух областей медицины – офтальмологии и оториноларингологии. Несомненно, клинические проявления ХДЦ побуждают больных обращаться в первую очередь к врачу-офтальмологу, который при подтверждении диагноза назначал оперативное лечение офтальмологическим – открытым доступом [3,4]. Утвердившееся в настоящее время, как одно из главных требований к операции, соблюдение косметического эффекта в отношении к доступам и зоне оперативного вмешательства, плюс широкое внедрение эндоскопических технологий, все это перевешивает чашу весов в пользу эндоназальных методов оперативного лечения ХДЦ, находящихся в зоне ответственности ЛОР-врачей [5-7].

Лечение ХДЦ эндоскопическим эндоназальным методом особенно сильно получило поддержку в российской школе оториноларингологов по руководством профессора Пискунова Г.З. Среди оперирующих ЛОР-врачей эндоназальная эндоскопическая дакриоцисториностомия «по Г.З. Пискунову» в настоящее время считается общепринятой и имеет немало положительных достоинств [8]. Тем не менее, отечественная школа оториноларингологов, под руководством академика НАН РК Тулебаева Р.К. разработала модифицированный способ эндоназальной эндоскопической дакриоцисториностомии, отличающийся от традиционной методики меньшим объемом операционной травмы и большей физиологичностью вмешательства [9].

*Цель исследования.* На основании данных офтальмологического обследования сравнить динамику клинических проявлений хронического дакриоцистита после модифицированной эндоназальной эндоскопической дакриоцисториностомии и традиционной эндоскопической дакриоцисториностомии.

*Материал и методы.* По методу отбора больных исследование являлось пилотным когортным и проспективным. В соответствии с поставленной целью работы применялась сплошная выборка вплоть до набора требуемого количества пациентов, с фиксацией изменений в ходе наблюдения.

Критериями включения в исследование являлись: наличие хронического дакриоцистита (ХДЦ) и показаний к оперативному лечению, возраст от 18 до 69 лет, наличие информированного согласия пациента на участие в исследовании. Критериями исключения из исследования являлись симптомы ОРВИ на момент проведения исследований, сочетанная патология органа зрения, декомпенсированные состояния при хронических заболеваниях (хронические сердечная, почечная, печеночная недостаточность и др.).

Клинические исследования проводились на базе ГККП «1-я городская больница г. Астана» с 2008 по 2010 годы.

Под наблюдением находились 103 больных с хроническими дакриоциститами. В зависимости от метода оперативного вмешательства, больные были разделены на две группы: первую группу (n=72) составили больные, которым была выполнена модифицированная в ГККП «1-я городская больница г. Астана» эндоназальная эндоскопическая дакриоцисториностомия (МЭДЦРС), во второй группе (n=31) была выполнена эндоназальная эндоскопическая дакриоцисториностомия по общепринятой методике (ЭДЦРС).

Отличительными особенностями модифицированной операции являлись изменение доступа и зоны операционного поля. В данном случае костное трепанационное окно проводится под передним концом средней носовой раковины на стыке лобного отростка верхней челюсти и слезной кости, в результате чего трепанационное отверстие соответствует анатомической середине костного ложа слезного мешка. При проведении ЭДЦРС трепанация проводится перед средней носовой раковиной с удалением массивной костной структуры лобного отростка верхней челюсти. При этом, частичное удаление переднего слезного гребешка приводит к повреждению мышечного аппарата, окутывающего слезный мешок, что в конечном итоге нарушает физиологический процесс его сокращения с развитием застоя слезной жидкости. Применение модифицированной методики исключает данные осложнения.

Фиксирование результатов комплексного офтальмологического обследования и статистическая обработка в стандартном пакете программы STATISTICA 6.0 проводились перед операцией, на 3-е и 7-е сутки после операции.

*Результаты и обсуждение.* При поступлении в стационар, в наблюдаемых группах по клиническим показателям статистически достоверных отличий не выявлено, группы являлись сопоставимыми. Больные предъявляли следующие жалобы: длительно продолжающееся слезотечение, дискомфорт, ощущение инородного тела, слепание ресниц по утрам, боль и припухлость во внутреннем углу глаза, гиперемия, отек кожи внутреннего угла глаза, слабость и утомляемость, головная боль.

При проведении офтальмоскопии мы наблюдали следующие объективные симптомы ХДЦ: гиперемия и отек полупушной складки конъюнктивы, гиперемия и отек слезного мясца, отек и болезненность при пальпации внутреннего угла глаза, выделение из нижней слезной точки мутной слезы и гноя при надавливании на медиальный угол глаза.

После проведения оперативного лечения в исследуемых группах на 1-2-е сутки отмечались классические признаки раннего послеоперационного периода: болезненность в проекции оперативного вмешательства, реактивный отек, гиперемия конъюнктивы.

На 3-е сутки после оперативного лечения нами отмечены некоторые отличия в динамике жалоб и данных офтальмоскопии между группами МЭДЦРС и ЭДЦРС.

В первой группе жалобы на слезотечение наблюдались у 3 пациентов (4,2±2,4%), жалобы на дискомфорт, ощущение инородного тела наблюдались у 2 пациентов

(2,8±1,9%), слипание ресниц по утрам наблюдалось также у 2 больных (2,8±1,9%), послеоперационные боли беспокоили 53 пациентов 73,6±5,2% пациентов. Слабость, утомляемость и другие общие симптомы не наблюдались.

Во второй группе слезотечение отмечалось у 4 пациентов (12,9±6,0%), жалобы на дискомфорт, ощущение инородного тела наблюдались так же у 4 пациентов (12,9±6,0%), слипание ресниц по утрам наблюдалось у 2 больных (6,5±4,4%), послеоперационные боли обращали на себя внимание у 25 пациентов 80,6±7,1% па-

циентов. Слабость, утомляемость и другие общие симптомы наблюдались у одного пациента 3,2±3,2%.

В динамике объективных симптомов на третьи сутки нами не наблюдались статистически достоверные отличия между группами. Снижение таких признаков воспаления как гиперемия и отек полулунной складки конъюнктивы (56,9±5,8%), гиперемия и отек слезного мясца (59,7±5,8%), в первой группе было несколько быстрее, чем снижение аналогичных симптомов во второй группе (67,7±8,4%). Динамика объективных симптомов представлена в таблице 1.

**Таблица №1. - Анализ объективных симптомов после операции.**

№	Симптомы	3-е сутки		7-е сутки	
		Первая % ± m	Вторая % ± m	Первая % ± m	Вторая % ± m
1	Гиперемия и отек полулунной складки конъюнктивы	56,9±5,8	67,7±8,4	4,2±2,4*	19,4±7,1*
2	Гиперемия и отек слезного мясца	59,7±5,8	67,7±8,4	4,2±2,4*	19,4±7,1*
3	Болезненность при пальпации внутреннего угла глаза	73,6±5,2	80,6±7,1%	11,1±3,7*	32,3±8,4*

Примечание: \* - различия между сравниваемыми показателями статистически достоверны  $p < 0,05$ ;

На 7-е сутки после операции в первой группе пациентов жалобы практически не наблюдались, за исключением болевых ощущений в проекции оперативного вмешательства у 8 пациентов (11,1±3,7%). Перед выпиской, у всех 72 пациентов, прекратилось слезотечение; исчезли дискомфорт и ощущение инородного тела, слипание ресниц не наблюдалось.

Жалобы пациентов во второй группе так же претерпели ощутимый регресс: дискомфорт и ощущение инородного тела наблюдались у 6 пациентов (19,4±7,1%) слезотечение и слипание ресниц после сна не наблюдалось. Частота болевых ощущений в области оперативного вмешательства была достоверно выше (32,3±8,4%) чем в первой группе ( $P < 0,05$ ).

Офтальмоскопическая картина на 7-е сутки соответствовала регрессу жалоб пациентов, легкие признаки реактивного воспаления конъюнктивы и слезного мясца сохранялись в первой группе у 3 пациентов (4,2±2,4%). Во второй группе умеренные признаки реактивного воспаления сохранялись у 4 больных (12,9±6,0%), легкие воспалительные проявления сохранялись у 2 пациентов (6,5±4,4%).

Анализ вышеуказанных клинических проявлений свидетельствует о достоверной картине ( $P < 0,05$ ) более быстрого восстановления нормальной физиологии слезоотводящей системы после модифицированной в ГККП «1-я городская больница г. Астана» эндоскопической дакриоцисториностомии по сравнению с традиционным способом ЭДЦРС.

#### Выводы:

1. Сравнительный анализ на основании данных офтальмологического обследования показал достоверные преимущества модифицированной в ГККП «1-я городская больница г. Астана» эндоназальной эндоскопической дакриоцисториностомии над традиционной эндоскопической дакриоцисториностомией.

2. Статистическая достоверность различий клинических проявлений после модифицированной в ГККП «1-я городская больница г. Астана» эндоназальной эндоскопической дакриоцисториностомии и традиционной эндо-

скопической дакриоцисториностомии подтверждается к моменту выписки больных из стационара на 7-е сутки.

#### Литература:

1. Паламарчук В.В., Булавин К.А. Опыт применения препарата Солу-Медрол в клинической практике // Здоровье Украины. – 2010. - №5. – С. 30-31.
2. Беднякова Н.Н. Диагностика и лечение хронических дакриоциститов, обусловленных патологией носа и околоносовых пазух, с применением эндоскопических технологий. - Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - Бишкек, 2008. - 23 с.
3. Lee D.W., Chai C.H., Loon S.C. Primary external dacryocystorhinostomy versus primary endonasal dacryocystorhinostomy: a review // Clin. Exp. Ophthalmol.- 2010.- Vol.38.- N.4.- P.418-426
4. Korkut A.Y., Taker A.M., Ozsutca M. A comparison of endonasal with external dacryocystorhinostomy in revision cases //Eur. Arch.Otorhinolaryngol.- 2010.- Vol.26.- P.41-47
5. Кузнецов М.В. Совершенствование диагностики и эндоназальной эндоскопической хирургии при непроходимости слезоотводящих путей. - Автореферат дисс. ... канд. мед. наук. - М., 2004. - 24 с.
6. Hausler R., Caversaccio M., Frenz M. Endonasal and transcanalicular ER:YAG laser dacryocystorhinostomy // Rhinology.- 2008.- Vol.39.- N.1.- P.28-32
7. Altan-Yaycioglu R., Canah H., Sigmaz H. Nasolacrimal duct obstruction: clinicopathologic analysis of 205 cases //Orbit.- 2010.- Vol.29.- N.5.- P.254-258
8. Сидорова М.В. Диагностика и лечение актиномикотических и микотических заболеваний слезоотводящих путей. - Автореферат дисс. ... канд. мед. наук. - М., 2009. - 23 с.
9. Байменов А.Ж., Тулебаев Р.К., Сатыбалдина Г.К., Розенсон Р.И. Компьютерно-томографическое обоснование эндоназальной эндоскопической дакриоцисториностомии // Здравоохранение Кыргызстана. Научно-практический медицинский журнал. - 2010. - № 1. – С.26-30.

#### Операциядан кейінгі ерте кезеңде созылмалы дакриоциститті операциялық

#### емдеудің эндоназалды әдістерін офтальмологиялық бағалау

А.К. Айтаханова, А.Ж. Байменов, Р.И. Розенсон

Операциядан кейінгі ерте кезеңде созылмалы дакриоциститтің клиникалық көрінісін зерттеу жұмысы науқастардың екі тобында жүргізілді: бірінші топта «Астана қ. 1-ші қалалық емханасы» МҚҚК өзгертілген эндоскопиялық дакриоцисториностомия жасалынды, екінші топта Г.Пискунов әдісі бойынша дәстүрлі эндоскопиялық дакриоцисториностомия өткізілді.

Откізілген зерттеулердің нәтижесінде операциядан кейін 7 тәулік өткеннен соң созылмалы дакриоциститтің клиникалық белгілерінің жойылуы өзгертілген әдіс жасалған науқастар тобында шынайы тұрғыдан жоғары болатыны анықталды.

**Ophthalmologic study of modified nasal endoscopic surgery in patients with chronic dacryocystitis in early postoperative period**  
**A.K. Aitakhanova, A.Zh. Baimenov, R.I. Rozenon**

We compared the effectiveness of surgery in 2 groups of patients with chronic dacryocystitis. The first group consisted of patients operated by the modified endoscopic technique, the second – patients operated by the classical endoscopic sinus surgery technique. The results were beneficial in the early postoperative period in the first group of patients.

УДК 616.329-616-005.1

**ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА У БОЛЬНЫХ С ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В УСЛОВИЯХ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ**

**С.П. Боровский, Н.Б. Малаев, И.Н. Сагандыков, С.С. Мухаметкалиев,  
 В.В. Землянский, Е.Т. Сабитов, С.С. Мусаев**

**АО «Республиканский научный центр неотложной медицинской помощи», г. Астана**

При наличии варикозных вен пищевода и желудка примерно у 60% больных с портальной гипертензией возникает профузное пищеводное кровотечение, при этом у 80% оно рецидивирует в течение года, около 30-40% погибают при каждом эпизоде. Поэтому организация эффективного лечения кровотечений из варикозных вен пищевода является ключевым моментом в лечении портальной гипертензии. Применение консервативной терапии, эндоскопического склерозирования или лигирования, как показывают обширные рандомизированные исследования, не всегда эффективно [1,2,3,4]. Хирургическое портосистемное шунтирование, получившее наибольшее распространение в качестве профилактической меры, ограничивается больными, относящимися к классу А и В по классификации Child. Выполнение различных видов разобщающих операций весьма проблематично при декомпенсированных формах портальной гипертензии, особенно на фоне развившегося кровотечения в силу тяжести состояния пациентов. Лечебные эндоваскулярные вмешательства являются прототипами соответствующих хирургических операций, но в отличие от них обладают минимальной травматичностью и могут быть методом выбора в тех ситуациях, когда операция необходима, но выполнить ее невозможно или она сопряжена с высокой степенью риска.

**Цель** данного исследования - оценить возможности и определить оптимальный объем эндоваскулярных вмешательств для лечения пищеводных кровотечений у больных с портальной гипертензией.

**Материалы и методы.** С марта по сентябрь 2010 года на базе Республиканского научного центра неотложной медицинской помощи эндоваскулярные вмешательства при кровотечениях из варикозных вен пищевода и желудка были выполнены у 14 больных с внутрипеченочной формой портальной гипертензии (цирроз печени). Субкомпенсированная стадия портальной гипертензии была у 3 больных, декомпенсированная – у 11 по классификации М.Д. Пациоры (1984). Эндоваскулярные вмешательства проводились после тщательного изучения ангиоархитектоники в бассейнах чревного ствола, воротной вены, показателей воротнопеченочной гемодинамики, оценки коллатерального (артериального и венозного) кровообращения. При этом решался вопрос о показаниях и целесообразности применения соответствующих эндоваскулярных вмешательств: эмболизации селезеночной и варикозно-

расширенных вен пищевода и кардиального отдела желудка.

Эмболизацию селезеночной артерии считали показанной во всех случаях портальной гипертензии при наличии спленомегалии и гиперспленизма. Учитывая отрицательные стороны острой окклюзии селезеночной артерии (инфарцирование, абсцедирование селезенки, панкреатит и др.), мы применяли методику постепенной окклюзии, используя конические спирали без дополнительных нитей.

Для прекращения притока к варикозным венам пищевода и кардиального отдела желудка выполняли эмболизацию левой желудочной и коротких желудочных вен. В первую очередь производили эмболизацию мелких коротких желудочных вен, затем варикозных вен и основного ствола левой желудочной вены. Вначале вводили металлические спирали типа Гиантурко с целью редукации кровотока, затем жидкие склерозирующие средства (тромбовар, этиловый спирт 96%) и гемостатическую губку. Такой порядок введения препаратов был необходим для более длительного контакта склерозирующих веществ с интимой варикозных вен, а также профилактики эмболических осложнений. Эффективность окклюзии указанных вен подтверждали при помощи рентгенотелевизионного контроля или ангиографически.

После проведенных вмешательств катетер в воротной вене оставался еще на сутки. Это было необходимо для введения лекарственных препаратов непосредственно в регионарное русло печени, а также для контроля над эффективностью эмболизации. При контрольной портографии и выявлении реканализации ранее эмболизированных сосудов, возникновении коллатеральных путей выполняли соответствующие корригирующие лечебные эндоваскулярные вмешательства.

**Результаты и обсуждения.** Применение эмболизации селезеночной артерии в данном варианте ее выполнения не приводило к резкой ишемии селезенки и соответствующего некроза органа. Развитие инфаркта селезенки с абсцедированием, других тяжелых осложнений не наблюдалось. Эмболизация варикозных вен пищевода сопровождалась остановкой кровотечения, регрессом флeбэктазий, улучшением состояния слизистой дистального отдела пищевода. Эмболизацией селезеночной артерии и снижением объема притока крови в портальное русло нивелировался прирост дав-

ления, связанный с прерыванием гастрозофагеального оттока из портальной системы.

Чреспеченочные эндоваскулярные вмешательства сопровождались осложнением у одного больного: был выявлен правосторонний плеврит и производились пункции плевральной полости. Один больной умер после рецидива кровотечения и хирургического вмешательства от геморрагического шока на фоне прогрессирующей печеночной недостаточности.

Таким образом, наши исследования показали, что наиболее эффективным методом эндоваскулярной хирургии у больных с портальной гипертензией, осложненной кровотечением, является эмболизация варикозных вен пищевода в сочетании с хронической эмболизацией селезеночной артерии. Благоприятные результаты объясняются декомпрессией портальной системы, ликвидацией явлений гиперспленизма, артериализующим действием и улучшением функции печени. После проведенной окклюзии сосудов требуется длительная катетеризация воротной вены с целью инфузионной терапии и контрольная портография с целью выявления реканализации варикозных вен или образования допол-

нительных венозных перетоков и их эмболизации, что позволяет улучшить результаты лечения и снизить летальность у больных с данной патологией.

#### Литература:

1. Бебурешвили А.Г., Михин С.В., Овчаров А.Н. Эндоскопическая склеротерапия варикозно-расширенных вен пищевода при портальной гипертензии // Хирургия. – 2006. - № 1. – С. 44-48.

2. Ерамышанцев А.К. Прошлое и настоящее хирургии портальной гипертензии: взгляд на проблему // Клинические перспективы гастроэнтерологии и гепатол. – 2001. - № 5. – С.20-26.

3. Galloway J.R., Henderson J.M. Management of variceal bleeding in patients with extrahepatic portal vein thrombosis // Am. J. Surg. – 1990. – Vol. 160.-№ 1. – P. 122-127.

4. Jutabha R., Jensen D.M., Martin P. et al. Randomized Study Comparing Banding and Propranolol to Prevent Initial Variceal Hemorrhage in Cirrhotics With High-Risk Esophageal Varices. Gastroenterology. Apr. 2005;128:870–881.

**Порталды гипертензиясы бар науқастарда өңеш қан кетуін емдеудегі ішкі тамырлық шаралар**  
**С.П. Боровский, Н.Б. Малаев, И.Н. Сағандықов, С.С. Мухаметқалиев, В.В. Землянский, Е.Т. Сабитов, С.С. Мусаев**

Порталды гипертензиясы бар науқастарда өңеш қан кетуін емдеудегі ішкі тамырлық шаралардың ішінде ең тиімді әдіс варикозды өңеш және өт тамырларын эмболизациялау болып табылады. Ол әдіс емдеу нәтижесін жақсартып, өлім-жітімді азайтады.

