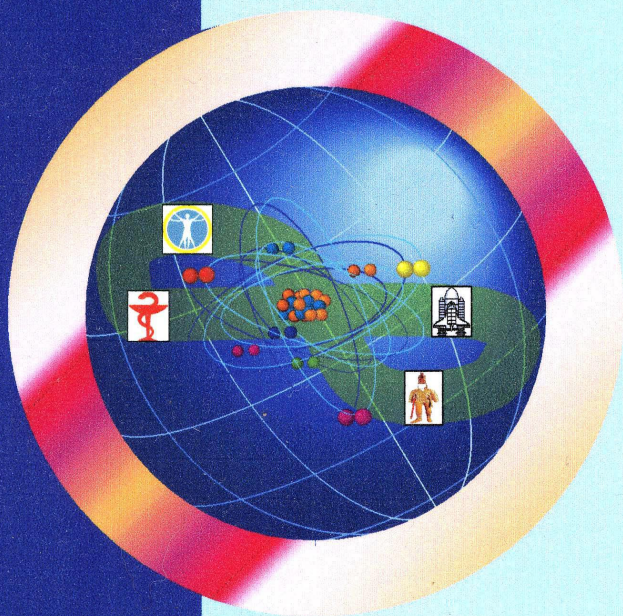




Science & Health Care

Научно-практический журнал

**Ғылым мен
Денсаулық Сақтау
Наука и
Здравоохранение**



2'2011

Semey - Семей

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

НАУКА И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

Медицинский научно-практический
журнал
№ 2 2011 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@relcom.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 HSBKZZKX
Региональный филиал «Семей»
269900
АО «Народный банк
Казахстана», г. Семей
КБЕ 16
БИН 990340008684
КБЕ 16
Технический секретарь
Сапаргалиева Э.Ф.

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

Мнение авторов может не
совпадать с мнением редакции

Отпечатано в типографии
Государственного
медицинского университета
г. Семей

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

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

Редакционный совет:

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

Редакционная коллегия:

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

Содержание

Лекции, обзоры

А.Р. Акильжанова	5
Персонализированная медицина: перспективы и возможности для здравоохранения Казахстана	
С.М. Жумамбаева	9
Актуальные проблемы исследования особенностей гормональных ринитов	
Б.Б. Чендешкенова, О.С. Кальметьев, Е.А. Джанкебаев, Ж.К. Бакажанов	12
Современные подходы к диагностике и лечению аллергического ринита: обзор литературы	
У.Р. Аргандыкова	14
Измерение венозного давления (Обзор литературы)	
Н.Б. Саякенов, С.А. Апбасова, У.И. Худякова, Е.С. Баймолдинов, Б.Р. Алимбекова	15
Проблемы определения давности наступления смерти (Обзор литературы)	
Д.М. Шабдарбаева, А.М. Аскарров, Я.А. Милюшина, Е.С. Баймолдинов, Б.Р. Алимбекова	19
Методы диагностики отравлений наркотическими веществами (краткий обзор)	
Организация здравоохранения Республики Казахстан	
Т. А. Адылханов, Д. К. Алдынгуров, Т. А. Булегенов, Г. Г. Васьковский, А. А. Кусаинов	24
Тиреоидологическая служба – требование времени	
К. У. Рахметова, С. У. Абенова, Г. Н. Исабаева	26
Качество жизни - как показатель состояния здоровья пациентов и эффективности лечебно-профилактической помощи населению	
А. К. Мусаханова, Н. С. Альменова, Т. К. Дюсекенов	27
Организация работы школы артериальной гипертензии в сельской местности	
Статьи	
А.Р. Акильжанова, А.С. Жакупова, Ж.М. Нуркина, Т.А. Адылханов, Т.К. Рахыпбеков	29
Оценка генетического риска развития рака молочной железы в популяции с помощью моделей BOADICEA и Penn II	
Л. М. Пивина, А. К. Мусаханова, Ж. И. Смагулова, Т. И. Белихина	34
Клинико-эпидемиологические методы диагностики и профилактики болезней системы кровообращения, вызванных дисфункцией эндотелия, у потомков лиц, подвергшихся облучению	
Р. Е. Кулубек, К. Ш. Амренова, Г. Т. Козбакова, А. Т. Джанысбаева	39
Некоторые вопросы дополнительной поддерживающей терапии в онкологической практике	
С. А. Батрымбетова	40
Профилактические медицинские осмотры и ранняя диспансеризация обучающихся вузов	
Л. К. Каражанова, Д. А. Мансурова	43
Ресинхронизирующая электрокардиотерапия у пациентов с высоким функциональным классом хронической сердечной недостаточности	
Л. К. Каражанова, Д. А. Мансурова, Г. Б. Батенова, М. А. Капакова	50
Клиническая эффективность и безопасность применения комбинированного препарата Фозикард-Н у больных артериальной гипертензией высокого риска	
Ғ. А. Қамашева	52
Дәлелді медицина ұстанымдарына сәйкес созылмалы жүрек ишемиялық ауруы бар науқастарға нитраттарды тағайындау	
А. К. Жанатбекова, Л. К. Каражанова	55
Роль простагландинов в патогенезе резистентной артериальной гипертензии	
Л. К. Жазыкбаева, З. Г. Кездыкбаева, А. Е. Мансарина, Ж. Т. Байбусинова,	56
А. Г. Абдыкаримова, С. М. Сагайдачный	
Изучение Физиотенза и Эналаприла у лиц, страдающих артериальной гипертензией (сообщение 1)	
Ф. И. Абайханова	58
Некоторые вопросы дифференциальной диагностики патологических состояний у пациентов с пролапсом митрального клапана	
Л. К. Жазыкбаева, З. Г. Кездыкбаева, А. Е. Мансарина, Ж. Т. Байбусинова, А. М. Адылканова, С. М. Сагайдачный	59
Влияние на суточный профиль артериального давления Физиотенза и Эналаприла у лиц, страдающих артериальной гипертензией (сообщение 2)	
Ф. И. Абайханова	61
Динамика нарушений ритма сердца у пациентов с инфарктом миокарда при суточном мониторингировании электрокардиограмм	
К. Ш. Амренова, С. М. Айтхожина, С. А. Акитова, К. Х. Ярулина	63
Нарушения церебральной гемодинамики у больных артериальной гипертензией	
С. У. Абенова	65
Комплекс реабилитационных мер у больных, перенесших ишемический инсульт	

Р. Е. Кулубекоев, С. А. Акитова, Г. Ш. Сабрбаева	66
Антигипертензивные лекарственные средства	
Л. М. Пивина, А. К. Мусаханова, А. Ж. Жумадилова, Т. И. Белихина	69
Качество жизни больных ишемической болезнью сердца, проживающих в условиях радиозэкологического неблагополучия	
С. А. Албасова, Н. Б. Саякенов, Д. М. Шабдарбаева, Д. Б. Акулов, М. Филоненко, Б. К. Башеев	71
Иммунорфологические исследования тимуса и лимфатических узлов при отравлениях наркотиками	
С. А. Албасова, А. М. Аскароев, Б. К. Башеев, М. Филоненко, Д. Б. Акулов, Н. Б. Саякенов, Д. М. Шабдарбаева	75
Иммунорфологическая характеристика селезенки при отравлениях наркотическими веществами	
У. Р. Аргандыкова	80
Гемодинамические аспекты инфузионно-трансфузионной терапии	
А.Г. Куанышева	81
Липидный статус крыс в раннем периоде беременности на фоне коррекции фитосбором «Целитель»	
Е. Р. Шакенов	84
Ретроспективная динамика распространенности инфекционных и паразитарных заболеваний среди населения ВКО, подвергавшегося радиационному воздействию в результате испытаний ядерного оружия	
Н. Е. Ауленов, Б. О. Адиева, Д. Н. Кусаинова, А. А. Ауленова	85
Ранние ультразвуковые признаки трансформации хронического вирусного гепатита в цирроз печени	
Н.К. Шаймарданов, Н.Е. Ауленов, А.Т. Токтабаева, Ш.Ж. Курманбаева, Т. Ерденбеков	88
Эпидемиологическая ситуация по вирусным гепатитам в городе Семей	
Н. Е. Ауленов, А. Т. Токтабаева	89
Структура заболеваемости острыми кишечными инфекциями по городу Семей	
Н. К. Шаймарданов, Н. Е. Ауленов, А. Т. Токтабаева, Ж. Г. Мусина, Ш. Ж. Курманбаева, Т. Ерденбеков	91
Оценка эпидемиологической ситуации внутриутробного инфицирования и гнойно-септических инфекций по городу Семей	
Б. К. Ерсаканова, М. С. Жуманкулов, Е. Е. Имангалиев, А. Акжол, Д. С. Жынгылбаева, Р.С. Насырбекова, К. Ж. Каримбаева, Ж. В. Нургалиева, Г. А. Ауленова	93
Топическая противовирусная терапия ринитов при острых респираторных вирусных инфекциях	
Ж. А. Асильбекова, Т. В. Федосова	95
Применение растительного муколитика при лечении риносинуситов	
М. Т. Абишев	96
Современное лечение бронхиальной астмы	
Р. С. Игембаева, К. С. Игембаева, Л. П. Бритенкова, О. А. Горковенко, Г. Ф. Кассирова, А. А. Еникеев, Г. Г. Дюсембаева, К. Сексенбаев	98
Показатели иммунитета при инфильтративном туберкулезе легких	
Л. П. Бритенкова	99
Впервые выявленные больные туберкулезом органов дыхания	
К. С. Игембаева, Р. С. Игембаева, Н. К. Селиханова, Г. Ф. Кассирова, Л. П. Бритенкова, О. А. Горковенко, Г. Г. Дюсембаева, Ш. Астаева	101
Клиническая структура больных туберкулезом детей и подростков	
А. И. Тусупбаев	102
Эндоскопический гемостаз при синдроме Меллори-Вейсса	
М. М. Гладинец, А.Т. Койшыбаев, К. Т. Кажыкенов, М. А. Шацкий, А. И. Колмаков	104
Отдаленные результаты восстановительно-реконструктивных операций у больных с колостомой	
П.Г. Есенжолов	105
Анестезиологическое обеспечение при симультантных операциях в травматологии и ортопедии	
П.Г. Есенжолов	107
Анестезиологическое пособие при лапароскопической холецистэктомии у больных бронхиальной астмой	
А. Ж. Омарбеков	108
Циррозға, порталдық гипертензияға байланысты асказан ішек канаулары	
М. М. Байтанатов	109
Осложнения лапароскопической холецистэктомии	
П. И. Каканова, Д. К. Шайпранова, С. Ж. Мантыкова	111
Подфасциальная «удавка» мягких тканей конечности гематомой	

Н. Р. Рахметов, Б. М. Ельчибаев, Г. А. Берилова, Т. А. Булегенов, Г. Т. Уалиева, Н. У. Ченемесов	112
Возможности ультразвукового исследования при определении распространенности рака желудка	
А. Ж. Омарбеков	113
Жедел гастродуоденалды қан кету кезіндегі гомеостаздық өзгерістер және хирургиялық тактика	
А. И. Тусупбаев	115
Роль эндоскопического гемостаза при желудочно-кишечных кровотечениях язвенного генеза	
Г. Т. Камашева, Г. А. Шарипова, Г. Т. Темиржанова, А. Б. Шарипова, Н. Н. Чернова	117
Эпидемиология часто болеющих детей г. Семей	
М. К. Исакова Интенсивная терапия и анестезиологическое обеспечение у новорожденного с атрезией пищевода	119
А. К. Мусаханова, Н. С. Альменева, В. И. Коробейникова, М. М. Мухаметжанова	120
Эффективность внедрения современных перинатальных технологий в поликлинике смешанного типа №3 г. Семей	
М. И. Лопаткова, З. Ш. Алеева, Ж. Г. Капанова, К. Т. Раисова, Л. Н. Иукина, М. К. Исакова	122
Аспекты выхаживания недоношенных новорожденных	
Т. С. Шонтасова, Б. С. Баяхметова, С. Н. Нуриева, Р. Р. Сейтканова	124
Влияние вида вскармливания на развитие детей	
Л. П. Боровикова	124
Поражение органа зрения у детей, с неврологическими заболеваниями	
З. К. Жумадилова, Р. И. Алибекова, Ж. К. Батырханова, Р. О. Коканова, А. А. Бақынова, Г. Ш. Токсанбаева, А. А. Имангалиева	126
Лечение сочетанной инфекции дыхательных и мочевых путей сефпотеком	
М. Т. Абишев	127
Клинико-иммунологические особенности бронхиальной астмы	
С. М. Айтхожина	131
Клиническая и бактериологическая оценка эффективности некоторых антибиотиков при лечении внебольничной пневмонии	
Р. Е. Кулубек, С. А. Аkitова, Г. Ш. Сабрбаева, К. Х. Ярулина	133
Рациональная стартовая антибиотикотерапия госпитальной пневмонии	
С. М. Айтхожина	135
Основные ошибки антибактериальной терапии внебольничных пневмоний в условиях амбулатории	
А. А. Алмагамбетова, Н. Н. Оспанова, С. А. Алимova, Д. О. Ташмаганбетова	137
Опыт применения комплексного подхода методов психотерапии при лечении язвенной болезни желудка.	
Т. С. Шонтасова, М. А. Ибраева, Ф. Т. Апбасова, О. М. Орынканова, А. А. Имангалиева	140
Динамика изменений активности СОД, КТ при экспериментальном цементозе	
С. С. Касбаева	141
Опыт применения алфлутопа у больных остеоартрозом	
А. К. Мусаханова, Н. С. Альменева, К. У. Рахимова, А. А. Имангалиева	143
Остеопороз в практике семейного врача	
А. А. Шарапатова	145
Частные проблемы психосоматического направления в психиатрии (по данным литературы)	
А. А. Алмагамбетова	147
Основные психотерапевтические подходы при реакциях утраты	
С. Д. Сулейменова, С. Х. Хасс, Г. К. Асылбекова, Р. Ж. Балтакаева, Ю. Р. Кравченко	152
Профилактика аддитивных расстройств среди детей и подростков	
С. Д. Сулейменова, С. Х. Хасс, Г. К. Асылбекова, Р. Ж. Балтакаева, Ю. Р. Кравченко	153
Табачная зависимость	
Случаи из практики	
Т. В. Литовченко, Д. К. Серикбаева, А. С. Адришева, А. П. Блудова, Б. О. Кожаметова	155
Случай врождённого лейкоза в практике	
Т. В. Литовченко, Д. К. Серикбаева, А. С. Адришева, Б. О. Кожаметова, А. П. Блудова	156
Случай синдрома Поланда в практике	
В. В. Фогель, А. И. Тусупбаев, А. А. Галиакбарова	157
Эндоскопическое лечение аденомы желудка и тонкого кишечника	
В. В. Фогель, А. И. Тусупбаев, А. А. Галиакбарова	158
ФГДС в диагностике перфоративных язв желудка и двенадцатиперстной кишки	

УДК: 614.2+575.191-616.1-006

**ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННАЯ МЕДИЦИНА: ПЕРСПЕКТИВЫ И ВОЗМОЖНОСТИ
ДЛЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ КАЗАХСТАНА**

А. Р. Акильжанова

**РГП «Национальный центр биотехнологии Республики Казахстан» КН МОН РК,
Астана, Казахстан****Персоналды медицина: Қазақстан денсаулық саласындағы мүмкіншіліктері және болашақ дамуы**

А. Р. Ақылжанова

ҚР БҒМ ҒК, Қазақстан Республикасының Ұлттық Биотехнология Орталығы, Астана қ., Қазақстан

Осы мақалада денсаулық сақтау саласында генетиканы қолдану негізгі мәселелері талқыланады. "Human Genome" проекті әр бір адамға молекулярлы-генетикалық «паспорт» жасау және индивидуалды геномның сипаттамасына қарай ем тағайындау мүмкіндік берді. Геномның нуктелік өзгерістер -полморфизм, мутациялар жыйынтығы, өз ДНК ның дерекқорын «генетикалық паспорт» деп атайды. Денсаулық сақтау саласында генетиканы қолдану негізгі мәселелері ауру-сырқаулардың алдын алуында генетикалық тестерінің қолдануы талқыланады.

Personalized medicine: perspectives and opportunities for healthcare in Kazakhstan

A. R. Akilzhanova

**National Center for Biotechnology of the Republic of Kazakhstan, Science Committee,
Ministry of Science and Education, Astana, Kazakhstan**

The increasing development of genetic technology has shown great promise for medicine in the diagnosis, treatment and prevention of disease. The "Human Genome" project has opened up the possibility of molecular-genetic "passport" for each patient and to choose effective treatment based on the individual characteristics of its genome. A collection of data on the presence in the genome of an individual's specific point changes (polymorphisms, mutations), a database of their own DNA, figuratively called the "genetic passport", and the main tasks of public health. In this review, we discuss the potential applications of genetics in the context of identifying susceptibility to disease and of core public health functions in disease prevention.

Персонализованный, или индивидуализированный медицина основана на применении знаний и разработок геномики, молекулярной биологии и генетики для диагностики, терапии и профилактики болезней и прогноза состояния здоровья человека.

В последние годы отмечено бурное развитие в области молекулярно-генетических технологий. Эти достижения привели к выполнению проекта «Геном человека» ("Human Genome Project"), долгосрочным исследованием по картированию генов и определению последовательности генома человека [1-3]. «Генетизация» медицины привела к появлению молекулярной медицины. Последняя, в свою очередь, дала начало новым направлениям медицинской науки, одним из которых является предиктивная (предсказательная) медицина [3-6]. Ее, в отличие от медицины лечебной и даже превентивной, уместно рассматривать как первый и наиболее ранний этап активного воздействия человека на свой организм с целью своевременной коррекции потенциально возможной патологии или патологического процесса.

Концептуальную основу предиктивной персонализированной медицины составляют представления о генетическом полиморфизме. В отличие от мутаций, приводящих к патологическим изменениям и снижающих жизнеспособность, генетический полиморфизм проявляется в фенотипе менее отчетливо. Вместе с тем, генетический полиморфизм далеко не всегда является нейтральным, значительно чаще он приводит к появлению белковых продуктов с несколько измененными физико-химическими свойствами и, соответственно, параметрами функциональной активности.

Персонализованный медицина ориентирована на конкретного пациента и предполагает персональное планирование здоровья, индивидуальный выбор методов профилактики, обнаружения и лечения заболеваний, а также выявление индивидуальной подверженности к профессиональным и средовым факторам риска.

Расшифровка генома человека открыла возможность составить молекулярно-генетический «паспорт» каждого больного и подобрать эффективное лечение исходя из индивидуальных особенностей его генома [3,5]. Совокупность данных о присутствии в геноме индивидуума определенных точечных изменений (полиморфизмов, мутаций), или «снипов» (от англ. SNP – single nucleotide polymorphism), или индивидуальную базу ДНК-данных, отражающую уникальные генетические особенности каждого человека, его предрасположенность к тем или иным наследственным и мультифакториальным и другим заболеваниям образно называют «генетический паспорт человека» [3,5,7,9]. Повсеместное внедрение в современную медицину методов молекулярной диагностики уже сделало реальной идею создания генетического паспорта. Он уже существует de facto, и число генетических тестов, составляющих его основу, быстро увеличивается. В течение жизни информацию в «генетическом паспорте» можно пополнять.

SNP – однонуклеотидные позиции в ДНК, для которых в некоторой популяции существуют различные варианты последовательностей (аллели), причем редкий аллель встречается с частотой менее 1% [8]. В ходе реализации программы «Геном человека» было выявлено более 4 миллионов таких вероятных точек [1-3]. Это означает, что на каждый ген человека приходится несколько возможных полиморфизмов. Поэтому, выявив только эти места и не прибегая к полному анализу последовательности всего генома, можно дать заключение о статусе генетического аппарата индивидуума.

Особенности спектров полиморфизма разных генов в зависимости от географических условий, диеты, расовой (этнической) принадлежности и пр. указывают на действие естественного отбора, т.е. в определенных условиях полиморфизм генов может предрасполагать, либо, наоборот, препятствовать проявлению различных заболеваний. Гены, аллельные варианты которых при

наличии определенных условий предрасполагают к определенным заболеваниям, получили название генов предрасположенности [5,7].

Таким образом, «гены предрасположенности» - это мутантные гены (аллели), которые совместимы с рождением и жизнью в постнатальном периоде, но при определенных неблагоприятных условиях способствуют развитию того или иного заболевания. Именно аллельные варианты генов «предрасположенности» составляют основу таких частых мультифакториальных заболеваний как атеросклероз, ишемическая болезнь сердца (ИБС), остеопороз, диабет, бронхиальная астма, опухоли и пр. Сочетания аллельных вариантов различных генов, вовлеченных в развитие каждой конкретной патологии, получили название «генных сетей» [5-7].

Составление генной сети для каждого мультифакториального заболевания, идентификация в ней центральных генов и генов-модификаторов, анализ ассоциации их полиморфизма с конкретным заболеванием, разработка на этой основе комплекса профилактических мероприятий для конкретного пациента составляют основу персонализированной предиктивной медицины.

В настоящее время, как показывает анализ мировой литературы, уже могут применяться в клинической практике около 150-200 генетических тестов и разработаны панели генетических тестов для многих наиболее частых мультифакториальных болезней [5-7].

Генетическое тестирование наследственной предрасположенности уже достаточно широко практикуется во многих частных лабораториях и диагностических центрах Западной Европы и Америки. Генетическое тестирование с целью выявления наследственной предрасположенности к различным мультифакториальным болезням в России только начинается и сосредоточено в единичных медико-генетических лабораториях Москвы, Санкт-Петербурга, Уфы, Томска и Новосибирска [9].

В Казахстане проводятся отдельные исследования по выявлению генетической предрасположенности к заболеваниям [10]. Нами в Национальной лаборатории биотехнологии при НЦБ РК КН МОН РК проводятся исследования по изучению генетической предрасположенности к раку молочной железы, колоректальному раку, остеопорозу, сердечно-сосудистым заболеваниям, изучение лекарственной устойчивости к *M.tuberculosis*, начаты исследования по фармакогеномике варфарина, непереносимости лактозы, и другим состояниям [11,12].

Список болезней с наследственной предрасположенностью и соответствующими им генными сетями и аллельными вариантами отдельных генов, включает более 25 болезней, в том числе и такие распространенные, как ишемическую болезнь сердца (ИБС), сахарный диабет, гипертоническая болезнь, рак молочной железы, рак легкого, рак предстательной железы, наркоманию, бронхиальную астму, остеопороз и некоторые другие.

Генетическое тестирование проводится только для тех болезней, для которых в предварительных исследованиях среди больных уже была показана неслучайная ассоциация неполноценного аллеля с соответствующей болезнью, и были проведены подсчеты эмпирического риска развития заболевания. Важно подчеркнуть, что само наличие неблагоприятного аллеля не позволяет судить ни о времени начала заболевания, ни о его тяжести. Нельзя также утверждать, что обследуемый наверняка заболеет именно этой болезнью. Генетическое тестирование в досимптоматический период

дает возможность выявить существующие пока только в геноме наследственные тенденции к развитию будущих болезней и, исходя из современного врачебного опыта, наметить пути их ранней профилактики.

В результате обследования пациент любого возраста может получить информацию о возможном риске развития у него указанных заболеваний, а врач, принимая во внимание результаты молекулярно-генетического анализа, - разработать тактику патогенетически обоснованной упреждающей терапии, то есть внести необходимую медикаментозную коррекцию врожденного метаболического дефекта.

Так, назначение ингибиторов ангиотензинконвертирующего фермента (ACE) (angiotensin converting enzyme) и антагонистов рецепторов к ангиотензину II у пациентов с выявленным DD-генотипом ACE артериальной гипертензией и начальными признаками поражения органов-мишеней обусловлено способностью этих препаратов противодействовать пролиферативным и прессорным эффектам ангиотензина II не только в сосудистой системе, но и в кардиомиоцитах [13]. Данный подход следует рассматривать как наиболее адекватную медикаментозную профилактику дисфункции и гипертрофии левого желудочка, гипертонической болезни, ИБС и застойной сердечной недостаточности у лиц с DD-генотипом ACE. Например, уже сейчас возможно прогнозировать развитие ишемической болезни сердца в результате выявления генетической предрасположенности к дислипидемии с развитием атеросклероза сосудов, к нарушению свертывающей системы крови и процесса фибринолиза, к дисфункции эндотелия и ремоделированию сосудистой стенки, гипертрофии и ремоделированию миокарда левого желудочка [14]. В ряде случаев у пациента ожидается высокий риск развития инфаркта миокарда до 40-50 лет, причем вероятность развития данной формы ИБС при определенных аллельных вариантах генов резко возрастает в случае чрезмерной физической нагрузки [15]. А генетически детерминированные венозные тромбозы нередко становятся осложнениями хирургических вмешательств, переломов, приема контрацептивных препаратов [16] и т.п.

Развитие артериальной гипертензии прогнозируется с учетом возможного повышения тонуса резистивных сосудов вследствие усиления образования ангиотензина II, обусловленного генетически детерминированным возрастанием синтеза ангиотензиногена и увеличением активности ACE [13].

Известна высокая частота встречаемости аллеля E4 гена аполипопротеина E у лиц, страдающих болезнью Альцгеймера [17]. Исследование аллельных вариантов указанного гена может позволить судить о риске развития болезни Альцгеймера [17].

Следует отметить, что выявление лиц группы высокого риска до появления признаков заболевания имеет принципиальное значение для правильного медико-генетического консультирования с последующим проведением своевременной и адекватной упреждающей терапии.

Установлено, что у курильщиков, имеющих делеции в генах GSTM1 и GSTT1 и, как следствие, отсутствие этих ферментов, риск заболеть раком легких примерно в 3 раза выше по сравнению с курильщиками без дефицита этих ферментов [18]. Еще выше (почти в 20 раз) риск рака молочной железы у курящих женщин с дефицитом GSTM1 и медленной формой N-ацетилтрансферазы (NAT-2) [19].

Исследование онкогена L-MYC показало взаимосвязь его полиморфизма с развитием пролиферативных процессов, в основном, в легких и в молочных железах, а также с быстрым вовлечением в процесс метастазирования лимфатических узлов [19]. Продуктом гена CYP-19 является ароматаза. Как известно, ферментный комплекс ароматазы отвечает за превращение андрогенов C19 в эстрогены. Изменение активности гена CYP-19 является важным механизмом аутокринной регуляции роста опухоли. Исследование аллелей генов CYP-17 и CYP-19 позволяет прогнозировать риск развития опухолей преимущественно в молочных железах [19]. Изучение аллелей гена r53 позволяет судить о полноценности его супрессорной функции в случае развития пролиферативных процессов в организме [20]. Распределение аллелей гена аденорецептора коррелирует с активностью соответствующего рецептора, а повышенная андрогенная стимуляция является одной из причин развития рака предстательной железы и характеризуется быстрым метастазированием первичной опухоли [21].

Аллельный полиморфизм многих других генных локусов обнаруживает несомненную ассоциацию с диабетом, атеросклерозом, гипертонической болезнью, ИБС, многими психическими заболеваниями.

Таким образом, в настоящее время уже на основе имеющихся данных вполне оправданно тестирование многих генов, ассоциацию аллелей которых с тяжелыми заболеваниями можно считать доказанной. Наш собственный опыт и анализ состояния проблемы в мире убеждают в том, что уже сегодня возможности предиктивной медицины весьма значительны. В ближайшие годы прогнозируется бурный рост этого нового направления. Индивидуальный подход к пациенту, основанный на научной интерпретации результатов генетического исследования и их сопоставления с данными клинических, лабораторных и инструментальных методов исследования позволяет осуществить раннюю диагностику генетически детерминированных многофакторных заболеваний и предложить максимально эффективную схему профилактических и лечебных мероприятий для предупреждения развития патологического процесса.

Таким образом, сегодня каждый человек может получить достаточно полную информацию об уникальных особенностях своего генома, в том числе и о состоянии своих генов «предрасположенности». Важно отметить, что генетическая карта в полном варианте должна включать результаты исследования не только генов предрасположенности, но и бессимптомного носительства мутаций генов наиболее частых наследственных болезней (гемофилии, муковисцидоза, фенилкетонурии и др.). Кроме того, такой паспорт должен содержать информацию о кариотипе пациента, а также его уникальный генетический номер. В ближайшем будущем такой генетический паспорт может быть рекомендован к применению в клинической практике, а генетическое тестирование станет столь же рутинным, как и другие лабораторные анализы (определение группы крови и резус-фактора, тесты на инфекционные болезни и пр.).

Согласно рекомендациям ВОЗ, генетическое тестирование должно проводиться с учетом добровольного, сознательного согласия тестируемого [21]. Формально это означает, что важная генетическая информация может быть получена сравнительно поздно, когда ее полезность для обследуемого и его близких родственников уже в значительной мере утрачена. Однако, принимая во внимание значение этих данных для здоровья

ребенка, гармоничного формирования его личности, рационального питания, эффективного образования, спортивных занятий, оптимальной профориентации и пр., составление такого генетического паспорта в раннем возрасте представляется вполне оправданным уже сегодня.

Нельзя исключить, что по мере решения этических и социальных проблем, связанных с исследованиями генома человека, генетическое тестирование будет проводиться значительно чаще и в более раннем возрасте, чем рекомендуется в настоящее время.

Составление генетического паспорта любого объема для дееспособных граждан должно приветствоваться. Данный медицинский документ оказал бы существенную помощь при проведении экспертизы состояния здоровья подростков, а также оценки потенциального риска развития ряда заболеваний у юношей призывного возраста.

Чрезвычайно актуальным представляется генетическое тестирование для будущих супругов, спортсменов-профессионалов, людей экстремальных профессий и лиц, просто заинтересованных в информации о собственном геноме. Seriously обсуждается большая практическая значимость генетической карты беременной [9].

Реальная польза от генетического паспорта может быть получена только в том случае, если генетическое тестирование будет завершаться полноценной консультацией высококвалифицированного специалиста по медицинской генетике, с соответствующими рекомендациями для лечащего врача и для пациента. Эти рекомендации должны касаться не только конкретной патологии, но и носить значительно более развернутый характер, содержать информацию, необходимую для максимально эффективной полноценной и здоровой творческой жизни обследуемого. В случае установления фактов наследственной предрасположенности к тому или иному заболеванию особенно важной представляется разработка комплекса конкретных диагностических манипуляций и лечебно-профилактических рекомендаций, направленных на предотвращение развития прогнозируемых заболеваний у обследуемого.

В ряде случаев, особенно при досимптоматическом тестировании, полученные результаты могут повлечь за собой конкретные рекомендации по профилактике того или иного заболевания. По мере уточнения и увеличения числа генных сетей различных мультифакторных заболеваний все более объективная информация может быть получена с помощью генетического тестирования и в отношении таких частых и трудных для лечения заболеваний как диабет, остеопороз, эндометриоз, астма, атеросклероз и многие другие. Показательно, что по инициативе Всемирной Организации Здравоохранения уже изданы серии методических рекомендаций по доклиническому выявлению лиц высокого риска тромбофилии, гиперхолестеринемии, гемохроматоза, дефицита альфа1-антитрипсина [21].

Идентификация всех генов человека, открытие с помощью биоинформатики новых генных сетей, неизмеримо увеличит возможности генетического тестирования наследственной предрасположенности и медико-генетического консультирования.

Персонализированная медицина позволит решить три актуальных вопроса системы здравоохранения: благополучие пациента в смысле эффективного и безопасного лечения, профилактику заболеваний, а также

экономию финансовых ресурсов и времени как медицинских работников, так и пациентов.

Заключение

Персонализированная медицина, предиктивная медицина, медицина, основанная на клиническом понимании функций генома, его составных частей - генных ансамблей и индивидуальных генов, только делает первые шаги. По мере идентификации новых генов и генных сетей, выяснения их функций с помощью протеомики, новых данных о метаболических путях, информации о молекулярных механизмах, лежащих в основе тех или иных морфогенетических процессов, равно как и отдельных заболеваний, особенно мультифакториальных, роль предиктивной персонализированной медицины в здравоохранении будет стремительно возрастать.

Важно также обратить внимание на наметившийся в последнее время разрыв между реальными возможностями генетического тестирования как комплекса молекулярных методов и явным недостатком продуманных клинических рекомендаций, которыми должно завершаться каждое генетическое тестирование. Широкое привлечение к решению этих вопросов специалистов по медицинской генетике, компетентных в вопросах диспансеризации и фармакотерапии, а также врачей-клиницистов соответствующего профиля (кардиологов, онкологов, пульмонологов, акушеров-гинекологов и др.), владеющих основами профилактической (предиктивной) медицины, в настоящее время представляется особенно актуальным. Более того, следует подчеркнуть, что любое генетическое тестирование в рамках предиктивной медицины оправдано лишь в том случае, когда его результаты подкреплены серьезными медицинскими рекомендациями. Само по себе генетическое тестирование, не подкрепленное квалифицированной медико-генетической консультацией, а при необходимости, и рекомендациями соответствующих специалистов, лишено смысла и, по большому счету, может быть только вредным. В то же время необходимо учитывать возникающие этические, правовые и социальные вопросы. Необходимо научно обосновать и разработать методологические подходы к профилактике мультифакториальных заболеваний в Казахстане с позиций совершенствования медико-генетической службы, организации здравоохранения с учетом накопленного мирового опыта.

Литература:

1. Watson JD. The Human Genome Project: past, present and future. *Science*. 1990;248: 44-49.
2. Jordan E. The Human Genome Project: where did it come from? Where is it going? *Am JHum Genet*. 1992;51:1-6.
3. Hoffman EP. The evolving genome project: current and future impact. *AmJHum Genet*. 1994;54:129-136.
4. Pritchard DJ, Korf BR. *Medical Genetics at glance*. Oxford, Blackwell Publishing, 2009, 200 p.
5. Holtzman NA. *Proceed with Caution: Predicting Genetic Risks in the Recombinant DNA Era*. Baltimore, Md: Johns Hopkins University Press; 1989.
6. Hubbard R, Wald E. *Exploding the Gene Myth*. Boston, Mass: Beacon Press; 1993.
7. Khoury MJ, Beaty TH, Cohen BH. *Fundamentals of Genetic Epidemiology*. New York, NY: Oxford University Press; 1993.

8. Brookes AJ. The essence of SNP. *Review. Gene* 1999; 234(2):177-186.

9. Баранов В.С., Баранова Е.В., Иващенко Т.Э., Асеев М.В. Геном человека и гены предрасположенности. Введение в предиктивную медицину. СПб: Интер-медика, 2000.- 271 с.

10. Святова Г.С. Медико-генетическая служба Республики Казахстан. Материалы I Республиканского съезда медицинских генетиков Казахстана, Алматы, 2009, с 12-14.

11. Akilzhanova A, Takamura N, Kusano Y, Karazhanova L, Yamashita S., Saito H, Aoyagi K Association between C677T/MTHFR genotype and homocysteine concentration in a Kazakh population // *Asia Pac J Clin Nutr.* – 2008. – 17(2). – P.325-329.

12. Akilzhanova A, Meirmanov S., Zhunussova T., Nakashima M., Takamura N., Momynaliev K., Ramankulov E, Sekine I. BRCA1 genetic testing in sporadic breast cancer patients in Kazakhstan // *The V International Scientific Conference "Ecology. Radiation. Health" dedicated to the 20th anniversary of nuclear tests cessation on Semipalatinsk test site, Semey, August, 29, 2009.* – P. 13

13. Zak I, Niemiec P, Sarecka B, Balcerzyk A, Cierniewski Z, Rudowska E, Dylag S. Carrier-state of D allele in ACE gene insertion/deletion polymorphism is associated with coronary artery disease, in contrast to the C677->T transition in the MTHFR gene. *Acta Biochim Pol.* 2003;50(2):527-34.

14. Gruchala M, Ciećwierz D, Ochman K, Wasag B, Koprowski A, Wojtowicz A, Dubaniewicz W, Targoński R, Sobiczewski W, Grzybowski A, Romanowski P, Limon J, Rynkiewicz A. Left ventricular size, mass and function in relation to angiotensin-converting enzyme gene and angiotensin-II type 1 receptor gene polymorphisms in patients with coronary artery disease. *Clin Chem Lab Med.* 2003 Apr;41(4):522-8.

15. Montgomery H, Clarkson P, Bornard M et al. Angiotensin-converting enzyme gene insertion/deletion polymorphism and response to physical training. *Lancet* 1999;353:541-545.

16. Lee CH, Hankey GJ, Ho WK, Eikelboom JW. Venous thromboembolism: diagnosis and management of pulmonary embolism. *Review. Med J Aust* 2005;182(11):569-574.

17. Xin XY, Ding JQ, Chen SD. Apolipoprotein e promoter polymorphisms and risk of Alzheimer's disease: evidence from meta-analysis. *J Alzheimers Dis.* 2010 Jan;19(4):1283-94.

18. Miller DP, Neuberg D, de Vivo I, Wain JC, Lynch TJ, Su L, Christiani DC. Smoking and the risk of lung cancer: susceptibility with GSTP1 polymorphisms. *Epidemiology* 2003;14(5):545-551.

19. Tempfer CB, Schneeberger C, Huber JC. Applications of polymorphisms and pharmacogenomics in obstetrics and gynecology. *Pharmacogenomics*. 2004 Jan;5(1):57-65.

20. Olivier M, Hollstein M, Hainaut P. TP53 Mutations in Human Cancers: Origins, Consequences, and Clinical Use. *Cold Spring Harb Perspect Biol.* 2010 Jan;2(1):a001008.

21. Medeiros R, Vasconcelos A, Costa S, Pinto D, Morais A, Oliveira J, Lopees C. Steroid hormone genotypes ARStul and ER325 are linked to the progression of human prostate cancer. *Cancer Genet Cytogenet.* 2003 Mar;141(2):91-6.

УДК 616.211-002.253

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ОСОБЕННОСТЕЙ ГОРМОНАЛЬНЫХ РИНИТОВ**С. М. Жумамбаева****АО «Медицинский университет Астана», г. Астана**

На увеличение частоты респираторных аллергозов у населения Казахстана, по мнению отечественных исследователей, влияют географические условия большей части нашей страны, в частности, резко континентальный климат с жарким, сухим летом и долгой холодной зимой, частые сильные ветра, а также большая пылецевая нагрузка, включающая до 6 видов высокоаллергенной полыни, несколько видов конопли и огромное количество разновидностей злаковых трав. Большую роль играют также экологические условия. [1] Центральное расположение Казахстана также способствует усугублению йодного дефицита и обуславливает высокую частоту эндокринной патологии щитовидной железы и других, связанных с ней важных органов эндокринной системы [2]. В то же время, целенаправленные исследования по изучению аллергологической патологии у больных с сопутствующими эндокринными заболеваниями фрагментарны и разноречивы. [3-4]

Как показывают современные литературные источники, в последние годы в аллергологии появилось понятие о «перименструальной астме» (Skobeloff E.M., Spivey W.H., Silverman R., 2006). Данная нозология изучена в основном у женщин [5,6]. Сведений о ее течении в подростковом возрасте нет, но вместе с тем появилась категория девочек пубертатного возраста, у которых симптомы обострения усиливаются в период, связанный с менструацией. В связи с этим возникает вопрос о поисках новых путей решения данной проблемы у девочек- подростков. Противоречивые и весьма скудные данные различных исследований о влиянии гормональной активности женских половых гормонов, в частности, эстрогена, на изменения в слизистой оболочке дыхательных путей диктуют необходимость более детального и прицельного изучения данных вопросов.

Беременность, течение менструального цикла, прием экзогенного эстрогена (оральные контрацептивы), пубертатный период и иногда гипотиреоз могут приводить также и к риниту, поскольку существует концепция единой системы дыхательных путей [7]. Проявления ринита характеризуются обычно заложенностью носа, насморком, чиханием, слизистым отделяемым. У таких пациентов очень часто наблюдается циклическая модель клинической симптоматики. В связи с этим, проблема гормонально - обусловленных ринитов, несомненно, является одним из актуальных и малоизученных направлений.

Как известно, эстрогены в женском организме оказывают значительное влияние на многие органы и системы. Неравновесие в содержании в крови эстрогенов может влиять на автономную нервную систему, увеличивая центральную парасимпатическую активность, повышение содержания в крови ацетилхолинтрансферазы и ацетилхолина, повышением угнетения симпатических нейронов альфа-2-рецепторов, отмеченным при беременности. Полагается, что эстроген увеличивает содержание гиалуроновой кислоты в слизистой оболочке носа [8]. Данные эффекты на слизистую верхних дыхательных путей наиболее ярко проявляется во время становления менструального цикла в пубертатный период, а также во время беременности. Было установлено, что назальная симптоматика в виде заложенности носа, обильного слизистого отделяемого, а у некоторых

пациентов еще и чихания и зуда в носу, усиливается при повышении уровня эстрогена в сыворотке, происходящее в овуляторную фазу менструального цикла. [4,8,9] Увеличивающиеся концентрации женских гормонов, как, например, при беременности, провоцируют положительную регуляцию рецепторов эстрогена и прогестерона в слизистой оболочке носовой полости [10].

Как известно из литературных данных, существует явная взаимосвязь между эндокринной и иммунной системами. Секреция гормонов зависит от иммунологических факторов, а эффект иммуномодуляции, в свою очередь, обусловлен изменениями в гормональном статусе [11-13].

Установлено, что дисменорея и другие цикл - зависимые заболевания иногда могут возникать в случаях аллергических реакций. Предполагается, что иммунная система становится более чувствительной к аллергической реактивности. Однако, до сих пор неизвестно, могут ли физиологические гормональные изменения в течение менструального цикла индуцировать изменения в аллергической чувствительности и, как следствие, клинические проявления. У беременных женщин, страдающих аллергическим ринитом, исследованы электронно-микроскопические и гистохимические изменения слизистой носовой полости, обусловленные женскими половыми гормонами [14].