**Endovascular intervention as a treatment of esophageal bleeding at patients with portal hypertension**  
**S.P. Borovskiy, N.B. Malayev, I.N. Sagandykov, S.S. Muhametkaliev, V.V. Zemlyanskiy, E.T. Sabitov, S.S. Musaev**

The most effective method of endovascular surgery is embolization of esophageal varicose veins in aggregate with chronic embolization of splenic artery at patients with portal hypertension, complicated by bleeding.

УДК 616.131-616-005.6-084

## ПРИМЕНЕНИЕ КАВА-ФИЛЬТРОВ В ПРОФИЛАКТИКЕ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ В УСЛОВИЯХ НЕОТЛОЖНОЙ СОСУДИСТОЙ ХИРУРГИИ

Н.Б. Малаев

АО «Республиканский научный центр неотложной медицинской помощи», г. Астана

Тромбоз глубоких вен нижних конечностей (ТГВНК) – чрезвычайно распространенное заболевание, чреватое весьма неблагоприятными последствиями. Опасность венозного тромбоза в первую очередь заключается в возможности развития тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА), летальность при которой может достигать 10-20%. Кроме того отсутствие адекватного лечения венозного тромбоза в острой стадии нередко служит причиной развития тяжелой хронической венозной недостаточности, вплоть до появления обширных длительно незаживающих трофических язв. Тромбоэмболия лёгочной артерии – как наиболее тяжелое осложнение венозного тромбоза и занимают третье место в структуре летальности хирургического профиля. Наибольшая частота ТЭЛА отмечена при проксимальных тромбозах магистральных вен, а в случае формирования флотирующих тромбов течение этого заболевания в три раза чаще осложняется ТЭЛА. Однако не во всех случаях тромбозов с флотирующей верхушкой тромба развивается ТЭЛА. Уточнение диагноза ТГВНК с флотацией тромбоза диктует необходимость принятия эффективных мер, направленных на регресс тромбоза и профилактически рецидивирующей ТЭЛА. [1,2,6,7,9,11]

Антикоагулянтные препараты остаются основным методом лечения тромбоза глубоких вен и профилактики легочной тромбоэмболии. Тем не менее, они имеют ряд противопоказаний или серьезных осложнений и не дают абсолютный эффект, особенно при флотирующем тромбе. Одним из методов профилактики данной патологии является эндоваскулярная имплантация кава-фильтров в магистральную венозную систему для профилактики эмболизации легочного русла. Показанием к применению данной методики является хроническая тромбоэмболия легочной артерии, невозможность проведения операции тромбэктомии из-за тяжести состояния больного, противопоказания к проведению тромболитической терапии и технических трудностей [3,4,5,8,10].

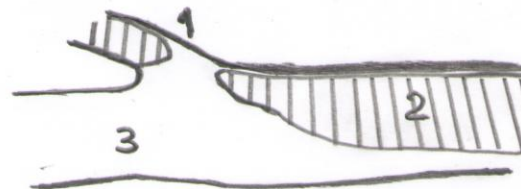
Цель данного исследования: дать сравнительную оценку эффективности и безопасности использования различных конструкций кава-фильтров с целью профилактики ТЭЛА при эмболенном тромбозе илеофemorального сегмента венозной системы нижних конечностей.

**Материал и методы.** Мы обладаем опытом использования кава-фильтров в лечении 17 пациентов. При обследовании пациентов использовался комплекс клинических, лабораторных и инструментальных методов исследования. Оценивался характер болей в икроножных мышцах, выраженность отёка и асимметрия окруж-

ности голени и бёдер. Оценивалось состояние вен нижних конечностей, включая нижнюю полую вену. Дуплексное сканирование позволяло выявить тромботическое поражение, локализовать и характер тромбоза вен.

Определение показаний к эндоваскулярному вмешательству базировалось на клинических данных и результатах комплексного инструментального обследования, включавшего рентгенографию грудной клетки, электрокардиографию, ультразвуковое дуплексное ска-

нирование глубоких вен нижних конечностей и таза, рентгеноконтрастные ретроградную илиокавографию и ангиопульмонографию. У 11 (78,6%) пациентов была выявлена легочная эмболия различной тяжести: мелких ветвей — у 7, средней степени — у 4. В 3 (21,4%) других случаях показания к имплантации кава-фильтра определялись наличием эмболизованного флотирующего тромба в бедренных или подвздошных венах и неэффективностью комплексной антикоагулянтной терапии.



**Рисунок 1 Пристеночный тромбоз в общей бедренной вене(ОБВ).**

1- сафено-бедренное соустье, тромбированная большая подкожная вена, 2 – пристеночные тромботические массы, 3- свободный просвет ОБВ.

Все кава-фильтры были имплантированы в позицию нижней полой вены. При выборе номера протеза основным критерием к этому служил диаметр нижней полой вены. При диаметре до 21 мм. имплантировался протез №1, от 22 до 26 мм. имплантировался протез № 2 и при диаметре от 26 до 30 мм имплантировался протез № 3. В случае, когда диаметр полой вены выше 30 мм. им-

плантация кавафильтров той или иной конструкции в данную зону считали противопоказанной, что допускает использование для имплантации одну из магистральных вен (подвздошные, подключичные вены). В до- и послеоперационном периоде считаем целесообразным назначать дезагрегантную и антикоагулянтную терапию, в ряде случаев антибактериальные препараты.



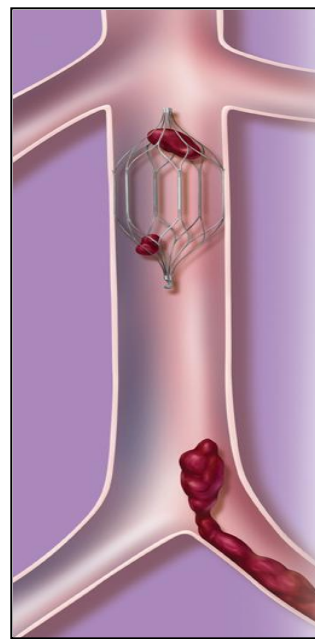
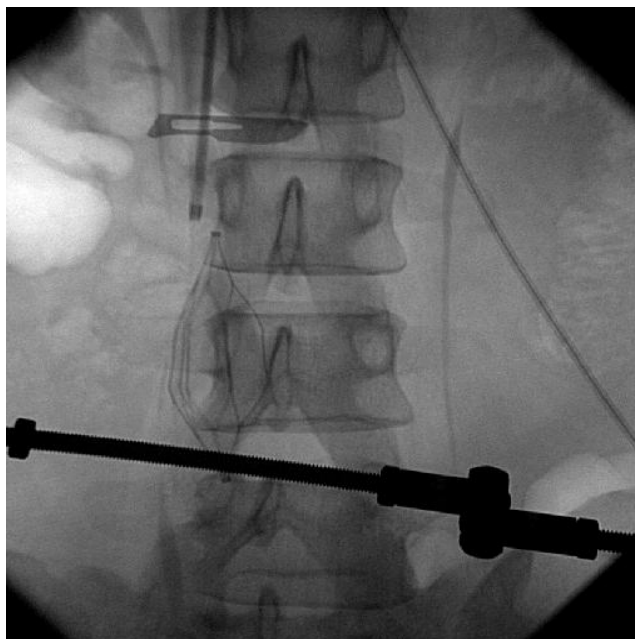
**Эмбологенный (флотирующий) тромб в общей подвздошной вене слева**

Тактика лечения определялась в зависимости от характера тромба, его локализации, распространенности, давности заболевания, сопутствующей патологии и тяжести состояния больного. Всем больным с острым тромбозом глубоких вен с момента госпитализации проводилась консервативное лечение, которое включало антикоагулянтную, дезагрегантную терапию, назначение флеботоников и противовоспалительных средств.

**Результаты.** Как правило, все пациенты хорошо переносят рентгенэндоваскулярную имплантацию ка-

вафильтра. Во время эндоваскулярных вмешательств развития осложнений не отмечали. Лишь в 1 случае мы наблюдали в раннем периоде (до одного месяца) выраженный отек нижних конечностей, что было связано с рецидивом эмболии и острой окклюзией нижней полой вены на уровне фильтра. Разрешение отека в данных случаях происходило в течении 6-7 месяцев (по мере развития коллатерального венозного кровотока. Во всех других случаях (16 пациентов) отмечено клиническое улучшение.





Все вмешательства надежно предупреждали ТЭЛА как в ближайшем, так и в отдаленном периоде. Во время нахождения и перед выпиской из стационара всем пациентам проводилось контрольное ультразвуковое исследование, которое показало эффективность комплексного подхода к выявлению и лечению пациентов с острыми тромбозами в системе нижней полой вены. Ультразвуковыми критериями эффективности лечения были: наличие признаков начальной частичной реканализации тромбированных сегментов вен, отсутствие прогрессирования и рецидива тромбоза [1,8]. Клиническими признаками эффективности были: отсутствие клинических признаков тромбоэмболии легочной артерии, уменьшение отека и болезненности в нижних конечностях.

#### Заключение.

Имплантация постоянных кава-фильтров надежно предупреждает ТЭЛА в ближайшем и отдаленном периодах. Профилактика ТЭЛА с использованием фильтров-протезов является высокоэффективным, малотравматичным методом лечения и зачастую единственным при данной патологии.

#### Литература:

1. Чуриков Д.А., Кириенко И. Ультразвуковая диагностика болезней вен. // Руководство. - Москва, - Издательство «Литтерра», - С.-35-47.
2. Флебология. Руководство для врачей под ред. Савельева В.С. М.: Медицина 2001, 660.
3. Владимирский В.В. К вопросу о показаниях к имплантации съёмного кава-фильтра. Патология кровообращения и кардиохирургия. - 2009. - № 2. - С. 46-49.

4. Куракина Е.А., Хохлунов С.М., Дупляков Д.В., Лапшина Н.В., Семагин А.П., Благочиннова Е.М., Харламова М.В. Отдаленные результаты имплантации кава-фильтра после перенесенной тромбоэмболии легочной артерии. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2009. Т.8. - №S2. С. 181a-181.

5. Петров Ю.П., Бейманов А.Э., Тараканов Ю.П. Имплантация кавафильтров при рецидивирующей тромбоэмболии легочной артерии. Новости лучевой диагностики – 2000 – №2, приложение: с.53-54

6. Тромбоэмболия легочной артерии. Под ред. Г.В. Дзяка. Дніпропетровськ: ІМА-прес 2004; 317.

7. Тюрин В.П., Сухорукова И.И., Харпунов В.Ф.К.А.А., Китаев В.М. Результаты отдаленного наблюдения за пациентами с имплантированным кава-фильтром по поводу тромбоэмболии легочной артерии. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2008. Т. 7. № S22. С. 373a-374.

8. Хубутия М.Ш., Гольдина И.М., Трофимова Е.Ю., Лопотовский П.Ю., Леменев В.Л., Михайлов И.П., Кунгурцев Е.В. Ультразвуковое исследование в оценке ранних тромбозов кава-фильтра и нижней полой вены. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2009. № 4. С. 35-46.

9. Markel A. Origin and natural history of deep vein thrombosis of the legs. *Semin Vasc Med* 2005; 5: 1: 65—74.

10. Kudrna K., Kraska Z., Kvasnicka J. et al. Prevention of thromboembolism in surgery of fractures of the upper end of the femur. *Sb Lek* 2002; 103: 2: 203—212.

11. McRae S.J., Ginsberg J.S. Initial treatment of venous thromboembolism. *Circulation* 2004; 31: 110: (9 Suppl 1): 13—19.

#### Жедел тамыр хирургиясында өкпе артерия тромбоэмболиясын алдын алу үшін кава-фильтрды қолдану Н.Б. Малаев

Өкпе артериясы тромбоэмболиясымен асқынған, аяқ терең веналарының тромбозы бар науқастарға ең әсерлі және азжарақатты әдіс-кава-фильтр қолдану.

#### An application of cava-filters for prevention of pulmonary artery embolism during an emergency mini-invasive vascular surgery N.B. Malayev

The application of cava-filters nowadays is appeared as the most effective and mini-invasive method for prevention of pulmonary artery embolism in the patients with deep veins thrombosis of the lower limbs.

УДК 616.351-007-053.2

## УЛУЧШЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ АНОРЕКТАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ У ДЕТЕЙ

М.Т. Аубакиров

Государственный медицинский университет г.Семей

Наиболее тяжелую группу больных с врожденными пороками развития составляют дети с патологией аноректальной области, как в плане рациональной хирургической коррекции, так и их социальной реабилитации. Частота неудовлетворительных результатов хирургического лечения аноректальных пороков развития остается высокой, составляя при высоких формах от 40% до 70% (1,2,3,4,5). Все это свидетельствует о необходимости усовершенствования способов коррекции аноректальной патологии в детском возрасте.

**Целью исследования:** является улучшение результатов лечения пороков развития аноректальной области, также проведение сравнительного анализа способов лечения данных тяжелых пороков у детей.

### Материалы и методы исследования.

Нами, в детском хирургическом отделении медицинского центра ГМУ г. Семей, с 1997 по 2010 годы пролечено 52 детей с различными аноректальными пороками.

Таблица 1. - Распределение больных по нозологическим формам

№	Вид порока развития	Абсолютное количество
1.	Анальная мембрана	7
2.	Низкая атрезия прямой кишки без свища	6
3.	Атрезия прямой кишки со свищами на промежность	4
4.	Атрезия ануса и прямой кишки с ректовестибулярным свищом	20
5.	Ректовестибулярный свищ при нормально сформированном заднем проходе	11
6.	Атрезия ануса и прямой кишки с ректовагинальным свищом	2
7.	Высокая атрезия прямой кишки и анального отверстия с ректовезикальным свищом	1
8.	Высокая атрезия прямой кишки с ректовестибулярным свищом	1
<b>Всего</b>		<b>52</b>

Алгоритм принятого оперативно-технического решения при аноректальных аномалиях у девочек и мальчиков в зависимости от высоты атрезии проводилось по А.И. Ленюшкину.

В предоперационном периоде всем больным проводилось комплексное обследование, в том числе рентге-

нография (инвертография по Каховичу-Вангенстину, фистулография, урография, цистография, уретрография) и УЗИ дистального отдела толстой кишки и сфинктера.

При низких формах атрезии прямой кишки и анального отверстия оперативное пособие проводилось в периоде новорожденности, одномоментно (таб. №2).

Таблица 2. - Виды операций при низких формах атрезии.

№	Вид порока развития	Название операции	Количество
1.	Анальная мембрана	Анопластика	7
2.	Атрезия прямой кишки без свища	Анопластика по Дюффенбаху-Ленюшкину	4
3.	Атрезия со свищом на промежность	Анопластика по Соломону	4

Детям с высокими атрезиями в периоде новорожденности накладывалась петлевая колостома по Майдлю. (Рис.1,2,3,4,5).



Рис.1. Места разрезов на брюшной стенке



Рис.2. Выведение кишечной петли в рану и фиксирование ее стеклянной трубкой.



Рис.3. Кишка подшита к брюшине и коже, трубка укреплена в виде баранки, просвет кишки вскрыт.



Рис.4. Больной К. 9 мес. (после наложения колостомы по Майдлю).



Рис.5. Больной М. 7 мес. (после наложения колостомы по Майдлю).

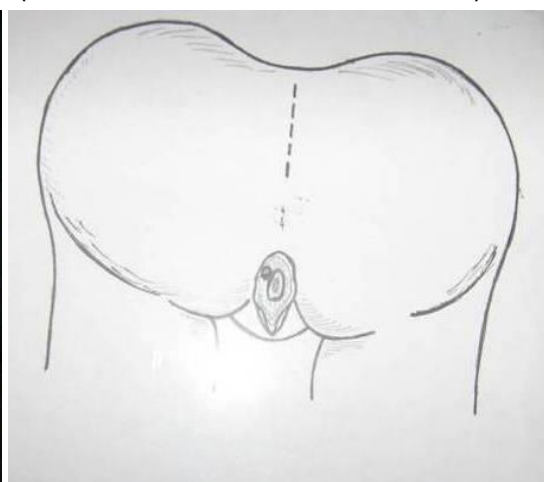


Рис.6. Заднесагиттальная проктопластика.

При этой операции сохраняется задняя стенка (брыжеечный край) кишки, образующая неподатливую шпору и кишечное содержимое выходят через созданное в стенке кишечника отверстие, минуя отводящее колено.

При ректовестibuлярных свищах при нормальном заднем проходе производилась операция по Ленюшкину в 6 наблюдениях с хорошим результатом. В двух случаях при высоких атрезиях со свищом в мочевые пути осуществлена брюшно-промежностная проктопластика по Ромуальди-Ребейну.

В последние годы для коррекции средних по высоте атрезий со свищами применяли способ заднесагиттальной проктопластики по Пенья (1990). Оперировали 7 детей. Анализируя результаты хирургической коррекции по Пенья заметили следующие недостатки: пересечение всего удерживающего аппарата прямой кишки, удлинение мобилизованной кишки и сведение её в конус, что чревато гнойными осложнениями. Поэтому мы внедрили способ заднесагиттальной проктопластики в модификации А.И. Ленюшкина (Рис.6.).

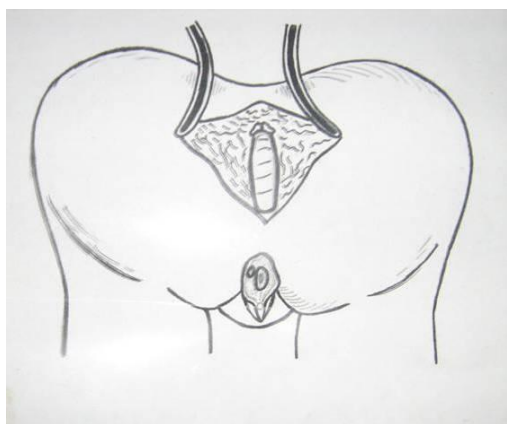


Рис. 7. Этапы заднесагиттальной проктопластики

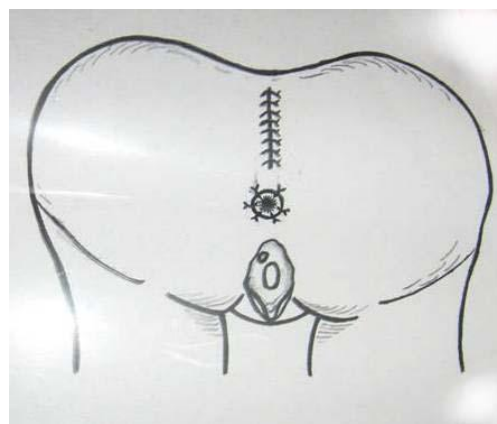
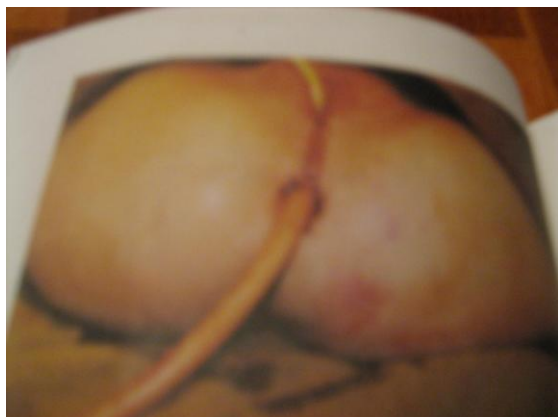


Рис.8. Завершающий этап операции заднесагиттальной проктопластики



Разрез в задне-сагиттальной плоскости по средней линии от последнего копчикового позвонка на 1-1,5 см не достигая точки, являющейся центром будущего неануса, обнажая послонное параректальное пространство, не повреждая наружного сфинктера (Рис.7) преимущественно путем тупой препаровки мобилизуя прямую кишку, выделяется свищевой ход и пересекается. Свободный конец мобилизованной кишки берут на держалки и, осуществляя тракцию, заканчиваем мобилизацию кишки без натяжения к коже.



**Рис.9. Больной А. 8 мес. (заднесагиттальная проктопластика)**

В настоящее время мы отдаем предпочтение передне-сагиттальному доступу (Рис.9) разрез передне-сагиттальный, мобилизуется прямая кишка, выделяется свищевой ход и пересекается, под визуальным контролем проделывается анальный канал в центре сфинкте-

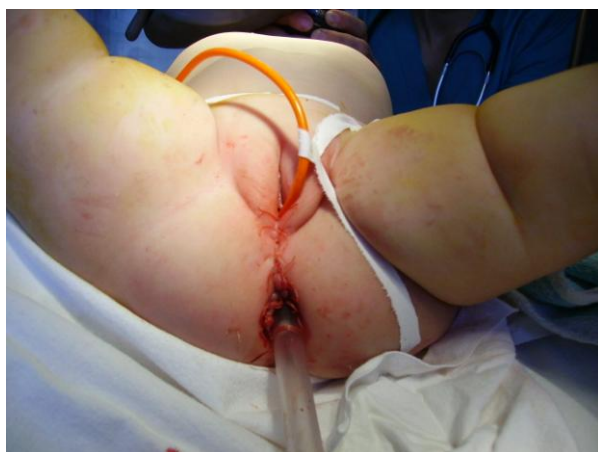
ра и леваторов. Выводят через него на промежность конец прямой кишки. Кишку фиксируют узловыми швами к мышцам тазового дна и наружному сфинктеру, заднюю рану ушиваем наглухо (рис.8.).

По этой методике прооперировано 8 больных (Рис.9).



**Рис. 10. Переднесагиттальная проктопластика**

ра и леваторов. Выводят через него на промежность конец прямой кишки. Кишку фиксируют узловыми швами к мышцам тазового дна и наружному сфинктеру, затем край кишки за слизистую оболочку подшивают к краю кожного разреза (Рис.10).



**Рис.11.Больной Д. 7 мес. (переднесагиттальная проктопластика)**

Переднесагиттальная проктосфинктеропластика при низких и средних формах атрезии заднего прохода со свищами в преддверье влагалища производилась в 11 случаях и ректопромежностных свищах – в 3. Данный доступ позволил проводить минимальную травматизацию сосудисто-нервных сплетений, особенно по задней стенке прямой кишки, где расположен центр региональной иннервации и кровоснабжения, Также сохраняется пуборектальная петля, что непосредственно влияет на улучшение после операционных функциональных результатов.

Результаты хирургической коррекции по задней и передней промежностной проктопластики оценивали по предложенной схеме Ленюшкина А.И.



**Рис.12. Больной У. 9 мес. (после переднесагиттальной проктопластики, с хорошим исходом)**

Исходы хирургической коррекции после заднесагиттальной промежностной проктопластики были хорошими у 5 больных (полное клиническое улучшение с контролем ребенка акта дефекации, удержание кала и газа, т.е. полная социальная реабилитация с адаптацией). Местно - устранены деформации промежности, неанус свободно проходим для бука соответственно возрасту ребенка. Промежность имеет нормальный косметический вид, анус сомкнут, рубцы нежные, тонус сфинктера и анальный рефлекс хорошо вызываются, После переднесагиттальной проктопластики также у 9 пациентов выявлены хорошие результаты (Рис.12).

Удовлетворительными признавали – результаты заднесагиттальной проктосфинктеропластики у 3-х, преднесагиттальной - у 2 больных. Дети в большей степени контролировали стул, чувствовали позывы на дефекацию, но не удерживали жидкий кал. У некоторых больных отмечались запоры, которые поддавались консервативной терапии. Ребенок сохраняет социальную адаптацию, т. е. ходит в школу, в локальном статусе - промежуток имеет нормальный вид, анус расположен на естественном месте, сомкнут, анальный канал пропускает буж соответствующего возраста номера или умеренно стенозирован, но сфинктер эластичен. Тонус сфинктера и анальный рефлекс определяются, но снижены.

Неудовлетворительные результаты лечения зарегистрированы у 2-х больных после заднесагиттальной проктопластики. У этих пациентов удерживающий аппарат прямой кишки отсутствует, социально не адаптированы.

Таким образом, на основании собственных результатов хирургической коррекции аноректальных пороков развития через переднесагиттальный доступ позволяет делать следующие выводы:

- доступ малотравматичен;
- дает хороший косметический и функциональный результат в отдаленном периоде;

- сфинктеропластика проводится под непосредственным визуальным контролем и позволяет уложить мобилизованную кишку в центре сфинктерного аппарата с хорошим функциональным исходом и социальной адаптацией.

- не повреждаются задние сегменты сфинктера прямой кишки.

#### Литература:

1. Баиров Г.А., Островский Е.А. Хирургия толстой кишки у детей. – Ленинград. - «Медицина». -1974. –с.207.
2. Исков Ю.Ф., Степанов Э.А., Красовская Т.В. Ранние радикальные операции при коррекции аноректальных аномалий у детей. – Хирургия. – 1988. -№7. –С.3-9.
3. Ленюшкин А.И., Панкевич Т.Л., Алексеевских Ю.Г., Сафонова Е.Е. PEASP – синдром (новая концепция патогенеза Currarino - триады ASP) // актуальные проблемы проктологии (тезисы докладов конференции). СПб.,-1993.–С.125-126.
4. Ленюшкин А.И. Хирургическая колопроктология детского возраста.–Москва.–«Медицина».-1999.-с.365.
5. Rintala R.J., Jarvinen H.J. Congenital funnel anus // J. Pediatr. Surg / - 1997. –Vol. 32. - № 9. –P. 1221-1225.

УДК 616.33-005.1

### ИММУНОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СДВИГИ В ОРГАНИЗМЕ У БОЛЬНЫХ С ЯЗВЕННЫМ КРОВОТЕЧЕНИЕМ

М.М. Гладинец, Ю.А. Коляко, К.М. Габдулгизов, З.А. Кузбергенова, Б.С. Каронов  
Государственный медицинский университет г. Семей

Каждый хирург-клиницист в своей практической деятельности встречается с пациентами, доставленными в хирургическую клинику с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненной профузным гастро-дуоденальным кровотечением. Тем более, что данные литературы указывают на то, что в настоящее время количество больных с кровотечением каждый год увеличивается. Язвенное кровотечение часто подкрывается внезапно и возникает на фоне полного благополучия, в любое время суток. И больше всего тревог и волнений доставляет хирургам, теряющим иногда больного из-за несвоевременного распознавания патоморфологического источника кровотечения.

По современным литературным данным, многих исследователей привлекает внимание изучение иммунологических нарушений при язвенном кровотечении, проявляющимся с вторичным иммунодефицитом. В клинике изучены факторы иммунной системы у больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненной кровотечением у 172 больных, в различные сроки от момента поступления до выписки из стационара. Возраст больных от 18 до 75 лет. У 38 наблюдали язву желудка, язву двенадцатиперстной кишки – у 131, 3 - двойные язвы зеркальные. Резекция желудка по Гоббейстеру-Финстереру произведена 36-больным, Макки-Шалимова - 15, с наложением гастродуоденоанастомоза - 42, СПВ - 11, паллиативные с иссечением язвы - 3, у 5 - прошивание кровоточащих сосудов. У 60 пациентов проводилось лекарственная эндоскопическая клеевая аппликация кровоточащей язвы по предложенной нами методике.

Группой сравнения служили показатели 35 практически здоровых лиц в возрасте от 22 до 55 лет. У боль-

ных изучали абсолютное и относительное содержание лимфоцитов в периферической крови. Количественное содержание Т-лимфоцитов определяли по реакции спонтанного розеткообразования (Е-РОК), количество Т-хелперов, Т-супрессоров определяли, используя технику розеткообразования Т-лимфоцитов с теофиллином. Функциональное состояние Т-лимфоидных клеток определяли по реакции бласттрансформации РБТЛ с митогеном ФГА. Содержание В-лимфоцитов определяли при помощи реакции ЕАС-розеткообразования ЕАС-РОК, иммуноглобулины сыворотки крови классов А, М и G методом радиальной иммунодиффузии. Содержание лимфоцитов у больных с язвенным кровотечением было достоверно снижено до  $1,3 \cdot 10^9/\text{л}$  ( $21,5 \pm 2,9\%$ ), у здоровых  $2,0 \cdot 10^9/\text{л}$  ( $29,0 \pm 2,7\%$ ,  $P < 0,05$ ). У больных с язвенным кровотечением снижение лимфоцитов обусловлено кровопотерей и не исключается перераспределение лимфоцитов из сосудистого русла в зону воспалительного язвенного инфильтрата и кровяное депо. У больных с гастродуоденальным кровотечением язвенного происхождения выявлено Т-клеточная недостаточность, выраженное снижение спонтанного розеткообразования (Е-РОК) до  $38,9 \pm 2,3\%$  (у здоровых  $58,0 \pm 0,7\%$ ,  $P < 0,05$ ) и пролиферативная активность (РБТЛ на ФГА) до  $29,2 \pm 2,8\%$  (при норме  $60,5 \pm 2,1\%$ ,  $P < 0,05$ ). При исследовании Т-супрессоров (теофилинчувствительных) Е-РОК имело место снижение их активности ( $10,9 \pm 1,8\%$  вместо  $13,8 \pm 2,9\%$ ,  $P < 0,05$ ) у доноров. Активность Т-хелперов (теофилинчувствительных) Е-РОК существенно не изменялась ( $20,2 \pm 2,2\%$  при норме  $19,8 \pm 1,8\%$ ).

Количество В-лимфоцитов при ЯБЖ и ДПК осложненной кровотечением в начале кровопотери почти бы-

ло неизменным при норме  $23,0 \pm 0,6\%$ , ( $P < 0,05$ ), а иммуноглобулины всех классов имели тенденцию к некоторому повышению. У этой же категории больных в предоперационном периоде был снижен резко титр комплекта на 48% (при норме  $0,26 \pm 0,005$  у.е.) РБТЛ на желудочный и двенадцатиперстный антиген были положительными (соответственно  $2,8 \pm 0,88\%$  и  $5,6 \pm 0,70\%$ ) у 30 и 35 обследованных больных. Выявлена определенная закономерность у больных с язвенным кровотечением, выраженное угнетение неспецифических факторов защиты и клеточного иммунитета, активизация процессов аутоаллергизации. Полученные данные дают основание сделать вывод, что своевременный анализ показателей иммунных сдвигов в организме у больных с гастродуоденальным кровотечением язвенной природы может быть использован для оценки эффективности консервативной терапии уточнения индивидуализированных сроков оперативного вмешательства. Выявление у больных с хронической язвенной болезнью желудка и ДПК осложненной кровотечением предположительно вторичного иммунодефицита и аутоаллергизации больным в комплексе эндоскопической предоперационной подготовки назначались иммуномодуляторы, противовоспалительная, десенсибилизирующая терапия (спленин, левамизол, тималин, свежечитратная кровь, белковые препараты), чрескожное лазерное облучение селезенки, тимуса и другие методы. На фоне проведенной предоперационной подготовки у больных с язвенным кровотечением риск операции был минимальным. В послеоперационном периоде проводилась активная комплексная иммуномодулирующая терапия.

В раннем послеоперационном периоде были снижены показатели клеточного иммунитета  $37,8 \pm 0,2\%$ , Тс-до  $8,9 \pm 0,7\%$ . Повышение В-лимфоцитов ЕАС-РОК- в пределах  $27,1 \pm 0,6\%$ , иммуноглобулинов всех классов, объясняется оперативным вмешательством. Содержание Т-лимфоцитов у больных через 3 недели после операции составило  $52,4 \pm 0,4\%$ , В-лимфоцитов -  $22,8 \pm 0,6\%$ , иммуноглобулинов А, М, G  $3,6 \pm 0,1$  г/л,  $1,9 \pm 0,6$  г/л,  $13,4 \pm 0,6$  г/л. Более выраженные иммунологические нарушения отмечены у больных перенесших операцию резекцию желудка на фоне невосполненной кровопоте-

ри и малозначительные после изолированной СПВ и у больных, которым проводилась консервативно-эндоскопическая лекарственная терапия под клеевой аппликацией, в комплексе с другими методами лечения.

В заключении следует отметить, что у больных с ЯБЖ и ДПК, осложненной кровотечением, выражены значительные изменения в иммунной реактивности организма, чем при других осложнениях ЯБ. В связи с этим, тщательное изучение иммунодефицита у этой категории больных, будет способствовать индивидуализированной адекватной, лечебной тактике, определение групп больных нуждающихся в экстренной или срочной операции или проведение локально-лекарственной эндоскопической малой хирургии, язвенной поверхности клеевыми аппликациями, а также применение иммуномодуляторов, репаративных регенерации язвенного процесса. Для стимуляции клеточного и гуморального иммунитета проводилось чрескожное лазерное облучение тимуса и селезенки.

#### Литература:

1. Савельев В.С., Кириенко А.И. Хирургические болезни. Т.1 - 2, 2008г
2. Кузин М.И. Хирургические болезни. Б.м., - 2006г.
3. Malferbeinger R., Megraud F., O'Morain C et al Current concepts in the management of Helicobacter pylori infection – The Maas – tricot III Concens Report Gut 2007; 56; 772-81.
4. Пиманов С.И., Макаренко Е.В., Кролева Ю.И. Обоснование эмпирической эрадикационной терапии у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Клин.мед., 2006; 84(1), 74-6, Влияние эрадикации Helicobacter pylori на морфологические изменения слизистой оболочки желудка, Арх.пат.2006, 68(5), 22-7.
5. Fock K.M., Talley N.S., Moayedi P. et al Asta Pacific consensus guideline on gastric cancer prevention S.Gastroenterol Hepatob, 2008, 23; 351-65.
6. Никулин Б.А., «Оценка и коррекция иммунного статуса», М., - 2008 г.
7. Хаитова Р.М., Ильиной Н.И. - М Аллергология и иммунология. Национальное руководство. - 2009. - 656С.

#### Ауыр атын адам организміндегі иммунопато-логиялық қозғалыстар мен жаралық қан кетулер

**М.М. Гладинец, Ю.А.Коляко, К.М. Габдулгазизов, З.А. Кузбергенова, Б.С. Каронов**

Созылмалы асқазан - дуоденальды жаралардан, жедел асқазан – ішектік қан кетуі бар науқастардың перифериялық қан құрамында иммунокомпонентті жасушалар мөлшері төмендеп, Т- мен В- лимфоциттерге спецификалық макроциттері жоқ лимфоциттердің мөлшері жоғарылайды. Осы лейкоциттер популяциясының құрылған қатынасы ойық - жарасы бар науқастарда постгеморрагиялық және постоперациялық кезеңдерде, қан кету арықлығының дәрежесіне тәуелсіз күйде, тұрақты сақталатын иммундық жүйе болып табылады.

Қан кетудің ауыр дәрежесімен операциядан кейінгі іріңді асқинулар кезінде Т- және В- клеткаларының иммунодефициті терендеп, бір айдан 90 тәулікке дейінгі уақыт аралығында бастықы қалпына келеді. Ауыр дәрежедегі қан кетудің өзінде қан құрамындағы иммуноглобулиндер үш негізгі иммуноглобулиндер кластарының G, В- және, М мөлшері, қалыпты көрсеткіштерден ауытқымайды.

#### Immune disturbances in organism of patients with ulcerative bleeding

**M.M. Gladinets, Yu.A. Koliako, K.M. Gabdulgazizob, Z.A. Kuzbergenoba, B.S. Caronov**

In the conclusion it is necessary to notice, that patients with a peptic ulcer of a stomach and a duodenum complicated by a bleeding, appreciable changes in immune reactivity of an organism are expressed, than at other complications of peptic ulcer. In connection with it, careful studying of an immunodeficiency at this category of patients, definition of groups of patients of requiring in emergency or urgent operation or carrying out of locally-medicinal endoscopic small surgery, an ulcerative surface glutinous applications, and also application immunomodulators, reparants of neogenesis of ulcerative process will promote individualised adequate, medical tactics. For stimulation of cellular and humoral immunity was lead laser irradiation of thymus and lien.

УДК 616.33-002.1-08

**ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬДІ РЕФЛЮКС АУРУЫН ЕМДЕУДІҢ ҚАЗІРГІ КЕЗДЕГІ ТҮРІ – ПРОКИНЕТИКТЕРДІ ҚОЛДАНУ**

**М.Б. Селгазина, И.С. Иманалинов**

**Семей Мемлекеттік медициналық университеті, Семей қ. ММУ МО**

Гастроэзофагеальді рефлюкс ауруы (ГЭРА) – кездесу жиілігі бойынша созылмалы гастритпен бірдей, асқазан ішек жолдарының кең таралған ауруларының бірі. ГЭРА ересек адамдардың ішінде анықталуы 25% - тен 40%-ға дейін [1-3].

ГЭРА дамуының негізгі патогенездік механизмі өңеш-асқазан-ұлтабар аймағындағы мүшелердің моторлы-эвакуаторлы қызметінің бұзылуы болып табылады. Нәтижесінде АІЖ жоғарғы бөлігінің сфинктерлерінің қызметінің жеткіліксіздігі дамып, асқазан және ұлтабардың құрамының өңешке кезеңді түрде түсіп отыруына әкеп соқтырады. Өңештің шырышты қабанының морфофункциональді ерекшеліктерін ескерсек, ұлтабардың құрамымен араласқан асқазанның қышқыл сөлі оны зақымдайды, бұл үрдістің үнемі қайталанып отыруы созылмалы қабыну үрдісіне әкеледі [4].

ГЭРА патогенездік ем жасау үшін түрлі фармакологиялық топтардың дәрілері қолданылады. Бұл, алдымен, антисекреторлық препараттар, оларды қолдану асқазан сөлінің қышқылдылығын және оның өңештің шырышты қабатына зақымдаушы әсерін азайтады [5]. Алайда, оларды дуоденогастральді рефлюкс кезінде қолдану оң әсер көрсетпейді, себебі ұлтабардың құрамының зақымдаушы әсері асқазан сөлінікіне қарағанда әлдеқайда жоғары болып табылады.

Бұл жағдайда прокинетикилерді қолдану тиімдірек, олар АІЖ пропульсивті белсенділігін күшейтеді және гастроэзофагеальді рефлюкстің тікелей себепшісі – өңеш және АІЖ төменгі бөліктерінің дисмоторикасын жояды. Бұл топтың препараттары ГЭРА бар науқастардың клиникалық протоколдарына енгізілген.

**Зерттеудің мақсаты:**

ГЭРА стационарлық жағдайда емдеуде Дамелиум прокинетикилік препаратының әсерлілігін анықтау.