У женщин-астматиков пре- и перименструальная астма наблюдается в около 40% случаев [15]. По данным Rondon et al. (2009), совокупная доля заболеваемости беременных гормональным ринитом составляет 22%, и 69% у курящих, а также авторами была показана аллергенная сенсibilизация у лиц с диагностированным неаллергическим ринитом. Пациенты с неаллергическим ринитом испытывали ухудшение заболевания (52%), увеличение прогрессирования и тяжести (9- 12%), и новые сопутствующие заболевания астмой или конъюнктивитом [16].

Как сообщают клинические испытания, физиологические динамические изменения в концентрации половых гормонов в течение менструального цикла у женщин и девушек-подростков, а также при любом дисбалансе, являются важным и независимым фактором, усиливающим бронхальную астму. Усугубление астмы значительно чаще происходит в течение перименструального периода. С момента опубликования первого сообщения в 1938 году, до сих пор точно не выяснена основная причина перименструальной астмы и предполагается, что обострение заболевания обусловлено гормонально-индуцированными изменениями функции гладкой мускулатуры и бета-2-адренорецепторов [17-19]. К сожалению, только одно сообщение доступно по фармакологическому лечению эпизодов перименструальной астмы [20]. В проведенном в 2004 году Siroux V et al. исследовании случай-контроль, была выявлена эозинофилия у лиц с перименструальным обострением астмы при анализе данных 100 взрослых женщин и 450 детей, обследованных в клинических центрах (P = 0.01) [21].

Из литературных данных видно, что у некоторых женщин, получающих заместительную гормональную терапию, включающую эстроген, прием оральных противозачаточных средств может обуславливать носовые

симптомы. Авторами в ходе исследования были получены данные об отсутствии какого-либо эффекта и влияния от приема оральных контрацептивных средств на течение аллергического ринита и их прием не должен полагаться причиной его симптомов [22-24]. Установлено, что прием оральных контрацептивов при нарушениях менструального цикла может ухудшать течение бронхиальной астмы [19]. Более того, было обнаружено что независимо от возраста и привычек курения, прием оральных контрацептивов увеличивал уровень IgE, указывая на прямую связь между уровнем гормонов и аллергическими реакциями. Повторно публикуются данные, что эпизоды около смертельной астмы связаны с менструацией [25]. Эти данные дополнительно подтверждены в 2004 году результатами мультицентровых исследований [26]. По данным Haggerty CL et al. заместительная терапия оральными контрацептивами ассоциирована с улучшением легочной функции и снижением частоты обострений астмы [27]. Интересно, что астма и поллиноз также были ассоциированы с нерегулярными менструациями, обусловленными приемом препаратов [17]. Также имеются сообщения о том, что бронхиальная астма повышает риск нерегулярных менструальных циклов, но уменьшает частоту альгоменореи среди девочек – подростков [28].

В настоящее время наиболее часто высказывается мнение о том, что во время беременности у женщин, находящихся на достаточно адекватной противовоспалительной терапии, примерно в одной трети случаев отмечается ухудшение течения заболевания, в одной трети отмечается улучшение и в последней трети случаев астма не изменяется. В диссертационном исследовании Н.А. Рутенко (2000 год) было установлено, что в Центральном Казахстане и в г. Астана, течение бронхиальной астмы и состояние функции внешнего дыхания у беременных достоверно зависит от тяжести заболевания и сроков беременности. Автор установила, что у женщин с бронхиальной астмой легкой степени ухудшение клинического течения наблюдалось в 40,8% случаев, при средней степени тяжести - в 72% случаев и в 100% случаев - у беременных с астмой тяжелой степени. Нарушение функции внешнего дыхания в виде снижения показателей скоростного потока выявлено у 13,2% обследованных. Эти изменения были особенно выражены во втором триместре, при сроке беременности от 16 до 20 недель [29].

Исследователи, изучавшие содержание прогестерона, кортизола и эстрогенов у небеременных женщин, больных бронхиальной астмой, установили, что при ее неблагоприятном течении содержание прогестерона и кортизола, как правило, снижается, а эстрогенов - нарастает. По мнению В.С.Архипова, А.Н.Цой, эти гормональные особенности могут сохраняться также и у беременных женщин с бронхиальной астмой, являясь причиной отрицательного влияния на бронхиальную проходимость [30].

Другим интересным вопросом, судя по разноречивости данных в литературе, является вопрос о сроке беременности, в котором наступает обострение у больных бронхиальной астмой. Большинство авторов указывает на то, что гормональные риниты у беременных женщин, страдающих астмой, развиваются в первом триместре, ухудшаются во втором, и остаются стабильными в третьем [31].

Однако, некоторые факты не поддерживают конечной и точной связи между гормональным состоянием и аллергией в целом. Изучение вопроса о взаимосвязи

между реактивностью носовой слизистой и изменениями в содержании женских половых гормонов обсуждается и дискутируется уже длительное время, однако точных доказательств подтверждающих или опровергающих эту связь нет. Более того, нет доступных клинических данных о влиянии физиологической гормональной неустойчивости и носовой реактивности у здоровых волонтеров. Немаловажным и интересным остается вопрос, является ли медиация сосудистых и неврогенных регулирующих механизмов в слизистой оболочке носовой полости результатом прямого эффекта эстрогена и прогестерона на слизистую носа посредством носовых стероид - гормональных рецепторов, обусловлен ли эффект самими гормонами, нарушенным балансом эстрогена и прогестерона, связан с уровнем стероидных гормонов, или же это обратная ответная реакция гипофиза.

Так, исследования, специализированные на носовой симптоматике в течение менструального цикла не нашли доказательств существования стероид - гормональных рецепторов в слизистой оболочке носа. Исследование носовой функции с целью изучения изменений назальной симптоматики в течение менструального цикла учеными было оценено путем определения носовой экспираторной пиковой скорости выдоха у 26 женщин в течение 2 месяцев. У других 8 женщин носовая отечность была измерена акустической ринометрией, а симптомы заложенности регистрировались в течение периодов, когда в плазме крови содержались различные уровни эстрогена и прогестерона. Наконец, была сделана биопсия слизистой оболочки носа для определения рецепторов эстрогена и прогестерона. Данное исследование не смогло верифицировать эффекты женских половых гормонов на слизистую носа [32]. В то же время, существование прогестерон- и эстроген чувствительных рецепторов в слизистой оболочке носа действительно доказано. [10,33,34]. Например, Krötsch & Riederer смогли локализовать прогестероновые рецепторы в ядре клеток субэпителиальной области и соединительной ткани серозно-слизистых желез, и дальнейшие эстрогеновые рецепторы в цитоплазме клеток серозных желез, иногда нервных узлов. Они заключили, что симптомы могут быть обусловлены изменением концентрации трансмисмиттеров и рецепторов. [35]

Однако, до сих пор неизвестно, существует ли гормональная модификация носовой реактивности лиц, страдающих аллергическим ринитом. Результаты исследования Stübner et al показали взаимосвязь гормональной ситуации и носовой аллергической реактивности. Прием оральных контрацептивов привел к усилению неврогенных симптомов приблизительно в конце приема препаратов, результат чего мог быть обусловлен защитным эффектом эндогенного прогестерона, в отличие от эффекта назначаемых оральных контрацептивов. Данная работа показывает явную взаимосвязь гормональной неустойчивости и носовой аллергической реактивности у женщин: в опытной группе пик прогестерона приводил к увеличению сосудистых носовых симптомов [36].

Таким образом, недостаток разработанных методов лечения, способствующих достижению адекватного контроля аллергического ринита при его сочетании с эндокринной патологией, требует проведения дальнейших исследований в указанном направлении.

Литература:

1. Розенсон Р.И. Особенности иммунопатогенеза респираторных аллергозов у населения, проживающего в регионе выпадения локальных радиоактивных осадков.- Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук.- Санкт-Петербург, 1997.- 41 с.
2. Есетова Г.У., Кыжыров Ж.Н., Балмагамбетов Б.Р., 2007; Акатова А.А., 2007
3. Уразова С.Н. Особенности бронхиальной астмы у детей с эндокринопатиями Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук - Астана 2010,
4. Аманбаева А.Н. Особенности ведения беременности и исходы родов при бронхиальной астме Автореф. дисс. ... канд. мед. наук - Астана 2010
5. Farha S., Asosingh K., Laskowski D., Hammel J., Dweik R.A., Wiedemann H.P., and Serpil C. Erzurum 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
6. Murphy V.E., Gibson P.G., Talbot P.I., Kessell C.G. Maternal asthma is associated with reduced female fetal growth // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, Volume 168, Number 11, December 2003, 1317-1323
7. Bousquet J, Khaltaev N, Cruz AA, Denburg J, Fokkens WJ, Togias A, et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) 2008 update (in collaboration with the World Health Organization, GA(2)LEN and AllerGen) // *Allergy* 2008; 63(suppl 86):8-160.ARIA
8. Philpott Cm, El-Alami M, Murty Ge. The effect of the steroid sex hormones on the nasal airway during the normal menstrual cycle // *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 2004 Apr; 29(2):138-42.
9. Ellegård Ek, Karlsson Ng, Ellegård Lh. Rhinitis in the menstrual cycle, Pregnancy, And Some Endocrine Disorders // *Clin Allergy Immunol.* 2007;19:305-21.
10. Bisschop P. Sex steroid receptors in the female turbinate tissues: an immunohistochemical study // 3rd Congress of the European Federation of Oto-Rhino-Laryngological Societies (EUFOS), 9–14 June, 1996, Budapest, Hungary; Abstract book, Abstract no. 24, p. 10
11. 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
12. Kincade PW, Medina KL, Smithson G. Sex hormones as negative regulators of lymphopoiesis // *Immunol Rev* 1994;137:119 134
13. Wang Y, Campbell HD, Young IG. Sex hormones and dexamethasone modulate interleukin-5 gene expression in T-lymphocytes // *J Steroid Biochem Mol Biol* 1993;44:203 210
14. Topozada H, Michaels L, Topozada M, El-Ghazzawi I, Talaat M, Elwany S. The human respiratory nasal mucosa in pregnancy. An electron microscopic and histochemical study // *J Laryngol Otol* 1982;96:613 626
15. Vrieze A, Postma DS, Kerstjens HA. Perimenstrual asthma: a syndrome without known cause or cure // *J Allergy Clin Immunol* 2003;112:271–282.
16. Rondon et al. Non-Allergic Rhinitis – 2009
17. Svanes C, Real G, Gislason T et al. Association of asthma and hay fever with irregular menstruation // *Thorax* 2005; 60:445-450.
18. Haggerty CL, Ness RB, Kelsey S, Waterer GW. The Impact of estrogen and progesterone on asthma // *Ann Allergy Asthma Immunol* 2003; 90:284-287.
19. Salam MT, Wenten M, Gilliland FD. Endogenous and exogenous sex steroid hormones and asthma and wheeze in young women // *J Allergy Clin Immunol* 2006; 117:1001-1007.
20. Dean NL. Perimenstrual asthma exacerbations and positioning of leukotriene-modifying agents in asthma management guidelines // *Chest* 2001;120:2116–2117.
21. Siroux V, Curt F, Oryszczyn MP, Maccario J, Kauffmann F. Role of gender and hormone-related events on IgE, atopy, and eosinophils in the Epidemiological Study on the Genetics and Environment of Asthma, bronchial hyperresponsiveness and atopy // *J Allergy Clin Immunol* 2004;114:491–498.
22. Gerritsen J. Airway responsiveness in teenagers is becoming sexier // *Am J Respir Crit Care Med* 2008;178:321–322.
23. Wolstenholme CR, Philpott CM, Oloto EJ, Murty GE. Does the use of the combined oral contraceptive pill cause changes in the nasal physiology in young women? // *Am J Rhinol.* 2006 Mar-Apr;20(2):238-40.
24. Wild Dc, Philpott Cm, Wolstenholme CR, Murty Ge. Does hormone replacement therapy in post-menopausal women have any effect upon nasal physiology? // *J Laryngol Otol.* 2008 Jul;122(7):707-10.
25. Skobeloff EM, Spivey WH, Silverman R, Eskin BA, Harchelroad F, Alessi TV. The effect of the menstrual cycle on asthma presentations in the emergency department // *Arch Intern Med* 1996;156:1837–1840.
26. Martinez-Moragon E, Plaza V, Serrano J, Picado C, Galdiz JB, Lopez-Vina A, et al. Near-fatal asthma related to menstruation // *J Allergy Clin Immunol* 2004;113:242–244.
27. Haggerty CL, Ness RB, Kelsey S, Waterer GW. The Impact of estrogen and progesterone on asthma // *Ann Allergy Asthma Immunol* 2003; 90:284-287.
28. Drosdzol A, Skrzypulec V, Wilk K, Rachel M. The influence of bronchial asthma on menstrual cycle // *J Physiol Pharmacol.* 2007 Nov;58 Suppl 5(Pt 1):165-73.
29. Рутенко Н.А. Особенности течения и контроля бронхиальной астмы у беременных. - Автореферат дисс. ... канд. мед. наук. 2000. Астана.
30. Архипов В.В, Цой А.Н., Чучалин А.Г. Фармакотерапия астмы с позиции медицины доказательств.- Тер.архив.2003. №3.С.73-76
31. Маркосян А.А., Шугинин Н.О. Функция внешнего дыхания у матери и состояние внутриутробного плода и новорожденного при хронических неспецифических заболеваниях легких // *Вестник Рос.ассоциации ак-гин.* 1998г.№1. С.22-25.
32. Paulsson B, Gredmark T, Burian P, Bende M. Nasal mucosal congestion during the menstrual cycle // *J Laryngol Otol* 1997;111:337-339
33. Incaudo G, Schatz M. Rhinosinusitis associated with endocrine conditions: hypothyroidism and pregnancy. In: Schatz M, Settipane GA, eds. *Nasal manifestations of systemic diseases* // Providence, RI, USA: Oceanside, 1991; 54.
34. Siivonen L. Sex steroid receptors in papilloma, normal mucosa and polyps of the nose. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 1994;56:154 156
35. Krötsch C & Riederer A. Estrogen and progesterone receptors in the nasal mucosa of women. *Xvii. Ers & Isian Meeting '98. Abstract Book*, P. 157:L 016
36. Up Stübner¹, Ue Berger¹, J Toth¹, B Marks¹, F Horak¹, D Gruber², J Huber²The influence of female sex hormones on nasal reactivity in seasonal allergic rhinitis // *Allergy* Aug 1999;Vol. 54, Issue 8, Pages 865–871.

УДК 616.211-002-056.3].- 08-07

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Б. Б. Чендешкенова, О. С. Кальметьев, Е. А. Джанкебаев, Ж. К. Бакажанов
Военный клинический госпиталь Министерства обороны Республики Казахстан

Тұжырым

Оз уақытында әскери профилактикалық өлшем диагностикасы бәлу Мерзімдік аллергиялық риниттің жеңіл және орта формасы барысында жергілікті қолдану үшін кортикостероидтер көрсетілген

Summary

The important prophylactic is timely diagnosis of allergic rhino sinusitis. Corticosteroids for local application should be used at the easy and average form of seasonal allergic rhinitis's.

В течение 15 лет распространенность аллергических процессов в Казахстане выросла в 25 раз. В Казахстане около 15% взрослого населения страдает аллергическими заболеваниями (Митковская, 2006).

Наиболее распространенными заболеваниями являются аллергический ринит, бронхиальная астма, атопический дерматит, крапивница, поллиноз, пищевая и лекарственная аллергии. Во многом это зависит от увеличения загрязненности воздуха, прогрессирующего роста промышленных отходов, различных химических соединений в быту, эмоциональных перегрузки, нерациональное питание (Митковская, 2006).

Классификация аллергических риносинуситов (Миразитов К.Д. 1981г. и соавт.): А. по типу аллергической реакции: 1. атопическая (аллергическая) или неинфекционно-аллергическая. 2. инфекционно-аллергическая. Б. по клиническому течению и морфологическим изме-

нениям в тканях различают след.стадии: 1. отечная. 2. гиперпластическая. 3.полипозная. В. Фазы заболевания: 1. обострение. 2. ремиссия.

В зависимости от периодичности воздействия аллергена АР выделяют 2 основные формы заболевания: сезонную и постоянную (круглогодичную). Сезонный аллергический ринит вызывается пылью растений. Поллинозы (САР) относятся к группе атопических аллергических заболеваний, в основе патогенеза которых лежат аллергические реакции немедленного типа. Аллергическое воспаление характеризуется гиперпродукцией Ig E, эозинофилией в различных тканях. Клинические проявления: периодическая заложенность носа, водянистое отделяемое из носа, частое чихание, нарушение обоняния, зуд в носу. Не купируемые клинические симптомы могут привести к отеку Квинке, а, в крайнем случае, к летальному исходу.

Таблица. - Дифференциальная диагностика аллергических ринитов

Характеристика	Сезонный ринит	Постоянный ринит
Заложенность	● непостоянно	● всегда
Секретция	● водянистая	● густая
Чихание	● всегда	● непостоянно
Нарушение обоняния	● непостоянно	● постоянно
Конъюнктивиты	● постоянно	● редко
Бронхиальная астма	● непостоянно	● постоянно
Хронический синусит	● иногда	● часто

Диагностика определяется жалобами пациента, сбором анамнеза и клиническими проявлениями.

Дополнительные методы исследования:

- риноцитограмма,
- кожные пробы,
- исследование порогов обоняния,
- мукоцилиарного транспорта.

1. Исследование отделяемого из полости носа.

Материал для исследования можно также получить с помощью тонкой палочки взятой с полости носа. Полученное отделяемое наносят на предметное стекло и высушивают. Мазок окрашивают по Райту или Ханселу и исследуют под микроскопом. Для сезонного аллергического ринита характерны скопления эозинофилов, их относительное число превышает 10% общего числа лейкоцитов. В разгар сезона цветения растений число эозинофилов в мазке иногда достигает 80-90%.

2. Общий анализ крови. Нередко отмечается умеренная эозинофилия, абсолютное число эозинофилов может превышать 700 мкл.

3. Определение общего уровня Ig E в сыворотке позволяет отличить аллергический ринит от неаллергического. Этот показатель определяют с помощью радиоиммуносорбентного теста или твердофазного ИФА. Значительное повышение уровня Ig E в сыворотке

наблюдается примерно у 60% больных бронхиальной астмой и аллергическим ринитом. При этом обязательно следует исключать другие причины повышения уровня Ig E, прежде всего гельминтозы. Для оценки результатов используют возрастные нормы, принятые в данной лаборатории.

4. Определение аллергена. 1). Кожные пробы-пунктационные и скарификационные – лучший метод выявления аллергена, являющегося причиной аллергического ринита 2). Внутрикожные пробы ставят только после постановки кожных в тех случаях, когда наблюдается отрицательная или слабо положительная реакция на распространенные или предполагаемые аллергены. 3). Определение уровня специфических Ig E проводят с помощью РАСТ и других методов, основанных на использовании меченых антител к Ig E. Примерно в 80% случаев результаты РАСТ совпадают с результатами пунктационных проб. 4). Пищевые провакцинационные пробы обычно не проводят, так как они редко вызывают аллергический ринит.

Методы лечения аллергических заболеваний:

1. Элиминация.
2. Лекарственная терапия.
3. Специфическая иммунотерапия.

Антигистаминные препараты избирательно блокируют H1-рецепторы, за исключением фенкарола, способного снижать в крови концентрацию гистамина. Топические препараты (мометазона фуруат, недокромил натрия, флутиказона пропионат, азеластин); Пероральные антигистаминные препараты второго поколения могут рассматриваться как средства первого выбора при лечении легких и средней тяжести форм аллергического заболевания в тех случаях, когда затруднение носового дыхания не является ведущим симптомом. Пероральные препараты (эбастин, лоратадин, зиртек, цетиризин, эриус, кетотифен); местные процедуры (мар+, аква-марис, маример, синомарин, орошение или промывание полости носа физиологическим раствором). Кортикостероиды (мометазона фуруат, беклометазона дипропионат и флутиказона пропионат) уменьшают тяжесть аллергических реакций, снижают активность тучных клеток, уменьшают количество эозинофилов, Т-лимфоцитов, секреции слизистой оболочки, а также уменьшают чувствительность рецепторов слизистой оболочки носа к гистамину и механическим раздражителям.

Местно для снятия аллергического отека слизистой полости носа, особенно слизистой носовых раковин, проводится следующее лечение:

1. Анемизация слизистой оболочки полости носа и раковин сосудосуживающими препаратами (0,05% р-ром нафтизина, тизина и т.д.)

2. Промывание полости носа и его пазух методом перемещения с 10-15% р-ом тиосульфата натрия на физиологическом растворе – 200 мл ежедневно 1-2 раза. Всего 8-10 процедур.

3. Интраназальный массаж слизистой нижних носовых раковин 2-5% инталовой мазью, ежедневно 2 раза в день, 15-20 сеансов. Массаж способствует всасыванию лекарственных веществ, повышает тонус гладких мышц, сосудов, заложенных в раковинах, что улучшает носовое дыхание.

Недостатки лечения H1-блокаторами:

- У многих больных атопическими заболеваниями эти препараты малоэффективны. Возможно, это обусловлено их низкой концентрацией в тканях, которая не обеспечивает блокады всех H1-рецепторов.

- Побочные действия. Самое распространенное побочное действие H1-блокаторов первого поколения – сонливость. Реже отмечаются возбуждение, раздражительность, бессонница, головокружение, шум в ушах, нарушения координации, нечеткость зрения, дисфагия, сухость во рту, задержка мочи, сердцебиение и головная боль.

Альфа-адреностимуляторы для местного применения (сосудосуживающие средства для местного применения) достаточно эффективны и вызывают меньше побочных эффектов, чем при системном применении. Использовать эти средства можно лишь в течение нескольких суток.

Кортикостероиды для местного применения показаны при легкой и средней форме сезонного аллергического ринита в тех случаях, когда другие лекарственные средства неэффективны. Назначают беклометазон, флунизолид, будесонид, триамцинолон или мометазон.

Во время амбулаторного лечения у 50-70% больных обратившийся с сезонным аллергическим ринитом впервые, консервативное лечение антигистаминными препаратами и местное впрыскивание кортикостероидами, показало эффективный результат.

У 20-30% больных страдающих хроническим аллергическим ринитом в течение нескольких лет. Консервативные мероприятия антигистаминными препаратами и местное орошение кортикостероидами, показали эффект на 2 недели позже.

А также у 10% больных с круглогодичным аллергическим ринитом, результата практически не было.

Осложнения: присоединение инфекции с развитием чаще всего гнойного синусита и этмоидита, гипертрофического ринита, полипоза, бронхиальной астмы, анафилактического шока.

Важной профилактической мерой является своевременная диагностика аллергических риносинуситов. Профилактика и неспецифическая терапия – входят в функцию оториноларингологов, которые согласовывают все мероприятия и рекомендации, указанные ЛОР специалистом или аллергологом.

Выводы:

1. Успех эффективности лечения зависит от правильно подобранных врачом медикаментозных и других средств и их регулярного использования при сезонных аллергических ринитах.

2. Десенсибилизация показана при сенсibilизации к тем воздушным аллергенам, контакт с которым неизбежен – пыльце растений, грибам, микрочлещам. Потребность в десенсибилизации определяется частотой, тяжестью и продолжительностью обострений сезонного аллергического ринита, а также эффективностью других методов лечения.

Литература:

1. Анаев Э.Х., Черняев А.Л., Татарский А.П., Воронина Л.М. Структурно-функциональная характеристика и роль эозинофилов в патогенезе и лечении бронхиальной астмы. Пульмонология. - 1994; 4. - С.82-86.

2. Анаев Э.Х., Самсонова М.В., Черняев А.Л., Чукалин А.Г. Морфометрические характеристики эозинофилов крови и мокроты у больных бронхиальной астмой. Тер архив. - 1997; 3. – С.23-25.

3. Фассахов Р.С., Бойчук С.В., Рахматулин И.М. Роль эозинофилов при бронхиальной астме. Тер архив. - 1992; 64: 1. – С.147-151.

4. Хаитов Р.М. Аллергология и иммунология. Национальное руководство. 1999. – 108с.

5. Митковская О.А., Асылбекова Г.Д. Аллергические нозологии, диагностика и лечение, Алматы 2006г.

6. Руководство по оториноларингологии. Под ред. И.Б. Солдатова, Медицина – 1997. – 256с.

7. Bernstein J.M. The role of Ig E-mediated hypersensitivity in the development of otitis media with effusion. Otolaryng. Allergy. 1992. 25. – P. 197-210,

8. Druce H.M. Allergic and nonallergic rhinitis. In: E. Middleton, Jr., C.E. Reed, T.F. Ellis, N.F. Adkinson, Jr., J.W. Yunginger, W.W. Busse (eds.), Allergy: Principles and Practice. St. Louis: Mosby, 1993. Pp. 1433-1455.

9. Evans R., III. Epidemiology and natural history of asthma, allergic rhinitis, and

10. Atopic dermatitis. In: E. Middleton, Jr., C.E. Reed, E.F. Ellis, N.F. Adkinson, Jr., J.W. Yunginger, W.W. Busse (eds.), Allergy: Principles and Practice. St. Louis: Mosby, 1993. Pp. 1109-1136.

11. Fireman P. Otitis media and its relationship to allergy. Pediatric Clin. N. Am. 35: 1075-1090, 1988.

12. Naclerio R.M. Allergic rhinitis. N. Engl. J. Med. 325: 860, 1991.

УДК 616.132

ИЗМЕРЕНИЕ ВЕНОЗНОГО ДАВЛЕНИЯ (Обзор литературы)

У.Р. Аргандыкова

КГКП «Больница скорой медицинской помощи», г.Павлодар

Венозды қысымды өлшеу

Бұл мақалада, венозды қысымды өлшеу бойынша тарихи мәліметтерде қарастырылған. Сонымен қатар, инфузионды-трансфузиялық терапияны қажет ететін жедел жағдай кезінде орталық венозды қысымның клиникалық маңызын растайды.

The measurement of venous pressure

Present article mentions historical data on measurement of the venous pressure. Besides, testifies about a clinical role of central venous pressure at the urgent conditions demanding infuzion-transfuzional therapy.

В 1873 году знаменитый физиолог Галь Стефан впервые на животных произвел опыты по измерению венозного давления. Для этого он вскрыл яремную вену у лошади, в которую вставил стеклянную коленчатую трубку и по величине высоты поднявшегося уровня крови, согласно закону сообщающихся сосудов, определял венозное давление (ВД) [1]. Более чем через сто лет после исследований Галля, Барри проделал аналогичные опыты, а исследователь Пуазей измерял ВД ртутным манометром, названным им «гемодинамометром». В 1847 году Людвиг приспособил этот прибор для записи ВД. В 1856 году Дондерс в своем учебнике «Физиология человека» обстоятельно описывал ВД, указывая на факторы, влияющие на его параметры [2]. Следует отметить, что все эти работы проводились физиологами на животных в лабораторных условиях. Данные исследования ВД на людях до 1900 года по данным Аденского А.Д. (1953) не были найдены в материалах открытой печати.

В 1910 году Мориц и Табор впервые указали на необходимость отсчета уровня ВД от уровня правого предсердия, тем самым они дали возможность исследователям сравнивать полученные величины показателей ВД между собой у одного и того же пациента в разное время их измерения и разных индивидуумов. Тем самым с этого времени начата эра объективного научного анализа и сопоставления показателей ВД, полученных разными исследователями. Со временем многие исследователи (физиологи, клиницисты) проявили большой интерес к вопросу изучения ВД у больных, особенно с сердечно-сосудистой патологией [1,3], в хирургической практике [2].

Огромную работу над этой проблемой проводили В.А. Вальдман и сотрудники его школы из Ленинграда, разработавшие специальную главу сердечно-сосудистой патологии – о венозном тоне [4;5-8].

На заре начала изучения ВД у больных клиницисты, в отличие от физиологов, старались изыскать такие методики измерения ВД, которые не травмировали не только психику больного, но и не наносили физическую травму, даже в виде пункции вены, так как последняя манипуляция считалась вредной и опасной как для здоровья, так и для жизни. Известны косвенные (компрессионные, волюмометрические, плетизмографические) и прямые методы измерения ВД. Разработанные косвенные методы измерения ВД основаны на: наблюдениях за спадением вен тыльной поверхности кистей при поднятии руки выше горизонтальной линии; местной компрессией вен с пелотами с регистрацией величины сопротивления их стенок на спадение системой рычагов на стрелку, которая показывала на шкале силу давления, необходимого для компрессии вен (Дрей, Оливер, 1902) или сдавлением поверхности вен кисти руки не

механически, а воздушными баллончиками (Цыпляев, 1903) или повышением давления в закрытых камерах различной конструкции с последующей регистрацией их барометром (Гукер и Айстер, 1908); измерении объема руки вследствие искусственного венозного застоя (волюмометрические или плетизмографические методы измерения ВД) с последующей их регистрацией различными приборами (Дюнк и Ре, 1912; Лейтман). Они не оправдали себя в клинической практике и представляют сегодня чисто исторический интерес для исследователей, из-за неточности результатов, полученных при исследовании ВД. Их данные были ориентировочными, так как на величину ВД влияли такие факторы как: изменение стенок вен с возрастом (склероз), требующего различной силы для их сдавления; анастомозы между венами; толщина и плотность покровных тканей; различная выявляемость поверхностных вен от визуальной выраженности до их зрительного отсутствия. Малейшая задержка компрессии вен во время измерения ВД вызывает стаз в вене и увеличивает показатели измеряемого ВД, а данные волюмометрических и плетизмографических методов исследования ВД зависели также от глубины расположения вен, от правильности наложения манжеты, а их допустимые ошибки достигали $\pm 130-140$ мм вод.ст. При таких патологических состояниях, как анасарка, травматические отеки, микседема, когда покровные ткани конечности были отечными, они были вообще неприемлемыми [1;4, 6].

Все эти данные и явились основанием отказа клиницистов от их практического применения.

В клинической практике применяют физиологические или кровавые или прямые методы измерения ВД с применением от простых систем для переливания кровезаменителей [7] до сложных манометров типа: аппараты Мориц и Табора (1910), Вальдмана (1926), Трофимова (1937), Давыдова и Бланка (1948), приборы Александрова (1927) и венотонзиометра Аденского (1953) [1; 2]. Из них испытание временем выдержал и достиг нашего времени только аппарат В.А. Вальдмана (1926) для измерения ВД, но и данный аппарат не применяется ни в одной клинической практике, а используется в основном только в экспериментальных лабораториях.

В современной медицине значение имеет измерение центрального венозного давления (ЦВД), которое осуществляют по описанию О.А. Долиной [8] следующим образом.

Производят катетеризацию подключичной вены. В качестве измерительного устройства используют одноразовую систему для внутривенного переливания жидкостей, капилляр которой заполняют 0,9% раствором натрия хлорида и соединяют с подключичным катетером, который изгибает U-образно и фиксируют лейко-

пластырем к коже грудной стенки ниже пучка большой грудной мышцы по среднеподмышечной линии, то есть относительно нулевой точки, соответствующе проекции правого предсердия на грудной стенке.

Большому придают горизонтальное положение. Через 3-5 минут после капельного переливания 0,9% раствора хлорида натрия внутривенно, иглу измерительного устройства, находящейся во флаконе с 0,9% раствором хлорида натрия отсоединяют от флакона для свободного опускания уровня раствора по его капилляру после открытия, передавливающего просвет капилляра, роликового зажима.

Уровень 0,9% раствора хлорида натрия останавливается на определенной высоте в капилляре измерительного устройства, когда давление раствора в ней будет уравнено с давлением в верхней полой вене, так как внутренний конец подключичного катетера находится в просвете верхней полой вены. Высоту содержимого капилляра измеряем обычной миллиметровой линейкой от нулевой отметки на стенке груди. Полученная выше или ниже нулевой отметки высота уровня крови в мм водного столба является соответственно положительным или отрицательным показателем ЦВД.

В чем заключается необходимость измерения ЦВД? Венозная система (ВС) является важной составной частью сердечно-сосудистой системы (ССС). ВС участвует в обеспечении притока крови к сердцу.

Между показателями ЦВД и объемом циркулирующей крови (ОЦК) существует тесная зависимость. В каких случаях в клинической практике меняется ОЦК? Это, прежде всего, при шоковых состояниях в травматологической, практике, в частности, при травматическом, геморрагическом, ожоговом шоке (ОШ). Наиболее информативным признаком тяжести шока является уменьшение ОЦК [9-12]. Поэтому обязательным элементом оказания неотложной медицинской помощи при шоке является инфузионно-трансфузионная терапия (ИТТ) для восполнения ОЦК, введения тех или иных лекарственных средств. При этом индикатором объема заместительной терапии является показатель ЦВД.

В связи с этим, изучение центрального венозного давления является актуальным вопросом клинической медицины [9-12], в частности, при неотложных состояниях, требующих объемной ИТТ.

Литература:

1. Аденский А.Д. Венозное давление и значение его в клинике сердечно – сосудистых заболеваний. – Минск. – 1953. – 276с.
2. Мартынов А.Н., Никитина Н.И., Трунин М.А. Венозное давление в хирургической клинике. – М., - 1963. – 128с.
3. Вальдман В.А. О венозном давлении и венозном тоне // Тр. IX Всесоюзного съезда терапевтов. – М., 1926. – С. 267-281.
4. Вальдман В.А. К методике определения внутривенного давления. Простой прибор для кровяного его измерения. // Русск. Клин., - 1927, - № 39, - С 3-7.
5. Вальдман В.А. Значение измерения венозного давления // В сб.: Венозное давление, под ред. В.А. Вальдмана. – Л., - 1939, II – III, - С 89-99.
6. Вальдман В.А. Венозное давление и венозный тонус. – М., - 1947.
7. Вальдман В.А. О функциональной флеботонометрии// Клинич. мед. – 1950. – С. 25-31.
8. Долина О.А. Измерение центрального венозного давления // Анестезиология и реаниматология – М., - 1998. –С. 184-185.
9. Юденич В.В. Лечение ожогов и их последствий. Москва. «Медицина». 1980г.
10. Боженков Ю.Г., Стороженко И.Н., Чернышев А.К. Интенсивная терапия в неотложной хирургии живота.- Москва. «Медицинская книга». - 2001.
11. Савченко В.П., Савченко Т.В. Терапия критических состояний. Стратегия и тактика. – Москва: ИД «Граница». 2004.
12. Чибуновский В.А. Центральное венозное давление. Его роль при оценке кровообращения и в контроле инфузионной терапии. Методы его измерения. Алматы. 1991/2005г.

УДК 616-091.1 : 340.624.6

ПРОБЛЕМЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ДАВНОСТИ НАСТУПЛЕНИЯ СМЕРТИ

Н. Б. Саякенов¹, С. А. Апбасова¹, У. И. Худякова², Е. С. Баймолдинов², Б. Р. Алимбекова²

¹Государственный медицинский университета г. Семей,

²Филиал ЦСМ МЗ РК, г. Усть-Каменогорск

Өлімнің басталу мерзімін анықтау мәселелері

Жұмыс барысында өлімнің басталу мерзімін анықтау мәселелері көтерілді. Анықтаудың әртүрлі жолдары бар және де өлімнің басталу мерзімін анықтайтын нақты информативті тәсілдерін іздестіру жалғасуда. Морфологиялық зерттеу тәсілдерін қолдану өлімнің басталу мерзімін дұрыс анықтауға мүмкіндік береді. Қазіргі таңда «таңдау» тәсілдері болып, зерттеу тәсілдерінің саны болып табылады, мысалы, өмірлік және өлімнен кейінгі үрдістердің математикалық модельдері және де компьютерлік бағдарламалар, барлығы сот-медициналық бағдарламада жақсы қолданылады.

Problems of definition of the time of death

The problems of determination of time of death are discussed in the work. There are many methods of determination of the time of death, and search of the most informative methods continues. The complex estimation with the use of morphological methods may help to the reliable determination of the time of death. Today methods of "choice" are quantitative methods of investigation, mathematic models of antemortem and postmortem processes and computer programs, which are successfully used in forensic medical practice.

Одной из основных проблем судебной медицины является определение давности наступления смерти [1-3]. Это имеет большое значение при решении много-

численных вопросов, которые возникают перед судебно-медицинскими экспертами практически в каждом конкретном случае. Для решения вопроса о давности

наступления смерти разработаны разнообразные подходы: от исследования температурных факторов [4-7] и выраженности посмертных процессов до изучения биофизических показателей гнилостных изменений в трупe [8, 9], иммунологических свойств лимфоцитов трупной крови [10-12] и другие.

В настоящее время существует более 200 способов судебно-медицинской диагностики давности наступления смерти [13]. Наряду с такими методами как оценка суправитальных реакций и трупных явлений, судебно-медицинскими экспертами все чаще стали применяться и лабораторные методы исследования (морфологические, гистохимические, биохимические, иммунологические, биофизические) [14-16]. Предложено использование математических моделей для определения давности наступления смерти, но существует и другое мнение о неэффективности математического моделирования при определении сроков наступления смерти [17-23]. Математическая обработка с использованием электронно-вычислительной техники, компьютерных программ по определению давности наступления смерти намного упрощает экспертную работу. Использование специальных табличных данных различных параметров, характеризующих посмертные процессы, помогает при решении вопросов определения давности наступления смерти [24-31].

Установление давности наступления смерти на основании исследования суправитальных реакций наиболее показательно только со стороны гладких мышц радужной оболочки глаз, мышц лица и скелетных мышц, кожных желез [32,33]. Диагностические критерии трупных явлений при установлении давности наступления смерти разработаны на модели трупного аутолиза [34-36]. Явления трупного аутолиза первоначально проявляются в железах и органах, функционально богатых протеолитическими ферментами: надпочечниках, поджелудочной железе, слизистых желудка и кишечника. В зависимости от морфофункциональных и биохимических особенностей органов, процессы трупного аутолиза идут с разной скоростью. Скорость аутолитических процессов пропорциональна степени активности и напряженности прижизненного метаболизма клеток - вначале подвергаются аутолизу паренхиматозные элементы, а затем уже волокнистые структуры. Большая роль придается температурным факторам в определении давности наступления смерти [6, с. 38; 37, 38].

В судебно-медицинской практике используются таблицы, в которых отражены стадии развития и разрешения трупного окоченения, развития трупных пятен, охлаждения трупа в зависимости от давности наступления смерти [2, с. 115; 304, 39-41]. Существуют биофизические методы определения давности наступления смерти, которые весьма разнообразны: методы определения комплексной относительной диэлектрической проницаемости и проводимости в диапазоне сверхвысоких частот, метод электронного парамагнитного резонанса, метод хемилюминесценции, метод определения коэффициента поляризации биологической ткани и методы исследования теплофизических свойств биологических объектов [42]. Е.Н. Емельяненко [43] изучая комплексную относительную диэлектрическую проницаемость и морфологическое состояние легких, печени и селезенки в течение 72 часов после наступления смерти, пришел к выводу, что гистологический метод информативен только в первые 24 часа с момента смерти. Данному аспекту посвящена и работа Коровина А.А. [19, с. 215], в которой указывается, что объективизация результатов морфологических исследований может быть осуществлена при применении морфометрического

анализа с последующей математической обработкой. И давность наступления смерти оценивается на основе выраженности посмертных процессов, преимущественно в паренхиматозных органах, в связи с чем была использована комплексная оценка ранних трупных изменений, среди которых считает наиболее информативным аутолиз.

Морфологические методы исследования при определении давности наступления смерти достаточно объективны и в связи с этим они широко используются [23, с. 47; 44-49]. Подробно описаны процессы аутолиза [50-52]. Многочисленные работы посвящены определению давности наступления смерти при изучении органов грудной и брюшной полости [53-56]. Внимание привлекло на усиление отека в селезенке в зависимости от давности наступления смерти - отек в органе усиливался к 6 и 36 часам. Для определения давности наступления смерти проводились цитометрические исследования с оценкой полинуклеарных лейкоцитов селезенки в течение 3 суток. Было показано, что давность наступления смерти можно установить по степени фрагментации ДНК. Но динамика фрагментации ДНК паренхимы органа не так сильно зависит от внешних факторов, как динамика изменений ионного состава жидких сред органа [57].

В последние годы для установления давности наступления смерти стали использовать иммунологические методы определения свойств лимфоцитов трупной крови [10, с. 44]. Установлено, что лимфоциты трупной крови сохраняют способность к иммунному ответу (репродукция в ответ на антиген). По мере увеличения продолжительности аутолиза, уменьшается активность репродукции лимфоцитов трупной крови. Между репродукцией лимфоцитов трупной крови и давностью наступления смерти существует обратная зависимость. Уровень репродуктивной активности лимфоцитов отличается большей интенсивностью при ненасильственной смерти, по сравнению с насильственной. На основании этих исследований были сделаны рекомендации по определению репродуктивной активности трупной крови при ненасильственной смерти в первые 6 часов, а при насильственной смерти в более поздние сроки. Показатели репродуктивной активности лейкоцитов можно использовать для определения давности наступления смерти при условии учета его зависимости от причины смерти.

На основании морфологических эквивалентов реакции центральной и периферической нервной системы при некоторых видах смерти, многие авторы делали заключение о давности наступления смерти [58-63]. Была предпринята попытка установления давности наступления смерти на основе исследования слизистой оболочки матки в зависимости от менструального цикла при насильственном характере смерти [64].