**Зерттеу материалдары мен әдістері:**

Семей қаласының Мемлекеттік медициналық университетінің Медициналық орталығының гастроэнтерологиялық бөлімінде Дамелиум («Актавис», Исландия) прокинетикилік препаратымен – негізгі топ (35 адам) және онсыз – салыстыру тобы (32 адам) ем қабылдаған гастроэзофагеальді рефлюкс ауруы бар 67 науқасқа тексеру жүргізілді. Салыстырмалы топтан мәліметтер ретроспективті анализ жолымен прокинетикилер әлі емдеу стандартына енген уақытта антисекреторлық препараттармен емделген адамдардан алынды.

Дамелиум препаратының әсер етуші заты орталық және шеткі дофаминдік рецепторлардың антагонисті домперидон болып табылады. Препарат мидың триггерлі аймағына және АІЖ жоғарғы бөлігіне бір уақытта әсер етеді. Препаратты қолданудың негізгі әсері өңештің төменгі сфинктерінің тонусын жоғарылату болып табылады.

Домперидон препараты 2 апта бойы 10 мг дозада күніне 3 рет (тамақтану алдында) қолданылды. Бір уақытта негізгі топта омепразолды тәулігіне 20 мг дозада қолданып отырды.

Ал салыстыру тобында сол дозадағы тек протондық помпаның ингибиторы ғана қолданылды.

Негізгі нәтижелер науқастардың шағымдарына және фиброгастродуоденоскопияның нәтижелеріне қарап бағаланды. Соңғысын науқастар түскен кезде және емделудің 12-ші күні, стационардан шығу кезінде өткізіп отырды. Өңештің шырышты қабатының жағдайы бағаланды. ГЭРА эндоскопиялық критерийлері Savary-Miller жіктелуіне сәйкес анықталды.

**Зерттеудің нәтижелері және оларды талқылау**

ГЭРА емделуге дейінгі белгілерінің жиілігін сипаттайтын көрсеткіштер 1 кестеде берілген.

**1-ші кесте – алғашқы кезеңде зерттелу тобының ішіндегі кіші топтарда ГЭРА белгілерінің жиілігі**

Клиникалық және эндоскопиялық белгілері	Салыстыру тобы Негізгі топ, n=32		Салыстыру тобы Негізгі топ n=35	
	абс.	%	абс.	%
Клиникалық белгілері				
- қыжылдау	30	93,8	32	91,4
- кекіру	19	59,4	22	62,9
- іштің эпигастральді аймақта кебуі	26	81,3	28	80,0
- дисфагия	5	15,6	8	22,9
Эндоскопиялық белгілері:				
- 1 сатылы эзофагит	13	40,6	12	34,3
- 2 сатылы эзофагит	15	46,9	18	51,4
- 3 сатылы эзофагит	4	12,5	5	14,3

Салыстырылған топтарда клиникалық белгілер мен эндоскопиялық көріністер шамамен тең болды. Олардың жасы мен жынысының репрезентативтілігін ескерсек, емдеу үшін алғашқы жағдайларының бірдей болғандығын айтып өту керек.

Негізгі топтағы науқастардың емделуге дейінгі клиникалық көрінісінде қыжылдау (91,4%), іштің эпигастральді аймақта кебуі (80%), кекіру (62,9%) жиі кездесті, тамақтанудан кейін аз уақытта семсер тәрізді өсіндінің кескінінде пайда болатын және еңкейгенде

күшейетін эпигастрий аймағындағы ауырсыну мен дисфагия сирек кездесті.

Savary - Miller жіктелуі бойынша емделуге дейін 12 науқаста қызаруы мен ісінуі, жекеленген жаралар анықталған, бұл эзофагиттің 1-ші айқындалу сатысына сәйкес келеді, 18 науқаста өңештің дистальді бөлігінің шырышты қабатының беткейінің 50% алып жатқан біріккен жаралар (2-ші саты) және 5 науқаста рефлюкс-эзофагиттің 3-ші сатысы - өңештің дистальді бөлігінің шырышты қабатының беткейінің барлық бөлігін алып жатқан жаралары бар.

**2-ші кесте – ГЭРА емдеудің 12-ші тәулігінен кейінгі белгілерінің жиілігі**

Клиникалық және эндоскопиялық белгілері	Салыстыру тобы, n=32		Негізгі топ, n=35	
	абс.	%	абс.	%
Клиникалық белгілері				
қыжылдау	13	40,6	4	11,4
кекіру	9	28,1	3	8,6
іштің эпигастральді аймақта кебуі	11	34,4	4	11,4
дисфагия	3	9,4	1	2,9
Эндоскопиялық белгілері:				
1 сатылы эзофагит	12	37,5	7	20,0
- 2 сатылы эзофагит	6	18,8	0	0,0
- 3 сатылы эзофагит	0	0,0	0	0,0

«Дамелиум» прокинетиігін қолданып емдеу кезінде ауырсынулық және диспепсиялық синдромның, қыжылдаудың интенсивтілігінің кері дамуы емдеудің 2-ші күнінен басталды (63,3% науқастарда), ал бақылау тобында тек 56% науқастарда. Негізгі және салыстырмалы топтарда ауырсыну синдромының толық жойылуы 4-ші және 6-шы күндері тіркелді. 12-ші күні бақылау тобының 26,7% науқастарында эпигастральді іш кебуінің белгісі сақталғанын айта кету керек.

Емделудің 12-ші күні эндоскопиялық бақылау жасағанда негізгі топта қабыну аймағының азаюы, жаралардың эпителийленуі, фибрин жабындыларының жоқ болуы түріндегі оң динамика анықталды. Негізгі топпен салыстырғанда бақылау тобының 46,3% науқастарында рефлюкс-эзофагиттің эндоскопиялық белгілері сақталған болды.

«Дамелиумның» қауіпсіздігі клиникалық мәліметтерге қарап, сонымен қатар қанның жалпы және биохимиялық анализдерінің нәтижелерін динамикалық бақылау көмегімен бағаланды. Емдеуге дейін және емдеуден кейін тізілген көрсеткіштердің арасында айқын айырмашылық болған жоқ.

«Дамелиум» екінші қатардағы прокинетиіктерге жатады және 1-ші қатарға қарағанда (метоклопрамид) гематозенцефалдық кедергіден нашар өтеді. Сондықтан ол экстрапирамидалық бұзылыстар, паркинсонизм шақырмайды. «Дамелиум» препаратын қолдану кезінде оны қолдануды тоқтататындай немесе дозасын

төмендететіндей жағымсыз әсерлері ешқандай жас топтарында байқалған жоқ.

**Қорытындылар:**

1. Дамелиум препаратын қолдану асқазан ішек жолдарының жоғарғы бөліктерінің моторикасының бұзылыстарын түзеуге және эзофагиттің эндоскопиялық белгілерін жоюға көмектеседі.

2. Дамелиумді омегапролонг бірге қолдану ГЭРА негізгі клиникалық белгілерінің жиілігін бірдей уақыт аралығында жеке антисекреторлы препараттарды қолданумен салыстырғанда 3-4 есе төмендетеді

**Әдебиеттер:**

1. Гриневич В.Б. Прокинетики в клинической практике // Рос. журн. гастроэнтер., гепат., колопроктол. – 2003. - №6. – С.18-27.

2. Ивашкин В.Т., Трухманов А.С. Физиологические основы моторно-эвакуаторной функции ЖКТ // Рос. журн. гастроэнтер., гепат., колопроктол. -2007. №5 – с.5-10.

3. Лапина Т.Л. Тактика лечения больных ГЭРБ. //Фарматека 2009, №3 с 15-19

4. Ткаченко Е.И., Успенский Ю.П. ГЭРБ: новое решение старой проблемы // Consilium medicum. - 2009. - №8. – С.5-13.

5. Лазебник Л.Б., Машарова А.А., Бордин Д.С. Многоцентровое исследование «Эпидемиология Гастроэзофагеальной рефлюксной болезни» (МЭГРЕ) // Эксперим. и гастроэнтерология. – 2009. Т.1. – С.4-13

**УДК 637.146****НОВЫЕ ВИДЫ МОЛОЧНЫХ ПРОДУКТОВ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

А.Ж. Смагулова

*Восточно-Казахстанский филиал «Центр санитарно-эпидемиологической экспертизы», г. Семей*

Пищевые продукты, содержащие компоненты способные корректировать различные физиологические нарушения и улучшать состояние здоровья человека, получили название «функциональных», т. е. созданных на основе теории позитивного питания. Эти продукты содержат натуральные биологически активные вещества и являются пригодными как для профилактического, так и лечебного питания. В основе их производства лежат как биотехнологические процессы переработки сельскохозяйственного сырья, повышающие пищевую и биологическую ценность продукции, так и создание технологий производства качественно новых пищевых продуктов с направленным изменением состава, соответствующего потребностям организма человека. В Казахстане рынок функциональных продуктов в основном насыщен продуктами, завозимыми из ближнего и дальнего зарубежья.

Учитывая вышеизложенное, специалистами лаборатории «Технологии молока и молочных продуктов» СФ ТОО «Казахский научно-исследовательский институт перерабатывающей и пищевой промышленности» и ВКФ «Центр санитарно-эпидемиологической экспертизы» проведены исследования по разработке рецептур новых видов функциональных продуктов питания на молочной основе, таких как, кисломолочный напиток «Облепиховый», сливочный напиток с цикорием, йогурт «Абрикос».

В качестве основного сырья для разрабатываемых продуктов питания используется коровье молоко, сбалансированное по всем незаменимым аминокислотам, содержащим в своем составе весь набор необходимых витаминов, микроэлементов в количестве, обеспечивающем нормальную жизнедеятельность организма.



Разрабатываемые продукты содержат в своем составе основные виды функциональных ингредиентов, к которым согласно теории позитивного питания, относятся: пищевые волокна (растворимые и нерастворимые), витамины (А, группа В, Д и др.), минеральные вещества (такие как Са, Fe), полиненасыщенные жиры (растительные масла, рыбий жир, омега-3-жирные кислоты); антиоксиданты: β-каротин и витамины С, Е); олигосахариды (как субстрат для полезных бактерий); а также группа, включающая бифидобактерии.

Наиболее перспективным на сегодняшний день является разработка бифидосодержащих молочных продуктов путем совместного культивирования бифидобактерий с молочнокислыми микроорганизмами. Молочные бактерии, используя растворимый в молоке кислород, снижают окислительно-восстановительный потенциал молока до нужного для развития бифидобактерий уровня и накапливают в молоке пептиды и аминокислоты, стимулирующие рост бифидобактерий.

К основным видам функциональных ингредиентов относятся также полиненасыщенные жирные кислоты и антиоксиданты: бета-каротин, витамины С и Е. Ненасыщенные жирные кислоты участвуют в расщеплении низкоплотных липопротеинов, холестерина, в гидрогенизационных процессах, предотвращают агрегацию кровяных телец и образование тромбов, снимают воспалительные процессы.

Антиоксиданты защищают организм человека от свободных радикалов, проявляя антиканцерогенное действие, а также блокируют активные перекисные радикалы, замедляя процесс старения. Бета-каротин, как известно, сильнейший радиопротектор, способствующий выводу тяжелых металлов и радионуклидов из организма человека, его потребление является обязательным в экологически неблагоприятных регионах РК, в частности, в ВКО. Витамин Е выполняет важную функцию стабилизации и защиты ненасыщенных липидов биологических мембран от свободнорадикальных процессов перекисного окисления. Витамин С повышает сопротивляемость организма к инфекциям, повышает эластичность и проницаемость кровеносных сосудов, способствует ускоренному заживлению и срастанию костей, регулирует содержание холестерина в крови, благоприятно влияет на работу печени. В качестве источника полиненасыщенных жирных кислот и антиоксидантов нами выбраны продукты переработки облепихи – БАД «Облепиховое масло» и сироп из ягод облепихи.

К основным видам функциональных ингредиентов относятся также пищевые волокна, имеющие уникальную химическую структуру и физические свойства. Функциональные свойства пищевых волокон связаны в основном с работой желудочно-кишечного тракта. Они связывают и выводят из организма многие экотоксиканты, в том числе тяжелые металлы. В отрубях пищевые волокна содержатся в больших количествах (до 47%), чем во всех других растительных продуктах. Получить отруби значительно проще и дешевле, они дают наиболее глубокий физиологический эффект. Помимо пище-

вых волокон отруби содержат в своем составе минеральные вещества и витамины, мг %: РР – (9-14); В<sub>1</sub> – (1,0 –1,2); Е – (21,0-33,0); натрия – 88; калия – 1105; кальция – 203; магния – 438; фосфора – 974; железа – 17,3. Кроме того, отруби содержат растительные белки (10-18%), необходимые в питании человека.

Поэтому при разработке нового молочного продукта, в качестве источника белка растительного происхождения, пищевых волокон, а также витаминов и минеральных веществ, нами выбраны отруби пшеничные диетические.

Потребность взрослого человека в пищевых волокнах составляет 25–30 грамм в сутки, для этого достаточно ввести в рацион питания 50 – 60 грамм диетических отрубей /«Нормы физиологических потребностей в пищевых веществах и энергии для взрослого человека (18-59 лет)». Учитывая, что человек в день потребляет 500 мл кисломолочного напитка /«Рекомендуемые размеры потребления пищевых продуктов», удовлетворяющего 1/3 суточной потребности в пищевых волокнах, тогда в 100 г. разрабатываемого продукта должно содержаться 3,5–4,0г. отрубей.

По результатам проведенных исследований, разработана рецептура кисломолочного напитка с растительными наполнителями «Облепиховый», содержащего в своем составе молоко нормализованное, закваску пробиотическую, отвар из отрубей, БАД «Облепиховое масло», сироп из ягод облепихи.

Технология кисломолочного напитка, отличается от традиционной приготовлением наполнителя (отвара отрубей) и гомогенизацией смеси до пастеризации.

В качестве биологически активной добавки, при производстве йогурта, выбран сироп корня солодки, обладающий высокой комплексобразующей способностью к связыванию тяжелых металлов и способствующей коррекции сахарной нагрузки на организм. Сироп корня солодки обладает общеукрепляющим, антимикробным, противоаллергическим, противовоспалительным и антигистаминным действием, рекомендуется для профилактики и лечения ишемической болезни, гастритов, язвы, экземы и др. Сироп корня солодки содержит, в %: экстрактивные вещества – (22,8-44,1); аскорбиновую кислоту – (11,0-31,2); глицеризиновую кислоту – (8,6-13,1); сахара – 60; белковые вещества – (6,78-10,15). Доза внесения сиропа солодки определялась согласно «Инструкции по применению», с учетом «Рекомендуемых размеров потребления пищевых продуктов».

Для улучшения органолептических показателей, а также обогащения продукта минеральными веществами и витаминами в нативной форме, в йогурт вносится пюре абрикосовое, содержащее мг/100 г: натрия – 15; калия – 152; кальция – 12; фосфора – 18; железа – 1; витамина С – 1,4; β-каротина – 0,3.

Таким образом, разработанные молочные продукты функционального назначения являются биологически полноценными продуктами питания и могут быть рекомендованы для профилактики желудочно-кишечных заболеваний всех возрастных групп населения.

Осы мақалада емдік-профилактикалық тамақтану арналына арналған, сүт шикізатынан дайындалған арнайы сүтқышқылды сусындардың жаңа түрлерінің ғылыми – негізделген рецептуралары мен технологиялық процессті жасау мәселелері баяндалған.

In given clause questions of development of the scientifically – proved compounding and technological process manufacture of new kinds of sour – milk for a functional

УДК 615.212.7

## НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ДИССИМУЛЯЦИИ НАРКОЛОГИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

А.А. Абетова

*Республиканский научно-практический центр психиатрии, психотерапии и наркологии,  
г. Алматы***Актуальность исследования**

Любая человеческая болезнь складывается из двух основных составляющих. С одной стороны – это объективное содержание этио-патогенетический субстрат патологического процесса, его специфическая суть. Она определяет сочетание типичных для каждой болезни симптомов, набор типичных параклинических показателей и типичное развитие симптомов. Это – внешняя, клиническая картина болезни. А с другой стороны существует широкий спектр индивидуальных внутренних переживаний, вызванных наступившей болезнью в душе самого пациента. Ни одно заболевание не проходит без того, чтобы не вызвать какого-то отклика в психическом мире человека. То есть, помимо морфологического обязательно включает реакцию личности на нее.

Каждое заболевание имеет для человека сугубо индивидуальный личностный смысл. В одном случае заболевание – не более чем какой-то мимолетный эпизод, в другом – глубокая трагедия, а третьем – «законный заслон» от жизненных проблем, возможность получить какие-то выгоды.

Отношение человека к своей болезни и лечению представляет собой одну из фундаментальных по своей значимости общемедицинских проблем. Это частная область более широкой проблемы человеческого самосознания, имеющей помимо клинического, самые различные аспекты – философский, психологический, социологический, религиозный, и многие другие.

Вопрос об участии личности в формировании, течении и исходах наркологических заболеваний имеет концептуальное значение, являясь предметом пристального изучения, обсуждения и дискуссий. Целостного представления о характере такого участия невозможно составить без глубокого анализа «внутренней картины болезни» - осознания больным собственной болезни и его позиции по отношению к заболеванию и лечению.

Нарушение критической самооценки и отрицание болезни у больных алкоголизмом и наркоманиями общеизвестны. Наряду с этим, даже если больной признает у себя алкоголизм или наркоманию, то есть при формально адекватной критической самооценке, далеко не всегда существует реальная установка на лечение. И в конечном итоге успех или неуспех всех усилий клинициста-нарколога определяется тем, кого он имеет в лице больного – или сотрудника, помогающего в лечебной работе, или же скрытого противника, сопротивляющегося врачу во всех его действиях. Все терапевтические и реабилитационные мероприятия будут иметь различное значение и дадут различный эффект в зависимости от одной из двух установок. Трудно лечить больного, не желающего быть здоровым, поэтому именно «терапевтический негативизм» является главной причиной недостаточной эффективности наркологического лечения.

Поэтому детальный анализ различных форм отношения больных алкоголизмом и наркоманией к своей болезни заслуживает особого внимания. Отношение к болезни интегрирует все психические категории, находящиеся как в рамках психологической нормы, так и в рамках психопатологии, которые структурируют феномен «внутренней картины болезни» (Лурия). Это и знание о сути болезни, ее осознание личностью, эмоцио-

нальный резонанс и поведение, связанное с болезнью, понимание роли и влияния болезни на жизненное существование. Стратегия адаптивного и дезадаптивного поведения, избираемая больными сознательно или бессознательно, предполагает различные варианты: игнорирование болезни, активную борьбу с болезнью, принятие роли страдальца, эксплуатирующую свою болезнь и другие защитно-приспособительные механизмы личности. В активной работе с больными и его окружением врачи психиатры-наркологи, психотерапевты, психологи не учитывать этого просто не могут. Решение вопросов добровольного и недобровольного лечения наркологических больных не представляется возможным без знания и учета реальной клинической специфики – особенностей «внутренней картины болезни» наркологического заболевания.