Имеются исследования, посвященные гистохимическим методам определения давности наступления смерти. С помощью гистохимических исследований была установлена разная степень ферментативной активности в клетках и межклеточном веществе. Исследования печени, почек, миокарда, селезенки и скелетных мышц позволили установить закономерные изменения, которые были пропорциональны давности наступления смерти [19, с. 217]. Эти изменения сводились к нарастанию отека стромы, исчезновению гликогена, уменьшению содержания РНК и ДНК, и к 48 часам - выраженным явлениям аутолиза. Определение активности лизосомальных и микросомальных ферментов позволило выявить их резкое снижение в печени, почках и селезенке, уже, в первые часы наступления смер-

ти [65]. Практически все работы, посвященные гистохимическим методам определения давности наступления смерти, выявили определенные закономерности. Были получены данные о динамике содержания тиаминна в тканях головного мозга, печени и тонкого кишечника в зависимости от давности наступления смерти [66]. В раннем постмортальном периоде наиболее меняется активность лактат-дегидрогеназы, альфа-глицерофосфат-дегидрогеназы и бета-гидроксипурилат-дегидрогеназы. Через 6 часов после наступления смерти на всей поверхности эпителия слизистой оболочки желудка располагался пласт ШИК-позитивного материала, имеющего ячеистую структуру [67]. Исследуя в течении 48 часов активность альдолазы и лактатдегидрогеназы яичка людей, умерших от тяжелой черепно-мозговой травмы, Балаев В.В. с соав. [68] отметил, что активность альдолазы повышается, достигая наибольшей величины к 18-24 часам, после чего активность достоверно снижалась к 48 часам. Разработана модель и получило распространение определение давности наступления смерти путем охлаждения трупа [58, с. 12; 59, с. 4; 69]. Костылевым В.И. была предпринята попытка определения прижизненности и давности наступления механической травмы по состоянию иммунной системы [70]. В 2007 году появилась работа [71], которая устанавливает, что в зависимости от давности наступления смерти в органах иммунной системы наблюдаются следующие изменения: с увеличением времени снижается клеточность красной пульпы селезенки при одновременном увеличении процентного содержания красной пульпы, уменьшается количество клеток за счет снижения В-лимфоцитов в В-зоне и маргинальной зоне, Т-клеток в Т- и В-зонах, макрофагов в маргинальной зоне и лаброцитов в красной пульпе. Однако снижение макрофагов наблюдается до 12 часов, а после наоборот увеличение их количества. Гемодинамические нарушения в виде полнокровия и кровоизлияний в органах иммунной системы больше характерны в более поздние часы после наступления смерти (после 16 часов).

Однако, к большому сожалению работ, посвященных комплексному исследованию морфологического и иммуноморфологического состояния органов иммунной системы на сегодняшний день практически нет.

Таким образом, при определении давности наступления смерти существуют различные подходы, и продолжается поиск наиболее информативных методов определения давности наступления смерти. С нашей точки зрения, комплексная оценка с использованием морфологических методов исследования может способствовать достоверному определению давности наступления смерти. Сегодня методами «выбора» являются количественные методы исследования, например, математические модели прижизненных и посмертных процессов, а также компьютерные программы, которые успешно применяются в судебно-медицинской практике.

Литература:

1. Томилин В.В. Основные проблемы деятельности судебно-медицинской службы Российской Федерации. //Материалы 4 Всероссийского съезда судебных медиков «Проблемы идентификации в теории и практике судебной медицины». - Москва-Владимир, 1996. - Ч. 1.- С. 3-6.
2. Пашинян Г.А., Тучик Е.С. Организация осмотра трупа на месте его обнаружения.- Ижевск:Экспертиза, 1999. – 196 с.
3. Сапожникова М.А. Морфология закрытой травмы груди и живота. -М., 1988.- 120 с.

4. Алиев М.Н. Определение продолжительности сроков умирания при острой кровопотере. // Давность происхождения процессов и объектов судебно-медицинской экспертизы и вопросы переживаемости тканей и органов. - М.,1973.- С. 45-46.

5. Билкун В.В. Судебно-медицинское значение и диагностические возможности методики электрораздражения гладких внутриглазных мышц // Вопросы судебно-медицинской танатологии. – Харьков, 1983. - С. 99-101.

6. Ботезату Г.А., Тетерчев В.В., Унгурян С.В. Диагностика давности смерти в судебной медицине. – Кишинев: Штиинца, 1987. - 99 с.

7. Витер В.И., Куликов В.А. Некоторые особенности посмертной динамики температуры тела человека // Суд.-мед. Эксперт. - 1997. - № 1.-С. 11-13.

8. Ботезату Г.А. Судебно-медицинская диагностика давности наступления смерти. - Кишинев,1975. – 57 с.

9. Ворошко В.Н. Установление давности наступления смерти по гистологическим, гистохимическим и биохимическим исследованиям селезенки в эксперименте и экспертной практике: автореф. ... канд. мед. наук...13.03.75. - М., 1975. - 16 с.

10. Костылев В.И. О возможности определения прижизненности и давности механической травмы по состоянию иммунной системы. // Судебно-медицинское установление механизма, прижизненности, последовательности и давности механических повреждений. - М., 1983. - С. 43-45.

11. Гаибов А.Г. К вопросу о судебно-медицинской диагностике прижизненности и давности механических повреждений //Судебно-медицинское установление механизма, прижизненности, последовательности и давности механических повреждений. - М., 1983. – С. 13-15

12. Зорькин А.И. Судебно-медицинское определение давности смерти при биофизических исследованиях тканей трупа: автореф. ... канд. мед. наук.:05.05.75. – Барнаул, 1975. – 19 с.

13. Толстолуцкий В.Ю., Рамишвили А.Д., Пермяков В.Л., Прошутин В.Л., Кунгурова В.В. Методологические аспекты проблемы давности наступления смерти // Суд.-мед.эксперт.- 1997. - № 2. - С. 23-24.

14. Толстолуцкий В.Ю. Анализ тенденций научной разработки проблемы давности. // Актуальные аспекты судебной медицины. - Ижевск,1995. - Вып. 4.- С.68-74.

15. Подоляко В.П. Судебно-медицинская диагностика давности смерти по динамике формирования трупных пятен на различных участках тела: автореф. ... канд. мед. наук.:24.03.98. - М.,1998. – 21 с.

16. Vanezis P. Hipostasis – Colometric Evaluation and relationship to Time of Death //13 Meeting international Associational of Forensic Sciences. – 1993.- P. 251-253.

17. Смирнов В.В., Смирнов В.В. Возможности установления некоторых причин смерти гистохимическими методами. // Материалы 4 Всероссийского съезда судебных медиков «Проблемы идентификации в теории и практике судебной медицины». - Москва-Владимир, 1996. - Ч. 2. - С. 31- 32.

18. Толстолуцкий В.Ю. Танатогенетические аспекты проблемы определения давности наступления смерти.// Актуальные аспекты судебной медицины. Вып. 3. - Ижевск.: Экспертиза, 1993. - С. 59-64.

19. Коровин А.А. Комплексная оценка морфологических и биофизических изменений тканей и органов трупа при судебно-медицинской диагностике давности наступления смерти: Дисс...д. мед. н. // РЦСМЭ.-Защ. 2000. - 236с.

20. Крюков В.Н., Новиков П.И., Попов В.Г., Власов А.Ю., Швед Е.Ф. Методологические аспекты установления давности наступления смерти. // Судебно-медицинская экспертиза.- 1991.- № 3.- С.5-9.

21. Кильдюшов Е.И., Буромский И.В. Использование поправочных коэффициентов при установлении давности наступления смерти на месте обнаружения трупа с помощью номограмм C/Henssge // Суд.-мед. Эксперт.- 1997.- № 4.- С.3-7.

22. Endo T., Hara S., Kuriiva F., Kano S. Postmortem changes in the levels of monoamine metabolites in human cerebrospinal fluid // Forensics Sci. Int. -1990.- Vol. 44.- P. 61-66.

23. Солохин А.А., Солохин Ю.А. Руководство по судебно-медицинской экспертизе трупа.- М., 1997. – 246 с.

24. Солохин А.А., Абдукаримов Р.Х. Судебно-медицинская диагностика видов автомобильной травмы с применением математических методов и программных систем // Суд.-мед.эксперт. - 1991. - № 3. - С. 10-12.

25. Солохин А.А., Кисилев А.Л. Возможности использования компьютерной техники и программных систем в судебной медицине // Суд.-мед.эксперт. - 1992. - № 2. - С. 5-9.

26. Науменко В.Г., Митяева Н.А., Индиаминов С. Изучение сосудистых реакций в органах и тканях по гистологическим препаратам при смерти от острой кровопотери и шока. // Суд.-мед.эксперт. - 1993. - № 1. - С. 11-12.

27. Алыбаева К.Н. Динамика концентрации аминокислот в органах трупов в позднем посмертном периоде.// Суд.-мед.эксперт. - 1995. - № 3. - С. 13-15.

28. Жаров В.В. Динамика ЭПР-спектров миокарда в различные сроки после наступления смерти.// Суд.-мед.эксперт. - 1996. - № 3. - С. 3-5.

29. Тюрин Ю.Н., Макаров А.А. Статистический анализ данных на компьютере. // Под редакцией В.Э.Фигурнова –М.:ИНФРА – М, 1998.-528 с.

30. Hirakava K., Uekusa K., Nihira M., Ohno Y., In Vivo P-MRS of the skeletal muscles in the rat after death. An application to the estimation of the postmortem interval // The Thire International Symposium Advancts, 1996. – P.44 - 49.

31. Schoenly K., et al. A basic algorithm for calculating the postmortem interval from arthropod successional data // J. Forensic Sci. – 1992. – Vol. 37, № 3. – P. 808-823/

32. Билкун В.В. Давность травмы и давность наступления смерти // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики.- Барнаул, 1985. - С.11-13.

33. Вишневский Г.А., Неволин Н.И. Исследование сократительной активности гладкомышечных клеток воротной вены в танатогенезе // Современные лабораторные методы определения давности происхождения процессов и объектов судебно-медицинской экспертизы. - М., 1982. - С.52-54.

34. Лушников Е.Ф., Шапиро Н.А. Аутолиз.- М.: Медицина, 1974. – 276 с.

35. Науменко В.Г., Митяева Н.А. Гистологический и цитологический методы исследования в судебной медицине.- М.:Медицина, 1980. - 304с.

36. Tomita Y, et al. Histological study of early postmortem changes in various organs: comparison of the paraffin ememdding method and the epoxy resin ememdding method // Nippon Hoigaku Zasshi. –1999. – Vol.53, № 2. – P. 207-17.

37. Алиев М.Н. Определение продолжительности сроков умирания при острой кровопотере. // Давность

происхождения процессов и объектов судебно-медицинской экспертизы и вопросы переживаемости тканей и органов. - М., 1973. - С. 45-46.

38. Билкун В.В. Судебно-медицинское значение и диагностические возможности методики электрораздражения гладких внутриглазных мышц // Вопросы судебно-медицинской танатологии. – Харьков, 1983. - С. 99-101

39. Ботезату Г.А. Судебно-медицинская диагностика давности наступления смерти смерти - Кишинев, 1975. – 79 с.

40. Ботезату Г.А., Тетерчев В.В., Унгурия С.В. Диагностика давности смерти в судебной медицине.- Кишинев: Штиинца, 1987. - 76 с.

41. Новиков П.И. Определение оптимальной зоны измерения температуры тела трупа для установления давности смерти. // Суд.-мед.эксперт. - 1986. - № 1. - С. 11-14

42. Пашинян Г.А., Назаров Г.Н. Биофизические методы исследования в судебной медицине. - Ижевск:Экспертиза, 1999.-178 с.

43. Емельяненко Е.Н. Лабораторные биофизические и морфологические методы диагностики повреждений внутренних органов тупыми предметами. // Современные лабораторные методы определения давности происхождения процессов и объектов судебно-медицинской экспертизы. - М., 1982. - С.63-66.

44. Исхизова Л.Н., Туманов В.П. Динамика морфологических изменений в центральной нервной системе как критерий прижизненности термической травмы // Суд.мед. экс. - 2003.- № 1.- С. 7-10.

45. Подоляко В.П. Диагностические возможности показателей морфометрии при решении вопроса о давности наступления смерти // Суд.мед.экс. -1998. - № 1. - С.3-6.

46. Лушников Е.Ф., Шапиро Н.А. Аутолиз (морфология и механизмы развития).- М., 1974. – 97 с.

47. Хижнякова К.И., Моралев Л.Н. Исследование желудочно-кишечного тракта при определении давности смерти. – М., 1986. – 96 с.

48. Витер В.И., Куликов В.А. Вопросы морфологии в решении проблемы определения давности наступления смерти // Суд.мед.экс. - 1999. - № 3. - С. 3-6.

49. Коровин А.А., Пиголкин Ю.Н., Богомолов Д.В., Богомолова И.Н. Морфометрические подходы к диагностике давности наступления смерти // Суд.мед.экс. - 2001.- № 1. - С. 3-7.

50. Мазуренко М.Д., Мацкевич А.Н., Серватинский Г.Л., Иванов И.Н. и др. Повреждения ствола мозга при ЧМТ со смертельным исходом // Материалы 4 Всероссийского съезда судебных медиков «Проблемы идентификации в теории и практике судебной медицины». - Москва-Владимир, 1996. - С. 138-139.

51. Панченко А.К. Гистологическая диагностика ранних сроков давности ЧМТ // Материалы 4 Всероссийского съезда судебных медиков «Проблемы идентификации в теории и практике судебной медицины». - Москва-Владимир, 1996.- С. 144-145

52. Oehmichen M. Enzyme alterations in brain tissue during the early postmortal with reverence to the histomorphology // Review of the literature. Rechtsmed. – 1980. – Vol. 85, № 2. - P. 81-95.

53. Пиголкин Ю.И. и соавт. Гистоэнзимологическая диагностика давности закрытой травмы спинного мозга // Суд.-мед. эксперт. - 1997. - № 4. - С. 6-9

54. А.с СССР 1099955 А61В10/00. Способ определения давности наступления смерти //Воробьева Н.Д., Кузьмин С.А.; опубл. 30.06.88. Бюлл.№24.

55. Ворошко В.Н. Установление давности наступления смерти по гистологическим, гистохимическим и биохимическим исследованиям селезенки в эксперименте и экспертной практике: автореф. ... канд. мед. наук. 15.03.75.- М., 1975. - 16 с.
56. Вишневецкий Г.А., Зорин В.М. К установлению давности повреждения по динамике морфологических изменений в некоторых неповрежденных органах при закрытой травме живота // Давность происхождения процессов и объектов судебно-медицинской экспертизы и вопросы переносимости тканей и органов - М., 1973. - С.48-49.
57. Cina S.J. Flow cytometric evaluation of DNA degradation: a predictor of postmortem interval? // Am J. Forensic Med. Pathol. - 1994. - Vol. 15, № 4. - P. 300-302.
58. Витер В.И., Куликов В.А. Некоторые особенности посмертной динамики температуры тела человека // Суд.-мед. Эксперт. - 1997. - № 1. - С. 11-13.
59. Витер В.И., Куликов В.А. Вопросы методологии в решении проблемы определения давности наступления смерти // Суд.-мед. Эксперт. - 1999. - № 3. - С. 3-6.
60. Соседко Ю.И. Морфологические особенности повреждений головного мозга при травме ускорения в зависимости от условий ее возникновения // Суд.-мед. Эксперт. - 1990. - № 2. - С. 8-11
61. Сергеев В.В. Микроморфологические критерии ранних сроков ЧМТ // Суд.-мед. Эксперт. - 1991. - № 4. - С. 19-24.
62. Сергеев В.В. Морфологические изменения в центральной нервной системе в ранние сроки после ЧМТ // Суд.-мед. Эксперт.-1992.-№ 1.-С.43-45.
63. Серватинский Г.Л. Стволовые повреждения при тяжелой ЧМТ и их судебно-медицинское значение // Суд.-мед. Эксперт. - 1993. - № 1. - С. 7-11.
64. Schabel A, et al. Cycles of the uterus mucous membranes and estimation of time of death // Int. J. Legal Med. - 1997. - Vol. 110, № 1. - P. 31-32.
65. Мельников Ю.Л., Жаров В.В. Судебно-медицинское определение времени наступления смерти. - М.: Медицина, 1978. - 68 с.
66. Новоселов В.П., Панасюк Г.В., Тимофеев В.Н. // Суд.-мед. Эксперт. -1985. - № 1. - С. 14-16.
67. Москаленко Л.М., Ковальская Н.И. Посмертные гистоморфологические изменения слизистой желудка в зависимости от сроков смерти. // Современные лабораторные методы определения давности происхождения процессов и объектов судебно-медицинской экспертизы. - М., 1982. - С. 28-31.
68. Балаев В.В., Куприна Л.П., Тельнов А.А. Изменение активности альдозы и лактатдегидрогеназы в ткани яичка в различные сроки после наступления смерти // Современные лабораторные методы определения давности происхождения процессов и объектов судебно-медицинской экспертизы. - М., 1982. - С. 3-6.
69. Рамишвили А.Д. Определение давности наступления смерти с учетом нозологических причин. - Дис.канд.мед.наук. - Ижевск, 1997. - 176 с.
70. Костылев В.И. О возможности определения прижизненности и давности механической травмы по состоянию иммунной системы. // Судебно-медицинское установление механизма, прижизненности, последовательности и давности механических повреждений. - М., 1983. -С. 43-45.
71. Шабдарбаева Д.М. Сравнительная морфологическая оценка органов иммунной системы при насильственной смерти: дисс. ... д-ра мед. наук: 17.01.07.- Астана:КазГМА, 2007. - 272с.

УДК 340.67:613.83.099

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ОТРАВЛЕНИЙ НАРКОТИЧЕСКИМИ ВЕЩЕСТВАМИ (краткий обзор)

Д. М. Шабдарбаева, А. М. Аскаров, Я. А. Милушина, Е. С. Баймолдинов, Б. Р. Алимбекова
Государственный медицинский университет г. Семей
Филиал ЦСМ МЗ РК г. Усть-Каменогорска

Есірткелік заттармен уланғандағы диагностика тәсілдері (шағын шолу)

Есірткі заттармен уланғандық диагностікалау тәсілдері туралы шағын шолулар жасалды. Жасалған шолу кезінде анықталғандай, химиялық зерттеу тәсілдері мен қоса морфологиялық зерттеу тәсілдері де үлкен роль атқарады. Есірткі заттармен уланғандық диагностікалау кезінде, иммуноморфологиялық тәсілдерді қолдану мүмкіндігіне басты назар аудару керек.

Methods of diagnostics of poisonings by narcotic substances (short review)

The short review about methods of diagnostics of deadly poisoning by narcotic substances was done. We revealed, that along with chemical methods of investigations, morphological methods of investigation play significant role. Special attention was devoted to possibility of the use of immune morphological methods for diagnostics of the cases of poisonings by narcotic substances.

Диагностика состояния интоксикации наркотическим веществом в последнее время стала актуальной медицинской проблемой [1]. В судебно-медицинской практике данная проблема также встречается очень часто. Иногда судебно-медицинскому эксперту приходится сталкиваться с такой ситуацией, когда при передозировке наркотика потерпевший поступает в реанимационное отделение, где производят определенные терапевтические манипуляции. Но вскоре наркоман погибает и при судебно-медицинской экспертизе не удается

найти в тканях и органах смертельную дозу наркотика и тогда необходимо воспользоваться дополнительными методиками и критериями диагностики смерти от отравления наркотическими веществами [1-4]. Судебно-медицинский диагноз необходимо устанавливать на основании комплексного исследования с учетом осмотра трупа и места происшествя, макро - микроскопических изменений, данных судебно-химического (биохимического) исследования биоматериалов и судебно-химического исследования аутопсийного материала, а

также данных судебно-гистологического исследования [1, с. 68; 5-7].

В случаях хронической наркотической интоксикации макро- и микроскопическая картина признаков разнообразна и сложна в описании и их оценке [1, с. 71]. Ряд авторов [8-11], учитывая это, предложили свои методики описания морфологической характеристики хронической наркотической интоксикации. Согласно этой методике, судебно-медицинский эксперт, ознакомившись с обстоятельствами дела, данными осмотра трупа и места происшествия, имеющимися медицинскими документами может заподозрить хроническую наркотическую интоксикацию при выявлении следующих признаков: молодой возраст погибшего; пониженное питание; общеасфитические признаки при наружном осмотре; точечные ранки на коже в проекции крупных вен, особенно множественные и нетипичной локализации, следы от жгута на плече, воспалительные и рубцовые изменения стенок вен и окружающих тканей; отсутствие признаков смерти от иных причин; отсутствие морфологических проявлений острых отравлений каким-либо конкретным ядом; данные об употреблении наркотиков и о заболеваниях часто встречающихся у наркоманов. При секционном исследовании трупа необходимо обращать внимание на те, макроскопические изменения, которые описывались нами выше. Судебно-химическое, биологическое и гистологическое исследования производят по направлению судебно-медицинского эксперта. В направлении перечисляют объекты исследования, ФИО и год рождения умершего, краткое изложение обстоятельств наступления смерти, точно формируются все вопросы, подлежащие разрешению и конкретно указывается цель исследования, основные данные по исследованию трупа, диагноз, даты смерти потерпевшего. Необходимо сообщать об имеющихся повреждениях, кровотечениях. Если пострадавший доставлен в больницу, необходимо казать сроки пребывания в стационаре, клинический диагноз и лекарственные препараты, получаемые при жизни. При обнаружении возле трупа шприцов, таблеток, флаконов, упаковок из-под лекарств или других предметов, могущих иметь отношение к трупу, необходимо все перечисленное выше направлять в судебно-химическую лабораторию [1, с.173; 12-14]. Основопологающим при судебно-медицинском заключении отравления наркотическим веществом является судебно-химическое исследование. Однако в последнее время, данные морфологических исследований приобрели свое значение в силу ряда причин, указанных нами выше. В этом направлении много исследований [2,4,15,17-26 и другие]. Среди морфологических исследований особый интерес в последние пять лет, приобрели иммуноморфологические методы исследования [27-46 и другие]. Внедрение иммуноморфологических методов открыло новую эру в практике гистологов и патологоанатомов. Особенно возросла ценность их применения после 1974 года, когда Таулог показал возможность использования для иммуноморфологических исследований парафиновых срезов. В настоящее время существует множество маркеров, позволяющих с помощью иммуногистохимии определить не только тканевую принадлежность клетки, но и выявить ее специфические особенности. В вышеперечисленных работах исследователи изучили функциональные особенности основных клеток лимфоидной ткани органов иммунной системы при различных причинах насильственной смерти, а также клеток поджелудочной железы при отравлениях наркотическими веществами. Данные исследования позволили глубже понять о клеточном составе данных органов при воздействии

на организм каких-либо физических или химических факторов. Из работ Саякенова Н.Б. (2009) стало известно, что при наркотических интоксикациях развивается инсулиновая недостаточность, что обусловлено исчезновением серотонина из эндокринной части поджелудочной железы, что сопровождается уменьшением количества клеток, вырабатывающих инсулин и увеличением количества клеток, синтезирующих глюкагон [2, с.19]. Среди иммуноморфологических методов исследований важным является исследование выраженности процессов апоптоза [2, 47-88]. Среди них есть только одна работа, которая характеризует выраженность процессов апоптоза в поджелудочной железе при воздействии на организм наркотиков [2, с.19]. Из которой становится ясно, что токсическое воздействие наркотиков при смертельных отравлениях активизирует процессы апоптоза в поджелудочной железе, особенно в эндокринной части. Практически любые воздействия, повреждающие различные клеточные структуры, способны вызывать апоптоз разных клеток. Таких воздействий уже известно более 100 (Vaux D. et al., 1995), и, вероятно их намного больше. Однако это не означает, что любое воздействие способно вызывать апоптоз клеток, так как для разных клеток эти стимулы неодинаковы [89]. Апоптозу наиболее подвержены лимфоидные клетки, т.е. клетки, которые характеризуются высоким уровнем апоптоза *in situ*. Во-вторых, некоторые факторы, например ингибиторы белкового синтеза, вызывают апоптоз одних клеток (лимфоидных опухолевых), блокируют апоптоз других (тимоцитов) и не действуют на третьи (карциномы), т.е. имеется определенная специфика действия. Большинство развивающихся лимфоцитов погибает до созревания. Зрелые Т- и В-клетки также должны быть селективированы для удаления тех из них, которые распознают собственные антигены [86, с. 34]. В процессе развития Т- и В-клеток перестраиваются гены рецептора антигена для развития репертуара рецепторов, способных связываться с широким спектром чужеродных антигенов. В большинстве клеток перестройка генов не образует генов, способных продуцировать функциональные рецепторы антигенов, и эти клетки погибают путем апоптоза. В процессе позитивной селекции Т-клетки, которые продуцируют рецепторы, не связывающиеся с собственными антигенами гистосовместимости, также элиминируются. Большинство лимфоцитов погибает на этой стадии созревания [87, с. 23; 88, с. 71]. Клетки, которые распознают собственные антигены, тоже удаляются. Этот процесс назван негативной селекцией. Он также осуществляется путем апоптоза. Когда организм не подвергается патологическому состоянию количество зрелых лимфоцитов в периферической крови остается постоянным. Как только новые лимфоциты продуцируются путем митоза, равное количество лимфоцитов погибает вследствие апоптоза. Механизм контроля этого процесса до сих пор неизвестен [цитировано с 90, с. 33].

Проведенными макро- и микроскопическими, иммуноморфологическими исследованиями органов иммунной системы при отравлениях наркотическими веществами было выявлено, что длительный прием наркотических веществ вызывает макроскопические изменения органов иммунной системы, которые выражаются в спленомегалии, инволюции тимуса и увеличении лимфатических узлов у ворот печени. Вес селезенки зависит от вида принимаемого наркотического вещества и возраста наркомана. Так, при морфийной наркомании - более 330 г, а при героиновой - около 250 грамм и быстрее развивается у наркоманов старших возрастных групп. Признаки возрастной инволюции тимуса насту-

пают намного раньше, нежели в норме. Морфологические изменения органов иммунной системы зависят от длительности приема наркотических веществ, вида наркотика и их синергических комбинаций. Так, при одновременной высокой дозе употребления наркотиков наблюдаются выраженные кровоизлияния очагового характера в селезенке, тимусе и портальных лимфатических узлах. При длительном употреблении наркотиков выявляются гиперплазия лимфоидных фолликулов в селезенке, портальных лимфатических узлах, стертость границ между слоями селезенки и лимфатических узлов, быстрая инволюция тимуса. Комбинированное применение героина с гашишем (каннабиноиды) обладает синергизмом и вызывает более глубокие морфологические изменения в органах иммунной системы. Характер морфологических изменений органов иммунной системы при наркотических отравлениях отличается от изменений при алкогольных отравлениях. Клеточное соотношение в лимфоидной ткани органов иммунной системы при отравлениях наркотическими веществами может меняться как в количественном плане, так и по топографическим данным. При длительных наркотических интоксикациях: в селезенке Т- и В- лимфоциты начинают мигрировать не в положенные для них места, макрофаги увеличиваться в численном плане. Процессы запрограммированной гибели клеток начинают запускаться и в красной и в белой пульпе селезенки. В тимусе и портальных лимфатических узлах под действием наркотических веществ начинает увеличиваться число тучных клеток, а число Т- и В- лимфоцитов падает [91].

Таким образом, резюмируя данный литературный обзор, можно сделать вывод, что наряду с химическими методами исследования, большую роль играют и морфологические. Особое внимание уделяется возможности использования иммуноморфологических методов для диагностики случаев отравлений наркотическими веществами.

Литература:

1. Новоселов В.П. Диагностика отравлений наркотическими и психотропными веществами. - Новосибирск, 2005. - 212 с.
2. Саякенов Н.Б. Судебно-медицинская оценка морфологических изменений поджелудочной железы при отравлениях наркотическими веществами: Автореф. дис. ... кандидата мед. наук. - Астана, 2009. - С. 21.
3. Богомолов Д.В. Судебно-медицинская диагностика наркотической интоксикации по морфологическим данным: дисс. ... д-ра мед. наук: 18.01.01.- М.:РЦСМЭ, 2001. - 223 с.
4. Пиголкин Ю.И. Морфологическая диагностика наркотических интоксикаций в судебной медицине. М.: Медицина, 2004. - 304 с.
5. Мамрова Г.П., Шерстюк Б.В., Богомолов Д.В., Оздамирова Ю.М., Николкина Ю.А. Эпидемиологический анализ эфедриновой наркомании в Приморском Крае //Суд.-мед. экспертиза. - 2001. - № 1. - С. 30-32.
6. Серов В.В. Диагноз: понятие и проблема //Врач. - 1997. - № 6. - С. 2-6.
7. Серов В.В. Общепатологические подходы к познанию болезни. - М.: Медицина, 1999. - 226 с.
8. Пиголкин Ю.И., Шерстюк Б.В. Гистопатология эфедриновой наркомании //Суд.-мед. экспертиза. - 1996. - № 4. - С. 26-28.
9. Пиголкин Ю.И., Богомолов Д.В., Шерстюк Б.В. и др. Судебно-медицинская диагностика хронической наркотической интоксикации по морфологическим данным //Суд.-мед. экспертиза. - 2000. - Т. 43, № 6. - С. 41-45.
10. Пиголкин Ю.И., Морозов Ю.Е., Богомолов Д.В. и др. Судебно-медицинские аспекты патоморфологии внутренних органов при алкогольной интоксикации. //Суд.-мед. экспертиза. - 2000. - Т. 43, № 3. - С. 34-38.
11. Пиголкин Ю.И., Богомолов Д.В. Диагностическое значение изучения соматической патологии при смерти от наркомании в судебно-медицинской практике //Проблемы судебной медицины, экспертизы и права. - Краснодар, 2000. - Вып.1. - С. 70-73.
12. Пермяков А.В., Витер В.И. Судебно-медицинская гистология. - Ижевск: Экспертиза, 1998. - 211 с.
13. Громов Л.И., Митяева Н.А. Пособие по судебно-медицинской гистологии. - М: Медгиз, 1958. - 214 с.
14. Правила судебно-медицинской экспертизы в Республике Казахстан.
15. Кригер О.В., Могутов С.В., Бутовский Д.И. и др. Судебно-медицинская экспертиза смертельных отравлений наркотическими веществами //Суд.-мед. экспертиза. - 2001. - № 2. - С. 9-14.
16. Должанский О.В. Судебно-медицинская оценка морфологических изменений головного мозга при хронических опийных наркоманиях: дисс. ... канд. мед. наук: 07.09.01. - М.:РЦСМЭ. - 131 с.
17. Солодун Ю.В., Лелюх Т.Д., Маслаускане Л.С. и др. Особенности морфологических изменений паренхиматозных органов у лиц, употреблявших кустарно-приготовленные наркотики //Суд.-мед. экспертиза. - 1998. - Т. 41, № 6. - С. 17-20.
18. Шерстюк Б.В., Федченко Т.М. Морфологические изменения внутренних органов и кожи при эфедриновой наркомании //Суд.-мед. экспертиза. - 1997. - № 2. - С. 16-17.
19. Солодун Ю.В., Зазнобова Н.А., Ульфан Р.Е. Морфологическая диагностика ВИЧ/СПИДа у наркоманов: методические рекомендации. - Иркутск, 2000. - 41 с.
20. Чистова Т.И. Органная патология при отравлениях наркотическими веществами по материалам гистологического отделения Саратовского бюро судебно-медицинской экспертизы за 1995-1996 годы //Актуальные аспекты судебно-медицинской экспертизы и экспертной практики. - Ижевск: Эксперт. - 1997. - Вып. 9. - С. 42-45.
21. Солодун Ю.В., Лелюх Т.Д., Маслаускайте Л.С., Явербаум А.А. и др. Клинико-морфологические параметры героиновой наркомании и связанной с ней патологии //Суд.-мед. экспертиза. - 2001. - № 6. - С. 6-10.
22. Пиголкин Ю.И., Богомолов Д.В., Шерстюк Б.В. и др. Судебно-медицинская диагностика хронической наркотической интоксикации по морфологическим данным //Суд.-мед. экспертиза. - 2000. - Т. 43, № 6. - С. 41-45.
23. Пиголкин Ю.И., Морозов Ю.Е., Богомолов Д.В. и др. Судебно-медицинские аспекты патоморфологии внутренних органов при алкогольной интоксикации. //Суд.-мед. экспертиза. - 2000. - Т. 43, № 3. - С. 34-38.
24. Митяева Н.А. Микроскопические изменения в головном мозге при комбинированном отравлении алко-голем, морфином и психотропными веществами //Суд.-мед. экспертиза. - 1995. - Т. 5, № 1. - С. 15-17.
25. Пиголкин Ю.И., Богомолов Д.В. Состояние и перспективы развития морфологических исследований в судебно-медицинской экспертизе //Суд.-мед. экспертиза. - 2001. - № 3. - С. 12-15.
26. Пиголкин Ю.И., Щербаков В.В., Богомолов Д.В., Аманмурадов А.Х. Возможности применения морфологических методов при идентификации личности // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. - Новосибирск, 2002. - Вып. 7. - С. 192-195.
27. Шабдарбаева Д.М. Иммуноморфологическая характеристика селезенки при насильственной смерти

//Международная научная конференция «Университетское образование и наука».- Алматы, 2001.-С.695-700.

28. Шабдарбаева Д.М. Возможность использования морфометрических данных морфологического состояния органов иммуногенеза в качестве дополнительных признаков при судебно-медицинском определении возраста //Судебно-медицинская экспертиза в Казахстане.- Алматы, 2002. - № 2. - С. 29-31.

29. Шабдарбаева Д.М. Морфометрические исследования Т, В –лимфоцитов и макрофагов белой пульпы селезенки при воздействии на организм внешних факторов //Труды конференции молодых ученых СГМА.- Семипалатинск, 2002.- 184-187..

30. Шабдарбаева Д.М. Возможность применения иммуноморфологических методов исследования тимуса в судебно-медицинской практике //Труды конференции молодых ученых СГМА. – Семипалатинск, 2002.- С.181-183.

31. Шабдарбаева Д.М. Современные функционально-морфологические подходы в судебно-медицинской практике //Актуальные вопросы медицинской науки и практики.: сб. науч. тр. института усовершенствования врачей. – Павлодар, 2004. –С.449-450

32. Шабдарбаева Д.М. Иммуноморфологические исследования селезенки умерших от различных механических повреждений //Материалы научной конференции молодых ученых СГМА.- Семипалатинск, 2001.-С.213-215.

33. Шабдарбаева Д.М. О состоянии Т и В-лимфоцитов, макрофагов и апоптотических клеток в селезенке при алкогольных отравлениях //Сборник трудов IV Международной конференции молодых ученых-медиков стран СНГ « Современные проблемы теоретической и клинической медицины».- Алматы,2002.-С.236-237.

34. Шабдарбаева Д.М. Морфологическая характеристика Т – и В – лимфоцитов в лимфатических узлах при черепно-мозговых травмах // Материалы республиканской научной конференции с международным участием «Современные проблемы теоретической и клинической морфологии». – Алматы, 2002.- С. 349-351.

35. Шабдарбаева Д.М., Жумаханова Е., Доганбеков С. Воздействие стрессового фактора на соотношение клеток (Т, В- лимфоцитов, тучных клеток и макрофагов) селезенки и тимуса //Наука и здравоохранение.- Семипалатинск, 2003.- № 4.- С.36-38

36. Шабдарбаева Д.М., Абдыкаримов.Е.О., Альмагамбетова Б.С. Особенности иммуноморфологического состояния Т- и В- клеток в лимфатических узлах и селезенке у лиц, проживавших на территории Семипалатинского региона //III Международная конференция «Экология, радиация, здоровье».- Семипалатинск,2002.- С.350-350.

37. Шабдарбаева Д.М., Калиев А.Т. Иммуноморфологические исследования вилочковой железы у детей, умерших в результате насильственной смерти //Судебно-медицинская экспертиза в Казахстане. – Алматы, 2002.- №3-4.-С.58-58.

38. Шабдарбаева Д.М. Количественный анализ Т-лимфоцитов в селезенке при различных видах насильственной смерти //Вопросы морфологии и клиники.: сб. науч. тр. медицинского университета им. С.Асфендиярова.- Алматы, 2003.-Вып.9.-С.340-342.

39. Шабдарбаева Д.М., Пругло Ю.В. Судебно-медицинская морфологическая характеристика селезенки при различных причинах смерти //Медицина и экология.- Караганда, 2006. – № 2. – С. 97-101.

40. Лисовская С.Б., Смирнов А.В., Симонов Е.А., Изотов Б.Н., Буркин А.А. Иммунохимические методы

определения опиатов в тканях и органах //Суд.-мед.экспертиза. - 2000. - №6. - С. 25-30.

41. Саякенов Н.Б., Мельникова И.Ю., Шалгумбаева Г.М., Апбасова С.А. Проблемы судебно-медицинской диагностики отравлений наркотическими препаратами: материалы науч. конф. молодых ученых СГМА. - Семипалатинск, 2005. - С. 143-144.

42. Шабдарбаева Д.М. Иммуноморфологические исследования селезенки, тимуса и лимфатических узлов при насильственной смерти.- Алматы: Наука, 2003.- 90 с.

43. Пругло Ю.В, Шабдарбаева Д.М., Жакипова А.А. Иммуногистохимические исследования соотношения Т-, В – лимфоцитов, макрофагов и тучных клеток тимуса в зависимости от морфологических изменений органа //Вестник Казахского национального медицинского университета им. С.Асфендиярова.- Алматы,2003.- № 19.- С.105-107.

44. Шабдарбаева Д.М. Количественная характеристика В-лимфоцитов селезенки в зависимости от причины смерти, половой и национальной принадлежности //Труды молодых ученых СГМА.- Семипалатинск, 2002.- С.187-190.

45. Шабдарбаева Д.М., Саякенов Н.Б. Морфологические изменения селезенки и поджелудочной железы при отравлениях наркотическими препаратами: материалы 7 международной науч. конф. «Здоровье семьи - XXI век» - Пермь (Россия) - Валетта (Мальта), 2003. - С. 206-207.

46. Саякенов Н.Б., Шабдарбаева Д.М. Морфологическая характеристика поджелудочной железы при отравлениях наркотическими веществами //Науч. журн. «Наука и здравоохранение». - Семей, 2008. - № 3. - С. 35-44.

47. Pruglo Yu.V., Mukanov K.N. Violation function of immunity and morphology of thymus. // The 2-nd International Conference on «Ecology-Radiation-Health». Abstracts. - Semipalatinsk, 1998. - P. 195.

48. Пругло Ю.В., Муканов К.Н. Апоптотические процессы в тимусе при патологии перинатального периода и детского возраста. // Тезисы 2-го съезда Международного Союза Ассоциаций Патологоанатомов. - Москва. - 1999. – С. 253-254.

49. Шабдарбаева Д.М. Апоптоз в селезенке при различных причинах насильственной смерти //Материалы конференции молодых ученых СГМА. – Семипалатинск,2001.-С.211-213.

50. Шабдарбаева Д.М., Телеуов М.К. Возрастные аспекты апоптотических изменений селезенки у умерших от механических повреждений //Материалы VIII международного конгресса по иммунореабилитации «Аллергия, иммунология и глобальная сеть», - Канны (Франция),2002.-№1.-С.142.

51. Шабдарбаева Д.М. Особенности морфологических проявлений апоптоза в органах иммуногенеза у лиц, умерших в результате некоторых причин насильственной смерти // материалы республиканской научной конференции с международным участием «Современные проблемы теоретической и клинической морфологии». – Алматы, 2002.- С.352-356.

52. Шабдарбаева Д.М. Исследования процессов апоптоза в вилочковой железе и лимфатических узлах у детей, умерших в результате насильственной смерти //International journal on immunorehabilitation.- 2002.-Vol. 4.- N 2.- S.346.

53. Шабдарбаева Д.М. Использование степени выраженности процессов апоптоза в селезенке, при травматических воздействиях на организм, для судебной медицины //Вопросы морфологии и клиники.: сб. науч.