Проблема отношения больного к болезни привлекала внимание клиницистов всегда (Р.А. Лурия, 1935; Е.А. Шевалев, 1936; Е.К. Краснушкин, 1948), отмечалась статистическая характеристика этого сложного феномена. Эта характеристика служила, скорее всего, для устоявшегося терапевтического контакта с больным и решением проблем касательно периода лечения. Для рассмотрения более сложных, особенно прогностических вопросов клиники, а тем более, теории, они оказывались недостаточными. В англоязычной литературе тема отношения к болезни и отрицание болезни при алкоголизме и других видах зависимости пользуется большим уважением, нежели в отечественной наркологии. Не изучена до конца феноменологическое содержание этого сложного клинического явления. Не разработана типология нарушений сознания болезни и критика к болезни при наркологических заболеваниях. Остается неясной роль и взаимосвязь двух основных групп факторов в структурировании феномена. С одной стороны: конституционально-биологических, характерологических, личностных, социальных, культурных, средовых влияний; а с другой, - приносимых самой болезнью факторов: ее тяжестью, особенностями синдромального спектра, прогрессивности, длительности, характера осложнений, глубиной токсического поражения и др.

Практически не освещен клинико-динамический аспект «внутренней картины болезни»: как меняется отношение больного к своей болезни и к лечению в зависимости от вида пристрастия, от этапа, типа течения, продолжительности, тяжести и последствий болезни, от возраста, от совокупности лечебных факторов, наконец, - от изменения общественного резонанса и «репутации» болезни.

Все эти обстоятельства показывают актуальность более глубокого, всестороннего и комплексного изучения нарушения осознания болезни при наркологических заболеваниях.

В данной статье мы попытались представить часть этого феномена, а именно диссимуляцию болезни. Диссимуляция – является внешним, наиболее иллюстративным клиническим проявлением отрицания болезни, то есть скрыть или замаскировать болезнь. Основные варианты диссимуляции можно обозначить так:

- отрицание или приуменьшение болезни (полное, частичное, отнесение болезни к прошлому, искажение анамнеза)

- «зашторивание», «маскировка» алкоголизма или наркомании физическими или неврологическими расстройствами

- «рационализация» болезни или система «объяснений».

**Целью исследования** – выявление варианта диссимуляции и разработка мероприятий, направленных на создание адекватного осознания болезни и достижения терапевтического сотрудничества больного с врачом.

**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:**

У значительной части больных обеих групп выявлялся вариант диссимуляции с полным, тотальным отрицанием болезни. Этот вариант выявлялся в основном в момент поступления больных на стационарное лечение с первоначальными признаками абстинентного синдрома. Эти пациенты категорически отвергали наличие у себя каких бы то ни было поступков и переживаний, которые могли бы оказаться «компрометирующим» свидетельством влечения к психоактивным веществам. Настойчиво утверждали при этом, что они никогда не принимали их и не принимают их. При полном отрицании болезни категорически отвергали алкоголизм и наркоманию, отказывались сообщать анамнестические сведения и угрозами запрещали это делать близким. Заявляли: «Я ни чем не болен и не нуждаюсь ни в каком лечении! Это ее (жену, мать) надо от алкоголизма (наркомании) лечить!». С недоверием относились к врачу. Упрямо отвергали очевидные факты, свидетельствующие об их болезни. Были убеждены, что в стационар попали по ошибке, в результате настояний родственников, неприязненного отношения соседей или милиции. Утверждали, что употребляют психоактивные вещества не больше других, в лечении не нуждаются, а могут «не употреблять сами, если захотят» и т.п.

Вариант диссимуляции с частичным, парциальным отрицанием болезни значительно чаще выявлялся у пациентов обеих групп в периоде разгара абстинентных проявлений и постабстинентном периоде. Больными отвергались только отдельные проявления болезни, в то время как о других сообщалось более подробно.

Обычно больные сообщали о более «безобидных», в их понимании, фактах («из двух зол – меньшее»). Признавая, например, употребление снотворных, тщательно утаивали прием опиатов. Либо систематический прием психоактивного вещества преподносился как единичные эпизоды употребления. Больные с алкоголизмом считали, что «больны, когда пьют, а когда не выпивают – здоровы», а больные наркоманией – признавали болезнью только абстинентный синдром. В этот период соглашались лечиться, а по исчезновении симптомов абстинентного синдрома – отказывались. В беседе с врачом понимали или соглашались с тем, что они больны, а под влиянием других больных меняли точку зрения. К болезни относили лишь часть ее проявлений: абстиненцию, передозировки, амнезии, но не потребность в алкоголе или наркотиках, влечение к ним, зависимость. Они отмечали появление раздражительности, вспыльчивости, утомляемости, но вместе с тем, не осознавали, что изменилось их отношение к работе, к семье, наступило морально-этическое снижение, оскудение интересов и пр.

Чаще встречались больные, отрицающие наличие алкоголизма или наркомании как болезни, однако признающие наличие «проблем», вызванных употреблением алкоголя или наркотиков, и как следствие, - регулярно обращающиеся к помощи наркологов на дому. У больных с наибольшим «стажем» злоупотребления и при прогрессировании болезни, часто отмечали наличие основных симптомов болезни (утрату количественного контроля, патологическое влечение, утяжеление абстинентного синдрома). Такие пациенты самостоятельно инициировали госпитализацию в стационар, однако продолжали отрицать наличие болезни как таковой. Больные наркоманией с таким вариантом диссимуляции болезни госпитализировались на лечение с целью «омоложения», т.е. для снижения толерантности.

Близкий к предшествующему варианту - диссимуляция с признанием самого факта болезни и утаиванием деталей, чаще встречалась у больных обеих групп в постабстинентном периоде и периоде становления ремиссии. Эти больные при формальном признании своей болезни соглашались с тем, что у них есть зависимость от алкоголя или наркотиков, но рассказывали о болезни не больше, чем это необходимо для ее констатации, утаивая значительную часть сведений о себе. Наиболее неохотно давали сведения о «компрометирующих» особенностях поведения в опьянении, о кражах, совершаемых для получения средств на приобретение психоактивных веществ. Они утверждали, что «сами решили лечиться» или давали уговорить себя пойти на лечение. Но внутренне они были убеждены в обратном, а признанием болезни и согласием на лечение стремились, по сути, избежать осложнений в семье, в отношениях с законом, на работе.

Постоянным и практически универсальным вариантом диссимуляции наркологической болезни, очень близким к частичному отрицанию, явился вариант с приуменьшением болезни. Он был свойствен практически всем больным алкоголизмом и наркоманиями. Больные алкоголизмом практически постоянно приуменьшали количество принимаемого алкоголя, продолжительность эксцессов, а также продолжительность болезни в целом. Постоянно искажался анамнез, зачастую, совершенно «не считаясь» с логикой и хронологией событий. «Я болен алкоголизмом всего два года – с тех пор, когда меня последний раз кодировали, после чего запои стали тяжелее». А больные наркоманией считали развитие болезни с момента начала абстинентных проявлений, хотя в течение долгого времени,

даже годами, практически не делали перерывов в употреблении опиатов с самого начала злоупотребления. Свою болезнь больные считали, как правило, более благоприятным, чем у других.

**Обсуждение.** Проведенное исследование показало, что феноменологическое содержание нозогнозии при алкоголизме и наркомании представлено широким спектром клинических явлений, структура которых определялась как сохранными элементами психической деятельности, так и синдромально-диагностическими особенностями самого патологического процесса. В зависимости от преобладающего синдрома наркологического заболевания имелись преобладание того или иного варианта диссимуляции.

**Выводы:** У каждой личности, зависимого от психоактивного вещества имелось индивидуальное предпочтение в выборе и стойкости осуществления того или иного варианта диссимуляции, а также имелась взаимосвязь с этапами течения заболевания. Проведенное исследование позволило выделить следующие варианты диссимуляции наркологического заболевания: Полное, тотальное отрицание болезни; Частичное, парциальное отрицание; Признание самого факта болезни и утаивание деталей; Приуменьшение болезни. Адекватное применение методов, направленных на преодоление диссимуляции, могут позволить создать мотивацию к лечению.

#### Литература:

1. Демина М.В. Патоморфоз опийной наркомании. Дисс. канд. мед. наук. М. – 1999. – 137 с.
2. Иванец Н.Н., Винникова М.Л. Героиновая наркомания. Постабстинентное состояние: клиника, лечение. - М: Медицина, 2000. - 122 с.
3. Наркоситуация в Республике Казахстан в 2007 году // Проект «Мониторинг эпидемиологии потребления наркотиков». – Астана, 2009. - С. 14-18.
4. 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.
5. Чирко В.В. К систематике форм и топов течения наркологических заболеваний // Современные проблемы наркологии. Материалы международной научно-практической конференции. М.- 2002. – С. 51.
6. Шогам А.Н. Анозогнозия при проникающих ранениях черепа. // Труды 14 сессии Украинского психоневрологического института, Харьков, - 1947, - т. 23, - С. 291-296.
7. Энтин Г.М., Гофман А.Г., Музыченко А.П., Крылов Е.Н. Алкогольная и наркотическая зависимость. Практическое руководство для врачей. М. – Медпрактика. – 2002. – 328.

УДК 616.8-009

## СОМАТОФОРМНЫЕ РАССТРОЙСТВА КАК ДИЗРЕГУЛЯЦИОННАЯ ПАТОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Ж.А. Жолдасова

*Республиканский научно-практический центр психиатрии, психотерапии и наркологии, г. Алматы*

Соматоформная патология по некоторым данным встречается довольно часто в практике врачей интернистов от 20 до 60% пациентов клиник соматического профиля. Данная патология связана с расстройствами нервной системы на невротическом уровне, что вызывает дизрегуляторные расстройства.

Важным патофизиологическим механизмом дизрегуляторных расстройств (функциональные нарушения) НС является образование патологических интеграций из ее измененных структур. Такие интеграции возникают уже на молекулярном уровне в виде молекулярных агрегатов, в частности, агрегатов измененных белков. Патологические молекулярные взаимодействия составляют молекулярную патофизиологию. На межнейронном уровне патофизиологическим механизмом является образование агрегатов измененных нейронов, на межсистемном уровне – образование патологических систем. Таким образом, можно представить, что при воздействии на человека психотравмирующего фактора образуется патологическая система, которая изменяет биохимические и биологические реакции организма, вызывая функциональные органические нарушения.

Все клетки организма как соматические, так и нервные, в состоянии покоя находятся под тоническим контролем (физиологическим подтормаживанием). Такой контроль предохраняет клетки от реакции на случайные, функционально незначимые воздействия и обеспечивает функциональный покой, необходимый для энергетического, метаболического и структурного восстановления клеток и особенно важен для нейронов.

Дизрегуляция деятельности нейрона может происходить уже в связи с расстройством этого физиологического торможения. Если оно чрезмерно, порог реакции нейрона повышается, и нейрон не реагирует на функционально значимые стимулы. Если оно недостаточно, нейрон реагирует на функционально незначимые стимулы и возникает бесполезная, в крайних случаях патогенная активация.

До настоящего времени проблема патологического растормаживания не только не разрабатывалась, но и не ставилась, она является выражением и результатом глубокой дизрегуляторной патологии. Так в состоянии относительного покоя торможение и возбуждение сбалансировано и до определенного момента выдерживает воздействие окружающей среды, в частности, различных стрессующих факторов. На психологическом уровне человек способен решать ежедневные проблемы, возникающие при обычной жизнедеятельности, т.е. находит различные выходы из создавшихся ситуаций, которые возникают на основе его опыта. Но при возникновении тяжелой психотравмирующей ситуации или длительных стрессующих факторов, отсутствии рационального выхода из создавшегося положения и психологического отказа «принять» произошедшее, создается своего рода порочный круг, который провоцирует возникновение соматоформных расстройств. У нервной системы не хватает ресурсов адаптироваться под новые создавшиеся условия, возникает патологическая пластичность центральной нервной системы, вследствие чего возникает дизрегуляторная патология.

Пластичность – одно из важнейших свойств НС. Оно заключается в различных изменениях структурно-функциональной и метаболической организации НС, обеспечивающих продолжение эффекта после прекращения стимула либо сохранение эффекта в виде следа, а также модуляцию эффекта при повторных воздействиях. Под пластичностью понимают и любые изменения эффективности или направленности связей между нервными клетками, которые по длительности превышают обычные синаптические или импульсные процессы. Пластические изменения в той или иной форме совершаются постоянно во всех клетках и тканях организма. Поэтому пластичность является универсальной общебиологической категорией. Особое значение она имеет для деятельности НС как важнейшей интегративной системы организма, осуществляющей связь с постоянно меняющейся внешней средой.

В норме структурно-функциональные изменения нервной системы происходят постоянно. Они имеют количественный характер и обеспечивают адекватную деятельность НС при постоянных изменениях внешней среды. Такие пластические процессы называются физиологическими. Однако пластичность участвует в возникновении и закреплении не только биологически положительных, но и отрицательных (патологических) изменений в НС: по своему результату пластичность может быть определена как физиологическая и патологическая.

Дизрегуляция нейрона и нейрональных систем может начинаться с дизрегуляции синапса – начального звена этих образований, определяющего активность последующих звеньев. Структура и функция синапса находится в постоянном изменении в соответствии с действием экзогенных и эндогенных агентов и требованиями момента. Особое внимание привлекают синапсы Хэбба, показавшего, что при сочетанной активации двух нейронных популяций между ними устанавливаются функциональные связи. Эти синапсы играют важную роль во многих феноменах, связанных с динамическими перестройками и новыми структурно-функциональными перестройками. Возможно они участвуют в формировании патологических интеграций в ЦНС.

Столь же большое значение имеют пластические процессы в формировании и деятельности патологических систем (ПС). Благодаря постоянным и усиленным положительным связям происходит пластическое закрепление этих связей, следствием чего является стабилизация патологической системы и повышение ее резистентности к эндогенным контролирующим и сано-генетическим механизмам, а так же к лечебным воздействиям, многие из которых реализуются через указанные эндогенные механизмы. Консолидированная ПС может сохраняться даже после ликвидации первичной детерминанты, индуцировавшей возникновение этой системы. В норме физиологическая пластичность должна способствовать выживанию организма с сохранением функциональной целостности. Но при формировании патологической пластичности происходит закрепление психологически негативных воздействий на организм в виде малоэффективных или гиперкомпенсированных психологических защит. Психотравмирующая ситуация может потерять свою актуальность, но сформированная патологическая система будет продолжать свою деятельность и даже усиливать свое патологическое воздействие при повторных психотравмирующих факторах.

Сохранение части ПС, особенно ее центральных звеньев, обуславливает сохранение патологических эффектов этой системы. При болевых синдромах даже

перерезка спинного мозга, отделяющая мозг от ниже расположенных участков стимуляции, не всегда дает нужный эффект: после нее может возникнуть транзиторное ослабление, в редких случаях исчезновение болевого синдрома, но затем синдром восстанавливается вследствие нейропластичности. Рецидивы нейропатологических синдромов – это результат нейропластичности.

Таким образом, патологическая пластичность относится к разряду дизрегуляторной патологии, а механизмы патологической пластичности – это механизмы дизрегуляторной патологии.

Каждая функциональная посылка, поступающая в нейрон, содержит и возбуждающий и тормозной компоненты. Единая исходная посылка, которую продуцируют активированные нервные структуры, направляется по двум разным адресам – и к возбуждающим, и к тормозным нейронам. От них идут, соответственно, возбуждающие и тормозные влияния, конвергирующие на одном и том же нейроне. Эта форма внутрицентральных отношений представляет собой принцип двойственной функциональной посылки (ДФП). При осуществлении функции различных органов идущая к ним посылка имеет двойственный характер. Такая посылка обеспечивает тонкий регуляторный баланс активности структуры в нормальных условиях и является выражением антагонистической регуляции функций. Нарушение принципа ДФП при дефиците торможения в антиноцицептивной и антиэпилептической системах, раздражение этих структур, вызывающие в норме угнетающие эффекты – дает усиление патологических синдромов. Дизрегуляция процессов торможения и возбуждения при невротических расстройствах хорошо проявляется при смешанных тревожных и депрессивных расстройствах: с одной стороны реакции торможения способствуют развитию симптомов депрессии, с другой стороны чрезмерное возбуждение приводит к возникновению тревожных состояний, которые могут дойти до уровня паники. Учитывая, что все процессы в организме регулируются центральной нервной системой, происходят изменения и в соматических системах: дыхательной, желудочно-кишечной, сердечно-сосудистой и др. Т.о., постепенно происходит соматизация дизрегуляторной патологии, за счет объединяющей или интегративной работы мозга.

Интеграция, т.е. объединение структур в единую функциональную структуру, – универсальный физиологический механизм деятельности НС. Все процессы формирования и деятельности интеграций функциональных структур реализуются под строгим и множественным контролем, как локальным, так и общим интегративным контролем ЦНС. Только благодаря контролю деятельности интеграций гомологичных структур обеспечивается необходимую меру реакции, а сами интеграции являются физиологическими механизмами деятельности НС. При недостаточности или нарушении контроля эти интеграции становятся патологическими и играют роль патофизиологических механизмов эндогенного развития патологии.

Патологические интеграции в НС как эндогенно возникающие патофизиологические механизмы развития ее патологии описаны сравнительно недавно. К патологическим интеграциям относятся: на молекулярном уровне – агрегаты дефектных молекул; на уровне межнейронных отношений – агрегат гиперактивных нейронов, представляющих собой генератор патологически усиленного возбуждения (ГПУВ), на уровне системных отношений – патологическая детерминанта и ПС.

Патогенное значение ПС заключается не только в том, что являются основой нейропатологических синдромов, но и в том, что ПС подавляют физиологические системы, а также их антисистемы. Подавление антисистем является важным патогенетическим фактором дальнейшего развития данной патологии. С течением времени ПС закрепляются пластическими процессами, вследствие чего они становятся весьма резистентными к эндогенным механизмам регуляции и лечебным воздействиям. Эндогенная усилительная система имеет множество разнообразных контролирующих механизмов, обеспечивающих надежность и необходимую меру ее деятельности. Но эта же система при нарушении ее регуляции и механизмов контроля может играть важную роль в возникновении неконтролируемой гиперактивации нейрона. Изменение в ту или иную сторону контролирующих механизмов приводит к чрезмерной или ослабленной функциональной активности нейрона. Учитывая психологическое состояние, психотравмирующие факторы вызывают первоначально снижение

резистентности физиологической регуляции и способствуют образованию патологических систем, которые согласно своей цели и осуществляют деятельность, а саногенетические процессы не способны противостоять образовавшимся патологическим процессам. В данной патологической системе образуется патологическая детерминанта, которая направлена на сохранение своей деятельности. Формирование вторичной выгоды при соматоформных расстройствах невротического круга закрепляет патологическую систему и постепенно функциональные органы расстройства трансформируются в органические поражения того или иного органа. Нормализующее действие многих фармакологических средств осуществляется через регуляцию эндогенной усилительной системы.

#### Литература:

Дизрегуляторная патология нервной системы / Под ред. Е.И.Гусева, Г.Н.Крыжановского. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2009. – 512 с.

УДК 618.19-006-07

## ВОЗМОЖНОСТИ МАММОГРАФИЧЕСКОГО СКРИНИНГА В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Б.Б. Бекетова

*Региональный онкологический диспансер г.Семей*

Рак молочной железы (РМЖ) продолжает оставаться серьезнейшей социальной и медицинской проблемой во всем мире. Ежегодно в мире регистрируется около 1 млн новых случаев заболеваний РМЖ [1]. В 2009 году в Казахстане заболело РМЖ 3272 тыс. женщин, а 1364 тыс. умерли от него. В структуре заболеваемости злокачественных новообразований рак молочной стоит на втором ранговом месте, уступая лишь раку легкого, но постоянно остается на 1-ом - в структуре женской онкопатологии, составив в 2009г. – 21,0% [2]. Риск развития РМЖ у женщин увеличивается с возрастом. Около 77% женщин на момент установления диагноза РМЖ старше 50 лет. У женщин моложе 30 лет данная форма рака встречается в 0,3% случаев [3].