- тр. медицинского университета им. С.Асфендиярова. – Алматы, 2003. – Вып.9. – С.343-348.
54. Ярилин А.А. Апоптоз и его место в иммунных процессах // Иммунология - 1996. - № 6. - С. 10-23.
55. Новиков В.С. Программированная клеточная гибель. - СПб.:Наука, 1996.-276с.
56. Maulik N., Yoshida T., Engelman R.M., Deaton D., Flack J.E., Rousou J.A., Das D.K. Mol Ischemic preconditioning attenuates apoptotic cell death associated with ischemia/reperfusion // LinkOut Cell Biochem. – 1998. – Vol. 186, № 1-2. - P. 139-145.
57. Moss S.F., Attia L., Scholes J.V., Walters J.R. Increased small intestinal apoptosis in coeliac disease // Gut. – 1996. – Vol. 39, № 96. P. 811-817.
58. Jeschke M.G., Debroy M.A., Wolf S.E., Rajaraman S. Burn and starvation increase programmed cell death in small bowel epithelial cells // Dig Dis Sci. – 2000. – Vol. 45, № 2. – P. 415-416.
59. Swank G.M., Lu Q., Xu D.Z., Michalsky M., Deitch E.A. Effect of acute-phase and heat-shock stress on apoptosis in intestinal epithelial cells (Caco-2) // Crit Care Med. – 1998. – Vol. 26, № 7. – P. 1213-1217.
60. MacLellan W.R., Schneider M.D. Programmed cell death in cardiovascular biology and disease // Circ Res. – 1997. – Vol. 81, № 2. – P. 137-144.
61. Xu Y.X., Ayala A., Monfils B., Cioffi W.G. Mechanism of intestinal mucosal immune dysfunction following trauma-hemorrhage: increased apoptosis associated with elevated Fas expression in Peyer's patches // J. Surg. Res. – 1997. – Vol. 70, № 1. – P. 55-60.
62. Saraste A. Morphologic criteria and detection of apoptosis // Herz. – 1999. – Vol. 24, № 3. – P. 189-195.
63. Ramachandran A., Madesh M., Apoptosis in the intestinal epithelium: its relevance in normal and pathophysiological conditions // J. Gastroenterol Hepatol. – 2000. – Vol. 15, № 2. – P. 109-120.
64. Фильченков А.А., Стойка Р.С. Апоптоз и рак. - К.: Морион, 1999. - 184 с.
65. Нисевич Н.И., Учайкин В.Ф. Инфекционные болезни у детей. - М.: Медицина, 1985. - 295 с.
66. Majno G. Cellular death and necrosis. Chemical, physical and morphologic changes in rat liver // Virchows Arch. - 1990. - Vol. 333. - P. 559-564.
67. Vaux D. Towards an understanding of the molecular mechanisms of physiological cell death // Proc. Nat. Acad. Sci. - 1993. - Vol. 90. - P.786-789.
68. Masahiro A. et al. Frequency of Apoptotic Bodies Positively Correlates with Gleasonm Grade in Prostate Cancer // Hum. Pathol. - 1994. - Vol. 25. - P. 797-801.
69. Sun D.Y. et al. Separate metabolic pathways leading to DNA fragmentation and apoptotic chromatin condensation // J. Exp. Med. - 1994. - Vol. 175. - P. 559-564
70. Цыпленкова В.Г., Бескровнова Н.Н. Апоптоз // Арх. патологии - 1996. - № 5. - С. 71-74.
71. Wyllie A.H. Apoptosis: Cell death under homeostatic control // Arch. Toxicol. Suppl. - 1987. - №. 11. - P. 3-10.
72. Ярилин А.А. Апоптоз. Природа феномена и его роль в целостном организме // Пат.физиол. - 1998. - № 2. - С.38-48.
73. Cohen J.J., Duke R.C. Apoptosis and programmed cell death in immunity // Ann. Rev. Immunol. - 1992. – Vol. 10. - P. 267-273.
74. Carson D.A., Ribeiro J.M. Apoptosis and disease // Lancet. - 1993. - Vol. 341. - P. 1251-1254.
75. Bursch W., Paffe S., Putz B. et al. Determination of the length of the histological stages of apoptosis in normal liver and altered hepatic foci of rats // Carcinogenesis. - 1990. - Vol. 11. - P. 847-853.
76. Wyllie A.H. Glucocorticoid-induced thymocyte apoptosis is associated with endogenous endonuclease activation. // Nature - 1980. - Vol. 284. - P. 555-565.
77. Wyllie A.H. Cell death: A new classification separating apoptosis from necrosis // Cell death in Biology and Pathology. New York. - 1981. - P. 9-34.
78. Searle J., Kerr J.F.R., Bishop C.J. Necrosis and apoptosis: Distinct mode of cell death with fundamentally different significance // Pathol. Ann. – 1992. - Vol. 17. - P. 229-259.
79. Kerr J.F.R., Wyllie A.H., Currie A.R. Apoptosis: a basic biological phenomenon with wide-ranging implications in tissue kinetics // Brit.J.Cancer.-1972.-Vol. 26.-P. 239-257.
80. Wyllie A.H., Kerr J.F.R., Currie A.R. Cell. Death: The significance of apoptosis // Int. Rev. Cytol. - 1980. - Vol. 68. - P.251-306.
81. Hurwitz J.L. A programmed functional and phenotypic development of bone marrow-derived cytotoxic cell precursors in vitro // Eur. J. Immunol. - 1987. - V. 17. – Vol. 6. - P. 751-756.
82. Kerr J.F.R., Searle J. Apoptosis: its nature and kinetic role // In: Radiation Biology in Cancer Research, 32 nd Ann.Symp.Fundament.Cancer Res.-New York:Raven Press. - 1980. - P. 367-384.
83. Searle J., Lawson T.A., Abbott P.J. et al. An electronmicroscopic study of the mode of cell death induced by cancer-therapeutic agents in populations of proliferating normal and neoplastic cells // J.Path.-1975.-Vol. 116. - P. 129-138.
84. Sun Z., Wang X., Wallen R., Deng X., Du X., Hallberg E., The influence of apoptosis on intestinal barrier integrity in rats // Scand J. Gastroenterol. – 1998. – Vol. 33, № 4. – P. 415-422.
85. Holowood K., Macartney J.C. Reduced apoptotic cell death in follicular lymphoma // J. Pathol. - 1991. - Vol. 5. – P. 503-513.
86. Барышников А.Ю., Шишкин Ю.В. Иммунологические проблемы апоптоза.- М.: Эдиториал УРСС, 2002.- 320 с.
87. Сидоренко С.П., Бердова А.Г., Ветрова Е.П. и др. Моноклональные антитела ИПО-4, распознающие антиген-активированные Т- и В-лимфоциты человека // Эксперим.онколог. - 1990. – Т. 12. - С. 21-24.
88. Alderson M.R., Tough T.W., Davis-Smith T. et al. Fas-ligand mediated activation-induced cell death in human T-lymphocytes // J.Exp.Med. -1995. – Vol. 181. - P.71-73.
89. Лушников Е.Ф., Абросимов А.Ю. Гибель клетки (апоптоз).-М.:Медицина, 2001.-190с.
90. Шабдарбаева Д.М. Сравнительная морфологическая оценка органов иммунной системы при насильственной смерти: дисс. ... д-ра мед. наук: 17.01.07.- Астана, 2006. - 272 с.
91. Апбасова С.А. Есірткелік заттармен уланудағы иммунды жүйе ағзаларындағы морфологиялық өзгерістердің сот медициналық бағасы: дисс. ... канд.мед.наук: 25.11.2011. – Астана, 2011. – 105 с.

УДК 616. 4 +614.2

ТИРЕОИДОЛОГИЧЕСКАЯ СЛУЖБА – ТРЕБОВАНИЕ ВРЕМЕНИ**Т. А. Адылханов, Д. К. Алдынгулов, Т. А. Булегенов, Г. Г. Васьяковский, А. А. Кусаинов**
Государственный медицинский университет г. Семей

Это обзорная статья современных взглядов ученых различных стран о необходимости организации самостоятельной службы в реестре медицинских специальностей как тиреоидологическая служба. Здесь рассматриваются наиболее важные аспекты современных проблем диагностики и лечения пациентов с заболеваниями щитовидной железы. Недопонимание между эндокринологами и хирургами, большое количество необоснованных операций, несоответствие объема оперативного лечения, поздняя диагностика заболеваний, отсутствие квалифицированных специалистов, неполноценность оказания помощи и т.д., далеко не полный список тех проблем, которые существуют в данной отрасли медицины и в конечном итоге приводят к увеличению стоимости лечения, снижению качества жизни и в крайнем проявлении – уменьшению продолжительности жизни и увеличению смертности.

Тиреоидологиялық қызмет – уақыт талабы

Бұл шолу мақаласы әртүрлі мемлекеттердегі ғалымдардың қазіргі кездегі көзқарастары бойынша медициналық мамандықтар тізілімінде тиреоидологиялық қызмет сияқты дербес қызмет ұйымдарының қажеттілігі. Мұнда қалқанша без ауруларымен науқастардың диагностикасы мен еміндегі айрықша қазіргі заман мәселелерінің маңызды аспектілері қарастырылады. Эндокринологтар мен хирургтар арасындағы түсініспеушілік, тиянақсыз операциялардың көп болуы, оперативті емнің көлемінің сәйкессіздігі, аурудың кеш диагностикасы, білікті мамандардың болмауы, көрсетілген көмектің шаласыздығы және т.б. қазіргі кездегі медицина саласындағы бар мәселелердің толық емес тізімі және соңғы нәтижесінде емнің бағасының ұлғаюына, өмір сапасының төмендеуіне, тіпті көрсетілімі - өмір ұзақтығының қысқаруы мен өлімділіктің ұлғаюына әкеледі.

Thyroidological service - time requirement

This is a article of modern views of scientists from different countries, the need for the self-service in the registry of medical specialties as thyroidological service. Here we consider the most important aspects of modern problems of diagnosis and treatment of patients with thyroid disease. Miscommunication between endocrinologists and surgeons, a large number of unnecessary operations, different tactics of surgical treatment, late diagnosis of diseases, lack of skilled professionals, disability assistance, etc., is not complete list of the problems that exist in this field of medicine, and ultimately lead to increased treatment costs, decreased quality of life, and reducing life expectancy and increased mortality.

Прошло много времени с тех пор, когда общая хирургия разделилась на узкие специальности, и они утвердились в реестре медицинских специальностей как кардиохирургия, нейрохирургия, урология и т.д. Сейчас это покажется странным, но в свое время острые споры вызывало отделение от хирургии таких специальностей, как урология и оториноларингология. О необходимости организации специализированных хирургических служб в те далекие времена говорили следующие доводы:

- огромное количество больных, нуждающихся в специализированной хирургической помощи, и появлением большого числа специалистов;
- отсутствием и несоблюдением отраслевых стандартов лечения хирургами, выполняющими эти операции время от времени;
- не надлежащий подход к статистическому учету больных и объективной оценке результатов лечения;
- игнорированием развития науки в этих областях со стороны государства.

Многие ученые мира с приходом новых технологий в диагностике и лечении, с широкой распространенностью заболевания щитовидной железы, заговорили о необходимости создания нового направления эндокринной хирургии, как тиреоидологическая служба.

С нашей точки зрения, наступило время, чтобы рассмотреть необходимость организации службы тиреоидологии в Казахстане.

Не стоит забывать, что заболевания щитовидной железы не могут быть отнесены только к эндокринной или хирургической патологии, это нечто среднее, что требует знания и эндокринолога и хирурга. В связи с чем возникает вывод, что лечить больных с заболеваниями щитовидной железы должен врач-тиреоидолог.

В последние годы количество больных, нуждающихся в оперативном лечении заболеваний ЩЖ настолько велико, что могло бы потребовать создания отдельной тиреоидологической службы. Наибольшее распространение по результатам эпидемиологических исследований получили: тиреотоксикоз, многоузловой зоб, с синдромом механической компрессии, гипотиреоз, тиреоидит, рак щитовидной железы. Распространенность узлового зоба по нашим оценкам составляет 17-29 % населения. По данным статистики тиреотоксикозом различного генеза страдают 4% жителей.

В нашей стране стандарты диагностики и лечения по рассматриваемым заболеваниям требуют корректировки. Ни по одной эндокринной нозологии, которая требует хирургического лечения, нет единых методических рекомендаций, принятых на уровне Министерства здравоохранения. Такие рекомендации являются результатом согласования лечебной тактики между хирургами, эндокринологами, кардиологами, морфологами и т. д., которые позволяют оптимизировать не только результаты лечения, но и определить оптимальные маршруты реабилитации пациентов. Базовыми источниками знаний в данной области в большинстве своем, которые используются специалистами – это учебники по хирургии, эндокринологии, которые зачастую несут не однородную, а иной раз и противоречивую взаимоисключающую информацию. Мировая практика заключения консенсусных соглашений по мере возникновения серьезных изменений в диагностике и лечении заболеваний щитовидной железы, принятая во многих профессиональных ассоциациях мира, в Казахстане пока не внедрена.

Неверное определение биологической природы эндокринных опухолей со стороны хирургического сообщества, различные подходы к толкованию показаний к

оперативному лечению и его объему со стороны эндокринологов и хирургов зачастую приводит к междисциплинарному недопониманию и к большому количеству проблем, которые в конечном итоге отражаются на здоровье больных. Мы попытаемся осветить самые острые из них.

Большое количество необоснованных операций.

Наиболее актуален этот вопрос в отношении операций на щитовидной железе. По первому представлению до 50% операций, проводимых по поводу зоба, являются необоснованными и осуществляются без необходимого объема обследования. Так, хирургическая «победа» над коллоидным зобом, не оказывающим никакого влияния на здоровье пациента ни с точки зрения механического сдавления или косметического эффекта, ни с точки зрения функции железы, представляется типичной ситуацией. Отсутствие эффекта от операции не самая большая расплата за необоснованное вмешательство. Ряд примеров, к сожалению, можно продолжить в отношении некоторых форм пролактино-гормонально-неактивных аденом околощитовидных желез и т. д.

Поздняя диагностика заболеваний. Причиной этого феномена является недостаточное знание патогенеза эндокринных опухолей и четких диагностических алгоритмов при наличии у больного артериальной гипертензии, нарушений сердечного ритма, рецидивирующей мочекаменной болезни, тяжелого остеопороза, бесплодия и т. д.

Несоответствие объема оперативного лечения. Наличие «золотых рук» у хирурга общего профиля не гарантирует правильности выбора им лечебной тактики. В тех случаях, когда операция все таки показана, несоблюдение объема оперативного лечения является актуальнейшей проблемой, что объясняется тем, что получаемое при этом большое количество рецидивов требует повторных вмешательств. Такие операции несут в себе, значительно, большую вероятность осложнений, чем первичная радикальная операция. Так, при повторных операциях на ЩЖ вероятность повреждения возвратного гортанного нерва и персистирующего гипопаратиреоза возрастает в 10 раз.

Первостепенная задача современной тиреологической является воспитание нового поколения хирургов, оперирующих на щитовидной железе, которые должны владеть основами эндокринологии и заместительной терапии, принципами оценки функции эндокринных желез и уметь интерпретировать результаты гормональных исследований, знать принципы реабилитации пациентов и т. д. Одной из основных проблем эндокринной хирургии являются то, что в ее рамках многие заболевания имеют мультидисциплинарный характер. Например, мультидисциплинарной проблемой является РЩЖ (хирургия, радиология, эндокринология). В результате того, что онкологические подходы в лечении развивались по хирургическому пути, в настоящее время подавляющее большинство пациентов с РЩЖ не могут получить медицинскую помощь, соответствующую международным стандартам. В качестве примера можно привести любую нозологию в эндокринной хирургии.

Неполноценность оказания помощи. В условиях отсутствия профессиональной ассоциации и отраслевых стандартов невозможны внедрение и лицензирование новых высокотехнологичных видов помощи, современных лекарств, применяемых в эндокринной хирургии.

Очевидно, что все вышеперечисленные проблемы существуют на сегодняшний день и в Казахстане, и при-

водят к увеличению стоимости лечения, снижению качества жизни и в крайнем проявлении – уменьшению продолжительности жизни и увеличению смертности.

Внедрение статистического учета и проведение эпидемиологических мероприятий являются затратами лишь на начальном этапе, а впоследствии приводят к значительному прогрессу, как в плане эффективности лечения, так и в плане экономии средств. В основном, это связано с тем, что обсуждаемая область медицины, как никакая другая, связана с генетическими аспектами и наследственными формами заболеваний. В странах, где существуют национальные регистры эндокринных заболеваний, стандартизированные подходы к диагностике и лечению позволяют снизить затраты на лечение на 25–30%, добиться выздоровления и тем самым радикального изменения качества и продолжительности жизни у этой тяжелой категории больных.

Литература:

1. И.И. Дедов, Н.С. Кузнецов, Г.А. Мельниченко, Д.Г. Бельцевич, В.Э. Ванушко, А.Ю. Григорьев, В.В. Фадеев, Л.Я. Рожинская, Е.А. Трошина // Клиническая и экспериментальная тиреологическая, - 2008, - том 4, - №1.
2. Фадеев А.А. и др. Десятилетний опыт хирургического лечения заболеваний щитовидной железы / Современные аспекты хирургической эндокринологии // 16-ый международный симпозиум по хирургической эндокринологии. Саранск, 2007.
3. Валдина Е.А. Заболевания щитовидной железы / Е.А. Валдина. – СПб.: Питер, 2001.
4. Еспенбетова М.Ж. Изменения эндокринного статуса у жителей регионов, прилегающих к Семипалатинскому ядерному полигону, как отдаленные последствия ядерных испытаний. // Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Алматы, 1994.
5. Аверьянов М.Ю., Стронгин Л.Г. и др. Заболевания щитовидной железы (диагностика, клиника, лечение). // - Н. Новгород, 2002. - 96 с.
6. Александров Ю.К. Морфологические и ультразвуковые особенности рецидивного узлового зоба / Ю.К. Александров, Е.А. Павлова, Ю.Н. Агапитов // Современные аспекты хирургической эндокринологии: Материалы девятого (одинадцатого) Российского симпозиума по хирургической эндокринологии. - Челябинск, 2000.
7. Барчук А.С. Современные подходы к диагностике и лечению рака щитовидной железы // Вопросы онкологии. - 2002, том 48, №4-5.
8. Ветшев П.С., Шкроб О.С., Чилингарида К.Е. и др. Возможности предоперационной морфологической верификации при узловых эутиреоидных образованиях щитовидной железы // Хирургия. - №2, 1998.
9. Новик А.А., Ионова Т.И. Исследование качества жизни в медицине: Учеб. пособие // Под ред. Шевченко Ю.Л.: ГЭОТАР-МЕД, 2004.
10. Фадеев В.В. Узловые образования щитовидной железы: международные алгоритмы и отечественная клиническая практика // Врач. - 2002. №7;
11. Tan G.H., Gharib H. Thyroid incidentalomas: management of nonpalpable nodules discovered incidentally on thyroid imaging // Arch. Intern. Med. - 1997. - Vol.126. - №3. - P.226-231.
12. Gal I., Solymosi T., Lukacs Gy. Strategy for thyroid surgery based on results of preoperative cytology and intraoperative frozen section histology // 36th World Congress of Surgery. - Lisbon, Portugal, aug-sep 1995. - Abst. Book. - P.788.

УДК 616.1:316.334 . 338.465.4

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ - КАК ПОКАЗАТЕЛЬ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ПАЦИЕНТОВ И ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ НАСЕЛЕНИЮ

К.У. Рахметова, С.У. Абеннова, Г.Н. Исабаева

*Государственный медицинский университет г. Семей****Өмір сапасы- елді мекенге емдеу-алдан алу тиімділік көмегі және науқастын денсаулық жағдайының көрсеткіші***

Өмір сапасын анықтау диагностика, емдеу және профилактика жаңа әдістерін қолдануда қазіргі заманғы медициналық бір бағыты болып табылады. Өмір сапасы - ауыру адамның физикалық, психикалық, эмоциялық және әлеуметтік ерекшеліктерін біріктіре отырып адамның ауыруға қалыптасуын бейнелейтін көрсеткіш.

Life quality - as index of condition of patients' health and effectiveness of treatment-prophylactical help to population

Valuation of life quality is one of important directions in modern medicine. It is a necessary part of complex analysis of new methods, diagnosis, treatment and prophylactics. Life quality is index, which consists of physical, psychological, emotional and social characteristics of a patient, and shows human ability to adapt to manifestation of illness.

Качество жизни (КЖ) - важный по значимости критерий оценки результатов терапии в различных областях общественного здравоохранения. При этом, оценка качества жизни является надежным, информативным и экономическим методом, позволяющим охарактеризовать состояние здоровья пациентов, а также служит важным критерием определения эффективности лечения и имеет прогностическое значение. Данные качества жизни могут стать основой разработки реабилитационных программ для пациентов.

Медицинское понятие качества жизни включает в себя, прежде всего, те показатели, которые связаны с состоянием здоровья человека, то есть, под медицинскими аспектами качества жизни следует понимать влияние проявлений самого заболевания и ограничение функциональной способности, которые наступают в результате заболевания, а также влияние лечения на повседневную жизнедеятельность больного.

Качество жизни - это многогранное понятие, с помощью которого исследователи пытаются измерить оценку людьми собственного благополучия. В настоящее время КЖ стало предметом изучения специалистов многих наук (социологии, демографии, экологии, психологии и др.). Оценка качества жизни составляет одно из приоритетных направлений современной медицины, являясь неотъемлемой частью комплексного анализа новых методов диагностики, лечения и профилактики. Качество жизни – это показатель, интегрирующий большое число физических, психологических, эмоциональных и социальных характеристик больного, отражающий способность человека адаптироваться к проявлениям болезни.

В современной медицине широко используется термин «качество жизни, связанное со здоровьем». Согласно определению ВОЗ, «здоровье-это полное физическое, социальное и психологическое благополучие человека, а не просто отсутствие болезни». Традиционное медицинское заключение, сделанное врачом, не дает полной и объективной характеристики состояния больного. При этом остается неизученным вопрос о влиянии болезни на другие аспекты жизни больного, в первую очередь, на его эмоциональную и социальную сферу. Такое одностороннее исследование не позволяет понять степень дезадаптации больного человека в целом.

Ослабление выраженности симптомов, повышение удовлетворенности, ощущение благополучия и комфорта – одни из важнейших результатов медицинской помощи с точки зрения, как пациента, так и врача. Эти важные характеристики, а также эмоции, поведение, обстановку в семье, измерить гораздо труднее, чем физические параметры (например, артериальное давление или содержание натрия в сыворотке). Сегодня стало очевидным, что

субъективное мнение болеющего человека столь же ценно, как и показатели лабораторных и инструментальных методов исследования. Поэтому одной из наиболее важных инициатив учреждений здравоохранения последнего десятилетия следует считать выработку консенсуса, касающегося сбора мнений пациентов о своём здоровье для мониторинга результатов здравоохранения. Его конечной целью является улучшение качества жизни пациентов, наряду с сохранением работоспособности и хорошего самочувствия.

В 1947 г. профессор D. Karnofsky опубликовал работу под названием «Клиническая оценка химиотерапии при раке», в которой впервые были предприняты попытки оценить некоторые составляющие качества жизни у больных и, предложены методы нефизиологического исследования характеристик болезни. Эта работа положила начало исследованиям по всестороннему изучению личности, страдающей соматическим заболеванием, и именно с этой даты начинается отчёт история науки о качестве жизни.

Первые данные по качеству жизни у больных опубликованы в 1975 г. Качество жизни – субъективная оценка человеком собственного благополучия, на которую оказывают влияние внешние и внутренние факторы (состояние здоровья, окружающая среда, общественная жизнь, уровень благосостояния, уровень медицинского обслуживания и др.).

В настоящее время это понятие можно определить следующим образом: качество жизни – степень комфортности человека как внутри себя, так и в рамках своего общества.

Такая оценка полностью зависит от физического и психоэмоционального состояния, уровня независимости, общественного положения, окружающей среды и от личных представлений индивидуума.

В исследованиях, посвященных поиску оптимальной стратегии лечения, особенно хронических заболеваний, КЖ применяется как надежный индикатор при оценке результатов лечения. Важным итогом лечения является собственная оценка больным комфортности своего состояния, которая может изменяться в широком диапазоне в зависимости от побочных эффектов вмешательства. В связи с этим КЖ приобретает значение одного из основных критериев успешного лечения.

Важно понимать, что КЖ не аналогично функциональному статусу. Функциональный статус является лишь одним из аспектов показателя КЖ. Также по КЖ не оценивают тяжесть заболевания. КЖ отражает то, как больно переносит свое заболевание. При длительно текущей болезни некоторые пациенты как бы привыкают к ней и перестают обращать внимание на симптомы. У

таких лиц можно даже отметить повышение уровня КЖ, что не всегда отражает регрессию заболевания.

В ряде случаев показано прогностическое значение оценки КЖ. Сведения о КЖ, полученные до лечения, могут дать врачу ценную информацию о возможном исходе заболевания при использовании данного метода терапии и таким образом помочь в выборе лечения. Этот вопрос может быть рассмотрен с точки зрения больного, его родственников, врача, лечебного учреждения, фармацевтической фирмы и органов здравоохранения. Ответ на вопрос с позиции больного наиболее очевиден. Объективная информация о КЖ дает реальную возможность для повышения эффективности лечения. Индивидуальный мониторинг КЖ проводится до начала терапии, в ходе лечения, на этапах ранней и поздней реабилитации. Оценка КЖ позволяет врачу осуществлять постоянный мониторинг течения болезни и проводить коррекцию лечения.

Оценка КЖ в клинических исследованиях может помочь врачам и фармацевтическим фирмам выявить особенности изучаемого лекарственного препарата или метода лечения. Показатель КЖ может быть использован как основной показатель при сравнении различных методов лечения и при определении лечебных программ в свете их эффективности и стоимости. В ряде случаев КЖ оказывается основным критерием, с помощью которого оценивается возможность внедрения нового лекарственного препарата или эффективность нового метода лечения. На основании данных о КЖ можно также сравнивать результаты применения различных подходов к лечению. Данные о КЖ больных могут быть полезны для оценки качества работы отделения или лечебного учреждения в целом. Органы здравоохранения могут использовать результаты оценки КЖ при разработке мер по улучшению системы здравоохранения.

К настоящему времени имеется более 10 тыс. публикаций по оценке КЖ в различных разделах медицины. Общепринятыми инструментами оценки КЖ являются опросники, заполняемые больными до лечения, во время лечения и после его завершения. Единых критериев КЖ не существует. Также не существует стандартных норм КЖ. Каждый опросник имеет свои критерии и шкалу оценки. Для различных групп, регионов, стран можно определить условную норму и в дальнейшем проводить сравнение с этим показателем. То есть опросники позволяют выявить лишь тенденцию изменения КЖ в той или иной группе респондентов.

В настоящее время разработаны общие, специальные и частные опросники. Все опросники должны сочетать простоту применения, доступность пониманию па-

циентов и достоверность результатов. Общие опросники преимущественно применяются для оценки эффективности тактики здравоохранения и при проведении эпидемиологических исследований. Специальные - для оценки результатов конкретных лечебных мероприятий за относительно короткий промежуток времени. Поэтому специальные опросники стали наиболее популярными при оценке эффективности лекарственных препаратов, и именно эти опросники применяются в клинических испытаниях фармакологическими компаниями. Частные опросники оценивают не состояние здоровья в целом, а отдельные составляющие КЖ (выраженность одышки, болевой синдром, настроение и т.д.).

Наиболее распространенным общим опросником изучения КЖ является опросник MOS SF-36, широко применяющимся в популяционных и специальных исследованиях качества жизни. Он состоит из 36 вопросов и включает 8 шкал: физическое функционирование (PF); ролевое (физическое) функционирование (RP); боль (P); общее здоровье (GH); жизнеспособность (VT); социальное функционирование (SF); эмоциональное функционирование (RF); психологическое здоровье (MH). Все шкалы опросника объединены в два суммарных измерения - физический компонент здоровья (1-4 шкалы) и психологический (5-8 шкалы). Количество вопросов в каждой из шкал опросника варьирует от 2 до 10, на каждый вопрос предполагаются различные варианты ответов.

Таким образом, за последние годы отечественными учеными проведена большая научно-исследовательская работа по внедрению надежных и высокочувствительных инструментов для оценки качества жизни, связанное со здоровьем, созданных на базе международных общепринятых опросников с учетом социально-экономической и культурной специфики общества.

Литература:

1. Новик А.А., Ионова Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. 2-е издание / Под ред. акад РАМН Ю.Л. Шевченко.-М.: ЗАО «ОЛМА Медиа Групп», 2007.- 320 с.
2. Karsdorp P.A., Kindt M., Rietveld S., Everaerd W., Mulder B.J. Interpretation bias for heart sensations in congenital heart disease and its relation to quality of life // Int.J.Behav.Med. 2008, №15 (3), P. 232-240.
3. Spaziano M., Carrier M., Pellerin M., Choiniere M. Quality of life following heart valve replacement in the elderly // J. Heart valve Dis. 2010, №19 (4), P. 524-532.

УДК 614.2-08 (571.1-08).

ОРГАНИЗАЦИЯ РАБОТЫ ШКОЛЫ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В СЕЛЬСКОЙ МЕСТНОСТИ

А. К. Мусаханова¹, Н. С. Альменова², Т. К. Дюсеменов³

Государственный медицинский университет г. Семей¹,

КГКП Поликлиника смешанного типа №3², Врачебная амбулатория с. Прииртышский³

Жүрек-қантaмыр аурулардың кедергілерінің профилактикасында жалпы тәжірібелік дәрігердің жұмысында ең маңызды рөлді Артериалды гипертензия мектебі алады. Артериалды гипертензия мектебінде науқастарды жалпы тәжірібелік дәрігердің оқытуы АГ-нің емдеуін тиімділігін арттырады, артериалды қысымының өзін-өзі бақылауының деңгейін жоғарылатады. Дәрігермен және науқастың арасында толық сенім және денсаулық жайлы жақсы хабарлы болуы, өзін-өзі бақылау процессінде ескертуге және жүрек-қантaмыр ауруларды емдеуде міндеттерді мүмкіндік береді.

Significant role in the prevention of complications of cardiovascular disease in general practice is to organize a school of hypertension. Patient education in the school Hypertension significantly affect the efficiency of the treatment of hypertension, raising the level of self-control of blood pressure. Good awareness of the patient, complete trust between doctor and patient, and involvement in the process of self-monitoring of health status allows us to solve the problem for the prevention and treatment of cardiovascular diseases and their complications.

Актуальность. Артериальная гипертензия (АГ) одно из самых распространенных заболеваний среди населения. Наблюдая за диспансерными больными с АГ мы часто сталкиваемся с парадоксом: при значительной распространенности этого заболевания осведомленность населения о нем очень мала [1]. По данным статистики только 37,1% мужчин знают о наличии у них АГ из них около 21,6% лечатся, а эффективно только 5,7%. У женщин о наличии у них заболевания знает только 59%, около 45,7% из них лечатся, а эффективно только 17,5% [2]. В настоящее время АГ рассматривается как многофакторное заболевание, в развитии которого имеют значение? как наследственная предрасположенность, так и факторы окружающей среды, вредные привычки [3].

Клинические наблюдения свидетельствуют о возможности улучшения жизненного прогноза и качества жизни больных при проведении адекватной антигипертензионной терапии, которая проводится дифференцированно в зависимости от состояния органов, сопутствующей патологии и других особенностей пациента [4]. Успех в лечении АГ возможен только в тесном союзе лечащего врача и пациента. Одним из методов решения этой проблемы является организация школы АГ для населения.

Целью данного исследования явилось изучение эффективности организации Школы Артериальной гипертензии в сельской местности.

Материалы и методы исследования. Для достижения успеха в лечении АГ и увеличения численности диспансерных групп, заинтересованных в сохранении своего здоровья, необходимо обучение пациентов. С этой целью во врачебной амбулатории с. Прииртышский города Семей в 2009 году организована школа АГ для населения. До начала этой работы были проведены подворные обходы в количестве 189 домов, где измерением артериального давления охвачено 362 человека старше 18 лет, из них 75% составляет неорганизованное население (пенсионеры, домохозяйки и неработающие).

Результаты исследования. Из числа осмотренных у 91 человека обнаружено повышенное артериальное давление, что составляет 25%, из них у 32 повышенное артериальное давление выявлено впервые (8,8%). В дальнейшем все больные, которые состоят на диспансерном учете с АГ, а также пациенты с наличием факторов риска (избыточный вес, вредные привычки и др.) были распределены на группы и приглашены на занятия. Занятия проводились 1 раз в неделю по 1 часу, группа состояла из 10-12 человек, что позволяло налаживать наилучший психологический контакт между пациентом и врачом. Занятия проводились в форме собеседования с элементами диспута, с отработкой практических навыков: измерение артериального давления, определение частоты пульса, ИМТ, типа ожирения.

Обучающий цикл состоит из четырех занятий, на которых подробно рассматриваются понятия оптимального артериального давления, факторов его регулирования, роль нарушений липидного обмена, факторов риска.

Список тем занятий с пациентами в школе АГ:

1. Что такое Артериальная гипертензия? Осложнения АГ: инсульт, инфаркт миокарда.
2. Обучение методу измерения артериального давления.
3. Предупреждение и помощь при кризах в домашних условиях.
4. Немедикаментозные методы лечения и предупреждения АГ.

Занятие по обучению правилам измерения АД, подсчету пульса, домашнему подсчету и контролю АД, соблюдению рекомендаций по лечению, самопомощи при кризе, самостоятельной коррекции дозы антигипертензивных препаратов проводил врач общей практики амбулатории. С целью повышения эффективности данной работы пациенты получили различные буклеты по АГ.

Обучение пациентов положительно влияет на поведение больных, их отношение к контролю, самоконтролю уровня АД. Обучение готовит пациента к долгосрочному диспансерному наблюдению, привлечению к занятиям родственников, соседей.

Процесс изменения поведения любого человека сложный, длительный и не всегда поступательный. Особые сложности возникают, когда встает вопрос о необходимости изменить жизненные привычки и поведение, когда вредные привычки воспринимаются пациентом как удовлетворение потребности. Пациент не знает, почему ему надо изменить привычки или почему врач советует регулярно принимать медикаменты при хорошем самочувствии. Если пациент осознает, что его повседневные привычки наносят вред его здоровью, а нерегулярное лечение не принесет необходимой пользы, то результат диспансерного наблюдения будет эффективным. Но иногда пациенту не удается длительно придерживаться новых здоровых привычек и соблюдать регулярность лечения. Поэтому нужно проводить постоянную санитарно-просветительную работу по пропаганде здорового образа жизни.

Анализ работы школы АГ в сельской местности показал, что в течение двух лет значительно повысилась медицинская эффективность медицинской помощи. Во время работы школы по обучению больных с АГ увеличилось количество больных, у которых АД достигла целевого уровня. Например, пациенты с избыточным весом отмечали снижение веса, некоторые стали меньше употреблять соль. Изменилось отношение пациентов к своему здоровью: увеличилось количество больных выполняющих рекомендации врача.

Доля больных регулярно принимающих антигипертензивные препараты достигла 82,3%.

Опыт работы школы АГ в селе Прииртышский показывает необходимость повышения уровня знаний об АГ среди населения, применения качественных передовых методов обучения. Повышение качества лечения приводит к увеличению продолжительности жизни без осложнений, снижению показателей временной нетрудоспособности. Среди пациентов прошедших обучение в школе АГ значительно снизилось количество вызовов на дом, особенно в часы работы амбулатории, за 2 года не зарегистрировано ни одного случая инсульта и инфаркта миокарда.

Выводы. Таким образом, значительную роль в профилактике осложнений сердечно-сосудистых заболеваний в работе врача общей практики играет организация школы АГ. Обучение пациентов в школе АГ врачом общей практики существенно влияет на эффективность лечения АГ, повышая уровень самоконтроля АД. Хорошая информированность больного, полное доверие между врачом и больным, и вовлечение в процесс самоконтроля за состоянием здоровья позволяет решить задачи по предупреждению и лечению сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений.

Литература:

1. Гипертония. Профилактика и методы лечения: Николай Боровков, Владимир Носов - Москва, Центрполиграф, 2010 г.- 128 с.
2. Staessen, JA, Wang, JG, Thijs, L. Cardiovascular prevention and blood pressure reduction. J Hypertens 2003; 21:1055. Neaton, JD, Grimm, RH Jr, Prineas, RJ, et al. Treatment of Mild Hypertension Study: Final results. JAMA 1993; 270:713.
3. Gardin JM, Savage DD, Ware JH, Henry WL. Effects of age, sex and body surface area on echocardiographic left ventricular wall mass in normal subjects. Hypertension 1987; 19 (Suppl. 2): 36-41.
4. Виктор Круглов Артериальная гипертензия: — Санкт-Петербург, Феникс, 2005 г.- 128 с.

УДК: 614.2+575+616.1+618.19-006

ОЦЕНКА ГЕНЕТИЧЕСКОГО РИСКА РАЗВИТИЯ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ПОПУЛЯЦИИ С ПОМОЩЬЮ МОДЕЛЕЙ BOADICEA и Penn II

¹ А.Р. Акильжанова, ¹ А.С. Жакупова, ¹ Ж.М. Нуркина, ² Т.А. Адылханов, ² Т.К. Рахыпбеков

¹РГП "Национальный центр биотехнологии" КН МОН РК, Астана, Казахстан

²Государственный медицинский университет г. Семей, Казахстан

Генетическое тестирование генов BRCA1 и BRCA2 на предрасположенность к раку молочной железы (PMЖ) и раку яичников (РЯ) может помочь в выборе тактики лечения у индивидуумов с семейной предрасположенностью, выявляя индивидуумов, имеющих высокий риск развития рака. Таким людям можно затем рекомендовать проведение скрининга с более раннего возраста, профилактическую мастэктомию или оофорэктомию, или потенциальную химиопрофилактику, например тамоксифеном [1-3]. Однако проведение генетического тестирования в широкой популяции пока относительно дорого и может вызывать негативные психологические эффекты [4,5]. С другой стороны мутации в этих генах встречаются реже в общей популяции. Поэтому для проведения эффективного генетического тестирования и консультирования важно, чтобы генетическое тестирование проводилось тем лицам, которые наиболее подвержены риску иметь мутации в генах. Изучение и выявление семейной предрасположенности к раку имеет важное значение в таких случаях, включающее построение родословной до трех поколений в семье и расчет риска с помощью валидизированных методик.

Разработаны и созданы различные математические модели, позволяющие предсказывать вероятности носительства мутаций и риск развития рака и тем самым рационально выбирать индивидуумов для генетического тестирования. В литературе описаны несколько моделей, предсказывающих риск носительства мутаций BRCA1 и BRCA2 и риск развития PMЖ или РЯ, такие как BRCAPRO [6-8], Myriad II [9], Couch (also known as Penn) [10], Family history assessment Tool (FHAT) [11], Manchester [12], Penn II [13], IBIS [14], Breast and Ovarian Analysis of Disease Incidence and Carrier Estimation Algorithm (BOADICEA) [15].

Некоторые из этих моделей - модели логистической регрессии, использующие описательные критерии семейного анамнеза. Их можно непосредственно применять в клинической практике, а также можно включать и негенетические факторы риска. Каждая модель рассчитывает риск на основе включения различных диагнозов рака в семье. Во всех моделях учитывается семейный анамнез наличия PMЖ и РЯ, в моделях Penn II дополнительно учитывается информация о раке предстательной и поджелудочной желез.

Для изучения генетического риска развития PMЖ мы выбрали модели BOADICEA, разработанную учеными генетическими эпидемиологами Кембриджского университета, Великобритания [15] и Penn II, разработанную учеными Университета Пенсильвании США [13], которые обладают высокой чувствительностью 90%, можно применять у любых индивидуумов независимо от статуса рака, пола, степени и количества случаев рака в семье, просты и удобны в использовании, доступны в интернете.

Модель расчета генетического риска к развитию PMЖ BOADICEA, Breast and Ovarian Analysis of Disease Incidence and Carrier Estimation Algorithm, рассчитывает

предрасположенность по мутациям в генах предрасположенности BRCA1и BRCA2 вместе с полигенным компонентом, отражающим общий эффект множественных генов на риск развития рака молочной железы.

В основе модели использован комплексный анализ наследования PMЖ и РЯ объединенных данных популяционных исследований 1484 случаев PMЖ и 156 семей с множественными случаями заболевания.

Модель позволяет оценить эффекты BRCA1 и BRCA2, с аллельной частотой 0,051% и 0,065% соответственно, и эффект генов низкой пенетрантности с множественными эффектами на риск развития PMЖ [16].

По этой модели частота рака молочной железы в возрасте t рассчитывается по формуле:

$$\lambda_k(t) = \lambda_{k,0}(t) \exp(X)$$

где $k=0,1,2$, для не носителей мутаций, носителей мутаций в гене BRCA1, носителей мутаций в гене BRCA2 соответственно. X – полигенный компонент, распространенный со средней 0 и различием δ^2 , и независимый от возраста. Рассчитано, что δ^2 равен 1,67, и одинаков для носителей мутаций в генах BRCA1/2, и не носителей не выявили значительной разницы δ^2 между носителями и не носителями мутаций [15].

Модель Penn II может быть использована для предсказания вероятности, что индивидуум имеет мутации в генах BRCA1 или BRCA2. В общем, индивидуумы с 5-10% шансом иметь мутации в любом из этих генов считаются кандидатами для последующего генетического тестирования. Эта модель не рассчитывает риск PMЖ, она фокусируется на расчете шансов наследования мутаций в генах BRCA1 или BRCA2 [13].

Цель исследования: оценить генетический риск PMЖ в популяции с помощью математических моделей.

Материал и методы. Мы проводили интервьюирование женщин, обращавшихся на консультацию к маммологу в поликлинику Регионального онкологического диспансера г.Семей с июля по декабрь 2009 года. Интервью проводилось по специальным анкетам с заполнением карт участника исследования, включающих вопросы относительно возраста, национальной принадлежности, подробного семейного анамнеза до 3 поколений, факторов риска PMЖ и др. Для каждой женщины строились родословные семей до 3 поколений. По возможности поднимались медицинские карты больных для подтверждения информации о случаях рака в семье, полученными в ходе интервью. В исследование было включено 225 женщин (средний возраст $51 \pm 12,7$ лет). Для изучения генетического риска развития PMЖ мы выбрали модели BOADICEA - Breast and Ovarian Analysis of Disease Incidence and Carrier Estimation Algorithm, доступная он-лайн (<https://pluto.srl.cam.ac.uk/cgi-bin/bd1/v1/bd.cgi>), которая позволяет рассчитывать предрасположенность по мутациям в генах предрасположенности BRCA1/2 вместе с полигенным компонентом, отражающим общий эффект множественных генов на риск развития PMЖ. А также

модель Penn II - <http://www.afcri.upenn.edu/itacc/penn2> [13].

Результаты. В таблице 1 показаны предсказанные

вероятности носительства мутаций в генах BRCA1 и BRCA2 для женщины, у которой развился рак молочной железы, независимо от семейного анамнеза.

Таблица 1 – Рассчитанные вероятности носительства мутаций в генах BRCA1 и BRCA2 для женщины, у которой развился рак молочной железы, независимо от семейного анамнеза (модель BOADICEA)

Возраст начала заболевания (лет)	Рак молочной железы	
	BRCA1	BRCA2
30	0,051	0,050
40	0,016	0,020
50	0,004	0,015
60	0,002	0,012
70	0,001	0,008

Относительные риски носительства мутаций в генах BRCA1 и BRCA2 были высчитаны для декад, частота возникновения в популяции меняется с интервалом каждые пять лет, частота мутаций, рассчитанная с помощью BOADICEA модели, остается постоянной каждые пять лет. Согласно модели среди женщин, у которых развился бы рак молочной железы к 30 годам, примерно 10% являлись бы носительницами мутаций в

генах BRCA1 и BRCA2. Вероятность носительства мутаций уменьшается с возрастом к примерно до 1% к 70 годам.

Рассчитанные вероятности носительства мутаций в генах BRCA1 и BRCA2 для индивидуумов, у которых развился бы РМЖ, и которые имели бы матерей, с диагностированным РМЖ в различном возрасте показаны в таблице 2.

Таблица 2 – Рассчитанные вероятности носительства мутаций в генах BRCA1/2 для больных раком молочной железы, имеющих матерей, больных раком молочной железы (модель BOADICEA)

Возраст начала РМЖ у указанной больной (лет)	Ген	Возраст начала заболевания РМЖ у матери (лет)				
		30	40	50	60	70
30	BRCA1	0,400	0,223	0,075	0,045	0,042
	BRCA2	0,318	0,221	0,196	0,153	0,102
40	BRCA1	0,212	0,087	0,025	0,014	0,013
	BRCA2	0,211	0,107	0,082	0,062	0,041
50	BRCA1	0,056	0,020	0,006	0,003	0,003
	BRCA2	0,180	0,080	0,061	0,047	0,032
60	BRCA1	0,023	0,008	0,002	0,001	0,001
	BRCA2	0,134	0,058	0,045	0,036	0,025
70	BRCA1	0,019	0,006	0,002	0,001	0,001
	BRCA2	0,080	0,034	0,028	0,024	0,017

Вероятности носительства мутаций для обоих генов снижаются с повышением возраста при постановке диагноза указанной больной и ее матери. Снижение более значимо для гена BRCA1, чем для BRCA2, показывая, что частота мутаций в гене BRCA1 выше, чем в гене BRCA2 в раннем возрасте и ниже в более старшем возрасте.

В таблице 3 показаны рассчитанные вероятности носительства мутаций в генах BRCA1/2 для женщин с РМЖ, имеющих мать и сестру, болеющих РМЖ в различных возрастах. Вероятности носительства мутаций выше, если индивидуум имеет двух родственников, диагностированных РМЖ, в сравнении с теми женщинами, у которых только один родственник страдал бы РМЖ. Вероятность носительства мутаций в гене BRCA2 выше, чем в гене BRCA1, за исключением случаев, когда оба случая диагностированы в возрасте ранее 40 лет. Разница значительна, когда все случаи диагностированы в возрасте 50 лет и старше, когда вероятности носительства мутаций в гене BRCA1 низкие.

В таблице 4 показаны относительные риски (ОР) РМЖ для члена семьи в различных возрастах, ассоциированных с матерью, диагностированной РМЖ, рассчи-

танные с помощью модели BOADICEA и Penn II. Также в таблице показаны данные для сравнения - относительные риски РМЖ, выявленные в самом большом совместном анализе данных популяционных исследований в семейных рисках рака молочной железы (Collaborative Group in Hormonal Factors in Breast Cancer, 2001) [17]. Относительный риск снижается с возрастом с 5,66 в возрасте 30 лет до 1,65 в возрасте 70 лет. ОР в возрасте 25 лет (3,36) ниже, чем в возрасте 30 лет, частота развития РМЖ у носителей мутаций в таком возрасте наиболее высокая. Рассчитанные риски развития РМЖ в возрастной группе 40-49 лет очень схожи с данными совместного исследования Collaborative Group analysis; в более старших возрастных группах немного выше. Полигенный компонент модели BOADICEA представляет комбинированный эффект на формирование риска РМЖ низко-пенетрантных генов предрасположенности к РМЖ. Наиболее изученными из них к настоящему времени являются TP53, ATM CHEK2 [18-22]. В случае CHEK2 мутация 1100delC (делеция нуклеотида С в положении 1100) повышает относительный риск РМЖ в 2 раза, независимо от семейной истории рака молочной железы [22].

Таблица 3 – Рассчитанные вероятности носительства мутаций в генах BRCA1/2 для больной раком молочной железы, имеющих мать и сестру, больных раком молочной железы (модель BOADICEA)

Возраст начала РМЖ у матери (лет)	Возраст начала РМЖ у указанной больной: 30 лет							Возраст начала РМЖ у указанной больной: 40 лет							Возраст начала РМЖ у указанной больной: 50 лет						
	Возраст начала РМЖ у сестры (лет)							Возраст начала РМЖ у сестры (лет)							Возраст начала РМЖ у сестры (лет)						
	30	40	50	60	70	30	40	50	60	70	30	40	50	60	70	30	40	50	60	70	
30	BRCA1	0,577	0,497	0,275	0,239	0,288	0,467	0,367	0,170	0,127	0,140	0,510	0,428	0,405	0,336	0,243					
	BRCA2	0,387	0,427	0,575	0,544	0,429	0,403	0,396	0,453	0,393	0,287	0,126	0,064	0,020	0,012	0,012					
40	BRCA1	0,498	0,389	0,179	0,135	0,149	0,367	0,231	0,084	0,055	0,054	0,426	0,267	0,215	0,165	0,111					
	BRCA2	0,427	0,419	0,476	0,411	0,300	0,397	0,308	0,281	0,218	0,147	0,046	0,020	0,006	0,003	0,003					
50	BRCA1	0,274	0,179	0,065	0,044	0,047	0,169	0,084	0,026	0,016	0,015	0,402	0,214	0,165	0,127	0,086					
	BRCA2	0,577	0,478	0,444	0,364	0,262	0,454	0,281	0,224	0,171	0,115	0,031	0,012	0,003	0,002	0,002					
60	BRCA1	0,237	0,134	0,044	0,028	0,029	0,127	0,054	0,016	0,009	0,009	0,334	0,165	0,127	0,099	0,068					
	BRCA2	0,549	0,414	0,365	0,295	0,210	0,394	0,219	0,171	0,132	0,089	0,033	0,012	0,003	0,002	0,002					
70	BRCA1	0,286	0,148	0,046	0,029	0,028	0,140	0,054	0,015	0,009	0,008	0,241	0,111	0,086	0,068	0,047					
	BRCA2	0,433	0,302	0,262	0,209	0,146	0,288	0,147	0,115	0,089	0,060										
Возраст начала РМЖ у матери (лет)	Возраст начала РМЖ у указанной больной: 60 лет							Возраст начала РМЖ у указанной больной: 70 лет													
	Возраст начала РМЖ у сестры (лет)							Возраст начала РМЖ у сестры (лет)													
	30	40	50	60	70	30	40	50	60	70	30	40	50	60	70						
30	BRCA1	0,100	0,061	0,021	0,013	0,013	0,101	0,057	0,019	0,011	0,011										
	BRCA2	0,439	0,340	0,312	0,260	0,186	0,279	0,207	0,194	0,164	0,117										
40	BRCA1	0,061	0,028	0,008	0,005	0,005	0,057	0,024	0,007	0,004	0,004										
	BRCA2	0,339	0,193	0,155	0,122	0,083	0,206	0,111	0,091	0,074	0,051										
50	BRCA1	0,021	0,008	0,002	0,001	0,001	0,019	0,007	0,002	0,001	0,001										
	BRCA2	0,309	0,154	0,120	0,096	0,066	0,192	0,091	0,073	0,060	0,042										
60	BRCA1	0,013	0,005	0,001	0,001	0,001	0,011	0,004	0,001	0,001	0,001										
	BRCA2	0,256	0,120	0,095	0,077	0,054	0,161	0,073	0,059	0,049	0,035										
70	BRCA1	0,013	0,005	0,001	0,001	0,001	0,011	0,004	0,001	0,001	0,001										
	BRCA2	0,183	0,082	0,065	0,054	0,038	0,115	0,050	0,041	0,035	0,025										

Таблица 4 – Относительные риски (ОР) рака молочной железы для члена семьи в различных возрастах, ассоциированных с семейным анамнезом заболевания у родственника первой степени родства (мать)

Возраст (лет)	Рассчитанный относительный риск	
	BOADICEA	Риск в популяции ^a
25	3,36	
30	5,66	5,7
35	2,47	
40	2,18	2,0
45	1,92	
50	1,87	1,6
55	1,80	
60	1,76	1,4
65	1,70	
70	1,65	

Примечания
 1 Для рассчитанных относительных рисков возраст начала заболевания у матери и у консультируемого родственника одинаковы;
 2 а – Данные совместного анализа группы ученых Collaborative Group in Hormonal Factors in Breast Cancer (2001) [17]

Таким образом, одним из наиболее важных в оценке генетического риска предрасположенности к РМЖ является наличие РМЖ у родственников первой степени, возраст начала заболевания. Риск для матери или сестры больной РМЖ увеличивается со снижением возраста начала заболевания у больной. Более того риск для индивидуума увеличивается с количеством членов семьи, болеющих раком молочной железы, резко увеличиваясь для женщин как минимум с двумя родственницами первой степени родства, болеющих раком молочной железы. Эти данные подтверждают гипотезу распространения РМЖ в общей популяции, включающей небольшое количество генетических случаев, комбинированных с большим числом негенетических случаев.

Выявление групп риска РМЖ в общей популяции

можно по следующим критериям:

- 1) группа высокого риска – семьи, в которых с высокой долей вероятности определяются мутации генов BRCA1 или BRCA2;
- 2) группа умеренного риска - женщины с высоким риском развития РМЖ в связи с наличием этой формы злокачественного новообразования у ближайших родственников;
- 3) группа низкого риска - женщины, у которых, несмотря на наличие среди родственников случаев заболевания РМЖ риск развития этого заболевания возраст незначителен.

В нашем исследовании оценки генетического риска с использованием моделей BOADICEA и Penn II женщины распределились следующим образом по группам риска (рисунок 1).

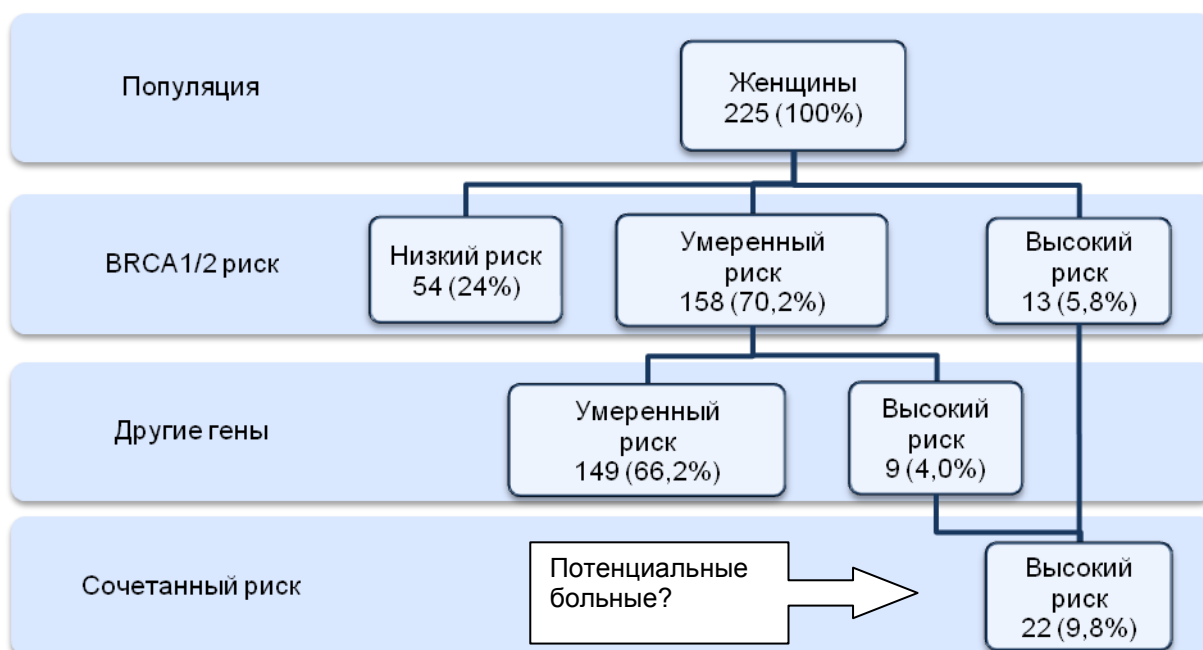


Рисунок – Оценка генетического риска в популяции женщин Семипалатинского региона

Согласно оценочного риска вклада мутаций в генах BRCA1/2 в развитие РМЖ высокий риск составляет 5,8%. Другие гены и факторы вносят свой вклад еще 4,0%. Генетический сочетанный риск составляет 9,8%, что согласуется с данными литературы, что генетическая предрасположенность к РМЖ в разных популяциях составляет 5—15%, и около половины таких случаев развиваются вследствие мутаций BRCA1 и BRCA2 [23-25].

Именно группа женщин, имеющих высокий риск РМЖ, подпадают под категорию потенциальных больных, у которых необходимо проведение более частого обследования на предмет выявления возможного раннего РМЖ, разработка мер профилактики.

Рак молочной железы – заболевание, которое не имеет патогномичных количественных лабораторных изменений, диагноз в основном основывается на клинических данных и данных инструментальных методов исследования. Так как ранняя диагностика заболевания один из главных факторов, определяющих выживаемость после рака, становится очень важным определить до начала клинической манифестации заболевания женщин с высоким риском развития РМЖ. Носители мутаций в генах BRCA1/2 заболевают раком в 80-90% случаев, анализ мутаций может быть проведен в любом возрасте (начиная с раннего детского), заболевания возникают не ранее времени полового созревания (как правило – значительно позже).

Таким образом, появилась возможность выявлять в генетически отягощенных семьях лиц, у которых с очень высокой вероятностью в течение жизни возникнет злокачественное новообразование. Расчет вероятности носительства мутаций и расчет генетического риска развития РМЖ можно проводить с помощью валидизированных математических моделей, разработанных различными учеными. В нашем исследовании мы использовали модели BOADICEA и PennII, доступные к свободному пользованию он-лайн, позволяющие оценить генетический риск развития РМЖ в популяции. Такая возможность создала принципиально новую ситуацию для профилактики онкозаболеваний – необходимость выделять группы с очень высоким риском заболевания, проводить для этой группы более частые и как можно более тщательные медицинские осмотры, возможно, выработать какие-то специфические рекомендации по образу жизни и приёму медикаментов.

Литература:

1. Meijers-Heijboer H., van Geel B., van Putten W.L.J., et al. Breast cancer after prophylactic bilateral mastectomy in women with a BRCA1 or BRCA2 mutation. //N E J Med. - 2001. – Vol. 345. – P. 159–164.
2. Hartmann L.C., Sellers T.A., Schaid D.J., Frank T.S., Soderberg C.L., Sitta D.L., Frost M.H., Grant C.S., Donohue J.H., Woods J.E., McDonnell S.K., Vockley C.W., Deffenbaugh A., Couch F.J., Jenkins R.B. Efficacy of bilateral prophylactic mastectomy in BRCA1 and BRCA2 gene mutation carriers //J Natl Cancer Inst. – 2001. – Vol. 93. – P. 1633–1637.
3. King M.C., Wieand S., Hale K., Lee M., Walsh T., Owens K., Tait J., Ford L., Dunn B.K., Costantino J., Wickerham L., Wolmark N., Fisher B. Tamoxifen and breast cancer incidence among women with inherited mutations in BRCA1 and BRCA2: National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project (NSABP-P1) Breast Cancer Prevention Trial //JAMA. – 2001. – Vol. 286. – P. 2251–2256.
4. Burke W., Daly M., Garber J., Botkin J., Kahn M.J., Lynch P., McTiernan A., Offit K., Perlman J., Petersen G.,

Thomson E., Varricchio C. Recommendations for follow-up care of individuals with an inherited predisposition to cancer. II. BRCA1 and BRCA2. Cancer Genetics Studies Consortium. //JAMA. – 1997. – Vol. 277. – P. 997–1003.

5. Davis J.G. Predictive genetic tests: problems and pitfalls //Ann NY Acad Sci. - 1997. – Vol. 833. – P. 42–46.

6. Berry D.A., Iversen E.S. Jr, Gudbjartsson D.F., Hiller E.H., Garber J.E., Peshkin B.N., et al. BRCAPRO validation, sensitivity of genetic testing of BRCA1/BRCA2, and prevalence of other breast cancer susceptibility genes. //J Clin Oncol. – 2002. – Vol. 20. – P. 2701-2712.

7. Parmigiani G., Berry D., Aguilar O. Determining carrier probabilities for breast cancer-susceptibility genes BRCA1 and BRCA2. //Am J Hum Genet. – 1998. - Vol. 62. – P. 145-158.

8. Berry D.A., Parmigiani G., Sanchez J., Schildkraut J., Winer E. Probability of carrying a mutation of breast-ovarian cancer gene BRCA1 based on family history //J Natl Cancer Inst. – 1997. – Vol. 89. – P. 227-238.

9. Frank T.S., Deffenbaugh A.M., Reid J.E., Hulick M., Ward B.E., Lingenfelter B., et al. Clinical characteristics of individuals with germline mutations in BRCA1 and BRCA2: analysis of 10,000 individuals. //J Clin Oncol. – 2002. – Vol. 20. – P. 1480-1490.

10. Couch F.J., DeShano M.L., Blackwood M.A., Calzone K., Stopfer J., Campeau L., et al. BRCA1 mutations in women attending clinics that evaluate the risk of breast cancer. //N Engl J Med. – 1997. – Vol. 336. – P. 1409-1415.

11. Gilpin C.A., Carson N., Hunter A.G. A preliminary validation of a family history assessment form to select women at risk for breast or ovarian cancer for referral to a genetics center. //Clin Genet. – 2000. – Vol. 58. – P. 299-308.

12. Evans D.G., Eccles D.M., Rahman N., Young K., Bulman M., Amir E., et al. A new scoring system for the chances of identifying a BRCA1/2 mutation outperforms existing models including BRCAPRO. //J Med Genet. – 2004. – Vol. 41. – P. 474-480.

13. The Penn II BRCA1 and BRCA2 mutation risk evaluation model. - 2008.

14. Tyrer J., Duffy S.W., Cuzick J. A breast cancer prediction model incorporating familial and personal risk factors. //Stat Med. - 2004. – Vol. 23. – P. 1111-1130.

15. Antoniou A.C., Pharoah P.D., McMullan G., Day N.E., Stratton M.R., Peto J., et al. A comprehensive model for familial breast cancer incorporating BRCA1, BRCA2 and other genes. //Br J Cancer. – 2002. – Vol. 86. – P. 76-83.

16. Antoniou A.C., Pharoah P.P., Smith P., Easton D.F. The BOADICEA model of genetic susceptibility to breast and ovarian cancer. //Br J Cancer. – 2004. – Vol. 91. – P. 1580-1590.

17. Collaborative Group in Hormonal Factors in Breast Cancer Familial breast cancer: collaborative reanalysis of individual data from 52 epidemiological studies including 58 209 women with breast cancer and 101,986 women without the disease. //Lancet. – 2001. – Vol. 358. – P. 1389–1399.

18. Swift M., Chase C.L., Morrell D. Cancer predisposition of ataxiatelangiectasia heterozygotes //Cancer Genet Cytogenet. – 1990. – Vol. 46. – P. 21–27.

19. Antoniou A.C., Pharoah P.D., McMullan G., Day N.E., Ponder B.A., Easton D. Evidence for further breast cancer susceptibility genes in addition to BRCA1 and BRCA2 in a population-based study. //Genet.Epidemiol. - 2001. – Vol. 21. – P. 1–18.

20. Easton D.F., Pooley K.A., Dunning A.M., Pharoah P.D., Thompson D., et al. Genome-wide association study identifies novel breast cancer susceptibility loci //Nature. – 2007. – Vol. 447. – P. 1087–1093.

21. Byrnes G.B., Southey M.C., Hopper J.L. Are the so-called low penetrance breast cancer genes, ATM, BRIP1, PALB2 and CHEK2, high risk for women with strong family histories? //Breast Cancer Research. - 2008. - Vol. 10. - P. 208-210.

22. The CHEK2-Breast Cancer Consortium Low-penetrance susceptibility to breast cancer due to CHEK2(*)1100delC in noncarriers of BRCA1 or BRCA2 mutations //Nat Genet. - 2002. - Vol. 31. - P. 55-59.

23. Dunning A.M., Healey C.S., Pharoah P.D., Teare M.D., Ponder B.A., Easton D.F. A systematic review of ge-

netic polymorphisms and breast cancer risk. //Cancer Epidemiol. Biomark. Prev. - 1999. - Vol. 8. - P. 843-854.

24. Pharoah P.D., Dunning A.M., Ponder B.A., Easton D.F. Association studies for finding cancer susceptibility genetic variants. //Nat. Rev. Cancer. - 2004. - 4. - P. 850-860.

25. Breast Cancer Assoc. Consort. 2006. Commonly studied single-nucleotide polymorphisms and breast cancer: results from the Breast Cancer Association Consortium. //J. Natl. Cancer Inst. - 2006. - Vol. 98. - P. 1382-1396.

BOADICEA ЖӘНЕ PENN II моделдер жәрдемімен популяциядағы сүт безі қатерлі ісігінің дамуының генетикалық қаупін бағалау

Сүт безі қатерлі ісігінің дамуының генетикалық қаупін зерттеу үшін 90% сезімталдығы жоғары, қолдану жағынан қарапайым және қолайлы, интернетте оңай жұмыс істеу ерекшеленетін BOADICEA және PennII моделдері таңдалып алынды. Бағалау қаупіне сәйкес BRCA1/2 гендерінің мутациясы салымы сүт безі қатерлі ісігінің дамуында жоғары қауіп болып 5,8% құрайды. Басқа гендер мен факторлар өз үлестерін 4%-на енгізеді. Сүт безі қатерлі ісігінің дамуының генетикалық қаупі 9,8% құрайды. Сүт безі қатерлі ісігіне генетикалық бейімділік қауіпімен бағалауында тумаларында сүт безі қатерлі ісігінің бірінші дәрежелі болуы және тумалардың ауруға шалдығу жасы маңызды болып есептеледі. Жасарған сайын науқастарда аурудың басталуы сүт безі ісігіне шалдыққан науқастың анасына не әпкесіне ауру қауіпі жоғарылайды. Индивидуумның ауруға шалдығу қауіпі сүт безі қатерлі ісігімен ауратын жанұялар мүшелер санына байланысты, сонымен сүт безі қатерлі ісігімен ауратын кем дегенде екі бірінші дәрежелі ағайынды туысы бар әйелдердің сүт безі қатерлі ісігіне шалдығу қауіпі кент жоғарылайды.

Evaluation of genetic risk of breast cancer in population using models BOADICEA AND PENN II

To study the genetic risk of breast cancer models BOADICEA, and Penn II were selected. They characterized by a high sensitivity 90%, application for all individuals regardless of the status of cancer, sex, grade and incidence of cancer in the family, simple and easy to use, free availability at Internet. According to the assessment of risk the contribution of mutations in the genes BRCA1/2 in the development of breast cancer risk is 5.8%. Other genes and factors contribute to 4.0%. A combined genetic risk of developing breast cancer is 9.8%. One of the most important in assessing genetic risk of predisposition to breast cancer is the presence of breast cancer in first-degree relatives and age at onset of disease. Risk to mother or sister with breast cancer patients increased with a decrease in age of onset in patients. Furthermore the risk for an individual increases with the number of family members suffering from breast cancer, increasing sharply for women with at least two relatives of first-degree relatives suffering from breast cancer.

УДК 616.17.89-008-084-614.876.005.584

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ПРОФИЛАКТИКИ БОЛЕЗНЕЙ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ, ВЫЗВАННЫХ ДИСФУНКЦИЕЙ ЭНДОТЕЛИЯ, У ПОТОМКОВ ЛИЦ, ПОДВЕРГШИХСЯ ОБЛУЧЕНИЮ

Л.М. Пивина¹, А.К. Мусаханова¹, Ж.И. Смагулова², Т.И. Белихина³

¹Государственный медицинский университет г. Семей, ²Военный госпиталь г. Семей

³НИИ радиационной медицины и экологии, г. Семей

Clinical and epidemiological methods for diagnostics and prevention of cardiovascular diseases due to endothelial dysfunction in the offspring of the population exposed to radiation

In the paper we have presented results of study for population, clinical, laboratorial, genetic effects of indirect radiation exposure in the offspring of irradiated parents. It was performed study of life quality in the patients with manifested forms of Ischemic heart disease. It was developed algorithm for early donosological diagnostics of IHD which can define primary prophylactic measures for Ischemic heart disease

Длительный мониторинг лиц Семипалатинского региона, подвергшихся воздействию ионизирующего излучения вследствие 40 летних испытаний ядерного оружия, свидетельствует о росте показателей распространенности болезней системы кровообращения [1]. Одним из наиболее информативных интегральных показателей влияния окружающей среды на здоровье человека, является состояние здоровья потомства экспонированных лиц. Накопление «мутагенного груза» и снижение индивидуальной гетерозиготности приводят к ограничению способности организма отвечать адаптационными и компенсаторными реакциями защиты на внешние воздействия, приводя к развитию мультифакториальных заболеваний [2]. Болезни, возникающие в результате

нарушения гомеостатического баланса под влиянием комплекса эндогенных факторов риска и факторов воздействия окружающей среды, влияют не только на физическое состояние человека. Они изменяют его психологию, эмоциональные реакции, а также создают значительные проблемы в социальной области, значительно снижая качество жизни.

Исследование молекулярно-генетических основ многофакторных заболеваний относится к одной из наиболее серьезных задач современной генетики. Для таких заболеваний характерен сложный механизм формирования фенотипа, являющегося результатом взаимодействия генетических факторов с факторами внешней среды. Однако для каждого конкретного заболева-

ния можно выделить группу так называемых «генов-кандидатов», продукты которых могут быть прямо или косвенно вовлечены в развитие данной патологии. Одним из наиболее перспективных направлений современной молекулярной генетики заболеваний является поиск полиморфных маркеров в генах-кандидатах и выявление их ассоциации с наследственными заболеваниями. Установление ассоциации гена с заболеванием и последующая оценка индивидуального генетического риска имеют важное значение для разработки дифференцированного подхода к профилактике и лечению данной патологии и ее осложнений в зависимости от наследственной предрасположенности конкретного пациента [3].

Целью нашего исследования явилось проведение комплексного эпидемиологического и клинико-лабораторного мониторинга среди потомков лиц, подвергшихся облучению вследствие ядерных испытаний на Семипалатинском полигоне, в целях определения групп риска развития сосудистой патологии, их ранней диагностики и разработки реабилитационной программы.

Материалы и методы.

Эпидемиологические данные представлены на основе исторического когортного исследования, проведенного совместно с НИИ радиационной медицины и экологии, г. Семей. Исследование включило 19545 жителей экспонированных радиацией и контрольных сел Семипалатинской области; общее количество человеко-лет под риском составило 582,656 за период с 1960 по 2009 гг. Средневзвешенная кумулятивная доза облучения для членов когорты составила 633 мГр. Клиническое исследование проведено на базе Больницы скорой медицинской помощи, г. Семей. Всего в исследование были включены 35 пациентов с артериальной гиперто-

нией (АГ) и ИБС, чьи родители проживали в период наземных и атмосферных ядерных испытаний в населенных пунктах с максимальными дозами облучения (от 150 до 980 мЗв). Для выявления мутаций (полиморфизмов) в геноме исследуемых лиц было проведено ПЦР-исследование. Анализу подвергалась геномная ДНК человека, выделенная из лейкоцитов цельной крови с помощью реагента «ДНК-экспресс-кровь». С образцом выделенной ДНК параллельно проводились две реакции амплификации - с двумя парами аллель-специфичных праймеров. Для каждого члена семьи больного ИБС, включая его родителей, братьев, сестер и детей, создана индивидуальная карта риска развития БСК на основе определения генов-кандидатов развития, а также в соответствии со шкалой SCORE. Проведена оценка показателей липидного обмена (холестерин липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), триглицериды, гомоцистеин), оценка вклада нерадиационных факторов риска в развитие заболевания. Также нами проведено изучение качества жизни больных как прогностического фактора с помощью социологического исследования с оценкой нозологического, синдромального и личностного аспекта в формировании БСК.

Результаты и обсуждение.

Относительные риски для экспонированной когорты в сравнении с контрольной представлены в таблице 1 по трем группам заболеваний: все БСК (код МКБ-9 380-439), болезням сердца (410-429), и инсультам (430-438). При сравнительном анализе учитывались возраст, пол и национальность. Повышение риска наблюдалось во всех трех группах. Для всех случаев смерти от БСК относительный риск в экспонированной когорте составил 2,13 [1.97;2.29] в сравнении с контрольной группой. Соответствующие показатели для болезней сердца и инсультов составили 2,08 [1.89;2.29] и 2,19 [1.91;2.52].

Таблица 1 - Относительные риски для экспонированной группы по болезням системы кровообращения (БСК), заболеваниям сердца и инсультам

Нозология	Экспонированная когорта		Когорта сравнения		RR	95%CI
	Количество	Человеко-лет под риском	Количество	Человеко-лет под риском		
Все БСК	1498	172250	1358	298482	2.13	[1.97;2.29]
Болезни сердца	878		843		2.08	[1.89;2.29]
Инсульты	453		386		2.19	[1.91;2.52]

Радиационные риски смертности от БСК через 10-19 лет от начала облучения составляли 1,04 (мужчины – 0,98; женщины – 1,02), через 20-29 лет – 1,45 (1,55; 1,58 соответственно), через 30-39 лет – 1,65 (1,68; 1,58 соответственно). Двукратное увеличение радиационных рисков смертности от БСК зарегистрировано среди мужчин и женщин через 40 и более лет от начала облучения – 3,15 (3,41; 2,9).

С помощью ПЦР – метода нами изучены ассоциации полиморфных маркеров ряда генов-кандидатов, отвечающих за регуляцию артериального давления (AGT), метаболизм липидов (PON 1), обмен гомоцистеина (MTHFR) в группах потомков, родители которых страдали сердечно сосудистыми заболеваниями: ишемической болезнью сердца (ИБС), инфарктом миокарда, гипертрофической кардиомиопатией и артериальной гипертонией.

Изучение наследственной предрасположенности к многофакторным заболеваниям крайне важно для их диагностики и терапии. Для оценки роли наследственных факторов в развитии многофакторного заболевания, как правило, используют анализ сцепления, анализ ассоциации. Анализ сцепления основан на определении

вероятности совместного наследования фенотипического признака (заболевания) и исследуемого маркера в семье. При этом исследуют совместную сегрегацию генов при передаче от родителей к потомкам в ряде поколений. Данный подход заключается в оценке того, насколько чаще по сравнению со случайной сегрегацией пара «больной родственник» наследует один и тот же аллель. Анализ сцепления может проводиться с исследованием как ядерных (оба sibсa больны), так и простых (один sibс болел, а один здоров) семей.

Полученные нами результаты представляли разнонаправленную картину возможной связи полиморфизма изучаемых нами генов – кандидатов по принципу «родитель-ребенок». Так, при индикации гена - кандидата PON1 только в 5 случаях из 71 было зарегистрировано их гетерозиготная принадлежность, что составило довольно низкое ее соотношение с нормозиготным - 0,07 ($p < 0,1$). Этот результат мог быть расценен как случайный, не влияющий на возможное наследование патологии системы кровообращения. Близкие к вышеуказанным результаты получены по гену – кандидату MTHFR. Что касается результатов индикации гена-кандидата AGT, то нами установлена высокая корреляционная

связь гетерозиготных нарушений, предполагающие высокую степень наследования сосудистой патологии экспонированных радиацией родителей их потомками. При этом из 71 случая в 13 зарегистрирована гетерозиготная принадлежность гена – кандидата с коэффициентом 0,18 ($p < 0,01$).

Установление ассоциации гена с заболеванием и последующая оценка индивидуального генетического риска имеют важное значение для разработки дифференцированного подхода к профилактике и лечению данной патологии и ее осложнений в зависимости от наследственной предрасположенности конкретного пациента. Эти результаты, в какой-то мере, давали основание, при анализе заболеваемости исследуемых

групп потомков, рожденных от облученных родителей проводить корректную оценку корреляционной генетически наследуемой зависимости «родитель-ребенок» с помощью имеющихся в нашем распоряжении эпидемиологических методов.

В соответствии с рисунком 1, распределение больных по уровню АД следующее: АГ 1 ст. в экспонированной группе была установлена у 9,5% больных, АГ 2 ст. – у 61,1% и АГ 3 ст. – у 29,4% больных, в то время как в контрольной группе это распределение было соответственно таким: 30%, 60,9% и 28,9%. Больные контрольной группы в $91,4 \pm 3,7\%$ страдали АГ 1 и 2 ст., а в основной – $70,4 \pm 3,9\%$ ($P < 0,05$), т. е. более высокая степень тяжести АГ преобладала у лиц основной группы.

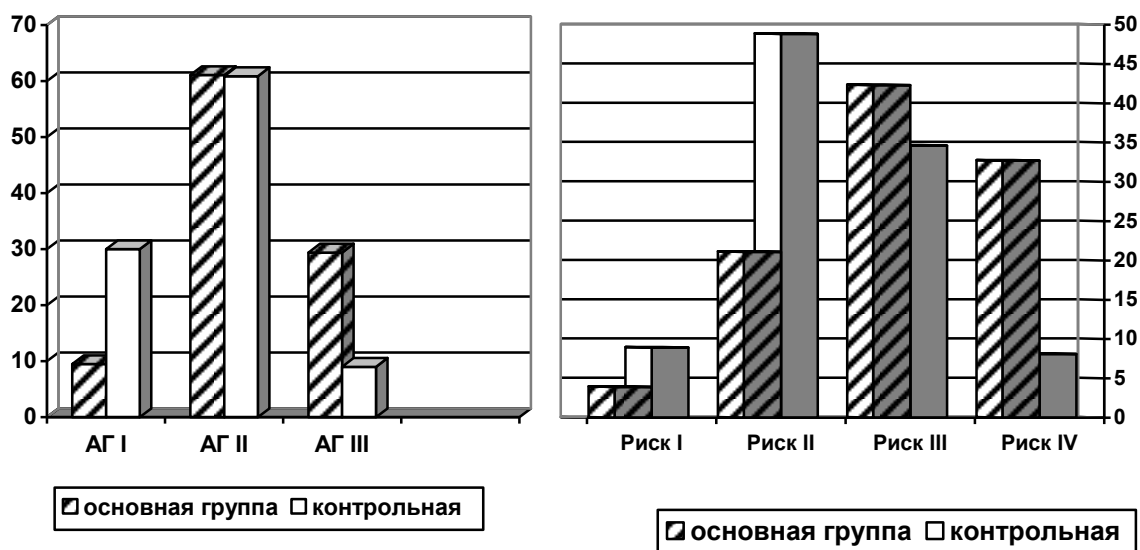


Рисунок 1 - Распределение больных по степени АГ и категориям риска коронарных осложнений

Распределение по степени стратификационного риска было следующим (рисунок 2): группу низкого риска (риск 1) имели 3,9% пациентов, пострадавших от воздействия ионизирующего излучения, группу средне-

го риска (риск 2) - 21,1% больных, высокого риска (риск 3) – 42,3% и очень высокого риска (риск 4) - 32,7%. По степени риска больные контрольной группы распределялись соответственно: 8,9%, 48,4%, 34,6% и 8,1%.

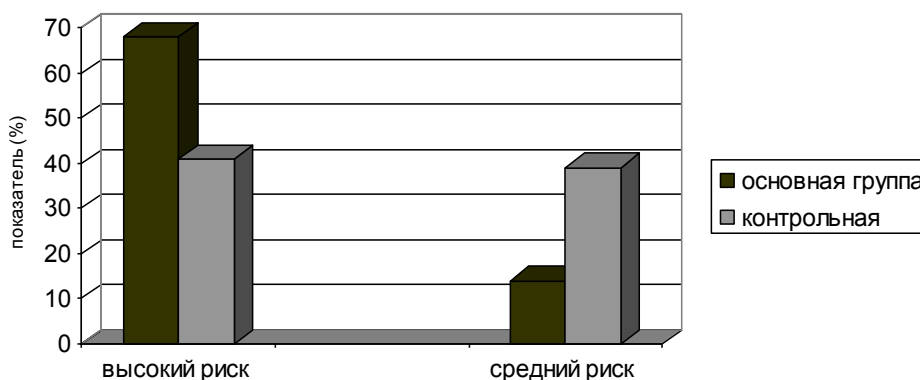


Рисунок 2 -Уровень коронарного риска среди больных основной и контрольной групп.

Как видно из таблицы 2, в группах исследования нерадиационные факторы риска распределялись практически с одинаковой частотой за исключением отягощенной наследственности. В исследуемой группе этот фактор риска регистрировался достоверно чаще, чем в

контрольной. На наш взгляд, это может быть следствием воздействия фактора сочетания возраста и величины эффективной дозы облучения на родителей обследуемых лиц.

Таблица 2 - Распространенность нерадиационных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний среди лиц исследуемой и контрольной групп, %

Факторы риска	Исследуемая группа		Контрольная группа	
	Мужчины	Женщины	Мужчины	Женщины
Курение	72,3±5,6	17,1±1,8	68,9±4,9	16,2±1,6
Избыточная масса тела	48,7±4,1	64,3±2,4	43,4±4,3	65,2±3,1
Злоупотребление алкоголем	41,2±4,7	19,2±2,1	42,8±5,1	17,7±3,1
Психосоциальное напряжение	32,4±3,5	22,2±3,1	34,2±3,8	19,3±1,9
Отягощенная наследственность по БСК	68,7±8,3*	62,9±7,1*	49,5±5,8	51,8±5,9

*Примечание: * - p < 0,05*

Помимо традиционных факторов риска проанализировано влияние факторов нарушения отдельных биохимических показателей гомеостаза, имеющих большое значение в формировании и реализации патогенетических механизмов развития атеросклероза, а также их сочетанного воздействия (таблица 3). Уста-

новлено достоверное превышение показателей гипергомоцистеинемии и триглицеридемии у экспонированных лиц обоих полов, повышенное содержание триглицеридов имело различия с группой контроля только для мужчин исследуемой группы.

Таблица 3 – Распределение лиц исследуемой и контрольной групп с повышенным содержанием гомоцистеина, триглицеридов и ХС ЛПНП (%).

Исследуемые показатели	Исследуемая группа		Контрольная группа	
	Мужчины	Женщины	Мужчины	Женщины
Гипергомоцистеинемия (≥ 15 ммоль/л)	32,4±2,3*	24,3±2,0*	17,5±1,2	16,8±1,3
Повышенное содержание триглицеридов ($\geq 1,7$ ммоль/л)	21,2±1,8*	19,6±1,7*	12,1±0,9	14,5±1,9
Повышенное содержание ХС ЛПНП ($\geq 3,5$ ммоль/л)	38,4±3,6*	24,5±2,9	21,3±2,1	20,6±1,9

*Примечание: * - достоверные различия с контрольной группой (p < 0,05)*

Таким образом, проведенное исследование позволяет сделать вывод, что опосредованное через родителей воздействие ионизирующего излучения способно потенцировать агрессивность традиционных факторов риска БСК и определяет прогноз заболевания, предполагая высокий риск развития осложнений.

Для оценки качества жизни исследуемых пациентов с БСК нами была использована госпитальная шкала тревоги и депрессии. Шкала составлена из 14 утверждений, обслуживающих две подшкалы: тревога и де-

прессия. При интерпретации учитывается суммарный показатель по каждой подшкале, при этом выделяются три области его значений: 0-7 - "норма" (отсутствие достоверно выраженных симптомов тревоги и депрессии); 8-10 - "субклинически выраженная тревога \ депрессия"; 11 и выше — "клинически выраженная тревога \ депрессия". Как видно из таблицы 4, в группе исследования достоверно выше было число лиц с клинически выраженными симптомами депрессии / тревоги (40 %), в контрольной группе – только 28 %.

Таблица 4. – Результаты оценки качества жизни больных группы исследования и группы контроля (%).

Степень выраженности симптомов	Группа исследования	Контрольная группа
Норма	12	16
Субклинически выраженные симптомы	48	56
Клинически выраженные симптомы	40	28

При разработке программы первичной профилактики БСК у лиц, рожденных от облученных родителей, 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 ги-

перлипидемий, являющихся ключевыми при определении степени риска (рисунок 3).

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 избегать 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.

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 в отношении ранней

ИБС и других атеросклеротических заболеваний. Больные семейной гиперхолестеринемией имеют столь высокий риск раннего развития ИБС, что всегда нуждаются в медикаментозном лечении.