Изучение вопроса своевременной диагностики злокачественных новообразований показало необходимость разработки программ скрининга, задача которых – выявление заболевания до появления симптомов или признаков, по поводу которых больные впоследствии обратились бы за медицинской помощью. Ценность раннего выявления заболевания заключается в том, что становится возможным обнаружить рак на стадии, когда он носит локальный характер и может быть излечим. При рассмотрении любой программы скрининга необходимо учитывать следующие важные составляющие: доступность простых, недорогих, информативных, безболезненных форм обследования, разработка эффективных методов лечения, а также наличие теоретических основ организации скрининговых программ или концепции скрининга. Уже есть опыт проведения таких программ в области медицины; в качестве примера можно привести программу скрининга с целью выявления психических заболеваний в армии США, которая считается одной из наиболее старых [4]. В настоящее время наиболее успешной из проводимых программ признан цитологический скрининг рака шейки матки с использованием Пап-теста [5]. Маммографический скрининг РМЖ предоставил специалистам хорошую

возможность не только обсудить развитие современных программ, но и разработать механизмы оценки результатов, получаемых в процессе исследования [4].

Впервые маммограмму молочной железы получил в 1913 г. Salomon, а клиническую маммографию (МГ) описал Warren в 1929 г. До середины 1950-х не было принято серьезных попыток провести скрининг с использованием МГ для выявления опухолей молочных желез среди здорового женского населения. К сожалению, в то время еще не существовало концепции массового рентгенологического скрининга здоровых женщин в целях обнаружения ранних форм РМЖ. Первые такая концепция была предложена в 1956г. G.J. Cohen et al. [6]. Научно обоснованный подход к проведению скрининга был внедрен в клиническую практику в 1975 г. двумя врачами общей практики P.S. Frame и S.J. Carlson [7], которые предложили способы выявления некоторых заболеваний при плановом физикальном обследовании. Их предложения были переработаны, дополнены и узаконены Канадской комиссией по периодическим профилактическим обследованиям.

При рассмотрении любой скрининговой программы серьезному вниманию и обсуждению подлежат три положения: снижение смертности в результате проводимых мероприятий, возможные неблагоприятные последствия и вопросы стоимости и эффективности. В настоящее время стандартом при проведении программ скрининга на РМЖ остаются маммография и физикальный осмотр молочных желез, и эти методы взаимно дополняют друг друга. Что касается МГ как метода скрининга, то вопросов пока значительно больше, чем ответов. Одной из серьезных проблем можно считать тот факт, что около 75% образований, выявленных в результате скрининга, в дальнейшем по данным биопсии оказываются доброкачественными. Еще одна проблема заключается в том, что около 20% опухолей данный метод не выявляет. К таким опухолям относятся быстрорастущие и глубоко расположенные опухоли в

железах с высокой плотностью [8]. Популяционный скрининг сложен в организационном плане и с точки зрения оценки получаемых результатов. О качестве и эффективности скрининга судят по уровню достоверности, который определяется такими показателями, как чувствительность и специфичность тестов, а также предсказуемостью значений положительных и отрицательных тестов. Для скрининга здорового населения наиболее важным является высокая специфичность теста, т.е. сведенная до минимума количество ложноположительных находок, что приводит к дополнительным исследованиям, неоправданным биопсиям, а порой к хирургическим вмешательствам.

Оценка специфичности и чувствительности методов скрининга (клинический осмотр молочных желез, МГ и самообследование молочных желез) зависит от многих факторов, таких как размер образования, характеристика осматриваемой опухоли, возраст женщины, качество маммограммы и опыт специалиста в интерпретации маммографических снимков, а также продолжительность времени прослеживания при выявлении ложноположительных результатов [9]. Таким образом, стратегия скрининга имеет возрастную специфичность. Анализ 17 скрининговых программ показал, что чувствительность МГ как метода во всех программах имела незначительные отличия. Так, в шведских программах с использованием в качестве метода исследования только МГ чувствительность оценивалась в 75%, а чувствительность сочетания МГ с клинической пальпацией в американской программе HIP – 88%. В канадской и шотландской программах чувствительность МГ также достигла 88% при осмотре женщин возрастной группы 50-59 лет. Оценка специфичности метода варьирует от 98,5% в программе HIP до 83% в канадском исследовании. Для женщин 40-49 лет чувствительность одного маммографического метода, а также в сочетании с клинической пальпацией молочных желез в основном на 10-15% ниже по сравнению с возрастной группой женщин 50 лет и старше [10]. По оценке специалистов, специфичность пальпаторного метода также ниже у молодых женщин [11-14]. При сравнении маммографических изображений ткани молочных желез женщин 40-49 и 50-59 лет авторы исследования не отмечают существенных отличий, объясняя это тем, что ткань молочной железы не сразу с наступлением менопаузы (по достижении, например, 50 лет) перерождается в жировую ткань. Перерождение в жировую ткань происходит постепенно с возрастом. Чувствительность МГ у женщин находится в прямой зависимости от плотности молочных желез. При повышенной плотности железы чувствительность скрининговой маммографии понижается с 98 до 55% [15]. Говоря о скрининге РМЖ, нельзя не сказать о таком методе, как самообследование молочных желез. В настоящее время данные о чувствительности этого метода весьма ограничены. В одном из сообщений были представлены сведения о верхнем пределе чувствительности, оцениваемом в 12-25%, с учетом всех интервальных раков, обнаруженных методом самообследования [16]. Чувствительность метода самообследования понижается с возрастом: с 41% для женщин 35-39 лет до 21% для женщин 60-74 лет [17]. Самообследование как метод скрининга обладает наименьшей чувствительностью, а специфичность остается невыясненной. Если обучение методике самообследования проводить на силиконовой модели молочной железы, то в этом случае можно добиться определенного повышения чувствительности [18].

Прошло более 30 лет с момента появления первых программ скрининга РМЖ с применением МГ. Удалось

ли добиться основной цели в результате проведения скрининга – снижения смертности от данной формы рака? Промежуточная цель скрининга заключается в выявлении опухолей или их предвестников до клинического проявления, что повысило риск ложноположительной диагностики и избыточного лечения. Так как скрининговая МГ способствует более раннему выявлению разнообразной патологии молочной железы, интересно в дальнейшем установить роль риска прогрессии различных форм обнаруженной патологии. Понимание этого вопроса имеет большое значение при проведении скрининга и дальнейшего выбора адекватного лечения выявленного заболевания. В масштабных популяционных программах скрининга для получения доказательств снижения смертности от РМЖ требуется более длительный интервал времени (более 5-7 лет) по сравнению с рандомизированными исследованиями. Снижение смертности даже при условии хорошо организованного и правильно проведенного скрининга отсрочено, а эффект может появиться и в более поздние сроки при условии, что участницы скрининга были моложе 50 лет [19]. В результате анализа публикаций последних лет можно с определенной долей уверенности сказать, что в настоящее время отмечается снижение смертности от РМЖ как в европейских странах, так и в США с начала 1990-х годов. В последние годы в США от РМЖ умирает приблизительно на 1000 женщин меньше. В связи с этим широко обсуждается вопрос о вкладе маммографического скрининга и современных методов лечения в снижение смертности от РМЖ. По данным Американского противоракового общества, скрининг оказывает воздействие независимо от проводимого курса химиотерапии. Ежегодный показатель снижения смертности составлял 2,3%, и таким образом снижение смертности достигло 24% начиная с 1990 г.

В Казахстане скрининг РМЖ идет с 2008г. Маммографическому скринингу РМЖ подлежат женщины в возрасте от 50 до 60 лет с интервалом в 2 года. В 2010 году было обследовано 17852 женщины. Рентгенологически рак молочной железы выставлен в 38 случаях, из них гистологически подтверждено 30 случаев. Все женщины на данный момент получают специфическое противоопухолевое лечение. Делать выводы о снижении смертности от рака молочной железы пока рано, однако уже сейчас видно, что выявляемость ранних стадий РМЖ стало больше.

Учитывая, возрастание заболеваемости РМЖ маммографический скрининг, является неотъемлемой составляющей в борьбе с этим грозным заболеванием.

#### Литература:

1. Семиглазов В.Ф., Семиглазов В.В., Нургазиев К.Ш. Обоснование стандартов лечения рака молочной железы. - Алматы.- 2007.- 361с.
2. Показатели онкологической службы Республики Казахстан /Арзыкулов Ж.А., Сейтказина Г.Д., Игисинов С.И. с соавт.- Алматы, 2010.- С.95-101.
3. Miller M. Cancer Incidence Trends Differ Between Europe, United States // Journal of the National Cancer Institute. - 2001.- V.93 (19).- P. 1444-11445.
4. Morabia A., Zhang F.F. History of medical screening from concepts to action // Postgrad Med J.- 2004.-V.80.- P.463-469.
5. Сафронникова Н.Р., Мерабишвили В.М. Профилактика вирусозависимых онкологических заболеваний. Диагностика и лечение папилломавирусной инфекции.- СПб.-2005.-342с.
6. Cohen G.J., Engle B.H., Moore L. Surg Gynecol Obstet - 1958.- P.478-480.

7. Frame P.S., Carlson S.J. A critical review of periodic health screening using specific screening criteria // J Fam Pract.- 1975.-V.2.-P.283-289

8. Wang Z. Mammography and Beyond: Building Better Breast Cancer Screening Tests// J NCI Cancer Spectrum.- 2003.-V. 95 (5).-P.344-346

9. Moore M., Di Guiseppi C. Screening for Breast Cancer. <http://cpmnet.colombia.edu/texts/gcps0017.html>.

10. Fletcher S.W., Black W., Harris R. et al. Report of the International Workshop Screening for Breast Cancer // J Natl Cancer Inst.- 1993.-V. 85.-P.1644-1656.

11. Robertson C.L. A private breast imaging practice: medical audit of 25,788 screening and 1077 diagnostic examinations // Radiology.- 1993.-V. 187.-P.75-79.

12. Fletcher S.W., Black W., Harris R. et al. Report of the International Workshop on Screening for Breast Cancer // J Natl Cancer Inst.-1993.-V.85.-P.1644-1656.

13. Peeters P.A., Verbeek A.L. et al. Screening for breast cancer in Nijmegen. Report of 6 screening rounds, 1975-1986 // Int J Cancer.- 1989.-V. 43.-P.226-230.

14. Tabar L., Faberberg G., Day N.E. et al. What is the optimum interval between mammographic screening examinations? An analysis based on the latest results of the Swedish two – county breast cancer screening trials // Int J Cancer.-1987.-V.55.-P.547-551.

15. Silva O.E., Zurrada S. Cancer a Practical Guide. 2005.- P.54-55

16. Fletcher S.W., Black W., Harris R. et al. Report of the International Workshop Screening for Breast Cancer // J Natl Cancer Inst.- 1993.-V. 85.-P.1644-1656.

17. O.Malley M.S., Fletcher S.W. Screening for breast cancer with breast self – examination // JAMA.- 1987.-V. 257.-P.2197-2203.

18. Fletcher S.W., O.Malley M.S., Earp J.L. et al. How best to teach women breast self-examination. A randomized controlled trial // Ann Intern Med.-1990.-V. 112(10).-P.772-779.

19. Tabar L. The natural history of breast carcinoma – what have we learned from screening? // Cancer.- 1999.- 86p.

There is currently a reduction in breast cancer (BC) mortality due to mammographic screening. According to the data of the American Cancer Society, the annual BC death reduction rate is 2,3%, thus has declined by 24% since 1990. A 70% reduction in the number of females who die from BC has resulted from the early tumor detection by mammography and there has been a 30% decrease due to a combination of better treatment and women greater awareness of breast cancer. The screening has assisted in increasing the detection rate of BC in situ (DCIS), which is about 20-30%. For example, in Italy, the ratio of screening/prescreening periods in the incidence of DCIS was 1.12-1.77. The reduction in BC mortality has been noted in young women to a greater extent than in women from older age groups. In some authors opinion, screening and adjuvant therapy virtually equally affect the reduction in BC mortality.

Қазіргі уақытта сүт безінің қатерлі ісігінен өлімділіктің азаюының себебі маммографиялық скрининг болып табылады. Америка Құрама Штаттарындағы Онкологиялық Бірлестігінің мәлеметтері бойынша жыл сайын сүт безінің қатерлі ісігі 2,3%, ал 1990 жылдан бастап 70% төмендеді. Сүт безінің қатерлі ісігінен өлімділіктің азаюдың себебі 70% маммографиялық зерттеудің көмегімен ісікті ерте кезеңде табу және 30% біріктірілген ем және сүт безінің қатерлі ісігі туралы білгендік болып табылады. Скрининг көмегімен сүт безінің қатерлі ісігінің бастапқы сатысында анықтау 20-30% өсті. Мысалы: Италияда скрининг және алдын-алу скринингінің арақатынасы 1.12-1.77. Сүт безінің қатерлі ісігінен қайтыс болу көбінесе қартайған әйелдерге қарағанда жас әйелдер ішінде азайғаны байқалады. Кейбір туындыгерлердің пікірі бойынша скрининг және адьювантты химиотерапияның сүт безінің қатерлі ісігінен өлімділікті азайту бірдей әсер етеді.

УДК 616.22-006

## ПУТИ РЕШЕНИЯ ПРОБЛЕМЫ ЗАПУЩЕННОСТИ РАКА ГОРТАНИ

Е.О. Сабеков, Д.М. Байпеисов, М.Т. Нургазин, Р.Т. Закирова, Л.С. Галынская,  
Г.С. Шамсутдинова, Д.А. Хамитова, Т.В. Кузнецова  
Региональный Онкологический Диспансер г.Семей

Актуальность. Не смотря на улучшение имеющихся методик диагностики рака гортани и вновь разрабатываемые в мире современные методики диагностики проблема запущенности рака гортани остаётся высокой. В данной работе рассмотрено наше видение причин запущенности и пути решения ранней диагностики.

Цель: На примере анализа статистических данных показать остающуюся на протяжении не одного десятилетия проблему запущенности рака гортани в нашем регионе и в других регионах Республики Казахстан и СНГ. Предложить дополнительные, возможно более действенные пути решения ранней диагностики.

**Материалы исследования.** Для исследования взяты статистические данные Регионального онкологического диспансера г.Семей за последние пять лет, туркменских коллег за период с 1992 года по 2001 год и статистические данные российских коллег за период с 1984 года по 2010 год.

В последние годы по данным различных авторов среди всех новообразований отмечается неуклонный

рост опухолей головы и шеи. Смертность от этих новообразований в мире по данным С.И.Ткачева с соавторами (2010) остается высокой - около 300 тыс. летальных исходов ежегодно.

Рак гортани среди опухолей головы и шеи занимает первое место. Если показатели заболеваемости по РК на 100 тыс. населения были в 2005 году - 2,6, в 2007 году - 2,6 и в 2009 году - 2,4 то по Семейскому региону Восточно-Казахстанской области за последние годы отмечается неуклонный рост. Так показатель заболеваемости в 2006 был 2,8 в 2007 году - 3,1 и в 2009 году - 3,6.

По данным Е.С. Огольцевой (1984) несмотря на применение комплексных методов обследования, на момент начала специального лечения 70% больных раком гортаноглотки имели третью стадию и 16% четвертую стадию заболевания.

Аналогичные показатели наблюдаются в работе туркменских коллег под редакцией Г.Н. Нуммаева с соавторами. С 1992 по 2001 год в НКЦО МЗ и МП Туркменистана находилось на лечении 337 пациентов



с диагнозом рак гортани и у 248 из них (73%) была диагностирована 3 стадия, а у 55 больных (16%) четвёртая стадия злокачественного процесса.

По данным М.Р.Мухамедова с соавторами (2001) в Томском регионе России более чем в 60% случаев новообразования данной локализации выявляются в 3-4 стадии опухолевого процесса.

По данным Е.Н. Новожилова из Московской городской онкологической больницы (2007) рак гортани в запущенных случаях диагностировался в 65-70% случаев.

По статистическим данным в РОД г.Семей в 2006 году с запущенной формой рака гортани лечились 58,8% больных, в 2008 году 64,7% и в 2010 году 60% пациентов имели 3 и 4 стадии заболевания. По РК пациентов с 3-4 стадиями рака гортани в 2005 году было 62,8%, в 2007 году 64,8% и в 2009 году 60,2%.

Конечно, рак гортани в нашем регионе занимает не ведущее место, но проблема в том что в нашем регионе как и в других регионах Республики, а так же и в других регионах СНГ запущенность остаётся высокой на протяжении не одного десятка лет.

В возникновении рака гортани известное место имеют предраковые заболевания: длительно существующие хронические ларингиты, папилломы гортани, лейкоплакии, дискератозы, фибромы и кисты желудочков гортани. По данным В.В.Соколова и коллектива соавторов (2010) среди доброкачественных новообразований гортани на долю папилломатоза приходится до 57,5%, а дискератоз встречается до 20% случаев. По данным Г.В.Унгиадзе, Е.С.Вакурова (2010) среди пациентов с длительно существующими папилломатозом гортани у 60% отмечалась постепенная малигнизация процесса. Помимо влияния увеличивающихся во внешней среде канцерогенных веществ вызывающих различные хронические заболевания гортани, большое значение имеют вредные привычки. Так по данным ВОЗ в России курит примерно 70% взрослого населения, а в Казахстане 60% совершеннолетних граждан.

Гортань доступный для визуального осмотра орган. За последние годы значительно усовершенствовались методы обследования. Помимо традиционных методов (непрямая ларингоскопия, фиброларингоскопия) появились видеоларингоскопия, флюоресцентная ларингоскопия, NBI ларингоскопия. Если видеоларингоскопия обеспечивает прекрасную визуализацию полости гортани то метод флюоресцентной ларингоскопии позволяет точно оценить распространённость опухолевого процесса, а так же выявить дополнительные подозрительные на предрак очаги.

Метод NBI ларингоскопии позволяет лучше выявить минимальные изменения слизистой оболочки, капиллярный рисунок слизистой слоя и архитектонику слизистой оболочки, и распознать ранние признаки злокачественного новообразования. В основе этого метода лежит использование освещения слизистой оболочки световым пучком с узким спектром и длиной волны  $415 \pm 15$  нм, что позволяет контрастировать капиллярный рисунок слизистой слоя и архитектонику слизистой гортани. Казалось бы, научно-технический прогресс очевиден, но желаемого результата нет.

Характер роста опухоли, пути распространения опухолевого процесса и клинические проявления во многом зависят от анатомических особенностей гортани. Обилие смешанных слизистых желёз в рыхлой клетчатке подслизистого слоя, лимфатические связи с глоткой, корнем языка, преднадгортанниковым пространством и

лимфатическими узлами шеи способствуют быстрому распространению опухоли по протяжению, чаще в сторону глотки и преднадгортанниковое пространство.

Из приведенных данных видно, что от момента появления первых симптомов заболевания до обращения к онкологу проходит длительный период времени. Об уровне культуры населения можно сделать не утешительные выводы и это несмотря на регулярно проводимую санитарно просветительную работу и принятый в государстве Закон о запрете курения в общественных местах. По данным ВОЗ состояние здоровья населения на 50% зависит от самого человека. Вероятно, к решению проблем с запущенностью рака гортани надо подойти и с другой стороны. Каков же процент участия в решении этой проблемы самого пациента и какова же доля его ответственности в запущенности заболевания? Что могло зависеть от самого пациента? При таком подходе к вопросу запущенности рака гортани представьте, на сколько эффективнее решались бы многие вопросы этой проблемы.