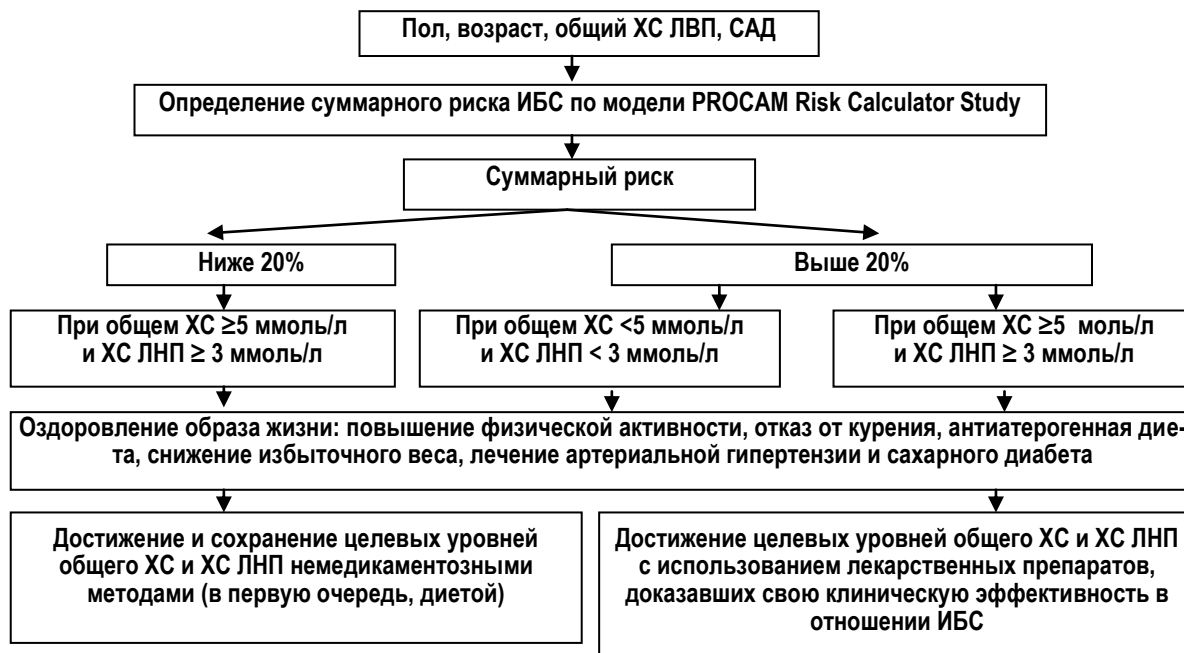


Рисунок 3. – Алгоритм определения риска развития ИБС у исследуемых лиц и мероприятий по его снижению

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 диетой, 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.

Выводы:

1. Установлено достоверное повышение относительных рисков смертности от БСК для лиц, подвергшихся радиационному воздействию, в сравнении с контрольной группой. Для всех случаев смерти от БСК относительный риск в экспонированной когорте составил 2,13 [1,97;2,29]
2. Установлена высокая корреляционная связь гетерозиготных нарушений в отношении гена-кандидата AGT, предполагающая высокую степень наследования сосудистой патологии экспонированных радиацией родителей их потомками.

3. Установлено достоверное превышение показателей гипергомоцистеинемии и триглицеридемии у лиц, рожденных от облученных родителей, повышенное содержание триглицеридов у мужчин исследуемой группы. В исследуемой группе фактор отягощенной наследственности по БСК регистрировался достоверно чаще, чем в контрольной

4. При изучении качества жизни в группе исследования достоверно выше было число лиц с клинически выраженными симптомами депрессии / тревоги.

5. Представлен алгоритм ранней доклинической диагностики ИБС, учитывающий основные радиационные и нерадиационные факторы индивидуального коронарного риска и определяющий стратегию проведения первичной профилактики БСК.

Литература:

1. Bauer S, Gusev BI, Pivina LM, Apsalikov KN, Grotsche B 40 years of follow-up in the Semipalatinsk historical cohort study: first results // Epidemiology.-2003.-09001.-3.484.
2. Гусев Б.И., Апсаликов К.Н., Билялова Г.Н, Галич Б.В. Распространенность артериальной гипертонии и ишемической болезни сердца среди населения, подвергшегося облучению в результате испытаний ядерного оружия //Материалы IV международной научно-практической конференции «Медицинские и экологические эффекты ионизирующего излучения», Томск, 2007.- С. 14-16
3. Sethi A.A., Nordestgaard B.G., Gronholdt M.L., et al. Angiotensinogen single nucleotide polymorphisms, elevated blood pressure, and risk of cardiovascular disease //Hypertension. 2003 Jun;41(6):1202-11. Epub 2003 May 12.

УДК 616-006:615

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ДОПОЛНИТЕЛЬНОЙ ПОДДЕРЖИВАЮЩЕЙ ТЕРАПИИ В ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Р. Е. Кулубеков, К. Ш. Амренова, Г. Т. Козбакова, А. Т. Джанысбаева

Государственный медицинский университет г. Семей
ФАОЖГМК «Семейская железнодорожная больница», г. Семей

Онкологиялық тәжірибеде қосымша бір қалыпта ұстау емді жүргізудің кейбір сұрақтары

Қатерлі ісікке қарсы емді жүргізгенде кез келген патологияда науқастың көректік жағдайы маңызды болжам фактор болып саналады. Көректік жағдайдың бағалауы әрбір онкологиялық науқастың комплексті зерттелуінде қажет.

Some questions accessory maintaining therapy in oncological practice

Any disease of cancers patient is an more important prognostic factor by anticancer therapy. The estimation of nutritious status is necessary in complex examination every oncological patient.

В современной онкологической практике при развитии синдрома анорексии и кахексии, вопросы симптоматической, поддерживающей терапии практически не рассматриваются. А ведь истощение – это один из факторов, который приводит к повышению летальности при онкологических заболеваниях. Между тем, некоторые аспекты поддерживающей терапии продолжают оставаться достаточно противоречивыми и данные клинических исследований, к сожалению, остаются скудными. Чаще всего, возникают разногласия среди специалистов по поводу поддерживающей терапии при лечении без хирургического вмешательства, при хирургическом вмешательстве (до – и постоперационные периоды), при химиотерапии и лучевой терапии и т.д. Некоторые склоняются к мысли, что при лучевой терапии и химиотерапии парентеральное, а также при нехирургическом методе лечения парентеральное питание нецелесообразно, другие, наоборот, пытаются доказать, что даже при потере 5% от массы тела, независимо от метода лечения, парентеральную поддерживающую терапию необходимо назначать (1,2).

Целью нашего исследования явилось изучение рациональности парентерального питания в онкологической практике у различных больных.

Материалы и методы исследования. Исследования проводились в 1 и 2 паллиативном отделении на базе Центра паллиативной помощи г. Алматы (n=30). Все больные подвергались нехирургическому лечению, и находились в отделениях после химиотерапии и лучевой терапии. У 15 больных был назначен Аминосол - Нео 10% и 15% (производство Хемофарм А.Д. Сербия), а 15 больным проводилось энтеральное питание. Было изучено содержание: интерлейкина-1β (ИЛ-1β), интерлейкина-6 (ИЛ-6) и интерферона-γ (ИФ-γ), белков плазмы и липидов.

Результаты исследования. При изучении уровня ИЛ-1β, ИЛ-6, ИФ-γ была установлена повышенная продукция данных цитокинов у больных. Нет сомнений, что при инфекционном процессе, гиперпродукция цитокинов приводит к ускорению выздоровления, повышая иммунный ответ. Однако у онкологических больных, такое повышение уровня цитокинов приводит к развитию хронического воспаления, которое вызывает иммуносупрессию и усиливает истощение. Кроме того, отмечается довольно низкое содержание белков плазмы, таких как альбумины, глобулины, фосфопротеиды (<30 г/л). Скорей всего, это объясняется снижением синтеза белка в скелетной мускулатуре, перестройкой функции печени и комплексными метаболическими нарушениями, сопровождающих онкопроцесс. Зато содержание липидов в крови увеличилось, что может характеризовать ускоренный выход жиров из депо, что является

необходимостью из – за больших энергетических затрат у больных онкопроцессами. Наши исследования подтверждают ряд авторов (3,4,5).

Для искусственного питания использовался Аминосол -Нео. Высокая концентрация аминокислот (незаменимых и заменимых), представленных в L-форме, обеспечивает высокую суточную дозу парентерально вводимого азота (до 26 г/л), не утяжеляя гиперволемию. Медленная инфузия раствора аминокислот предотвращает развитие гиперосмолярности. Кроме того, Аминосол-Нео может использоваться как инфузионная среда для введения лекарственных препаратов, поскольку раствор совместим со многими лекарствами, в частности с антибиотиками, фуросемидом, инсулином, гепарином и т.д. (6).

Однако, как показали наши исследования, все же при нехирургическом противоопухолевом лечении, методом выбора является энтеральное питание, поскольку при назначении парентерального введения питательных смесей при химиотерапии и лучевой терапии ни повышение эффективности основного лечения, ни уменьшение проявлений его токсических влияний не произошло.

Все же следует отметить, что при нехирургическом лечении онкологических больных превентивное использование парентерального питания нецелесообразно. Но при выраженном истощении, при развитии гастроинтестинальной токсичности или постлучевых поражениях ЖКТ назначение искусственного питания обосновано. Предпочтительным является энтеральное питание, а при невозможности его проведения или перспективе голодания в течение недели и более показано проведение парентерального питания. Возможно, на фоне гипоальбуминемии и снижения коллоидно-осмотического давления предпочтительнее использовать высококонцентрированные растворы аминокислот, минимизируя объем инфузии и препятствуя развитию гиперволемии.

Таким образом, явления белково-энергетической недостаточности имеются практически у всех онкологических больных. Симптомы нарушения питания особенно заметны при поражениях органов ЖКТ и легких и не так очевидны, например, при опухолях молочной железы или в онкогематологии. Тем не менее, при любой нозологии питательный статус онкологического больного является важным прогностическим фактором при проведении противоопухолевого лечения. Считается доказанным, что при нарушении питательного статуса повышается количество послеоперационных осложнений, отмечается высокий уровень токсичности при проведении химиотерапии или облучения, удлиняется срок госпитализации и повышается стоимость лечения, сни-

жаются работоспособность и ухудшается качество жизни. Оценка питательного статуса является необходимой в комплексном обследовании каждого онкологического больного.

Литература:

1. Обухова О.А., Сытов А.В., Нехаев И.В., соавт. Особенности белкового обмена и питательной поддержки в послеоперационном периоде у больных раком пищевода и желудка. Вестник московского онкологического общества, 2005, с.6.
2. Балдуева И.А. Разработка, обоснование и оценка современной биотерапии у больных солидными опухолями. Дисс. ... д-ра мед. наук. С-Пб., 2008, 263с.
3. Обухова О.А. Коррекция белковой и энергетической недостаточности у больных раком пищевода в

предоперационном периоде препаратом «Изокал». Дисс. ... к.м.н. М., 1998г, 122 с.

4. Fredrix E.W, Soeters P.B, Wouters E.F, Deerenberg I.M, von Meyenfeldt MF, Saris WH. Effect of different tumor types on resting energy expenditure. Cancer Res1991;51:6138-41.

5. Розанова Н.Б. Особенности обмена микроэлементов у больных с опухолями пищевода и желудка при проведении искусственного питания. Дисс....д-ра мед. наук. М., 1991, 202 с

6. Langer, C.J., Hoffman, J.P., Ottery, F.D., 2001. Clinical significance of weight loss in cancer patients: rationale for the use of anabolic agents in the treatment of cancer-related cachexia. Nutrition 17 (1 Suppl), S1-S20.

УДК 616-07-084(035.3)

ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕДИЦИНСКИЕ ОСМОТРЫ И РАННЯЯ ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ ВУЗОВ

С. А. Батрымбетова

Западно-Казахстанский Государственный медицинский университет им. М. Оспанова, г. Актобе

Preventive medical examinations and early health surveys of students of higher educational institutions

In the given work is presented the analysis of results of the spent preventive medical examinations. Thus by the author it is established that the remote weight of the students taken on the dispensary account, fluctuates from 23,0 % to 65,0 %. In structure of diseases of dispensary group of students in all years of research in all higher educational institutions the greatest specific gravity was occupied with anemias, on the second place - illnesses of genitourinary system, on the third - illnesses of a gastroenteric tract. At carrying out of preventive medical examinations diseases which aren't diagnosed at negotiability of students that testifies to late diagnostics and, hence, about untimely medical aid to the given contingent of the population are taped. The quantity of students - the first-year students recognized healthy, within last four years every year decreased ($p < 0.05$)

ЖОО білім алушылар ерте диспансеризациясы және профилактикалық медициналық тексерісі

Осы жұмыста өткізілген профилактикалық медициналық тексеріс нәтижелерінің талдауы ұсынылған. Бұнда автор диспансерлік тіркеуге алынған студенттердің үлес салмағы 23,0% тен 65,0% ке дейін тербелтіндігін анықтаған. Барлық жоғары оқу орындарындағы барлық жылдардағы зерттеулерде диспансерлік топ студенттері аурулары құрылымында үлес салмаққа анемия ие болды, екінші орында – несеп жолдары жүйесі аурулары, үшінші асқазан-ішек тракі аурулары. Медициналық тексерістерді өткізу барысында студенттердің қаралуы кезінде диагноз қойылмайтын аурулар анықталады, бұл кеш диагностикаға, сәйкесінше тұрғындардың аталған контингентіне медициналық көмектің уақытылы көрсетілмеуіне дәлел болады. Сау деп танылған, бірінші курс – студенттерінің саны, соңғы төрт жыл кезінде жыл сайын азайған ($p < 0,05$).

Современный этап развития общества характеризуется особым вниманием к здоровью человека, личностно-ориентированными тенденциями. Одной из приоритетных социальных задач государства становится формирование здорового образа жизни, охрана здоровья детей с использованием всех возможных медицинских и образовательных ресурсов для профилактики хронических инфекций [1,2,3].

Профилактическое направление здравоохранения решает задачи сохранения и укрепления здоровья нынешнего и будущих поколений. Предпринимаются попытки позитивного воздействия на образ жизни и здоровье студентов. Для сохранения и укрепления здоровья большое значение в политике республики придается необходимости внедрения гигиенического воспитания на фоне общенациональных оздоровительных программ, так как в этом случае у респондентов создается ощущение социальной поддержки и заинтересованности со стороны государства и общества в индивидуальном выборе каждого человека [4,5,6].

Диспансеризация студентов является одним из приоритетных направлений диспансеризации населения. В ходе диспансеризации населения у 80 процентов обнаруживаются проблемы со здоровьем, кроме того это

она позволяет динамично наблюдать за диспансерной группой пациентов [7,8].

Изучение структуры общей заболеваемости студенческой молодежи по результатам профилактических осмотров имеет важное значение для разработки и дальнейшего внедрения комплексных программ по диспансеризации.

Целью настоящего исследования изучить удельный вес студентов г Актобе, взятых на диспансерный учет после профилактического медицинского осмотра.

Материалы и методы исследования:

В работе представлен результат проведенного профилактического медицинского осмотра студентов 6 государственных высших учебных заведений г. Актобе: Актобинского государственного университета (АГУ), Западно-Казахстанского юридического института (Зап-КазЮИ), Западно-Казахстанской государственной медицинской академии (ЗКГМА), Актобинского государственного педагогического института (АГПИ), Казахско-русского международного университета (КРМУ) и института Алматинской академии экономики и статистики в г. Актобе (ИАЭИС).

Материалом для настоящего исследования явились отчетно-учетные формы: карты учета профилактиче-

ских медицинских осмотров (форма №131/у), контрольная карта диспансерного наблюдения (форма №030/у), сведения о лечебно-профилактическом учреждении (форма №30), отчетная документация учреждений здравоохранения, оказывающих медицинскую помощь

студентам: консультативно-диагностические поликлиники №1, №2, №4, Клиника семейной медицины ЗКГМА, Студенческая поликлиника АГУ им. К. Жубанова. В таблице 1 представлено количество обучающихся в вузах г.Актобе.

Таблица 1-Количество студентов, обучающихся в вузах г. Актобе (в абс. числах)

ВУЗ	Годы			
	2003	2004	2005	2006
ЗКГМА	1989	2403	2648	3050
ЗапКазЮИ	580	581	453	395
АГУ и АГПИ	6691	7393	7229	8025
КРМУ	202	220	247	247
ИАЭИС	1187	1330	1551	2023
Всего	10649	11927	12128	13740

Результаты и обсуждение.

Удельный вес студентов, взятых на диспансерный учет после профилактического медицинского осмотра, колебался в разные годы по разным вузам от 23,0% в ЗКГМА до 65,0% - в ЗапКазЮИ ($p < 0,05$). Такой же значительный размах отмечен и по годам в каждом из вузов. Так, например в ИАЭИС количество студентов, поставленных на диспансерный учет в 2004 году, составило 28,1%, а в 2006 году – 17,8%; в ЗапКазЮИ – в 2004 году – 65,0%, в 2006 году – 29,5%; в ЗКГМА – в 2004 году – 45,5%, в 2006 году – 27,4%.

В 2006 году по результатам проведенного профилактического медицинского осмотра на диспансерный учет было взято в среднем по вузам 25,2% студентов; в том числе по поводу терапевтических болезней – 38,6%; гинекологических заболеваний – 19,0%; заболеваний ЛОР органов – 15,3%; хирургических болезней – 9,3%; неврологической патологии – 8,3%; глаза и его придаточного аппарата – 6,9%; заболеваний кожи – 2,5%.

В структуре заболеваний диспансерной группы студентов во все годы исследования во всех высших учебных заведениях наибольший удельный вес занимали анемии – от 49,6% в 2004 году до 56,9% в 2005 году и до 56,0% в 2006 году. На втором месте – болезни моче-

половой системы – от 14,7% в 2004 году до 10,8% - в 2006 году. Третью ранговую позицию занимали болезни желудочно-кишечного тракта: соответственно – от 7,9% до 7,6% - рисунок 1.

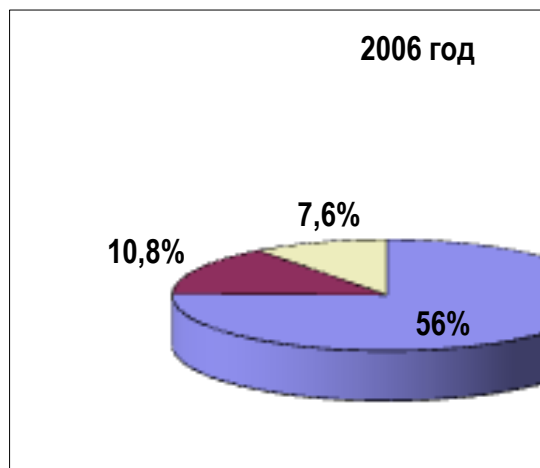
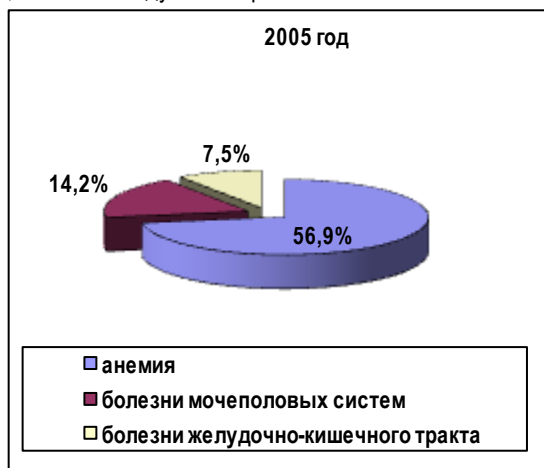
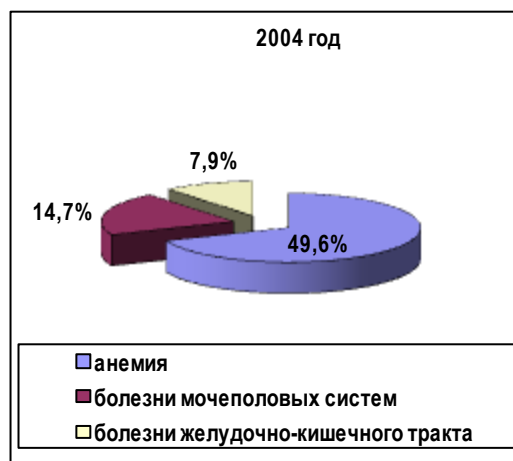


Рис. 1. - Структура заболеваний диспансерной группы студентов (в %).

Сравнение показателей общей заболеваемости по обращаемости и заболеваемости по данным профилактических медицинских осмотров, показывает их существенное различие ($p < 0,05$) - таблица 2.

Как видно из данных, представленных в таблице, до проведения профилактических медицинских осмотров значительная часть патологии у студентов врачам не известна. Это говорит о поздней диагностике и, следовательно, о несвоевременной медицинской помощи данному контингенту населения.

Определенный интерес представляют результаты исследований здоровья студентов, поступающих в вуз. Обращает на себя внимание значительное расхождение между данными формы № 086/-у, представленной студентами первого курса при поступлении в вуз, и результатами профилактических медицинских осмотров.

Так, в 2006 году из числа поступивших, только у 6,7% первокурсников по форме № 086/-у отмечены данные о наличии отклонений в состоянии здоровья.

Таблица 2 - Общая заболеваемость по обращаемости и заболеваемость по данным профилактических медицинских осмотров (в сравнении на 1000 студентов)

Общая заболеваемость	2003г.	2004г.	2005г.	2006г.
По обращаемости	303,4	386,9	375,8	493,0
По данным профилактических медицинских осмотров	1047,0	905,2	1465,5	1071,7

Около 70,0% из них имели I группу здоровья, остальные – II и III группы здоровья. Однако, по результатам первого профилактического медицинского осмотра из числа первокурсников 2006 года 31,3% человек на первом году обучения были поставлены на диспансерный учет по различным заболеваниям. По данным медицинского осмотра, отклонения в состоянии здоровья отмечены у 40,6% студентов. Дополнительно выявлено 357 случаев различной патологии – 77,1 случаев на 100 осмотренных студентов, что в 11,5 раза ($p < 0,01$) превышает уровень заболеваемости по данным формы №086/у.

Наиболее часто у первокурсников выявлялись аномалии рефракции (24,6 случая на 100 осмотренных); кариес (14,4 случая); хирургические болезни (13,8 случая); патология ЛОР органов (4,5 случая на 100 осмотренных студентов). Среди терапевтических болезней наибольший удельный вес приходился на железодефицитные анемию – 37,8%. Среди хирургической патологии преобладали плоскостопие, нарушение осанки и сколиоз – 85,9%. Более половины случаев (52,4%) сре-

ди ЛОР заболеваний занимали хронические тонзиллиты. Обращает на себя внимание, что среди неврологических заболеваний у первокурсников 55,6% приходится на последствия закрытой черепно-мозговой травмы. Каждый год среди студентов первого курса выявляются больные, нуждающиеся в оперативном лечении.

Из анализа видно, что значительная часть патологии у студентов, поступающих на первый курс вуза, не фиксируется при заполнении учетной формы № 086/у, что свидетельствует либо о ненадлежащем исполнении своих профессиональных обязанностей врачами, заполняющими форму № 086/у, либо об их низком профессиональном уровне.

Следует отметить, что состояние здоровья студентов, поступающих на первый курс высших учебных заведений, год от года ухудшается. Все меньше количество студентов имеют первую группу здоровья, и наоборот увеличивается число обучающихся, у которых регистрируется несколько заболеваний. Результаты обследования студентов первого курса в различные годы исследования представлены в таблице 3.

Таблица 3 - Кратность заболеваний студентов первого курса в динамике по годам по данным профилактических медицинских осмотров.

Число заболеваний на одного студента	Удельный вес студентов по годам обследований			
	2003	2004	2005	2006
1	37,9	38,7	32,9	29,1
2	24,6	26,0	24,4	21,7
3	5,7	8,3	11,3	14,7
4	0,8	1,5	5,0	9,0
5 и более	0,3	0,5	1,5	6,5
здоровы	30,7	25,0	24,9	19,0

Как видно из данных, представленных в таблице, количество студентов – первокурсников, признанных здоровыми, в течение последних четырех лет с каждым годом уменьшалось. В 2006 году количество здоровых студентов оказалось в 1,6 раза меньше, чем в 2003 году ($p < 0,05$), а удельный вес студентов, имеющих 5 заболеваний и более, увеличился с 0,3% в 2003 г. до 6,5% в 2006 г.

Таким образом, удельный вес студентов, взятых на диспансерный учет после профилактического медицинского осмотра, колеблется от 23,0% до 65,0%. В структуре заболеваний диспансерной группы студентов во все годы исследования во всех высших учебных заведениях наибольший удельный вес занимали анемию, на втором месте – болезни мочеполовой системы, на третьем болезни желудочно-кишечного тракта. При проведении профилактических медицинских осмотров выявляются заболевания, которые не диагностируются при обращаемости студентов, что свидетельствует о поздней диагностике и, следовательно, о несвоевременной медицинской помощи данному контингенту населения. Количество студентов – первокурсников, признанных здоровыми, в течение последних четырех лет с каждым годом уменьшалось ($p < 0,05$).

Литература:

1. Полунина И.Н., Щурова Т.Ю., Филимонов Ю.И. Формирование состояния здоровья студенческой молодежи по данным социально-экологического мониторинга // Образ жизни и здоровье студентов: материалы Первой Всерос. науч. конф. - М., 1995. - С. 180-182.

2. Ильичева Н.П., Полесский В.А. // Компьютерный мониторинг здоровья при проведении профилактических мероприятий и организации диспансерного наблюдения.- Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. - 2000. - № 5. - С. 15-17.

3. Решетников А.В. Медико-социологический мониторинг как инструмент управления системой охраны здоровья / А.В. Решетников // Общественное здоровье: стратегия развития в регионах Сибири: материалы регионал. науч.-практ. конф.; под ред. В.Н. Денисова. - Новосибирск, 2002. - С. 55-57.

4. Решетников А.В. Организация и проведение медико-социального исследования / А.В. Решетников // Экономика здравоохранения. - 2002. - № 3. - С. 79-84.

5. Решетников А.В. Медико-социальный мониторинг: руководство / А.В. Решетников. - М.: Медицина, 2003. - 1048 с.

6. Медик, В.А. Социально значимые болезни современности / В.А. Медик // Пробл. соц. гигиены, здравоохранения и истории медицины. - 2002. - № 3. - С. 18-20.

7. Медик, В.А. Современные подходы к изучению заболеваемости населения / В.А. Медик // Пробл. соц. гигиены. - 2004. - № 1. - С. 6-9.

8. Медик, В.А. О некоторых результатах реализации целевых медико-социальных программ на региональном уровне: на примере Новгородской области / В.А. Медик // Здоровье нации – основа процветания России: материалы конгр. Всерос. форума. - М., 2005. - С. 34-38.

УДК 616.12-008.64:617-089.844

РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОТЕРАПИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ВЫСОКИМ ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ КЛАССОМ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Л. К. Каражанова, Д. А. Мансурова

*Государственный медицинский университет г. Семей***Созылмалы жүрек жетіспеушілігінің жоғарғы класы бар науқастардағы ресинхронизирлеуші электрокардиоотерапия**

Л. Қ. Қаражанова, Ж. А. Мансурова

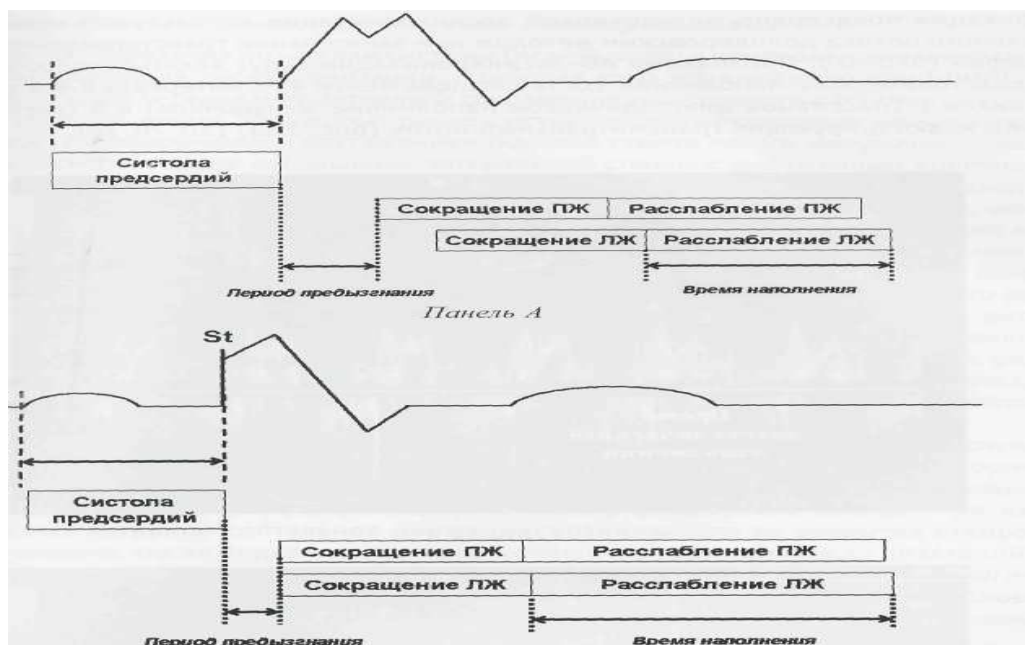
*Бұл жұмыста созылмалы жүрек жетіспеушілігінің ауыр ағымы бар ресинхронизирлеуші терапияның мүмкіндіктері берілді.***Resynchronizing electrocardiotherapy at patients with high functional class of chronic heart failure**

L. K. Karazhanova, D. A. Mansurova

*This article consist of peculiarities of Resynchronizing therapy at treatment of patients with severe heart failure.***Десинхронизация сократительной функции сердца как звено патогенеза ХСН.**

В основе синдрома сердечной недостаточности лежит систолическая и/или диастолическая дисфункция сердца. В зависимости от сроков развития и обратимости клинических симптомов выделяют острую и хроническую сердечную недостаточность (ХСН). Последняя является исходом широкого спектра хронических сердечно-сосудистых заболеваний, таких как ИБС (ведущая причина), артериальная гипертензия, пороки клапанов сердца, кардиомиопатии, воспалительные и токсические поражения миокарда, нарушения ритма сердца. При ХСН в основе дисфункции левого желудочка

лежат структурно-функциональные изменения миокарда, возникающие вследствие прогрессии основного заболевания. Синдром ХСН характеризуется прогрессирующим течением и сопровождается так называемым процессом ремоделирования левого желудочка, который проявляется изменением геометрии камер сердца в виде их дилатации и/или гипертрофии. Постепенно камеры сердца начинают принимать сферическую форму. Эти изменения приводят к увеличению гемодинамической нагрузки на стенки скомпрометированного миокарда желудочков и сопровождаются снижением его систолической и диастолической функций.

**Рис. 1. Признаки межжелудочковой десинхронизации.**

Панель А: М-режим трансторакальной ЭХО-КГ. Верифицируется задержанное сокращение латеральной стенки левого желудочка (ЛСЛЖ) относительно межжелудочковой перегородки I (МЖП) у пациента с БЛНПГ, которое составляет 220 мс (в норме до 140 мс).

Панель А: Трансмитральный поток в норме. Пики Е и А верифицируются отдельно.

Панель Б: Признаки АВ-десинхронизации. Отмечается укорочение времени диастолического наполнения левого желудочка и слияние пиков Е и А трансмитрального потока

В клинической практике показателями межжелудочковой десинхронизации являются:

- длительность комплекса QRS на поверхностной ЭКГ более 120 мс;
- задержка движения латеральной стенки левого желудочка относительно движения межжелудочковой перегородки более 140 мс, регистрируемая во время проведения ЭХО-КГ в М-режиме;
- разница интервалов от начала комплекса QRS до начала потока в аорте и легочной артерии, превышающая 40 мс (рис. 1).

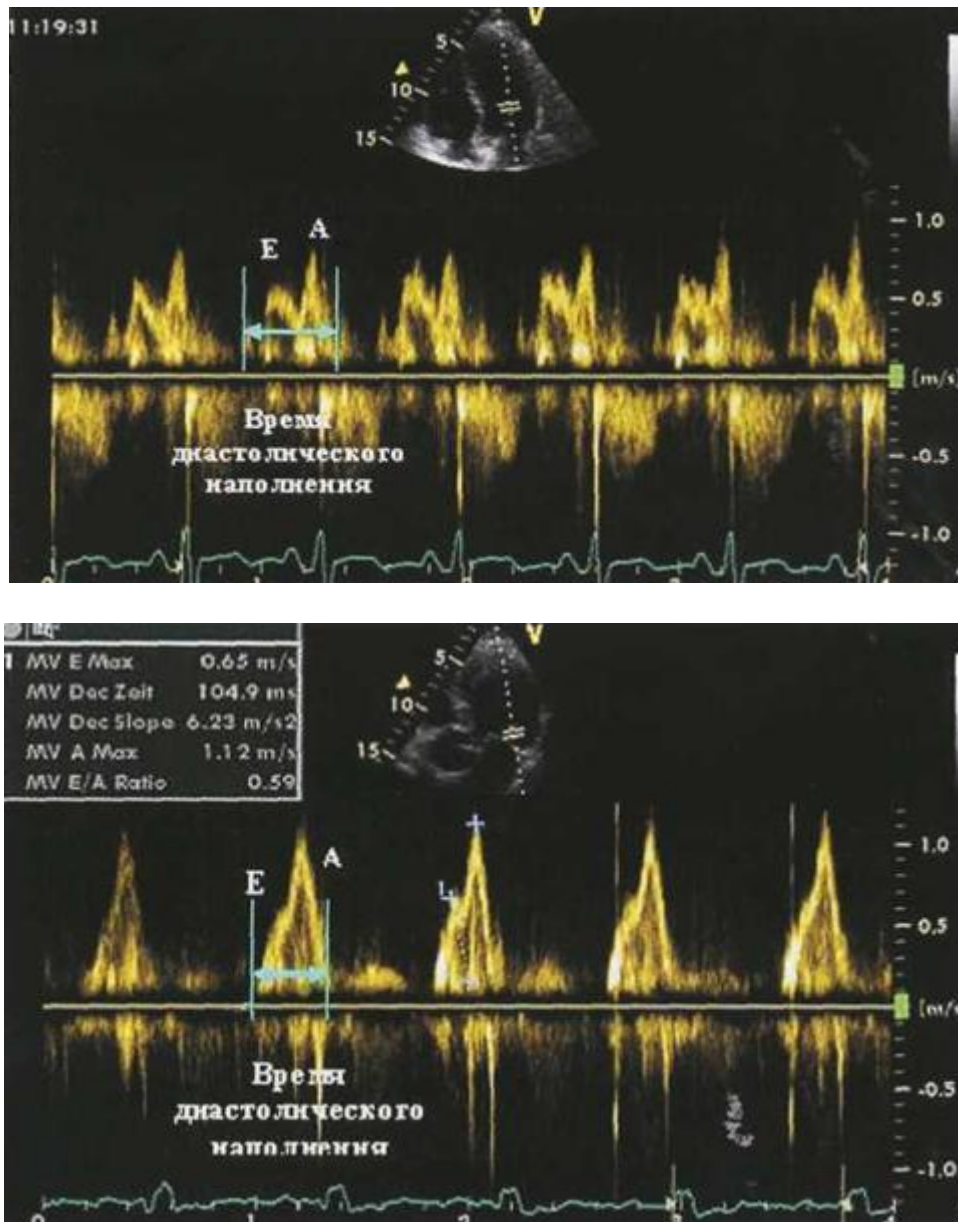
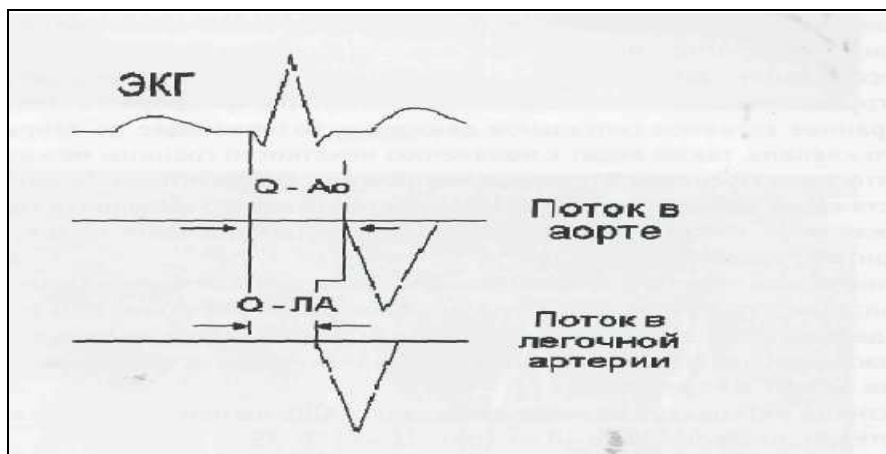


Рис. 2,3. Трансмитральная доплерография.

Панель Б: Представлена схема, отображающая формирование межжелудочковой механической I задержки у пациента с признаками десинхронизации желудочков. Q-Ao - интервал от начала комплекса QRS до

начала потока в аорте, Q-ЛА - интервал от начала комплекса QRS до начала потока в легочной артерии. Разница между этими интервалами называется межжелудочковой механической задержкой.



В настоящий момент для лечения хронической сердечной недостаточности используются три основных подхода:

1) фармакологическая терапия (ингибиторы АПФ, β-адреноблокаторы, антагонисты рецепторов к альдостерону, диуретики, сердечные гликозиды, антагонисты рецепторов к АН);

2) хирургическое лечение (коррекция этиологических факторов, трансплантация сердца, искусственный левый желудочек);

3) электрофизиологическое лечение (сердечная ресинхронизирующая терапия (СРТ), имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор (ИКД), сочетание СРТ и ИКД).

У больных с выраженной ХСН нередко встречаются нарушения внутрижелудочковой проводимости и блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ), которые характеризуются удлинением комплекса QRS и приводят к выраженной внутри- и межжелудочковой асинхронии (Curgu S. W. и соавт., 2000).

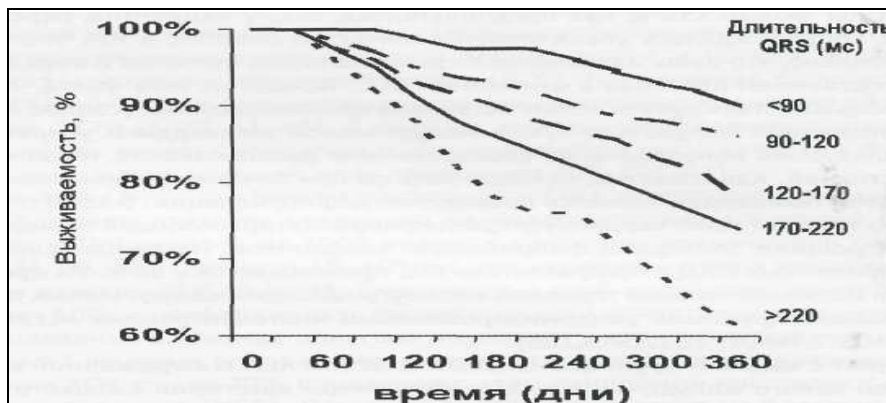


Рис. 4. Графики выживаемости пациентов с блокадой левой ножки пучка Гиса и ХСН, иллюстрирующие зависимость от длительности желудочкового комплекса.

Обратите внимание, что среди пациентов с длительностью комплекса QRS более 220 мс в течение одного календарного года выживают только 60% (нижняя кривая). В то время как у лиц с длительностью комплекса QRS, не превышающей 90 мс, смертность в течение года составляет 10% (верхняя кривая) (по V. Gottipaty, 1999 г.).

Замедление внутрижелудочковой проводимости в виде блокады левой ножки пучка Гиса может привести к механической десинхронизации. Нарушения внутрижелудочковой проводимости, при которых продолжительность комплекса QRS составляет более 120 мс, встречаются приблизительно у 1/3 больных с умеренно выраженной хронической сердечной недостаточностью (Farwell D. И соавт., 2000)

Установлено, что широкий комплекс QRS служит независимым предиктором высокого риска смерти. Это свидетельствует о негативном влиянии десинхронизации работы желудочков на прогноз больных с ХСН. Так, в многоцентровом исследовании VEST (рис. 1) шестилетняя смертность среди пациентов со сниженной сократительной функцией левого желудочка (фракция выброса <40%) была достоверно выше у пациентов, продолжительность QRS у которых превышала 110 мс (65%), чем у лиц, у которых таких нарушений не наблюдалось (40%), независимо от выраженности дисфункции левого желудочка (Varma С. и соавт., 2002).

Замедление активации левого желудочка через межжелудочковую перегородку приводит к выраженной асинхронии начала сокращений левого и правого желудочков (Venkateshwar K. и соавт., 1999).

У больных с БЛНПГ задержка между началом сокращения ПЖ и ЛЖ может составлять 85 мс, в то время как у пациентов с нормальной продолжительностью QRS эта разница только 6 мс. Десинхронизация работы желудочков способствует изменению градиента давления между ними (Leclercq С. и соавт., 2004).

В связи с этим показаниями для ресинхронизирующей терапии считаются:

- класс III или IV по NYHA у пациентов с СН, несмотря на оптимальное лечение лекарственными препаратами;
- диссинхрония сокращения желудочков (задержка предызгнания из Ао >140мс. межжелудочковая задержка >40мс внутрижелудочковая задержка > 130 мс);
- Систолическая дисфункция ЛЖ (ФВ < 35%)
- конечный диастолический размер > 55 мм;
- длительность QRS > 120—130 мс;
- СН и жизнеугрожающие желудочковые тахикардии.

Были проведены многочисленные международные рандомизированные исследования по оценке клинической эффективности кардиоресинхронизирующей терапии, которые продемонстрировали увеличение ФВ левого желудочка, снижение его объемов, уменьшение длительности комплекса QRS, снижение функционального класса сердечной недостаточности, увеличение переносимости физической нагрузки (табл. 1).

Кардиоресинхронизирующая терапия представляет собой стимуляцию предсердий, при необходимости с программированной АВ-задержкой, и синхронную стимуляцию правого и левого желудочков.

В лаборатории ЭФИ РХМЛА НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН с 2004 по 2009 г. было выполнено 102 имплантации ЭКС, среди этих больных преобладали мужчины в возрасте от 50 до 70 лет (табл. 2.) Среди этиопатогенетических причин ХСН преобладали ИБС, постинфарктная аневризма сердца (47%), пациентов с ДКМП было 32%, пациентов после коррекции приобретенных клапанных пороков сердца - 15%, врожденных пороков сердца - 6%.

В основном имплантировали кардиоресинхронизаторы без функции ИКД (07%), однако пациентам с сопутствующими желудочковыми аритмиями - ФЖ и ЖТ или синкопальными состояниями и/или эпизодами клинической смерти в анамнезе имплантировали кардиоресинхронизаторы с функцией ИКД (33%).

Таблица 1. - Динамика основных показателей гемодинамики у пациентов с СРТ

Показатель	Исходно	Через 12 мес после операции	
		Фибрилляция предсердий	Синусовый ритм
ФВ, %	32,4 ±6,4	38,4±5,0	42,0 ±5.8
КСО, мл	232,0±171,5	220,0± 110,0	198,2 + 111,3
КДО, мл	376,0 ±170,6	346,0± 140,6	275,0+156,4
АРЕ, мс	152,6 ±20	133.6 + 20	104,0+16
РРЕ, мс	110,0+ 12,5	110,0+ 12,5	107,0+10.0
IVMD inter (> 40 мс)	38,0 ±6,5	30,0 ±4,2	18,3±5
IVMDmtra(>130МС)	180,0 + 77,4	145,0 ±76,3	100,0 ±25

Таблица 2. - Результаты международных клинических исследований по кардиоресинхронизационной терапии

Исследование	Дизайн	Пациенты	Результаты
PATH-CHF	Простое слепое, рандомизированное, контролируемое	42 пациента с идиопатической или ишемической КМП с ХСН III, IV ФК по NYHA	Предварительный анализ показал улучшение первичных и вторичных конечных точек при бивентрикулярной стимуляции
MIRACLE	Проспективное, рандомизированное, двойное слепое, параллельно контролируемое	453 пациента с идиопатической или ишемической ДКМП, III/IV ФК по NYHA, дисфункцией левого желудочка и нарушением внутрижелудочковой проводимости	Улучшение переносимости физической нагрузки, снижение ФК по NYHA, повышение качества жизни, улучшение структуры сердца и функции (при эхокардиографии), общего клинического статуса и значимое ухудшение симптоматики сердечной недостаточности и общего показателя заболеваемости и смертности
MUSTIC	Рандомизированное, перекрестное	1-я группа; 47 пациентов с ХСН III ФК по NYHA, с нормальным синусовым ритмом; 2-я группа: 41 пациент с персистирующей фибрилляцией предсердий	Улучшение переносимости физической нагрузки (тест с 6-минутной ходьбой), снижение ФК по NYHA, улучшение качества жизни в группе с нормальным синусовым ритмом; улучшения меньше в группе пациентов с ФП
MIRACLE ICD	Проспективное, многоцентровое, рандомизированное, двойное слепое, параллельно контролируемое	560 пациентов с идиопатической или ишемической ДКМП, II-IV ФК по NYHA, дисфункцией левого желудочка и нарушением внутрижелудочковой проводимости, с показанием для ИКД	Достоверные улучшения переносимости физической нагрузки, качества жизни, ФК по NYHA и общего клинического статуса у пациентов с III-IV ФК; результаты у пациентов со II ФК не были доложены
CONTRAK CD	Проспективное, рандомизированное, перекрестно организованное и параллельно контролируемое	581 пациент с идиопатической или ишемической ДКМП (248 человек в течение 3 мес перекрестно организованной и 333 человека в течение 6 мес параллельно контролируемой фазы), клинически выраженной сердечной недостаточностью (фракция выброса левого желудочка < 35%) и нарушением внутрижелудочкового проведения с показаниями для ИКД	Тенденция к снижению заболеваемости/смертности в конечной точке; улучшение переносимости физической нагрузки, качества жизни и ФК по NYHA
COMPANION	Многоцентровое, проспективное, рандомизированное, контролируемое	1520 пациентов с ДКМП, II-IV ФК по NYHA и нарушением Внутрижелудочкового проведение с одним из трех вариантов терапии: только лекарственная терапия; лекарственная терапия и СРТ; или лекарственная терапия и СРТ/ИКД	Достоверное снижение всех случаев смертности и всех случаев госпитализации в первичных и комбинированных конечных точках в группах больных с СРТ и СРТ/ИКД



а



б

Рис. 5 - Положение электродов при СРТ:
а – схема; б - рентгенограмма

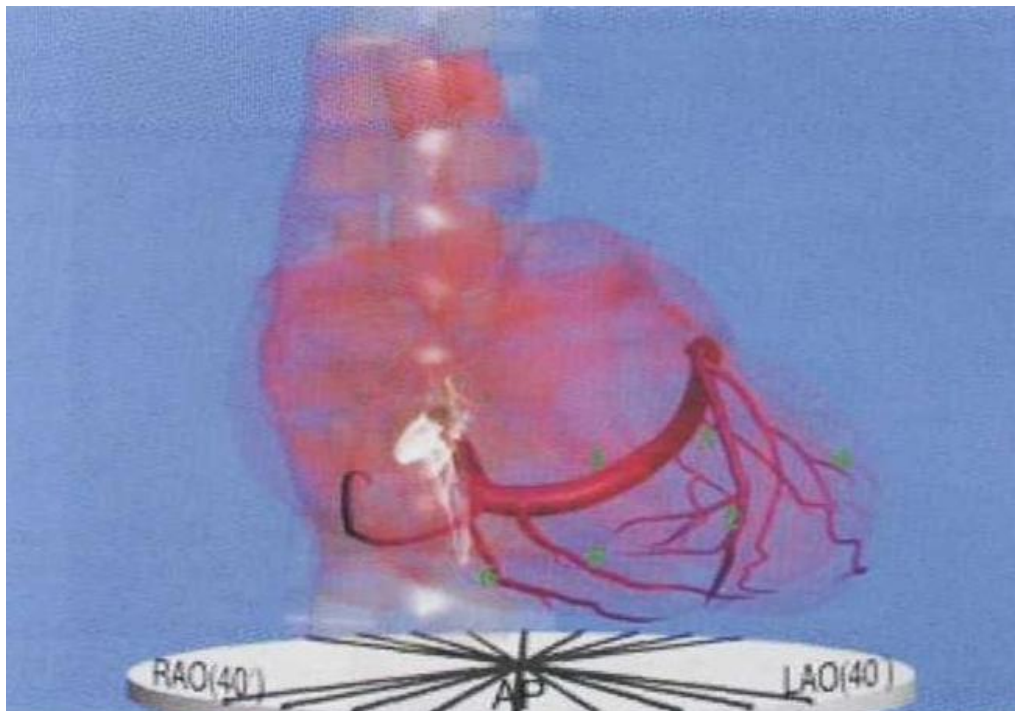
Наибольшей эффективностью ресинхронизационная терапия обладает у пациентов с увеличенным QRS полной БЛНПГ наличием эхокардиографических основных и дополнительных критериев диссинхронии. Лучшие клинические результаты ресинхронизационной терапии наблюдаются при наличии СР но она также может применяться при постоянной форме ФП. При использовании бивентрикулярной стимуляции у большинства больных в отдаленном послеоперационном периоде улучшаются показатели гемодинамики, уменьшается объем и увеличивается ФВ ЛЖ улучшаются основные эхокардиографические критерии.

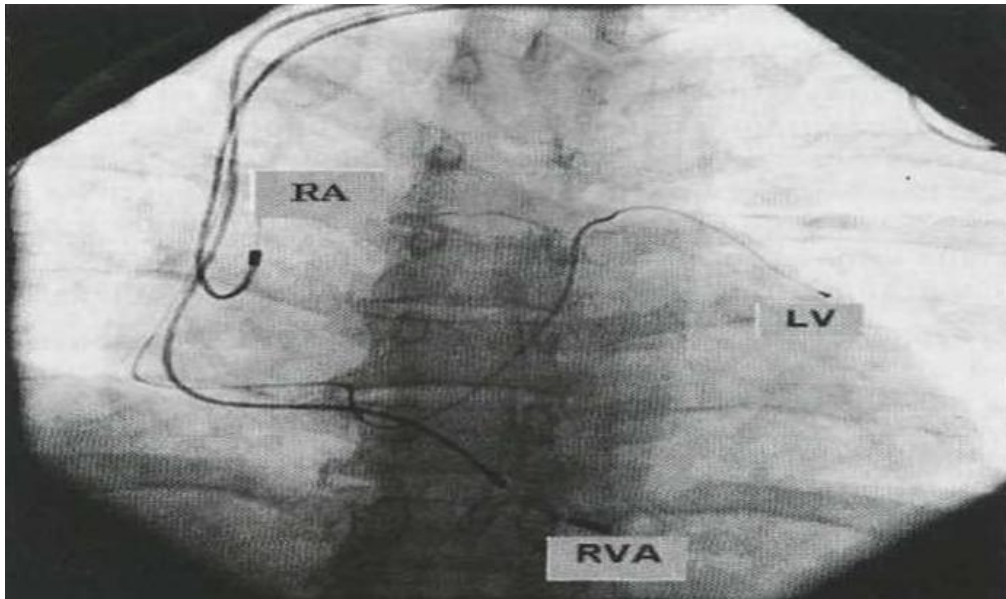
Методика имплантации кардиоресинхронизирующих устройств

Методика имплантации кардиоресинхронизирующего устройства, за исключением установки электрода для стимуляции левого желудочка сердца, мало чем отличается от хирургической техники имплантации обычного двухкамерного электрокардиостимулятора.

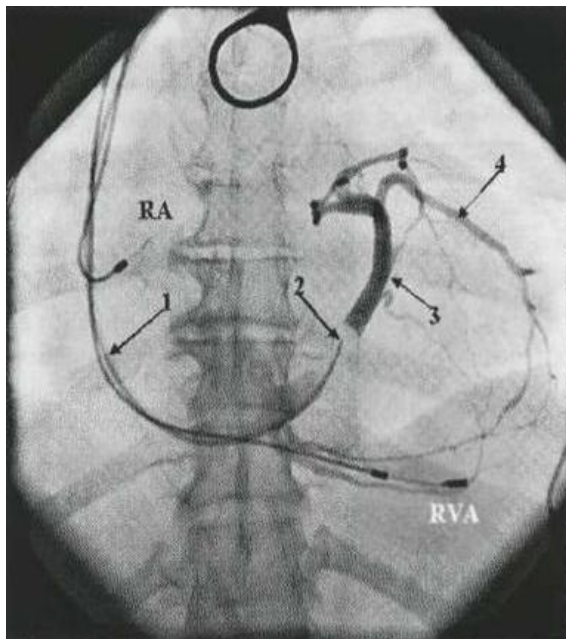
Трехмерная анатомия венозной системы сердца:

- 1) коронарный синус;
- 2) большая вена сердца;
- 3) латеральная вена сердца;
- 4) переднелатеральная вена сердца;
- 5) заднелатеральная вена сердца;
- 6) средняя вена сердца

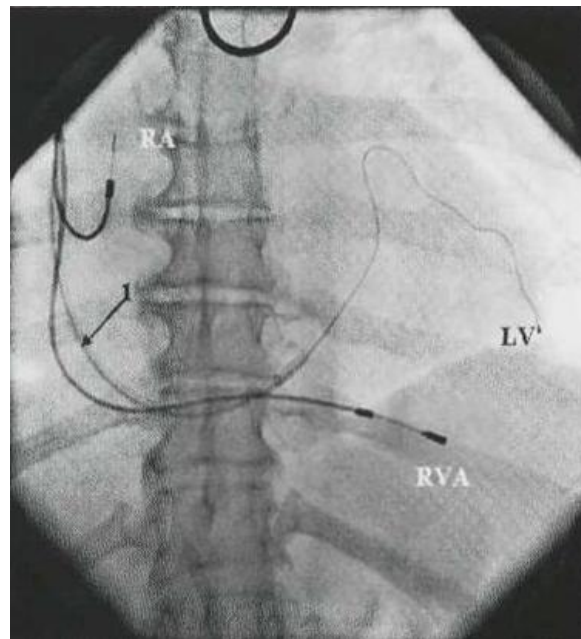




Рентгеновский стоп-кадр в прямой проекции. Представлены имплантированные правопредсердный (RA), правожелудочковый (RVA) и левожелудочковый (LV) электроды



Панель А



Панель Б

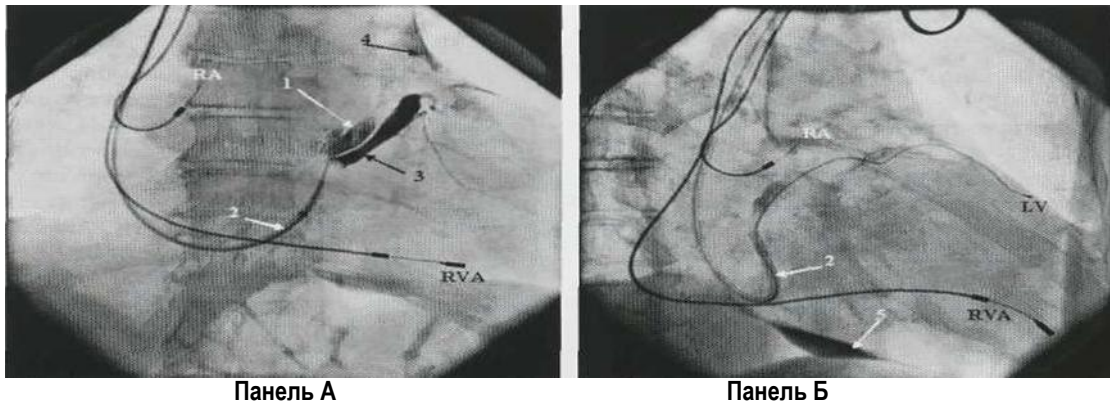
Рис. 6. Панель А: Рентгеновский стоп-кадр в прямой проекции, зарегистрированный во время контрастирования коронарного синуса. Панель Б: Рентгеноскопический стоп-кадр в прямой проекции, зарегистрированный во время имплантации левожелудочкового электрода.

RA-предсердный электрод позиционирован в ушке правого предсердия; RVA - правожелудочковый электрод позиционирован в области верхушки правого желудочка; LV - левожелудочковый электрод проведен через коронарный синус и позиционирован в латеральной вене сердца;

1) система доставки;
2)раздутый баллон, обтурирующий просвет коронарного синуса

3) контрастированный коронарный синус; 4) контрастированная латеральная вена сердца

осложнений целесообразно обработать сформированное ложе раствором антибиотиков или антисептиков. После подключения устройства к электродам и погружения аппарата в ложе проводят послойное ушивание раны отдельными узловыми швами. На кожу накладывается непрерывный внутрикожный шов. Дренажное ложе не проводится.



Панель А **Панель Б**
Рис. 7. Осложнение от имплантации кардиоресинхронизирующего устройства - диссекция коронарного синуса.

Панель А: представлен рентгеновский стоп-кадр сердца в прямой проекции, демонстрирующий интраоперационную диссекцию (1) коронарного синуса (3) в ходе попытки проведения левожелудочкового электрода через систему доставки (2) в латеральную вену сердца. При введении контрастного вещества в большую вену сердца наблюдается его протекание в перикардальную сумку (4). Несмотря на диссекцию коронарного синуса левожелудочковый электрод был позиционирован в латеральной вене сердца.

Панель Б: представлен стоп-кадр сердца в правой косо́й проекции (30°) после успешного позиционирования левожелудочкового электрода в латеральной вене сердца. Отмечается феномен «стояния» контраста в диафрагмальном синусе перикарда (5). В последующем при динамическом наблюдении за пациентом гемоперикард не нарастал. При контрольной трансторакальной ЭХО-КГ, выполненной через 2 недели после операции, жидкости в полости перикарда не было выявлено.

1. Ресинхронизационная терапия является эффективным современным методом лечения застойной сердечной недостаточности. При невозможности трансплантации сердца и неэффективности медикаментозной терапии кардиоресинхронизационная терапия может использоваться как альтернативный метод лечения больных с застойной сердечной недостаточностью.

2. Наибольшей эффективностью ресинхронизационная терапия обладает у пациентов с увеличенным QRS полной БЛНПГ наличием эхокардиографических основных и дополнительных критериев диссинхронии. Лучшие клинические результаты ресинхронизационной терапии наблюдаются при наличии СР но она также может применяться при постоянной форме ФП. При использовании бивентрикулярной стимуляции у большинства больных в отдаленном послеоперационном периоде улучшаются показатели гемодинамики, уменьшается объем и увеличивается ФВ ЛЖ, улучшаются основные эхокардиографические критерии.

Основываясь на мировом опыте и собственных клинических результатах, можно предложить следующие практические рекомендации по применению ресинхронизирующей электрокардиостимуляции у пациентов с ХСН и признаками электрической и механической десинхронизации работы сердца: у пациентов с высоким ФК ХСН и признаками десинхронизации работы сердца для улучшения ближайшего и отдаленного прогноза течения основного заболевания в ряду с оптимальной медикаментозной терапией необходимо проведение ресинхронизирующей электрокардиотерапии.

Появившиеся недавно устройства для проведения кардиоресинхронизирующей терапии у пациентов с

выраженной сердечной недостаточностью достоверно увеличивают продолжительность и улучшают их качество жизни;

для достижения наиболее оптимального клинического эффекта у пациентов с синусовым ритмом необходимо обеспечение постоянной синхронизированной предсердно-желудочковой и бивентрикулярной стимуляции.

• для достижения наиболее оптимального клинического эффекта у пациентов с хронической формой фибрилляции предсердий постоянная бивентрикулярная электрокардиостимуляция должна являться одним из этапов в комплексном лечении этих пациентов. На наш взгляд, в первую очередь следует обсуждать возможность восстановления синусового ритма (РЧА левого предсердия, медикаментозная и/или электрическая кардиоверсия). При безуспешности попыток восстановить нормальный синусовый ритм сердца клинический эффект от ресинхронизирующей терапии будет зависеть от количественной ее представленности™ (процент эффективной электрокардиостимуляции желудочков). В этой связи важным будет являться медикаментозный и/или электрический (РЧ-модификация) контроль АВ-проводения.

Литература:

1. Ардашев А.В., Джанджава А.О., Климов В.П., Корнеев Н.В., Чернов М.Ю., Давыдова Т.В. и др. Использование ресинхронизирующей терапии в лечении пациентов с хронической сердечной недостаточностью // Вест, у аритм. - Приложение А. - 2006. - С. 97.
2. Ключев В.М., Ардашев В.П., Ардашев А.В., Желяков Е.Г., Конев А.В. и др. Применение ресинхронизирующей -электрокардиостимуляции в терапии хронической сердечной недостаточности. - Методические рекомендации. - М.: ГВКГ им. Н.Н. Бурденко. - 2007. - 46 с.
3. 2001. Heart and stroke statistical update. Dallas: American Heart Association, 2000.
4. Christ G. Cardiac Resynchronization in congestive heart failure // Progress in Biom. Res. - 2001.№.6.-P. 256-263.
5. Cleland J.G.F., Daubert J.C., Erdman E.. et al. The CARE-HF study (Cardiac Resynchronization in heart failure study): rationale, design and end-points // Eur. Heart Fail. - 2001-№3. -P.481-489.
6. Daubert J.C., Leclercq C, Mabo P. There Is Plenty of Room for Cardiac Resynchronization Therapy Devices Without Back-Up Defibrillators in the Electrical Treatment of Heart Failure // J. Am. Coll. Cardiol. - 2005. - № 46. - P. 2204-2207.

УДК 616.12-008.331.1-036-085:612.67.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ КОМБИНИРОВАННОГО ПРЕПАРАТА ФОЗИКАРД-Н У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ ВЫСОКОГО РИСКА

Л.К. Каражанова, Д.А. Мансурова, Г.Б. Батенова, М.А. Капакова
Государственный медицинский университет г. Семей

Жоғарғы қатерлі артериалды гипертония науқастарында құрамдас Фозикард-Н дәрі-дәрмегін қолдану тиімділігі мен клиникалық нәтижелілігі

Артериалды гипертония (АГ) – миокард инфаркты, инсульт, созылмалы жүрек жетіспеушілігінің тәуелсіз қауіп-қатер факторы және жүрек-қантамыр ауруларынан өлім себебі болып табылады. АГ еміннің басты мақсаты – жүрек-қантамыр ауруларынан аурушаңдық пен өлімділікті максималды төмендету. Атаулы мақалада құрамдас Фозикард-Н дәрі-дәрмегінің қолдану тиімділігі мен клиникалық нәтижелілігі көрсетілді. Проведены доказательства о метаболикалық нейтралдылық жайында дәлелдер берілді.

Clinical efficiency and safety of combined medicine Fozicard-H at patients with high risk arterial hypertension.

Arterial hypertension (AH) is independent risk factor of myocardial infarction, brain stroke, chronic heart failure (CHF) and hypertensive nephropathy and death from cardiovascular diseases. Main goal of treatment of AH – maximal lowering of risk of cardiovascular morbidity and mortality. Clinical efficiency and safety of combined medicine Fozicard-H are presented at this article. Fozicard-H is metabolic neutral.

Высокая распространенность артериальной гипертонией (АГ) – около 40% взрослого населения – предоставляет высокую частоту возникновения сердечно-сосудистых осложнений, в том числе с летальным исходом [1].

АГ-один из основных факторов риска развития таких сердечно-сосудистых и цереброваскулярных осложнений, как ишемическая болезнь сердца, гипертрофия левого желудочка, сердечная недостаточность, мозговой инсульт[2]. Увеличение распространенности АГ сопровождается ростом числа гипертонических кризов(ГК) – наиболее грозного и прогностически неблагоприятного проявления АГ.

Опасность ГК заключается в остром повреждении органов-мишеней. К наиболее существенным нарушениям регионарного кровообращения относятся острые нарушения мозгового кровообращения, транзиторная ишемическая атака, острая коронарная недостаточность и острая сердечная недостаточность [3-6]. Контроль за повышенным АД с обязательным достижением целевого уровня <140/90 мм.рт.ст. является приоритетным направлением в лечении АГ [7].

Для оценки суммарного влияния нескольких ФР тяжелых сердечно-сосудистых поражений экспертами ВОЗ-МОГ предложена стратификация риска по 4 категориям. В каждой категории риск рассчитан с учетом данных об усредненном за 10 лет риске смерти от сердечно-сосудистых заболеваний, а также риске инсульта или инфаркта по результатам Фремингемского исследования. Группа высокого риска (3-я). К этой категории относятся пациенты с ПОМ независимо от степени АГ и сопутствующих ФР. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет у этих больных >20%[10].

Одним из важнейших выводов, сделанных в последние годы в ходе многочисленных исследований и отраженных в рекомендациях отечественных[8] и западноевропейских[9] кардиологических ассоциаций, стал вывод о необходимости назначения комбинированной гипотензивной терапии большинству пациентов с АГ, причем уже на первом этапе лечения. Связи с высокой частотой применения комбинированной антигипертензивной терапии, в последние годы был создан целый ряд фиксированных комбинаций антигипертен-

зивных препаратов, содержащих в одной таблетке два лекарственных средства. Одной из наиболее популярных и патогенетически обоснованных комбинаций для лечения АГ является сочетание ингибитора ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ) и диуретика.

Цель исследования: Изучение клинической эффективности и переносимости Фозикарда Н при лечении больных артериальной гипертонией (АГ).

Материалы исследования: В исследование были включены: 42 больных с АГ: 27 женщин и 15 мужчин. Средний возраст 63,7 лет. У 24 больных АГ с высоким риском (нет ассоциированных состояний). 18 больных АГ с очень высоким риском (наличие метаболического синдрома - ожирение, гиперхолестеринемия, сахарный диабет, в одном случае нарушение пуринового обмена, ассоциированные состояния). Артериальная гипертония с давностью более 10 лет. Доза препарата подбиралась индивидуально в зависимости от степени АГ и риска развития сердечно-сосудистых осложнений: от 10мг до 20мг в сутки в один прием. Длительность лечения – 2 недели в стационаре, 2 недели амбулаторно.

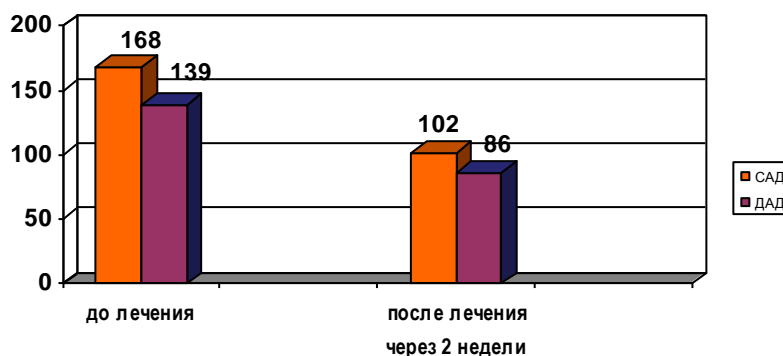
Методики исследования

- Суточное мониторирование артериального давления (СМАД), эхокардиография, ЭКГ, общие и биохимические исследования крови, глюкоза крови.

- Суточное мониторирование артериального давления предполагало следующие показатели: средние суточные, дневные и ночные значения систолического и диастолического АД, их вариабельность, суточный индекс САД и ДАД, индекс времени дневной и ночной систолической и диастолической гипертензии.

Результаты исследования:

Ведущие жалобы: головные боли, боли в области сердца на фоне повышения АД более 160/90мм.рт.ст., одышка, расстройство сна, слабость, утомляемость при применении препарата в течение месяца не беспокоили. Снижение уровня АД в течение первых 2 недель было достигнуто у 40 больных, в среднем систолическое АД снижалось со 168,2 до 139,4 мм.рт.ст. (на 28,7 мм.рт.ст., или 17,0%), а диастолическое – с 102,5 до 86,4 мм.рт.ст. (на 16,1 мм.рт.ст., или 15,7%) Наибольшее снижение АД выявлено у больных с повышением АД III степени



Биохимические показатели

Показатели	До лечения	После лечения через 4 недели
сахар	5,4 ммоль/л	5,5 ммоль/л
триглицериды	1,6 ммоль/л	1,7 ммоль/л
общий холестерин	5,8 ммоль/л	5,5 ммоль/л
мочевая кислота	0,36 мкмоль/л	0,35 мкмоль/л

	1998	2011 январь	13.02	14.02	15.02	16.02	17.02	18.02	19.02	20.02 - 23.02	24.02	25.02	04.03	15.03
Головные боли	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲							
Одышка		↪	↪	↪	↪	↪	↪							
Гипертонические кризы		↑	↑	↑↑	↑	↑								
АД, мм.рт.ст.	160/90	240/140	230/130	210/120	180/110	190/110	170/120	160/100	160/110	150/100	140/100	140/90	130/90	140/90
Сахар крови, ммоль/л			4,5										4,4	
Креатинин, ммоль/л			0,095										0,104	
Мочевина, моль/л			3,6										3,7	
Холестерин, ммоль/л			5,8										5,3	
Триглицериды, ммоль/л			1,9										1,7	

СМАД		13.02.								24.02.				15.03.
		срСАД 195мм.рт.ст срДАД 110 мм.рт.ст												срСАД 140 мм.рт.ст срДАД 90мм.рт.ст.
ЭКГ		Синусовый ритм с ЧСС 85. Полная блокада ЛНПГ Гипертрофия лж. Систолическая перегрузка лж.								Синусовый ритм с ЧСС 65. Прошла блокада ЛНПГ и систолическая перегрузка лж.				Синусовый ритм с ЧСС 68. Гипертрофия лж.
ЭХОКГ						Небольшая нед-ть МК. Нарушена диастолическая функция лж. ФВ 60%								

Существенных изменений в анализах не было, коррекция гипогликемических препаратов не потребовалась, возможно из-за малой дозы гидрохлортиазида.

Клиническая карта.

Больная: Возраст: 1957 г/р (53 года), Вес: 88 кг, Рост: 168 см, ИМТ – 31,2 кг/м²

Диагноз: Артериальная гипертензия III ст., риск III с метаболическим синдромом. Криз II порядка. Преходящая полная блокада левой ножки п. Гиса (13.02.11г.) ХСН I ФК I. Ожирение II ст.

Лечение:

1998:

Энам, верапамил, клофелин

Январь 2011:

диротон 10, Клофелин, адельфан

13 февраля 2011:

Эналаприл 10мгх2, верапамил 80мгх3, индапамид 2,5мгх1, тромбокард 100мг

17 февраля 2011:

Фозикард-Н 20мгх1,

Тромбокард 100мгх1

Симекар 10мг х1

Выводы:

При применении Фозикарда Н в дозе от 10мг до 20мг/сутки в течение 4 недель отмечается улучшение прогностически важных показателей суточного мониторирования АД.

Терапия Фозикардом Н обеспечивает достижение целевых значений АД у больных с артериальной гипертензией высокого риска.

Препарат «Фозикард Н» является эффективным и безопасным и может быть широко использован в лечении больных с артериальной гипертензией без метаболического синдрома. При лечении АГ очень высокого риска необходим индивидуальный подбор дозы препарата, с учетом факторов риска и ассоциированных состояний. Возможно дополнительное назначение гиполлипидемических, противовоспалительных препаратов,

коррекция электролитов крови, сахаропонижающих препаратов.

Метаболическая нейтральность фозикарда дает возможность назначать препарат больным АГ с сопутствующим атеросклерозом, сахарным диабетом, не тяжелыми поражениями печени и почек.

Литература:

1. Оценкова Е.В., Довгалецкий П.Я., Гриднев В.И. Регистр артериальной гипертензии. Тер. арх. 2007;8:46-48.

2. Шилов А.М. Артериальная гипертензия и метаболический синдром Х. Рус. Мед. Журнал 2003;11:578-584.

3. Голиков А.П., Закин А.М. Итоги и направления развития современной неотложной кардиологии в Институте скорой помощи им. Н.В.Склифосовского. Тер. архив 1999;1:10-14.

4. Лазебник Л.Б., Комисаренко И.А. Лечение артериальной гипертензии у больных старших возрастов с высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений. Рос. кардиол. журнал 2006;5:82-87.

5. Оганов Р.Г., Поздняков Ю.М., Волков В.С. Ишемическая болезнь сердца 2002;308.

6. Сторожаков Г.И., Шевченко О.П., Проскурничий Е.А. Артериальная гипертензия и сопутствующие заболевания 2006;112.

7. ВНОК. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (второй пересмотр). Кардиоваск. терап. и проф. 2004 (приложение 4).

8. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (третий пересмотр). Кардиоваск. тер. и проф. 2008; Приложение:52.

9. European Society of Hypertension – European Society of Cardiology. Guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertension 2007;25:1005-1087.

10. Комиссаренко И.А. Стратификация риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Врач. с. 27.

УДК: 616.233-072.1-089.163: 616.12-009.72

ДӘЛЕЛДІ МЕДИЦИНА ҰСТАНЫМДАРЫНА СӘЙКЕС СОЗЫЛМАЛЫ ЖҮРЕК ИШЕМИЯЛЫҚ АУРУЫ БАР НАУҚАСТАРҒА НИТРАТТАРДЫ ТАҒАЙЫНДАУ

Г. А. Камашева

ҚР Семей қаласының Жедел медициналық жәрдем ауруханасы

Применение нитратов больным с хронической ИБС в соответствии с принципами доказательной медицины
Г. А. Камашева

Нитраты широко используются для лечения различных форм ИБС. У больных со стабильной стенокардией нитраты являются препаратами, которые в экстренной ситуации в течение нескольких минут обеспечивают повышение толерантности к физическому или эмоциональному стрессу и улучшают качество жизни больных стенокардией. Нитраты также обеспечивают контроль при острой и хронической сердечной недостаточности.

Application of nitrates at patients with chronic IHD based on evidence-based medicine

G. A. Kamasheva

Nitrates are widespread at treatment of different forms of IHD. At patients with stable angina pectoris nitrates are drugs of choice which at emergency condition in some minutes improve tolerance to physical or emotional stress and improve life quality. Nitrates control at acute and chronic heart failure.

Нитроглицерин (глицерин тринитраты) клиникалық тәжірибиеде XIX ғасырдың екінші жартысынан бастап қолданылып келе жатыр. Тек 100 жыл өткен соң ғана, жаңа препараттары (изосорбид динитраты, изосорбит 5 мононитраты), жаңа дәрілік формалары (тамыр ішіне, аэрозоль түрінде, май және пластыр түрінде – трансдермалды), препараттың асқазан ішек жолынан

баяу босауын қамтамасыз ететін формалары шығарылды. Нитраттардың әсер ету механизмін терең зерттеу олардың қолданылу аясын кеңейтті және XX ғасырдың соңында, азот оксидінің молекуласы тамыр эндотелиінің қалыпты функция-сын қамтамасыз етуде маңызды рөл атқаратыны дәлелдеді. Ол тамыр тонусын реттеуге қатысады, антиагреганттық әсер

көрсетеді, адгезияны және моноциттер инфильтрациясын тежейді, артерия қабырға-сындағы бірыңғай салалы жасушалардың пролиферациясын және миграциясын да тежейді 1, 2, 3). Азот оксиді түзілуінің төмендеуімен жүретін эндотелий функциясының бұзылуы көптеген ауруларда (ЖИА, АГ, кант диабеті, жүрек жеткіліксіздігі т.б.) байқалады.

Қазіргі кезде нитраттарға тағайындауға көрсеткіштер:

1. Жедел коронарлы синдром (миокард инфаркты, тұрақсыз стенокардия);

2. Күш түсу және тыныштықтағы стенокардия (спонтанды);

3. Жүрек жеткіліксіздігінің систолалық түрі (жедел және созылмалы);

4. Жүрекке хирургиялық операциядан кейінгі дамитын жедел АГ.

Нитраттар ең ұзақ стенокардиямен ауыратын науқастардың емінде қолданылады. 1879 жылы «Lancet» журналында W. Mullerдің 1% спирттік ерітіндіні оральды қолдану стенокардия ұстамаларын басады

және алдын алады деген хабарламасы жарияланды. Қазіргі кезде халықаралық ұсыныстарда келесідей нитраттарды (1 кесте) қолдану ұсынылады. Америка, Европа елдерінің ұсыныстар құрамына нитро-глицерин депо тобынан (нитронг, сустак және т.с.с.) препараттар кірмейді. Бұл нитроглицеринді ішке қолданған кезде оның биожетімділігінің өте төмен болуымен байланысты, ал, кейбір науқастарда, бұл препараттар бауыр арқылы алғаш өткенде бұзылатындықтан бастапқы рефрактерліктің болумен байланысты. Көптеген зертеулерде, тіпті «сустак фортеңі» 4 таблеткасын қабылдау жүктемелік толерант-тылыққа әсер етпегені және ешқандай жанама әсер көрсетпегені анықталды. Глицерин тринитратын ішке қабылдаған кездегі төмен биожетімділігі болғандықтан, бұл топ препараттарының жеке әсерлі дозасын таңдау тәжірибелік медицинада қиын мәселе. Сондықтан да, биожетімділігі 100%-ға жететін, изосорбит динитрат тобынан, әсіресе изосорбид 5-мононитратын қолдану маңыздырақ (4).

1-кесте. - Қолдануға ұсынылатын нитраттар мен олардың дозалары.

Препарат	Доза (бір реттік)	Әсерінің басталуы	Әсерінің ұзақтығы
Нитроглицерин (таблетка, спрей)	0,025-0,1 мг	1,5-2 мин	10-30 мин
Изосорбид динитрат (таблетка)	2,5-10 мг	3-5 мин	1,0-2 сағ
Изосорбид динитрат (спрей)	1,25-3,75 мг	2-3 мин	1 сағаттай
- изосорбид динитрат (ретард)	40-120 мг	1,0-1,5 сағ	8-14 сағ
- изосорбид 5-мононитрат	20 мг	30 мин	6 сағатқа дейін
- изосорбид 5- мо-нонитрат (ретард)	50 мг	1,0-1,5 сағ	10-14 сағ
- нитроглицерин (пластырь)	0,4-0,8 мг	30-60 мин	8-12 сағ

Стенокардия ұстамасын басу. Нитроглицерин әлі де стенокардия ұстамасын басудағы таңдаулы препарат болып табылады. Қазіргі кезде оны спрей (аэрозоль) түрінде қолдану мүмкіндігі бар және оны таблетка түрінмен салыстырғанда, белсенділігі 3 жыл сақталады. Ал таблетка формасы белсенділігін 3 ай ғана сақтайды.

Күш түсу стенокардиясы ұстамасын алдын алу. Нитроглицериннің немесе изосорбид динитраттың сублингвальді, әсіресе спрей түрінде қолданудың мәні зор. Науқастар стенокардия ұстамасын қандай жүктеме шақыратынын білетіндіктен, осы препараттардың біреуін күш түсу алдында қабылдау ұстаманың алдын алады. Егер алдында күтіп тұрған жүктеменің болжамалы ұзақтығы 20 минуттан артық болса, изосорбид динитратын (мысалы, нитросорбитті, таблетка, спрей) таңдау неғұрлым тиімді. Препараттың қандағы терапиялық дозасын қамтамасыз ету үшін, оны жүктемеге дейін жарты сағат бұрын қабылдау керек. Терапиялық дозасы 10 мг, әр 4 - 6 сағат сайын қабылдау керек. Изосорбид динитратты (кардикет) немесе оның метаболитін (эфокс) ретард түрінде қолданған кезде, препарат әсері тек 60-90 минуттан кейін ғана пайда болады, бірақ әсері ұзағырақ (14 сағатқа дейін) созылады. Сондықтан да, дәрігер жүктеме ерекшелік-теріне, олардың ұзақтығына байланысты, препараттың сәйкес дәрілік формасының нақты қабылдау тәртібін тағайындауы мүмкін.

Нитраттармен ұзақ емдеген кезде, қандағы жоғары концентрациясына қарамастан, гемодинамика көрсеткіштеріне әсерінің жойылуымен және науқастың физикалық мүмкіндіктеріне оң әсерінің төмендеуімен көрінетін, оларға толеранттылықтың дамуы – негізгі

мәселе болып табылады. Нитраттарға толеранттылық алғашқы тәуліктің соңында тұрақты инфузиядан кейін, ал препараттың баяу немесе ұзақ босайтын дәрілік формаларын (пластырь, ретард түрдегі немесе капсулалар) қолданған кезде бірнеше күн ішінде дамуы мүмкін (4). Бүгінгі таңда оның пайда болуы негізіне 3 даму нұсқасы қарастырылуда: а) эндотелий дисфункциясына байланысты нитраттарға бастапқы рефрактерліктің болуы; б) нитраттардың вазодилатациялық әсерін төмендететін, нейрогуморалды белсенділікпен байланысты болуы мүмкін, біртіндеп дамитын толеранттылықтың болуы; в) азот оксидінің әсері арқылы өтетін әсерлердің төмендеуінен «нағыз» толеранттылықтың болуы (5).

Клиникалық тәжірибеге, нитраттарға толеранттылықтың жиі себебі - вазоконстрикциялық факторлар синтезінің күшеюі болып табылады. Ол қанның жүрекке келуінің біршама төмендеуіне қорғаныс реакция-сы түрінде рефлекторлы пайда болады. Оның қарапайым дәлелі ретінде нитраттарды қолданғаннан кейін жүрек ырғағының жиілеуін келтіруге болады. Бұдан басқа, жүрек жеткіліксіздігі бар немесе миокард инфарктін басынан кешкен науқастардың емінде нитраттарға аралас және ұзақ әсерлі вазодилататорды (лизиноприл) немесе артериодилататорды (апрессин) қосу GISSI -3 зерттеулерінде аз болса да өлімділіктің төмендеуіне әкелді. Осы зерттеуде нитраттармен ғана емдеу кейінгі уақыттағы науқастардың тірі қалу көрсеткішін жақсартқан жоқ. Апрессин немесе лизиноприлдің артериодилатациялық әсері, вазоконстрикциялық жүйенің әсерін тежеп, нитраттар әсеріне толеранттылықтың дамуына жол бермейтіні сөзсіз.

Қазіргі кезде нитраттарға толеранттылықтың дамуын алдын алатын дәрілік заттардың ізденісі жүріп жатыр, соның ішінде, никорандилдің (калий каналдарының белсендірушісі) орны бағалануда. Бірақ әзірге осындай терапияның клиникадағы маңызы туралы сәйкес зерттеулер мәліметтері жоқ. Сондықтан да, бүгінгі күні осы мақсатпен, нитрат-тардың қандағы уақыт ұзақтығы 10 сағаттан кем болмайтындай, нитраттарды тағайындау тәртібін ұстану керек. Бұны, егер ретард түрін тәулігіне 1 рет, ал кәдімгі түрін күннің бірінші жартысында 2 рет тағайындағанда, іске асыру мүмкіндігі бар. Қалған уақытта керегінше стенокардия ұстамасын алдын алу мақсатымен немесе оны басу үшін нитроглицеринді немесе изосорбид динитратын таблетка түрінде, бірақ аэрозоль (спрей) түрінде тиімдірек, қолдану тиіс. Нитраттарды дәл осындай тәртіппен қабылдаудың қажеттілігі М. А. Kosmický және пікірлестерінің жұмысында дәлелді көрсетілген (14). Изосорбид динитратының ретард түрін үлкен дозада тәулігіне 4 рет қабылдау толеранттылықтың дамуына тез әкеледі. Бұл 7 күннен кейін нитроглицеринді қосымша қабылдау күштемемен жүктеменің ұзақтығына әсер етпеуімен дәлелденеді, ал изосорбид динитратымен терапияның бірінші күнінде осы науқастармен нитроглицеринді тіл астына қабылдауы, физикалық жүктемеге толеранттылықтың артуын қамтамасыз еткен. Бұл зерттеудегі салыстырмалы топ науқастарында, изосорбид динитратының ретард түрін тәулігіне 1 рет 80-120 мг дозада қабылдау фондында, ем бастағаннан бір аптадан кейін нитрат-тарға толеранттылық дамымағаны көрсетілді. Бұл, нитроглицеринді бірінші және жетінші күні қосымша қабылдау кезінде, орындалатын жүктеменің ұзақтығының бірдей артуына әкелуімен дәлелденеді.