На сегодняшний день невозможно решить эту задачу только врачам онкологам. Не так давно в прилежащих к городу районах проводился профилактический осмотр населения от 18 лет и старше по программе «Джайка». В составе бригад были такие специалисты как терапевт, хирург, онколог, онкогинеколог, лор врач, санологи, а к организации проведения осмотров подключались руководители районов, акимы сёл. При том, что работа велась в основном в летний период года процент охвата населения составлял не более 60%.

Следовательно, надо объединить усилия не только врачей терапевтов, отоларингологов, онкологов в этом направлении, но и государственных структур. Готова ли система здравоохранения к помощи нашим гражданам бросить курить, как это осуществить на практике. В РОД г. Семей проводятся профилактические мероприятия, активная санитарно-просветительная работа. Это ежемесячно проводимые Дни открытых дверей на базе диспансерного отделения РОД, телевыступления врачей, публикации в газетах и пр. Ведётся она и специалистами других медицинских организаций, но возможно надо переходить от рекомендации к требованиям всем мужчинам старше 40 лет проходить с профилактической целью ларингоскопию один раз в год, в обязательном порядке. Ведь в основном раком гортани болеют мужчины в возрасте от 40 до 70 лет.

Практика показывает, что профилактические осмотры организованного населения провести легче и вопрос технического оснащения решить вполне возможно. Трудно в этом плане с пенсионерами и с неработающими слоями населения.

Необходимо не только усиление санитарно-просветительной работы, но и разработка действенных юридических рычагов воздействия на население. Не мало важным, является вопрос чёткого обозначения границ ответственности всех сторон в случившемся факте запущенности заболевания.

#### **Выводы.**

1. Запущенность рака гортани в нашем регионе, в РК и в других регионах СНГ остаётся высокой.

2. Улучшающиеся методики диагностики рака гортани не дают желаемого результата в плане снижения запущенности.

3. Необходимо в плане борьбы с курением на уровне ПМСП создание кабинетов для оказания консультативно-психологической и реабилитационной

помощи курильщикам. Борьбу с курением превратить в широкомасштабную акцию проводимую на постоянной основе.

4. Усилить работу по выявлению и формированию группы риска.

5. Повысить эффективность диспансеризации пациентов с предраковыми заболеваниями.

6. Улучшить техническое оснащение ЛОР кабинетов современным диагностическим оборудованием.

7. Необходимо не только улучшение и разработка новых методов диагностики рака гортани, усиление санитарно-просветительной работы, но усиление государственными структурами юридических рычагов воздействия на население.

#### Литература:

1. Соколова В.В. и соавт. «Видеоэндоларенгиальная хирургия и фотодинамическая терапия с использованием гибкой эндоскопической техники при предраке и раннем раке гортани». / Российский онкологический журнал. - 2010. - №2. С.4-10.

2. Медицинская радиология и радиационная безопасность. - 2010. - №3. С.48-62.

3. Новожилова Е.Н. «Миотомия констрикторов глотки при восстановлении голосовой функции у больных после ларингэктомии» Российский онкологический журнал. 2007. - №2. С.35-40.

4. Огольцева Е.С. «Злокачественные опухоли верхних дыхательных путей». БПВ. - Медицина - 1984. С.146-167.

5. Нуммаев Г.Н. и соавт. «Диагностика и лечение рака гортани». Сборник научных трудов. Международная научно-практическая конференция. «Актуальные проблемы онкологии». Алматы 2003, С.284-286.

6. Мухамедов М.Р. и соавт. «Использование никелида титана в лечении местно-распространённого рака гортани». Российский онкологический журнал. - 2001г. - №3. - Стр.15-18.

7. Унгиадзе Г.В., Вакурова Е.С. Эндоскопическая диагностика раннего рака гортани // Российский онкологический журнал. 2010. Прил.№2. - Стр.49-50.

#### Көмейдің қатерлі ісігінің асқыну мәселелерін шешу жолдары

Е.О. Сабеков, Д.М. Байпеисов, М.Т. Нұрғазин, Р.Т. Закирова, Л.С. Галынская,

Г.С. Шамсутдинова, Д.А. Хамитова, Т.В. Кузнецова

Семей қаласының Өңірлік Онкологиялық диспансер

Көмейдің қатерлі ісігінің қазіргі заманғы жетілген әдістерді қолдана отырып алдын ала анықтауға қарамастан асқыну мәселелері жоғары болып отыр. Жұмыста көмейдің қатерлі ісігінің асқыну мәселесін алдын алу және шешу жөніндегі көзқарас көрсетілген жолдарын.

Жұмыстың мақсаты статистикалық мәліметтер негізінде біздің өңірдегі және ТМД елдеріндегі бірнеше жылдар бойындағы көмейдің қатерлі ісігінің асқыну мәселесін көрсету және осы мәселені шешудегі ерте анықтаудағы айқын жолдарын ұсыну.

#### Solving problems related to advanced larynx cancer

I.O. Sabekov, D.M. Baipeisov, M.T. Nurgazin, R.T. Zakirova, L.S. Galynskaya,

G.S. Shamsutdinova, D.A. Hamitova, T.V. Kuznetcova

Regional Oncology Center of Semey

In spite of improving of present larynx cancer diagnostics methods as well as completely new methods developed in the world, advanced larynx cancer is still a big problem. Given paper covers the reasons of advanced larynx cancer and ways early diagnostics can be held.

Statistics data indicates problem of advanced larynx cancer that exists over several decades in our region as well as in CIS. Additional and more effective ways in early diagnostics are offered.

УДК 618.19-006

#### ОТЕЧНО-ИНФИЛЬТРАТИВНАЯ ФОРМА РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Б.Б. Бекетова

Региональный онкологический диспансер г.Семей

Отечно-инфильтративная форма рака молочной железы составляет до 30% среди всех форм рака молочной железы (РМЖ) [1]. Она характеризуется диффузным распределением опухолевой ткани в молочной железе по типу инфильтрата с отеком кожи. В настоящее время отечно-инфильтративная форма рака молочной железы входит в понятие местно-распространенного рака, объединяющая стадии IIIA, IIIB, IIIC, по обширности поражения ткани и распространенности регионарного метастазирования.

По мнению ряда ученых отечно-инфильтративная форма РМЖ вообще является самостоятельной формой, отличной от местно-распространенного рака, со своими клинико-морфологическими особенностями [2,3]. Согласно последнему руководству American Joint Committee on Cancer staging, отечно-инфильтративная

форма РМЖ классифицируется как T4d, включая в себя больных с IIIB, IIIC или IV стадией в зависимости от статуса регионарных лимфатических узлов и наличия отдаленных метастазов [4].

Выделяют разновидности отечно-инфильтративной формы: первичную (истинную) и вторичную. Клинико-рентгенологически первичная форма характеризуется диффузной инфильтрацией ткани молочной железы, отеком кожи, ее гиперемией, а также отсутствием опухолевого узла пальпаторно и на маммограммах. На ее долю приходится 2-4% всех случаев РМЖ. По мнению S. Giordano и соавт. [5] быстрый рост первичной отечно-инфильтративной формы РМЖ является одной из характерных черт, позволяющих отличить ее от местно-распространенного рака со вторичным отеком кожи. Вторичная форма встречается чаще и составляет до

25% всех случаев РМЖ. Для нее характерны большая длительность анамнеза заболевания и наличие опухолевого узла на маммограммах. Отек кожи и инфильтрация тканей молочной железы появляются спустя несколько месяцев после увеличения опухолевого узла.

Отечно-инфильтративная форма РМЖ не связана, с каким то определенным гистологическим типом опухоли и встречается как при типичных, так и при редких морфологических вариантах [2]. Одним из наиболее важных прогностических факторов является вовлечение регионарных лимфатических узлов. Больные с таким распространением имеют значительно худшую безрецидивную и общую выживаемость [6]. Однако имеется и ряд отличительных биологических особенностей, характерных для отечно-инфильтративной формы рака данной локализации. Эти опухоли более часто имеют низкую дифференцировку, анеуплоидны и рецепторнегативны [7]. Для данного типа опухоли также характерны мутация гена p53. S.Aziz и соавт. [8] установили гиперэкспрессию гена p53 в 69% случаев по сравнению с 48% в контрольной группе. E. Turpin и соавт. [9] при обследовании 161 больной отечно-инфильтративной формой РМЖ выявили удвоение экспрессии HER2/neu по сравнению с другими формами РМЖ. Другим возможным фактором прогноза может быть обнаружение микрометастазов РМЖ в костном мозге. Возрастающий от I к IV стадии (от 40 до 62%) процент выявления метастазов при IIIВ стадии составляет около 60% [2]. Есть данные, что метастазы в костный мозг сопровождаются широким спектром гематологических проявлений. Опухолевые клетки замещают костно-мозговое пространство и нарушают гемопоэз, вызывая сужение эритроидного ростка, увеличивая количество палочкоядерных форм и изменяя лейкоцитробластическое соотношение (2).

**Лечение.** Первоначальные попытки местного лечения отечно-инфильтративной формы РМЖ, включающие в себя хирургическое лечение, лучевую терапию или их сочетание, вызвали разочарование из-за высокой частоты местных рецидивов и отдаленных метастазов, а также низкой 5-летней выживаемости (0-30%). Так, при использовании только хирургического метода (мастэктомии) 5-летняя выживаемость составила 5%, медиана - 12-32 мес [10]. Проведение только лучевой терапии также сопровождалось низкой безрецидивной выживаемостью [10]. Судьба больных, не получавших по разным причинам системную адъювантную терапию, по данным РОНЦ им. Н.Н.Блохина РАМН, столь же печальна. Так 5-летняя безрецидивная выживаемость составила 23%, общая выживаемость - 30%, 10-летняя безрецидивная и общая выживаемость - 0% [11]. Приведенные результаты свидетельствуют о том, что с появлением отека и/или гиперемии кожи РМЖ становится системным заболеванием и его лечение невозможно без системной терапии, которая складывается из предоперационного (индукционного) лечения, местного лечения (операция или лучевая терапия, или сочетание лучевой терапии с операцией) и адъювантной терапии.

Предоперационная (индукционная, неоадъювантная) химиотерапия (ХТ) проводится схемами включающие антрациклины (FAC, FEC, AC, EC). При неэффективности антрациклинсодержащей неоадъювантной ХТ показано применение ХТ с включением таксанов. По данным M. Cristofani и соавт. [13], использование паклитаксела позволяет добиться большой частоты полного эффекта, и его применение предложено считать стандартом лечения отечно-инфильтративной формы РМЖ.

Существуют различные мнения относительно места и времени лучевой терапии в лечении отечно-инфильтративной формы РМЖ. Изменения в тактике лечения данной категории больных привели к улучшению местнорегионального контроля благодаря возможности мастэктомии и лучевой терапии. В настоящее время облучение проводится после завершения ХТ (до или после выполнения мастэктомии) [14]. Существует мнение, что несмотря на агрессивный характер роста отечно-инфильтративной формы РМЖ, отсрочка проведения лучевой терапии до завершения ХТ, не ухудшает обще- и безрецидивной выживаемости [15]. Согласно рекомендациям Steering Committee on Clinical Practice Guidelines for the Care and treatment of Breast Cancer (2004), пациентам, ответившим на системную ХТ, раннее проведение лучевой терапии может помочь достичь клинического эффекта и добиться отсутствия элементов опухоли по краю резекции при выполнении мастэктомии [16].

Существуют диаметрально противоположные точки зрения относительно целесообразности хирургического вмешательства при отечно-инфильтративной форме РМЖ. M. Buric и соавт. [6] приводят результаты консервативного лечения 30 больных отечно-инфильтративной формой РМЖ. Лечение включало 3 курса ХТ по схеме FAC с интервалом 4 недели, затем лучевую терапию и еще 3 курса ХТ по той же схеме. Через 1-32 месяца у 22 (73%) пациенток наблюдалось местное прогрессирование болезни, а отдаленные метастазы были первым проявлением диссеминации у 7 больных. В этом исследовании попытка применения только консервативного лечения не была столь успешной. L. Curcio и соавт. [17], проанализировав результаты лечения 90 больных отечно-инфильтративной формой РМЖ, отметили значительное улучшение общей выживаемости и снижение частоты местных рецидивов у больных, перенесших мастэктомию, при которой отсутствовали элементы опухоли по краю резекции. По мнению T. Shenkier и соавт. [16] использование современных режимов ХТ может принести дополнительную пользу при их сочетании с мастэктомией. При отсутствии элементов опухоли в молочной железе и регионарных лимфатических узлах рекомендуется проведение лучевой терапии. При обнаружении же элементов опухоли рекомендуется проведение 4 курсов ХТ, отличной от индукционной, с последующей лучевой терапией. В ретроспективном исследовании результатов лечения 485 больных отечно-инфильтративной формой РМЖ, пролеченных в Британской Колумбии с 1980 по 2000г., отмечается неуклонный рост числа выполненных мастэктомий: с 10,9% в 1980-1985гг. до 69% в 1996-2000гг., что в первую очередь связано с появлением эффективных схем ХТ [15]. По мнению R. De Boer и соавт. [18], рост числа выполненных мастэктомий приводит к улучшению безрецидивной выживаемости, но не влияет на общую выживаемость.

Принципы проведения эндокринной адъювантной гормонотерапии не отличаются от таковых, разработанных для первично-операбельного РМЖ. Гормонотерапия показана рецепторположительным больным по завершению адъювантной ХТ [5,12,16]. В настоящее время продолжают исследования по сравнению антиэстрогенов и ингибиторов ароматазы. Так при сравнении аримидека с тамоксифеном в первой линии гормонотерапии было показано клиническое улучшение в 59 и 45,6% случаев соответственно, а время прогресси-

вания в группе аримидекса было на 4 мес больше [12]. Сравнение непосредственного эффекта тамоксифена и фемары у 907 больных показало, что он составил 20 и 30%, клинический эффект – 38 и 49%, а время до прогрессирования 5,8 и 9,1 мес соответственно [15].

Особое место среди антиэстрогенов принадлежит фазлодексу, который в отличие от тамоксифена, не обладает даже слабой эстрогенной активностью и вызывает деградацию эстрогеновых и прогестероновых рецепторов. При изучении фазлодекса в рамках II фазы исследования было показано, что препарат приводит к частичной ремиссии в 37% случаев и к клиническому улучшению – у 69% больных [5].

**Заключение.** Относительная редкость (2-4%) первичной отечно-инфильтративной формы РМЖ частично объясняет отсутствие рандомизированных исследований по данной проблеме. В приведенных выше исследованиях не проводится сравнение результатов лечения первичной и вторичной отечно-инфильтративной формы РМЖ, что могло бы помочь индивидуализировать тактику лечения больных первичной и вторичной формой заболевания. Включение отечно-инфильтративной формы РМЖ в понятие местнораспространенного РМЖ, объединяющее неоднородные группы больных, затрудняет анализ статистических данных об эффективности лечения выживаемости данной категории больных. Для отечно-инфильтративной формы РМЖ не полностью определены и факторы прогноза, включая иммунологические, знание которых необходимо для выработки стратегии лечения первичной и вторичной отечно-инфильтративной формы РМЖ. Все вышперечисленное свидетельствует о необходимости дальнейшего детального изучения отечно-инфильтративной формы РМЖ с целью улучшения результатов лечения данной категории больных.

#### Литература:

1. Давыдов М.И., Аксель Е.М. Злокачественные новообразования в России и странах СНГ в 2002 г. - Москва.- 2002.-с.281.
2. Крохина О.В., Летягин В.П., Тупицын Н.Н. и др. // Вест. РОНЦ им.Н.Н.Блохина РАМН.- 2002.- № 3.-С.15-20.
3. Anderson W.F., Chu K.C., Chang S.J. Inflammatory breast carcinoma and noninflammatory locally advanced breast carcinoma: distinct clinicopathologic entities? // J Clin Oncol.- 2003.-V. 21(12).-P.2254-2259.
4. Singletary S.E., Allred C., Ashley P. et al. Revision of the American Joint Committee on Cancer staging system for breast cancer // J Clin Oncol.- 2002.-V.20(17).-P.3628-3636.
5. Giordano S.H., Hortobagyi G.N. Inflammatory breast cancer: clinical progress and the main problems that

must be addressed. Breast Cancer Res 2003 // V.5(6).-P.284-288.Epub 2003 Aug 26.

6. Buric M., Filipovic S., Projevic M. et al. // Eur J Cancer.-1996.-V.32A (Suppl.2).-P.8-22.

7. Charafé-Jauffret E., Tarpin C., Bardou V.J. et al. Immunophenotypic analysis of inflammatory breast cancer: identification of an inflammatory signature // J Pathol.-2004.-V. 202(3).-P.265-73.

8. Aziz S.A., Perves S., Khan S. et al. Relationship of p53 expression with clinico-pathological variables and disease outcome: a prospective study on 315 consecutive breast carcinoma patients // Malays J Pathol 2001.-V.23(2).-P.65-71.

9. Turpin E., Bieche I., Bertheau P. Etal. Increased incidence of ERBB2 overexpression and TP53 mutation in inflammatory breast cancer // Oncogene.- 2002.-V.21(49).-P.7593-7597.

10. Singletary S.E., Ames F.C., Buzdar A.U. Management of inflammatory breast cancer //Word J Surg.-V. 1994.-V.18(1).-P.87-92.

11. Портной С.М.// Материалы VIII Российского онкологического конгресса.- Москва.- 2004.- С.246.

12.Ueno N.T., Buzdar A.U., Singletary S.E. et al. Combined-modality treatment of inflammatory breast carcinoma: twenty years of experience at M.D. Anderson Cancer Center // Cacer Chemother Pharmacol.- 1997.-V.40(4).-P.-321-329.

13. Cristofanili M., Buzdar A.U., Hortobagyi G.N. Update on the management of inflammatory breast cancer // Oncologist 2003ю-V.8(2).-P.141-148.

14. Liaw S.L., Benda R.K., Morris C.G. et al. Inflammatory breast carcinoma: outcomes with trimodality therapy for nonmetastatic disease // Cancer.-2004.-V. 100(5).-P.920-928.

15. Panades M., Olivotto I.A., Speers C.H. et al. Evolving treatment strategies for inflammatory breast cancer: a population-based survival analysis // J Clin Oncol.-2005.-V. 23(9).-P.1941-1950.

16. Shenkier T., Weir L., Levine M.N. et al. Clinical practice guidelines for the care and treatment of breast cancer: 15. Treatment for women with stage III or locally advanced breast cancer // CMAJ.- 2004.-V. 170(6).-P983-994.

17. Curcio L.D., Rupp E., Williams W.L. et al. Beyond palliative mastectomy in inflammatory breast cancer – a reassessment of margin status // Ann Surg Oncol 1999.-V.6(3).-P.249-254.

18. De Boer R.H., Allum W.H., Ebbs S.R. et al. Multimodality therapy in inflammatory breast cancer: is there a place for surgery? // Ann Oncol 2000.-V. 11(9).-P.1147-1153.

Сүт безінің қатерлі ісігінің ісікті-инфильтративті түрін «жергілікті тараған түріне» қосуы статистикалық көрсеткіштердің анализін, емнің әсерін, осы санат науқастардың өміршеңдігін бақылау қиынға соғады. Сүт безінің қатерлі ісігінің ісікті-инфильтративты түрін біріншілік және қайталама түрлерін емдеуге арналған зерттеулер, соның ішінде иммунологиялық толығымен ашылмаған. Жоғарыда айтылғанның бәрі сүт безінің қатерлі ісігінің ісікті-инфильтративті түрін толығымен емдеу үшін қосымша зерттеулер керек екенің көрсетеді.

The inclusion of the edematous-infiltrative form of breast cancer into the concept “locally advanced breast cancer” that embraces heterogeneous groups of patients hinders the analysis of statistical data, the efficiency of treatment, and survival of this category of patients. Predictors, including immunological ones, for the edematous-infiltrative form of breast cancer, knowledge of which is required to work out treatment policy for primary and secondary edematous-infiltrative breast cancer, have not been fully defined. All the above suggests that the edematous-infiltrative form of breast cancer should be further explored in detail in order to improve the results of treatment of this category of patients.

УДК 616.313-007

**СЛУЧАЙ СИНДРОМА КАРТАГЕНЕРА У НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА****К.К. Джаксалыкова***Государственный медицинский университет г.Семей*

Среди наследственных заболеваний у детей синдром Картагенера встречается с частотой 1 на 30000-50000 новорожденных детей. Это врожденный комбинированный порок развития с триадой симптомов: обратное расположение внутренних органов (*situs viscerus inversus*), хроническая бронхолегочная патология и синусоринопатия.

Относится к заболеваниям с аутосомно-рецессивным типом наследования с 50%-й пенетрантностью патологического гена.

Подробное описание данного синдрома представлено швейцарским терапевтом Картагенером в 1933 году.

В основе патогенеза синдрома Картагенера лежит дефект ресничек мерцательного эпителия дыхательных путей, препятствующий их нормальному движению, что приводит к нарушению мукоцилиарного транспорта у больных с данным синдромом.

Часто это заболевание диагностируют у ребенка поздно после частых бронхитов, пневмоний, когда нарушение одного из основных механизмов самоочищения бронхов приводит к развитию хронического бронхолегочного процесса, риниту и синуситу.

Приводим выписку из медицинской карты стационарного больного, которому диагноз синдрома Картагенера был выставлен на 10 день после рождения.

**Новорожденная Д.** поступила в отделение патологии новорожденных на 8-ой день жизни из родильного дома с жалобами на беспокойство, кашель.

**Из анамнеза заболевания** ребенок переведен из родильного дома с диагнозом: Врожденная пневмония, ВПС?

**Из анамнеза жизни:** девочка от 1 беременности, 1 срочных родов в сроке 42 недели. Настоящая беременность протекала на фоне хронической фетоплацентарной недостаточности, эутиреоза. Роды осложнились ранним излитием околоплодных вод. Вес при рождении - 3900г., рост - 52 см, окружность головы - 36 см, окружность груди - 35 см, с оценкой по шкале Апгар - 7-7 баллов. В родильном доме профилактические прививки

не получила. Отягощенной наследственности, со слов мамы, выявить не удалось.

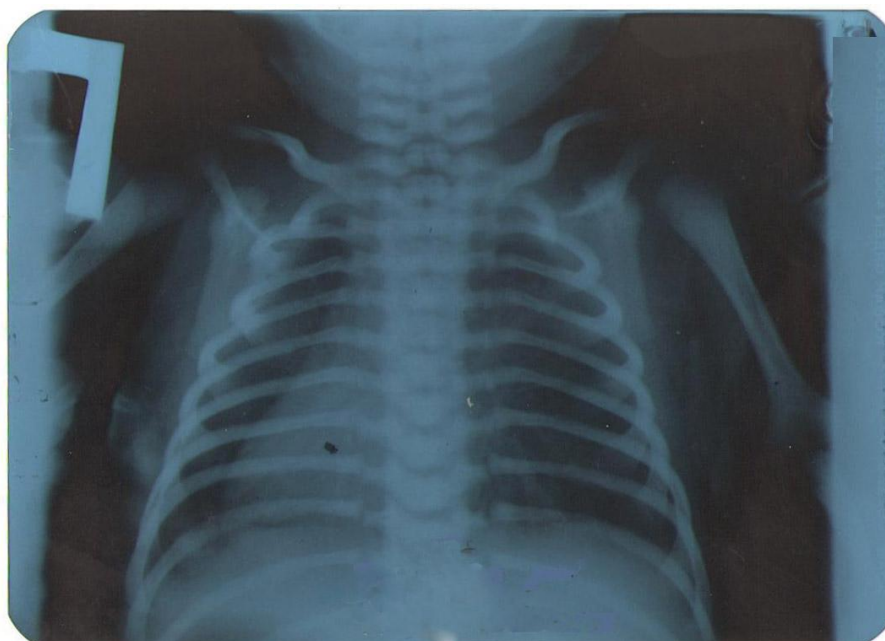
Через несколько часов после рождения состояние ребенка ухудшилось, появились симптомы дыхательной недостаточности, диагностирована врожденная пневмония, проводилось лечение. Но в динамике у ребенка сохранялся кашель, беспокойство по поводу чего больная была переведена для дальнейшего лечения и обследования.

**Объективно:** Состояние ребенка средней степени тяжести. Правильного телосложения, удовлетворительного питания, вес - 3711г. Кожа чистая, бледная, легкий цианоз носогубного треугольника при беспокойстве. Костно-мышечная система без патологии. Двигательная активность и мышечный тонус снижены, рефлексы врожденного автоматизма вызываются. Грудная клетка цилиндрической формы, в акте дыхания обе половины участвуют равномерно. При аускультации легких - дыхание прослушивается, в нижних отделах левого легкого разнокалиберные влажные и сухие хрипы. Перкуторно легочный звук с укорочением в нижних отделах слева. Частота дыхательных движений - 48 в минуту. При перкуссии сердце определяется справа. Границы относительной сердечной тупости в пределах возрастной нормы. Частота сердечных сокращений - 148. Живот мягкий, безболезненный, печень пальпаторно определяется слева, селезенка справа. Пупочная ранка чистая. Половые органы развиты по женскому типу. Мочеиспускание свободное, стул желтый, кашицеобразный.

**Проведено обследование:**

**Рентгенограмма органов грудной клетки в прямой проекции.** Определяется правостороннее положение сердца и газового пузыря желудка. Легочный рисунок усилен, обогащен. Корни легких расширены, бесструктурные. Купол диафрагмы ровный, синусы свободны.

**Заключение:** Декстروпозиция сердца.



**УЗИ сердца:** Полостные размеры сердца не увеличены, клапанный аппарат не изменен. Сократительная способность миокарда левого желудочка удовлетворительная. Декстропозиция.

**УЗИ органов брюшной полости:** Обратное расположение органов брюшной полости.

**Консультация невролога:** Гипоксическое поражение ЦНС, церебральная ишемия 2 степени, миотонический синдром.

**Консультация отоларинголога:** ринофарингит.

**Консультация генетика:** Синдром Картагенера. Аутосомно-рецессивный тип наследования.

**Общий анализ крови:**

- Эритроциты -  $4,86 \cdot 10^{12}$  /л.
- Гемоглобин - 158 г/л.
- Цветной показатель - 0,98
- Тромбоциты -  $291 \cdot 10^9$  /л.
- Лейкоциты -  $8,6 \cdot 10^9$  /л., п-4%, с-54%, л-39%, м-3%
- СОЭ - 2 мм./ час.
- Время свертывания - 3 мин.20 сек.- 3 мин.40 сек.

**Общий анализ мочи:**

- Плотность - 1010

- Белок - нет
- Сахар - отрицательный
- Лейкоциты - 2-3 в поле зрения

**Копрограмма** без особенностей

**Бак.посев мокроты** - отрицательный

**Заключительный диагноз:** Синдром Картагенера, аутосомно-рецессивный тип наследования, осложненный пневмонией. Гипоксическое поражение ЦНС, церебральная ишемия 2 степени, миотонический синдром, острый период

**Проведено лечение:**

1. Грудь по требованию
2. Ампициллин по 120 тыс. 3 раза
3. Цефазолин по 80 мг 3 раза
4. Линекс по 0,5 капсулы 3 раза
5. Фенобарбитал по 0,003 на ночь
6. Дибазол по 0,0003 1 раз
7. Постуральный дренаж.
8. Массаж грудной клетки.

Состояние после лечения улучшилось, ребенок был выписан домой через 21 день под наблюдение участкового педиатра, невролога и генетика.

### Нәрестеде Картагенер синдромының кездесуі

К.Қ. Жақсылықова

Осы жұмыста нәрестеде Картагенер синдромының анықталуы туралы жазылған. Бұл сирек кездесетін тұқым қуалайтын ауру. Аутосомды-рецессивті жолмен беріледі және үштік симптоммен сипатталады: ішкі мүшелердің керісінше орналасуы, созылмалы бронхөкпелік процесс және синуситтер, ринопатиялар.

### The case of Kartagener syndrome of the newborn child

K.K. Jaxalykova

In this work shows the case of detection of Kartagener syndrome of the newborn child. This is a rare hereditary disease, route of transmission is autosomal recessive and is characterized by a triad of symptoms: the reverse arrangement of internal organs, chronic bronchopulmonary process and sinusorinopatia.

УДК 616.12-008.331.1

## СЛУЧАЙ СИНДРОМА ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

И.В. Фоминых, М.К. Касымбеков, Б.К. Муканбаева, А.П. Волков

Учреждение ОВ 156/15, г. Семей

Стойкая артериальная гипертензия иногда приобретает прогрессирующий и даже злокачественный характер, хотя при своевременно начатом лечении такое случается редко. Злокачественная артериальная гипертензия развивается менее чем у 1% больных артериальной гипертензией и в настоящее время встречается редко. Данная патология часто начинается в молодом и даже детском возрасте, чаще у мужчин. Как правило, она имеет эндокринную патологию и протекает очень тяжело. Из всех случаев злокачественной артериальной гипертензии: 40% приходится на долю больных с феохромоцитомой, 30% - реноваскулярной гипертензии, 12% - с первичным альдостеронизмом, 10% - с паренхиматозными болезнями почек, 2% - эссенциальной артериальной гипертензией, 6% - на долю больных с остальными формами симптоматической гипертензии. Клиническую картину определяют два независимых процесса: расширение церебральных артерий и генерализованный фибриноидный некроз стенок артериол. Критериями диагноза злокачественной артериальной гипертензии являются: повышение АД выше 220/140 мм. рт. ст. Однако злокачественность определяется не абсолютным уровнем артериального давления, но и степенью поражении органов – мишеней, в том числе, как правило, серьезными нарушениями механизмов ауторегуляции мозга, почек, сердца, сосудов глазного дна (отек дисков зрительных

нервов в сочетании с кровоизлияниями и экссудатами). Для злокачественной артериальной гипертензии характерны признаки гипертонической энцефалопатии: сильная головная боль, рвота, нарушение зрения, переходящие парезы, эпилептические припадки, сопор и кома. Эти симптомы вызваны спазмом церебральных артерий и отеком головного мозга. На аутопсии у таких больных иногда обнаруживаются множественные мелкие тромбы в церебральных артериях. Возможны также декомпенсированная сердечная недостаточность и быстро прогрессирующая почечная недостаточность, гипертрофия левого желудочка, нарушения ритма сердца, склонность к фибрилляции желудочков, похудание, нарушение реологических свойств крови, вплоть до синдрома ДВС, гемолитической анемии. Но как будет развиваться злокачественная артериальная гипертензия, какие органы она затронет - это практически непредсказуемо.

В тактике лечения больных со злокачественной гипертензией обязательно одновременное назначение комбинации из 3-5 антигипертензивных препаратов в достаточно высоких дозах: ингибиторы АПФ, антагонистов кальция, бета – блокаторов, диуретиков, а в ряде случаев также антагонистов альфа -2 или имидазолиновых рецепторов, блокаторов рецепторов ангиотензин II, альфа1 – блокаторов. При отсутствии адекватного антигипертензивного эффекта на фоне комбинированной

терапии проводят курс инфузий нитропруссид натрия (3-5 инфузий) или применяют экстракорпоральные методы лечения: плазмоферез, гемосорбцию, (при сердечной недостаточности), иммуносорбцию (при выраженной гиперхолестеринемии), гемофильтрацию (при высоком уровне креатинина в крови до 150-180 мкмоль/л. С целью предупреждения церебральных и коронарных осложнений и быстрого прогрессирования почечной недостаточности на первом этапе у больных с злокачественной артериальной гипертензией следует стремиться к снижению артериального давления на 20-25% от исходного уровня. В последующем, также соблюдая предосторожность, следует стараться достигнуть уровня артериального давления в пределах 140/90 мм. рт. ст. Постепенное снижение артериального давления необходимо для адаптации жизненно важных органов к новым условиям кровоснабжения.

Приводим выписку из истории болезни больного А., 1976 года рождения, который поступил в терапевтическое отделение больницы с жалобами на интенсивную головную боль, шум в ушах, мелькание «мушек» перед глазами, головокружение, раздражительность, приступы за грудиной болей за грудной сжимающего характера с иррадиацией в левую подлопаточную область, левое плечо, сопровождающиеся одышкой и возникающие при умеренной физической нагрузке, купирующиеся нитроглицерином через 1-3 минуты после приема препарата, ноющие боли в поясничной области, общую слабость.

Из анамнеза: артериальная гипертензия с 2006 года, когда при прохождении проф. осмотра фиксировались высокие цифры АД в пределах 240/120 мм.рт.ст. 260/10 мм.рт.ст. Неоднократные курсы стационарного лечения, «Д» наблюдение у терапевта по месту жительства. Постопынный прием гипотензивной терапии по схеме: бета-блокаторы + диуретики + антиагонисты кальция + альфа-адреноблокаторы со сменой препаратов в максимальных суточных дозах, нитраты. На фоне лечения держаться высокие цифры АД, нарастают симптомы сердечной недостаточности, почечной недостаточности. При осмотре: состояние больного тяжелое, ослаблен, пониженного питания, рост - 164 см., вес - 48 кг. Кожные покровы бледные, легкий акроцианоз, пульсация шейных вен, тремор кистей рук. Со стороны легочной системы патологии не выявлено. При перкуссии сердца обнаружено смещение левой границы относительной тупости сердца на 1,0 см кнаружи от левой срединной ключичной линии. При аускультации сердца: тоны ясные, акцент II тона над аортой. ЧСС=120 в минуту, АД-230/120 мм.рт.ст., пульс повышенного наполнения и напряжения. При пальпации живота увеличения печени не выявлено. Симптом «поколачивания» поясничной области положительный с обеих сторон больше слева, отеков нижних конечностей нет.

Проведено обследование:

ОАК – вариант нормы.

БАК- повышение мочевины до 9,2 ммоль/л; креатинина до 122,6 мкмоль/л, скорость клубочковой фильтрации – 50.

ОАМ – удельный вес-1010, белок-33 мг/л; эритроциты свежие в большом количестве.

Анализ мочи по Нечипоренко – лейкоциты - 0; эритроциты – счету не подлежат.

УЗИ почек, заключение: признаки нефрита, мочекаменный диатез, имеются микролиты в левой почке, склерозирование правой почки, ее размеры 67мм.\*47мм.

УЗДГ брюшной аорты, почечных артерий, заключение: S-образная извитость брюшного отдела аорты на уровне почечных артерий гемодинамически значимое. В месте отхождения почечных артерий (устье) имеется гемодинамически значимый углообразный изгиб почечной артерии справа.

ЭКГ, заключение: синусовая тахикардия с ЧСС-150 в минуту, горизонтальное положение ЭОС, возрастание амплитуды комплекса QRS, двухфазный зубец Т в отведениях I, aVL, V5 – V6 в сочетании с небольшим смещением ST книзу, гипертрофия левого желудочка.

ЭхоКГ, заключение: уплотнены стенки аорты, слегка уплотнены створки аортального и митрального клапанов. Кальцинаты в устье аорты. Расширены левые отделы сердца. Слегка утолщены стенки левого желудочка.

Экскреторная урография, заключение; нарушение выделительной функции правой почки.

Консультация окулиста, диагноз: ретинопатия 3ст., частичная атрофия зрительного нерва ОУ.

Консультация ангиохирурга, диагноз: Девиация брюшной аорты.

Заключительный диагноз: Артериальная гипертензия III степени, риск IV. Синдром злокачественной артериальной гипертензии нефротического генеза. ИБС: стенокардия напряжения. ФК III. Нарушение функции автоматизма по типу синусовой аритмии. H II -III. ФК III-IV. Склерозированная правая почка. ХПН I. Мочекаменная болезнь левой почки. Девиация брюшной аорты. Проводилось лечение антигипертензивными препаратами по схеме: бета блокатор (т. конкор 10 мг./сутки) + антагонисты кальция (т. амлодипин 20 мг./сутки) + диуретики + альфа адреноблокатор (т. доксазозин 4мг./сутки). Одновременно с антигипертензивной терапией проводилось лечение сердечной и почечной недостаточности, симптоматическое лечение. Эффекта не наблюдалось, фиксировались высокие цифры АД на уровне 220/110 мм.рт.ст. В связи чем дополнительно больному было назначен агонист имидазольных рецепторов (т. физиотенз 400 мкг./сутки), антагонист рецепторов ангиотензина II (кап. диован 160 мг./сутки), 3 курса плазмофереза. Стойкого и длительного снижения АД на 20-25% на данном этапе не наблюдалось. В связи с чем больному было рекомендовано хирургическое лечение.

#### Литература:

1. Кобалова Ж.Д. Современные проблемы артериальной гипертонии. 2002: 3; стр.19-21;
2. Зимин Ю.В. Современное представление о комбинированном применении антигипертензивных препаратов в лечении АГ // Кардиология. – 1996. - №9. – С.83-89;
3. Акежанова Г.З. Актуальные проблемы артериальной гипертонии // III Конгресс Ассоциации кардиологов СНГ: Тезисы докладов. Алматы: 2001. – С. 1-14;
4. Елисеев А.К., к.м.н.; Шилов В.Н., к.м.н.; Гитун Т.В.; Гладенин В.Ф.; Еремеева В.А.; Заикина И.В.; Клипина Т.Ю.; Лазарева Г.Ю.; Моисеев Н.И.; Подколзина В.А.; Полушкина Н.Н.; Ржевская Ж.А.; Романова Е.А.; Сластухина О.Н. М.: Эксмо, 2009. – С 151-153, 267, 664.

#### Катерлі артериалды гипертензия синдромының кездесуі И.В. Фоминых, М.К. Касымбеков, Б.К. Муканбаева, А.П. Волков

Осы жұмыста катерлі артериалды гипертензия синдромы туралы жазылған. Бұл сирек кездесетін патология, емделуі қиын. Мақалада клиникалық тәжірибеде кездескен мысал келтірілген.

#### The case of malignant arterial hypertension I.V. Fominykh, M.K. Kasymbekov, B.K. Mukanbaeva, A.P. Volkov

The paper is devoted to the malignant arterial hypertension. Such disease occurs seldom and is treatable with difficulty. The paper contains a practical example of medical case.

**Государственный медицинский университет г.Семей**

**Подписано в печать 30.10.2010 г.**

**Формат А4. Объем 14,8 усл.п.л. Тираж 300 экз.**

**Адрес: 071400, г. Семей, ул. Абая, 103**