Нитраттардың басқа дәрілермен әсерлесуі. Егде жастағы, жиі ЖИА бар, еркектердің силденафил тобындағы (виагра) препараттарды кең қолданумен байланысты, виагра немесе басқа осы топтағы дәрілерді қолданғаннан кейін, 24 сағат ішінде нитраттарды қолдану ұсынылмайды. Бұл силденафилдің перифериялық артериялардың тонусын төмендетіп, қан қысымының шамалы төмендеуіне әкелуімен түсіндіріледі. Қосымша, вазодилатацияны шақыратын, нитраттарды қолдану АҚК шамадан артық төмендеуіне алып келеді (15).

Сонымен қатар, басқа вазодилататорларды (ААФ ингибиторлары, кальций антагонисттері), диуретиктерді қабылдайтын науқастар нитраттарды қабылдаған кезде, қан қысымын шамадан артық түсіру мүмкіншілігі жоғары болғандықтан, әсіресе, систолалық қысым 100-120 мм с.б.б. артық болмаса, абай болуы керек. Дигидропиридин тобындағы кальций антагонистерін (нифедипин, амлодипин, т.б.) қабылдайтын науқастарда реакция аса айқын болуы мүмкін.

Жедел коронарлы синдромы бар науқастарда қолдануы тиіс көк-тамырға енгізілетін нитроглицерин мен гепариннің өзара әсері туралы мәселе әлі шешілген жоқ. Сондықтан да, гепарин тромбин уақыты мен жартылай белсендірілген тромбобластин уақытына тежеуші әсер еткенде, изокет инфузиясына көшу қажет. Қазіргі кезде изокет гепариннің қан ұюына қарсы әсерін төмендетеді деген деректер жоқ.

Нитраттардың жанама әсерлері және оларды алдын алу. Ең жиі кездесетін жанама әсері – ол, вазодилатациямен байланысты, бассүйек ішілік қысымның жоғарылауымен түсіндірілетін, бас ауыруы. Нитроглицеринді алғаш рет қабылдаған кезде науқастардың барлығында дерлік бас ауыруы пайда болады. Сондықтан, қысқа әсерлі нитроглицеринді бірінші рет 0,25 мг және одан аз мөлшерде тағайындау керек. Айқын ауырсыну болмаса, доза екі еселенеді. Бірнеше күннен кейін бас ауыруы күрт азаяды немесе жойылады да, дәріні терапиялық дозада беруге болады. Ауырсыну аналгетик қабылдағаннан кейін немесе шүйдеге мұз қойғаннан кейін азаяды.

Препаратты бірінші рет немесе оның үлкен мөлшерін қабылдағанда, әсіресе науқас вертикалды жағдайда болса, гипотония, тіпті естен тану дамуы мүмкін. Гипотония немесе естен тану, ырғақтың жиілеуімен компенсацияланбайтын, артериолалар мен венулалардың күрт дилатациясымен, қанның жүрекке келуінің төмендеуімен байланысты болады. Бұл кездегі алғашқы көмек – аяқты көтеру, сирек жағдайда плазма алмастырушы ерітіндіні көктамырға енгізудің қажеттілігі туады. Осыған байланысты, бірінші рет нитраттарды, стенокардия ұстамасын күтпей, аз дозада және үйде қабылдаудан бастайды. Нитраттармен емделген кезде алкоголь қабылдау гипотонияны тудыруы немесе үдетуі мүмкін. Жанама әсердің сирек түрі - нитроглицерин қабылдауында парадоксальді реакция (брадикардия мен гипотония) дамуы. Мұндай реакция атропин енгізумен жойылады.

Қорытынды. Осылайша, нитраттар кардиалды патологияның түрлі формаларын емдеуде кеңінен қолданылады. Таблетка немесе спрей түрінде нитроглицеринді сублингалды қабылдау, жедел дамыған миокардтың ишемиясын басудың алтын стандарты болып табылады. Нитраттарды көктамыр ішіне енгізу – жедел коронарлы синдромы бар науқастарды емдеуде таңдаулы әдіс. Тұрақты стенокардиясы бар науқастарда нитраттар күттірмейтін жағдайда бірнеше минут ішінде физикалық немесе эмоционалды стресске толеранттылықты артырып, стенокардиямен ауыратын науқастардың өмір сапасын жақсартады. Жедел және созылмалы тоқыраулы жүрек жеткіліксіздігін бақылауды қамтамасыз етуде де бұл препараттардың өз орны бар.

Әдебиет:

1. Ignarro L.J., Lippton H., Edwards J.C. et al. Mechanism of vascular smooth muscle relaxation by organic nitrates, nitroprusside and nitrous oxide: evidence for the involvement of S-nitroso thiols as active intermediates. *J.Pharmacol. Exp. Ther.*, 1981, 218: 739-49
 2. Loscalzo J.N. – asetylcysteine potentiates inhibition of platelet aggregation by nitroglycerin. *J. Clin. Invest.* 1985, 76: 703 – 8.
 3. Moncada S., Higgs A. The L-arginine – nitric oxide pathway. *N. Engl. J. Med.*, 1993, 329: 2002 – 12.
 4. Abrams J. How to use nitrates. *Cardiovasc. Drugs and Therapy*, 2002, 16, 6, 511 – 514.
- Horowitz J.D. Tolerance induction during therapy with long-acting nitrates: how extensive is the "Collateral damage"? *Cardiovasc. Drugs and Therapy*; 2004, 18, 1, 11-12.

УДК 616.12-008.33-092+612.466

РОЛЬ ПРОСТАГЛАНДИНОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ РЕЗИСТЕНТНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

А. К. Жанатбекова, Л. К. Каражанова

Государственный медицинский университет г. Семей

При резистентной гипертензии происходит нарушение оптимального взаимодействия прессорных и депрессорных систем, с преобладанием первой. Антигипертензивное действие простагландинов заключается как в вазодилатирующем эффекте, так и в стимуляции почечной экскреции ионов натрия и воды.

Резистентті артериальды гипертензияда патогенезіндегі простагландиндердің ролі

Резистентті артериальды гипертензияда прессорлы және депрессорлы жүйедегі оңтайлы өзаралық байланыстың бұзылуы прессорлық жүйедегі бұзылыс басымдығымен болады. Простагландиндердің антигипертензивтік әсері олардың вазодилатациялық тиімділігі және бүйректегі натрий иондары мен су экскрецияларының белсенділенуімен білінеді.

Role of prostaglandins at pathogenesis of resistant arterial hypertension

The disorders of the optimal interaction of pressor and depressor systems, with a predominance of the first. Antihypertensive action of prostaglandins is in vasodilating effect and the stimulation of renal excretion of sodium and water.

В течение последних десятилетий получено большое количество данных о патогенезе резистентной артериальной гипертензии (АГ). Тем не менее, в силу сложности и неполной изученности механизмов регуляции артериального давления (АД), а значит и трудности понимания взаимоотношений этих нарушенных механизмов, а также вследствие клинико-патогенетической неоднородности АГ, отмеченной еще Г. Ф. Лангом [1], создание единой универсальной схемы ее патогенеза оказалось трудновыполнимой задачей. В связи с этим вполне продуктивным может быть путь систематизации данных о механизмах регуляции АД, выявления наиболее вероятных их поломок и описания их взаимоотношений в пределах конкретных клинико-патогенетических вариантов АГ.

Величина АД зависит от соотношения прессорных и депрессорных систем [2]. К прессорным системам относятся:

симпатико-адреналовая система (САС);
 ренин – ангиотензин – альдостероновая система;
 система антидиуретического гормона (АДГ);
 система прессорных простагландинов (тромбоксан А₂, ПГ F_{2a}),
 система эндотелинов.

К депрессорным системам относятся:
 барорецепторный синокаротидной зоны аорты,
 калликреин – кининовая система,
 система депрессорных простагландинов (ПГ А, ПГ Д, ПГ E₂, простаглицлин I₂),
 предсердный натрийуретический фактор,
 эндотелий расслабляющий фактор (ЭРФ).

При резистентной гипертензии происходит нарушение оптимального взаимодействия прессорных и депрессорных систем, с преобладанием первой. Это приводит к увеличению натрийуреза, гиповолемии, повреждению эндотелия, пролиферации интимы сосудов. Все эти изменения сопровождаются дальнейшим выбросом вазоконстрикторов и еще большему повышению АД.

Простагландины - биологически активные вещества, образующиеся в клетках из арахидоновой и некоторых других ненасыщенных жирных кислот (дигмолиноленовой), содержащихся в фосфолипидах мембран. По особенностям химического строения ПГ делят на группы, имеющие латинские индексы А, В, Е, F и др., и на подгруппы, обозначаемые арабскими цифрами (ПГ E₁, ПГ E₂ и др.), соответственно количеству двойных связей в молекуле. Простагландины и их синтетические аналоги обладают многогранной физиологической (фармакологической) активностью. Их считают гормоноподобны-

ми веществами («местными» гормонами), регулирующими клеточный метаболизм. Характерным является влияние ряда ПГ на сократительную активность гладкой мускулатуры, секрецию, кровообращение (включая микроциркуляцию), а также другие функции организма. История поиска этих неведомых в начале XX века чрезвычайно активных биологических веществ весьма любопытна. Долгие годы эти вещества, способные координировать самые разнообразные процессы жизнедеятельности человеческого организма, оставались неуловимыми. Лишь в 30-х годах двадцатого столетия шведский ученый Эйлер сумел получить новые данные о гормонах-невидимках.

Депрессорная система мозгового слоя почек представлена двумя основными блоками – системой простагландинов и калликреин-кининов. Простагландины мозгового слоя почки (E₂, I₂, A₂, F₂) оказывают три основных эффекта, имеющих прямое отношение к экскреции воды, а именно: снижают способность антидиуретического гормона повышать проницаемость эпителия собирательных трубок для воды, усиливают кровоток в сосудах этой зоны и ингибируют реабсорбцию натрия и хлоридов в толстом восходящем колене петли Генле и, что очень важно, - активно выводят натрий из мышечных волокон стенок артерий, уменьшая тем самым их набухание и понижая чувствительность к веществам, сужающим сосуды. Это приводит к снижению АД [3].

Эндокринная функции почки определяется тремя гуморальными системами – простагландинами (ПГ), ренин-ангиотензин-альдостероновой (РААС) и калликреин-кининовой (ККС). Тесная связь между этими системами находит отражение в процессах образования биологически активных субстанций (кинины, ангиотензин II, простагландины различных серий) и их инактивации. Регуляция активности РААС, ККС, образование прессорных (ПГ F) и депрессорных ПГ (ПГ E₂) в почках во многом определяются одними и теми же факторами: изменением внеклеточных объемов организма, концентрации натрия и калия во внеклеточной жидкости и активностью симпатической нервной системы (СНС). Накоплен большой экспериментальный и клинический материал по изучению гуморальных систем почек, на основе которого сформулировано представление об их физиологической роли в организме. Активация синтеза почечных простагландинов происходит при артериальной гипертензии, после ишемизации почки, под влиянием норадреналина, вазопрессина, ангиотензина-II, почечных кининов и стимуляции почечных симпатических нервов. Антигипертензивное действие простагландинов

заключается как в вазодилатирующем эффекте, так и в стимуляции почечной экскреции ионов натрия и воды. Большая часть поступающих в кровь простагландинов разрушается в легких, поэтому в артериальные сосуды не попадает, за исключением ПГ₂, почти не деградирующего в малом круге и обладающего мощным системным вазодилатирующим эффектом. Важное значение для антигипертензивного действия имеет торможение синаптической передачи в адренергических синапсах под влиянием ПГЕ. Наличием обратной связи между простагландинами и ренин-ангиотензин-альдостероновой системой обусловлен стимулирующий эффект простагландинов на синтез ренина в юкстагломерулярном аппарате почек. По мере прогрессирования гипертонии депрессорные возможности почек истощаются и начинают преобладать прессорные вещества. АД становится более высоким и стойким.

При длительном течении гипертонии по мере нарастания атеросклероза сосудов почек, а также у больных хроническими почечными заболеваниями, по мере гибели и уменьшения почечной ткани снижается выработка простагландина и истощается депрессорная функция почек, чем и объясняется развитие в этот период стабильного и высокого уровня гипертонии. Увеличение содержания в крови простагландинов Е в начальной стадии эссенциальной гипертонии считается компенсаторной реакцией, подавляющей действие симпатической и ренин-ангиотензинной системы.

В экспериментальных, а затем клинических исследованиях показан широкий круг механизмов действия ПГ Е₁, многие из которых лежат в основе терапевтического эффекта препаратов простагландинового ряда. Среди них следует в первую очередь указать на сосудорасширяющее действие ПГ Е₁ (алпростадил), вызывающего дилатацию артериол и прекапиллярных сфинктеров с последующим увеличением тканевого кровотока, а также многокомпонентное воздействие на клеточные и гуморальные реологические факторы, противовоспалительное, цитопротективное действие и др. [4,6]. Экспериментальные работы показали протектив-

ное действие ПГЕ₁ при моделировании почечной ишемии: введение ПГЕ₁ предотвращало развитие очагового некроза и постишемической почечной недостаточности, улучшало почечную гемодинамику, клубочковую фильтрацию и концентрационную функцию почек.

Так, ПГЕ₁ ингибирует активность лейкоцитов, тромбоцитов, процессы агрегации и адгезии, высвобождение супероксидных анионов и лизосомальных ферментов; повышает пластичность (деформируемость) эритроцитов и снижает их агрегацию;

снижает тромбообразование, уровень фибриногена и повышает фибринолитическую активность крови; ингибирует действие факторов роста и пролиферацию гладких мышечных клеток в сосудистой стенке, оказывает протективное действие на эндотелий и уменьшает число циркулирующих эндотелиальных клеток,

снижает синтез коллагена и гликозаминогликанов, улучшает метаболизм липидов в артериальной стенке и др. [5]. Все эти свойства простагландинов механизмы используются в стратегии лечения тяжелой резистентной артериальной гипертонии.

Литература:

1. Ланг Г. Ф. Гипертоническая болезнь. Л., 1950;
2. Раповец В.А., Вальчук С.А. Злокачественная артериальная гипертония;
3. Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система. Глава 7. Бинном-пресс . 2007;
4. Гусева Н.Г. Эффективность и перспективы применения вазопростана (простагландина Е₁) в ревматологии. Терапевтический архив. 2002; №5;
5. Маевский Е.И., Мурашов А.Н. и др. Влияние вида лекарственной формы на некоторые биологические свойства простагландина Е₁. Проблемы стандартизации в здравоохранении, №5, 2003;
6. Guseva N. G., Aiekperov R. T., Match E. S. The efficacy of vazaprostan in systemic sclerosis. In.: The 9th APLAR Congress of Rheumatology. Peking. 2000.

УДК 616.314 . - 615.8

ИЗУЧЕНИЕ ФИЗИОТЕНЗА И ЭНАЛАПРИЛА У ЛИЦ, СТРАДАЮЩИХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ (сообщение 1)

¹Л. К. Жазыкбаева, ²З. Г. Кездыкбаева, ¹А. Е. Мансарина, ¹Ж. Т. Байбусинова,
¹А. Г. Абдыкаримова, ¹С. М. Сагайдачный
НИИ радиационной медицины и экологии, г. Семей
ЦКБ Управление Делами Президента г. Алматы

Емдеу артериялық қаң қысымын физиотенз және эналаприл қолдану

Физиотенз емдеу артериялық қаң нәтижесінде жоғары дәрежеде клиникалық ауруына әрекетте мол.

Fisiotens and enalapril in treatment the arterial high blood pressure

The research to show highly effectiveness fisiotens in the treatments arterial high blood pressure.

В Восточном регионе Республики Казахстан отмечается рост заболеваемости артериальной гипертонии.

Цель исследования - дать сравнительную оценку клинической эффективности влияния физиотенза (Solvaу Pharma) и эналаприла у больных с артериальной гипертонией (АГ)

Материалы и методы: Выполнено рандомизированное исследование у 50 больных артериальной ги-

пертензией в сочетании с сахарным диабетом II типа. Все пациенты методом случайной выборки были разделены на 2 группы: пациентам 1 группы был назначен физиотенз в суточной дозе 0,4 мг, пациенты 2 группы получали эналаприл в суточной дозе 10 мг. Клиническая характеристика больных представлена в табл. 1.

Таблица 1. - Клиническая характеристика больных АГ с метаболическими нарушениями.

Показатель	Физиотенз (n=25)	Эналаприл (n=25)
Средний возраст	52,16±1,20	51,48±1,72
Пол: М/Ж	10/5	14/11
ОТ/Об, ед.	0,97±0,001	0,9±0,001
Длительность АГ	10,40±1,07	13,84±1,59
Длительность СД 11 типа	6,12±1,07	7,16±1,1
САД, ммртст	153,2±2,61	159,4±0,40
ДАД, ммртст	96,6±1,75	96,6±1,31

Из представленной таблицы видно, что пациенты обеих групп были сопоставимы по возрасту, полу, индексу массы тела, отношению окружности талии к окружности бедер, длительности артериальной гипертензии (АГ) и сахарного диабета II типа (СД), офисному систолическому (САД) и диастолическому (ДАД) артериальному давлению (АД).

Необходимо подчеркнуть, что длительность АГ превышала длительность сахарного диабета II типа, т.е. во всех случаях сахарный диабет II типа у наших пациен-

тов развивался на фоне артериальной гипертензии. Анализ показателей ЭхоДКГ включал расчет массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ), индекса ММЛЖ (ИММЛЖ), общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС).

Анализ полученных данных проводился с использованием статистических программ SPSS.

Результаты исследования и обсуждение

Анализ изменений АД на фоне терапии физиотензом и эналаприлом представлен в табл. 2.

Таблица 2. - Сравнительная характеристика динамики офисного САД И ДАД на фоне приема физиотенза 0,4 мг/сут и эналаприла 10 мг/сут.

мм.рт. ст.	Физиотенз (n=25)		Эналаприл (n=25)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
САД	153,20±2,61	139,40±2,56***	159,40±3,15	141,40±2,28***
ДАД	96,60±1,75	85,80±1,68***	96,60±1,31	87,20±1,37***

Примечание: * - p<0,05, ** - p<0,01, *** - p<0,001.

Из представленных данных следует, что оба препарата сопоставимы по гипотензивному эффекту на офисное САД, ДАД.

Важным свойством гипотензивного препарата является воздействие на органы – мишени – в первую очередь, на гипертрофию миокарда левого желудочка. Кардиопротекторное свойство ингибиторов АПФ у боль-

ных АГ хорошо известно. В табл. 3, представлена сравнительная характеристика влияния физиотенза и эналаприла на ММЛЖ, ИММЛЖ. Отдельно выделены показатели ИММЛЖ у больных АГ с метаболическими изменениями при наличии исходной гипертрофии миокарда ЛЖ (ГЛЖ диагностировали при ИММЛЖ > 134 г/м² у мужчин и > 110 г/м² у женщин).

Таблица 3. - Сравнительная характеристика ММЛЖ, ИММЛЖ и ОПСС на фоне приема физиотенза и эналаприла у больных АГ с метаболическими изменениями.

Показатель	Физиотенз (n=25)		Эналаприл (n=25)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
ММЛЖ, г/м ²	239,96±8,5	230,13±7,91***	239,91±7,5	241,10±8,8
ИММЛЖ, г/м ²	120,00±3,58	115,08±3,41***	121,27±3,08	121,29±4,10
ИММЛЖ при наличии ГЛЖ, г/м ²	131,08±3,6	124,87±3,38***	131,42±4,92	135,70±6,38
ОПСС, дин*с*см-5	1809,37±72,90	1689,06±69,97**	1993,42±113,95	1813,51±76,47**

Примечание: * - p < 0,05, ** - p < 0,01, *** - p < 0,001.

Представленные результаты свидетельствуют, что физиотенз достоверно уменьшает ММЛЖ и ИММЛЖ как в общей группе, так и в группе пациентов, у которых исходно наблюдалась ГЛЖ. Эналаприл не оказывал влияния на ГЛЖ в наблюдаемые нами сроки лечения, не исключается, что действие эналаприла на ГЛЖ у этой категории пациентов будет более отсроченным по времени. Как физиотенз, так и эналаприл, достоверно уменьшают ОПСС в процессе терапии.

Выводы

1. У больных АГ с метаболическими изменениями физиотенз и эналаприл оказывают равнозначное воздействие, как на показатели САД и ДАД, но более выраженные в группе с физиотензом.

2. Физиотенз, в отличие от эналаприла, уменьшает ЧСС у пациентов со склонностью к тахикардии.

3. Снижение ОПСС наблюдалось в течение терапии, как физиотензом, так и эналаприлом, однако физиотенз достоверно уменьшает ММЛЖ и ИММЛЖ у больных АГ с метаболическими изменениями.

Литература:

1. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Терещенко С.М. и др. Клиническое значение суточного мониторирования АД для выбора лечения больных артериальной гипертензией. Кардиология 2001, 9, С.98-104.

2. Мильто А.С., Толкачева В.В., Кобалава Ж.Д. Моксонидин в комбинированной терапии гипертонической болезни с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений. Клиническая фармакология и терапия 2001, 10(4), С.68-73.

3. Небиеридзе Д.В., Бриттов А.Н. Изучение метаболических эффектов моксонидина у больных артериальной гипертензией и сахарным диабетом 2 типа. Российский кардиологический журнал 2004, 2, С. 44-46.

4. Ольбинская Л.И. Анализ суточных профилей двойного произведения в оценке эффективности и безопасности антигипертензивных лекарств. Российский кардиологический журнал 2000, 4, С. 52-55.

5. Остроумова О.Д., Мамаев В.И. Опыт применения физиотенза для лечения артериальной гипертензии у пожилых. Терапевтический архив 2001, 9, С.17-22.

УДК 616-083.

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ПРОЛАПСОМ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Ф. И. Абайханова

Медицинский центр Государственного медицинского университета г. Семей

Пролапс митрального клапана (ПМК) занимает ведущее место в структуре кардиальной патологии. В связи с широкой распространенностью, наличием бессимптомных «немых» форм благоприятностью прогноза у большинства больных с ПМК встанет вопрос, можно ли рассматривать этот синдром, как патологическое состояние и какие клинические варианты ПМК могут считаться патологическими. Выяснение этих вопросов важно и необходимо при определении тактики введения и лечения пациентов, установлении годности пациента к службе и отборе курсантов на учебу. В связи с чем, нами изучена распространенность Пролапса митрального клапана среди детей, подростков и взрослых, выделены клинические варианты этого состояния.

Материалы и методы. Обследовано 1455 пациентов, из них 468 (32,7%) взрослых от 17 до 40 лет, 987 (67,8%) детей и подростков в возрасте от 5 до 16 лет. Диагностика ПМК основывалась на оценке клинических данных, включая общий осмотр, аускультацию, результаты электро-диографических исследований и эхокардиографии (АЛОКО-SSD-500, SIGMA IRIS-400, VIVIA-3). Было установлено наличие ПМК его глубина, фаза, вовлечение одной или обеих митральных створок, признаки митральной регургитации и степень ее выраженности. На эхокардиографии (ЭХОКГ) ПМК проявлялась в виде прогиба одной или обеих створок вниз в первую половину (голосистолический пролапс) или вторую половину систолы (поздний пролапс). Глубина провисания составляла от 3 до 11 мм. При этом глубина пригибания от 3 до 6 мм констатировалась как 1 степень, от 6 мм до 9 мм – II степень, от 9 до 11 мм – III степень.

Результаты и обсуждение. Из 987 обследованных детей ПМК выявлен у 258 (26,1%), а из 468 обследуемых взрослых – у 81 (17,3%) пациента. Наиболее часто (33,7%) ПМК отмечали у детей пубертатного возраста с вегетативными нарушениями. У взрослых в большинстве случаев (45,3%) ПМК наблюдали у больных с нейроциркуляторной дистонией. В отличие от ранее существовавшего положения о частом пролабировании задней створки, в наших наблюдениях установлено в 81,2% случаях преимущественно пролабирование передней створки, а вовлечение обеих створок или же только задней имело место лишь у 9,5% и 9,3% соответственно. Клинические и инструментальные признаки ПМК отличались разнообразием, обусловленным прежде всего различием их генеза, глубины и степени пролабирования, наличием регургитации и характером вегетативного реагирования. У пациентов с ПМК были выявлены особенности телосложения так и отдельные генетически обусловленные признаки соединительнотканной патологии. Лица с ПМК в основном были астенического телосложения, высокорослые с более низкой массой тела, чем в общей популяции. Наиболее часто (67,5%) выявлялись различные признаки скелетных аномалий: сколиоз, кифосколиоз воронко – или килеобразная деформация грудины, уплощенная грудная клетка. Все эти вышеописанные признаки помогали заподозрить диагноз ПМК при первом же осмотре. Важная информация была получена при осмотре кистей рук, стоп, ушных раковин, почек. У 85 (25,0%) обследуемых детей и взрослых имело место удлинение рук,

иногда искривление мизинца, указательного пальца, плоскостопие, различные аномалии почек. Клинические проявления ПМК у взрослых наблюдались у 57 (70,3%) пациентов, а бессимптомные формы ПМК отмечались у 24 (29,6%) обследуемых. Наиболее часто (59,2%) у пациентов наблюдались кардиалгии в виде ноющих, колющих, давящих болей в области сердца и за грудиной продолжительностью от 5-10 минут до нескольких часов, нередко с иррадиацией в левую руку, лопатку. У этих же больных наблюдалась, слабость, плохая переносимость физических и эмоциональных нагрузок, утомляемость. У (1,7%) пациентов отмечались обморочные состояния. При ПМК особое место занимали психопатологические изменения, которые характеризовались сочетанием аффективных и личностных расстройств, так у 8 (9,8%) пациентов отмечались психовегетативные кризы, сердцебиение, перебой в сердце, чувство нехватки воздуха, озноба, удушье головокружение. У 10 (12,3%) пациентов ПМК проявлялся в виде депрессивного состояния с преобладанием астенонервотического симптомокомплекса: раздражительности, тревоги, нарушение сна, слабости, утомляемости. У детей с ПМК чаще наблюдались бессимптомные формы и выявлялись по аускультативным изменениям, а если отмечались жалобы, то в основном с 10-12 летнего возраста.

Аускультативным проявлением ПМК служил систолический щелчок (мезосистолический, позднесистолический) или систолический шум нарастающий ко II тону. При наличии изолированного систолического щелчка пролабирование не сопровождалось митральной регургитацией. Поздний систолический шум нарастал ко II тону (изолированный или сочетании с щелчком) свидетельствовал о неполном смыкании митральных створок во вторую половину систолы и наличием митральной регургитации. Более редким аускультативным феноменом являлся прекардиальный писк виде громкого, высокочастотного звука наслаивающегося на систолический шум. У 23 пациентов с ПМК отмечались электрокардиографические изменения в виде снижения или инверсии ST незначительная инверсия сегмента во II, III, AVF реже грудных отведениях удлинение интервала G-T. В 1,4% случаях мы наблюдали различные аритмии, замедление атриовентрикулярной проводимости. Сопоставление клинических и инструментальных данных позволили выделить у пациентов с аускультативной формой изолированного ПМК 3 клинических варианта:

При 1 варианте в 63,4% случаях выслушивали изолированные щелчки, имелась низкая стигматизация, симпатикотоническая направленность функционирования вегетативной нервной системы эмоциональная неустойчивость, плаксивость, незначительные изменения процесса реполяризации на электрокардиограмме, на эхокардиограмме незначительный до 6 мм позднесистолический пролапс.

Пациенты со II вариантом составили 24,6% у них наблюдали щелчок, позднесистолический шум и повышенное число малых аномалий развития, признаки вегетососудистой дистонии по симпатикотоническому или смешанному типу, снижение реполяризационных про-

цессов на ЭКГ, пролабирование створок на эхокардиографии до 9 мм наличие митральной регургитации.

III вариант выявлен в 2,8% случаях, выслушивался позднее или голосистолический шум, некоторое сходство с болезнью Марфана, вегетативная дисфункция по смешанному типу с компенсаторной ваготонией, выраженные реполяризационные изменения на ЭКГ, глубина пролабирования свыше 9 мм, митральная регургитация различной степени. необходимо заметить, что выделенные варианты отражают и стадии процесса.

Немая форма ПМК наблюдалась в 10,0% случаях, и она определялась эхокардиографически при чем глубина пролабирования была меньше, чем при аускультативной форме ПМК. При немой форме ПМК выделялись клинические варианты в зависимости от направленности функционирования вегетативной нервной системы.

Таким образом, как следует из сказанного клинические проявления ПМК многообразны и нуждаются в определенной систематизации. По-видимому, наиболее правильно рассматривать лиц с ПМК как гетерогенную группу больных, угрожаемых в отношении развития тех или иных осложнений. При этом к группе риска необходимо отнести больных с глубиной пролабирования свыше 6 мм, эхокардиографическими признаками миксоматозной дегенерации наличием митральной регургитации, обмороков, нарушений ритма. В ряде случаев неглубокий ПМК у молодых пациентов представляет собой возрастозависимых феномен и должен расцени-

ваться как вариант нормы, отражающий высокую эластичность клапанных структур, возможно при наличии особенностей архитектоники хорд (их более широкое прикрепление). Также дифференцированно надо подходить к пациентам с ПМК, обусловленной вегетативной дисфункцией. Следовательно, по видимому патологическим состоянием следует считать больных с II и III клиническим вариантом ПМК и они требуют более активного наблюдения и лечения.

Полученные результаты, возможно, помогут более дифференцированно подходить к пациентам с ПМК при определении патологического состояния, тактики введения лечения и отборе сотрудников на службу и курсантов на учебу.

Литература:

1. Иванов И.И. Варианты клинического течения пролапса митрального клапана // Клин. мед. -2000-№2 с. 57-60
2. Davies M.J. Moore B.P Braimbridge M.V. The floppy mitral valve study on incidence and complication in surgical necropsy, and forensic mferial// Brit. Heart J-1978-40-P.468-481
3. Митьков В.В. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. Т.5.-М., 1998
4. Структура ревматических болезней города Семей. Журнал доказательной медицины для практикующих врачей. - 2008. - № 5. - С.13-15.

УДК 616.314 . - 615.8

ВЛИЯНИЕ НА СУТОЧНЫЙ ПРОФИЛЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ФИЗИОТЕНЗА И ЭНАЛАПРИЛА У ЛИЦ, СТРАДАЮЩИХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ (сообщение 2)

¹Л. К. Жазыкбаева, ²З. Г. Кездыкбаева, ¹А. Е. Мансарина, ¹Ж. Т. Байбусинова, ¹А. М. Адылканова, ¹С. М. Сагайдачный
НИИ радиационной медицины и экологии, г. Семей
ЦКБ Управление Делами Президента, г. Алматы

Физиотенз пен эналаприлдің қан қысымының сәткесіне қалыптасуына қолайлы әсері.

Физиотенз және эналаприл қан қысымының сәткеде қалыптасуына қолайлы әсерін тигізеді.

The influence fisiotens and enalapril for average daily the arterial blood pressure.

Fisiotens to expressed the most favourable influence for average daily the arterial blood pressure.

Данные суточного мониторирования артериального давления (АД) точнее отражают тяжесть артериальной гипертензии и ее прогноз, что особенно актуально у больных артериальной гипертензией.

Цель исследования - изучить влияние на суточный профиль АД физиотенза и эналаприла у лиц, страдающих артериальной гипертензией.

Материалы и методы: Выполнено рандомизированное исследование у 50 больных артериальной гипертензией в сочетании с сахарным диабетом II типа. Все пациенты методом случайной выборки были разделены на 2 группы: пациентам 1 группы был назначен физиотенз в суточной дозе 0,4 мг, пациенты 2 группы получали эналаприл в суточной дозе 10 мг. Группы были сопоставимы по возрасту, полу, длительности артериальной гипертонии и сахарного диабета, офисному систолическому и диастолическому АД.

Суточное мониторирование АД (СМАД) и эхокардиографию выполняли в условиях «чистого» фона и через

6 недель терапии физиотензом или эналаприлом. При выполнении СМАД анализировали средне-суточные, средне-дневные, средне-ночные показатели систолического и диастолического АД и ЧСС, нагрузочный индекс, суточный индекс (СИ) АД (как отношение дневного и ночного АД) с определением суточного профиля. Анализ полученных данных проводился статистической программой SPSS.

Результаты исследования и обсуждение

Сравнительная характеристика динамики среднесуточного, средне-дневного и средне-ночного САД, ДАД на фоне приема физиотенза и эналаприла представлена в табл. 1.

Из представленной таблицы следует, что оба препарата воздействуют на средне-суточные, средне-дневные, средне-ночные показатели САД, так и ДАД, причем более значимый гипотензивный эффект отмечен в дневные часы наблюдения.

Таблица 1. - Сравнительная характеристика динамики САД и ДАД (по данным СМАД) на фоне приема физиотенза и эналаприла у больных АГ с метаболическими изменениями.

	Физиотенз (n=25)		Эналаприл (n=25)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
САД (24)	141,72±2,46	131,32±2,28***	145,76±2,92	135,24±2,95***
САД(дн)	146,43±2,44	134,61±2,25***	151,17±3,03	139,80±3,03***
САД(ноч)	133,35±3,14	124,09±2,63***	135,05±3,27	126,57±3,29***
ДАД(24)	84,73±1,60	78,86±1,52***	85,33±2,06	79,46±0,86***
ДАД(дн)	89,14±1,61	81,55±1,48***	89,33±2,17	84,88±2,42**
ДАД(ноч)	79,20±2,91	72,55±1,82***	77,33±2,12	72,14±1,84***

Примечание: * - p<0,05, ** - p<0,01, *** - p<0,001.

Исследования по изучению роли вариабельности АД дают основание рассматривать высокую вариабельность последнего как независимый фактор риска поражения органов - мишени, в связи с чем, одним из требований к антигипертензивному препарату является отсутствие неблагоприятного влияния на вариабельность АД. Для более детального анализа вариабельности АД

мы проанализировали изменение этого показателя у пациентов с исходно повышенной и исходно низкой вариабельности САД и ДАД на фоне лечения.

На основании результатов в табл. 2 и 3, можно сделать вывод, что физиотенз оказывает нормализующее действие на вариабельность АД, не изменяя при этом нормальных значений показателя.

Таблица 2. - Сравнительная характеристика динамики вариабельности САД у пациентов с исходно повышенной вариабельностью АД (ВСАД дн.>15,5 и ВСАД ноч. >14,8 ммртст) на фоне приема физиотенза и эналаприла у больных АГ с метаболическими изменениями

Показатель	Физиотенз (n=25)		Эналаприл (n=25)	
	ВСАД дн. (n=7)	ВСАД ноч. (n=7)	ВСАД дн. (n=12)	ВСАД ноч. (n=5)
До лечения	18,98±0,90	17,24±0,77	18,09±0,89	19,24±3,96
После лечения	16,28±0,83**	11,72±1,22**	17,48±1,65	12,21±1,26*

Примечание: * - p <0,05, ** - p <0,01, *** - p <0,001.

Таблица 3. - Сравнительная характеристика динамики вариабельности ДАД у пациентов с исходно повышенной вариабельностью АД (ВДАД дн. >13,3, и ВДАД ноч. >11,3 ммртст) на фоне приема физиотенза и эналаприла у больных АГ с метаболическими изменениями.

Показатель	Физиотенз (n=25)		Эналаприл (n=25)	
	ВДАД дн. (n=6)	ВДАД ноч. (n=6)	ВДАД дн. (n=6)	ВДАД ноч. (n=1)
До лечения	14,68±0,55	13,35±0,63	15,87±1,11	
После лечения	11,29±0,83**	10,10±0,80**	14,21±1,95	

Примечание: * - p <0,05, ** - p <0,01, *** - p <0,001.

Эналаприл улучшал вариабельность САД в ночное время и также не оказывал неблагоприятного влияния на показатели вариабельности АД.

Достоверных изменений вариабельности САД и ДАД у пациентов с исходно низким уровнем АД, как на фоне лечения физиотензом, так и на фоне приема эналаприла, зарегистрировано не было.

Физиотенз оказывает благоприятное влияние на суточный профиль САД (оцениваемый по СИ), которое заключается в увеличении пациентов группы dipper с 32 до 56% и уменьшении пациентов группы non-dipper с 56 до 36% после лечения препаратом. Эналаприл не влиял на суточный профиль АД у больных АГ с метаболическими изменениями.

Из полученных нами результатов физиотенз статистически достоверно уменьшает скорость утреннего подъема, как САД, так и ДАД, что имеет важное значение для профилактики сердечно-сосудистых осложнений.

Выводы

1. У больных АГ с метаболическими изменениями физиотенз и эналаприл оказывают равнозначное снижающее воздействие на показатели средне-суточного, средне-дневного и средне-ночного САД и ДАД, более выраженное в группе с физиотензом.

2. Физиотенз, в отличие от эналаприла, уменьшает средне-суточную и средне-дневную ЧСС у пациентов со склонностью к тахикардии.

3. Физиотенз оказывает благоприятное влияние на суточный профиль САД у больных АГ с метаболически-

ми изменениями, уменьшая количество пациентов с недостаточным снижением АД в ночное время (non-dipper) и увеличивая количество пациентов с адекватным снижением АД в в ночное время (dipper).

4. Физиотенз уменьшает величину и скорость утреннего подъема АД, что делает его перспективным препаратом для профилактики церебральных и кардиальных осложнений АГ.

Литература:

1. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Терещенко С.М. и др. Клиническое значение суточного мониторирования АД для выбора лечения больных артериальной гипертензией. Кардиология 2001, 9. - С.98-104.

2. Мильто А.С., Толкачева В.В., Кобалава Ж.Д. Моксонидин в комбинированной терапии гипертонической болезни с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений. Клиническая фармакология и терапия 2001, 10(4). - С.68-73.

3. Небиеридзе Д.В., Бриттов А.Н. Изучение метаболических эффектов моксонидина у больных артериальной гипертензией и сахарным диабетом 2 типа. Российский кардиологический журнал 2004,2. - С. 44-46.

4. Ольбинская Л.И. Анализ суточных профилей двойного произведения в оценке эффективности и безопасности антигипертензивных лекарств. Российский кардиологический журнал 2000, 4. - С. 52-55.

5. Остроумова О.Д., Мамаев В.И. Опыт применения физиотенза для лечения артериальной гипертензии у пожилых. Терапевтический архив 2001,9. - С.17-22.

УДК 616.127-005.8:615222-037

ДИНАМИКА НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ПРИ СУТОЧНОМ МОНИТОРИРОВАНИИ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММ

Ф. И. Абайханова

Медицинский центр Государственного медицинского университета г. Семей

Аритмии и блокады один из наиболее важных проблем современной кардиологии, в связи с их большой распространенностью, особенностями клинических проявлений и трудностями медикаментозной коррекции. (1)

Частые побочные эффекты антиаритмических препаратов.

Внедрение в клиническую практику холтеровского мониторирования электрокардиограмм (ЭКГ) значительно расширило возможности выявления аритмии, позволило охарактеризовать аритмию как незначимую (редкие, единичные, монотонные экстрасистолы), либо значимую (частые политопные групповые и аалоритмические экстрасистолы), требующий медикаментозной терапии, также выделить прогностически неблагоприятные варианты (короткие пароксизмы, ранние экстрасистолы) и оценить эффективность лечения (2,3,4,5)

Исследования проведенные с помощью этого метода в сочетании с эхокардиографическим исследованием немногочисленны, что определили цель нашей работы: анализ частоты, характера и динамики аритмий у пациентов с инфарктом миокарда (ИМ), постинфарктным кардиосклерозом методом суточного мониторирования (СМ) ЭКГ и эхокардиографией.

Материалы и методы

Обследовано 81 пациент (61 мужчин и 20 женщин) в возрасте 36-68 лет с достоверным трансмуральным с зубцом Q(52) и интрамуральный без зубца Q (29 больных) ИМ.

Все больные были госпитализированы в 1-е сутки заболевания. У 35.8% ИМ был первым проявлением ишемической болезни сердца (ИБС), 64.2% в анамнезе в течение 2-10 лет стенокардия напряжения. У 55.0% больных развитию ИМ предшествовал период нестабильной стенокардии (прогрессирующей). Умеренная артериальная гипертензия в анамнезе у 22.2%.

Инфаркт миокарда локализовался на переднебоковой стенке левого у 63%, в области нижней стенки - у 37%, при этом он был первым у 72.8%, повторным - у 27.2 % больных. В остром периоде заболевания заболевание осложнилось развитием аневризмы левого желудочка у 3.7% больных.

В первые 6 часов заболевания госпитализированы 30.9% больных, в период от 6 до 12 ч - 43.2%, от 12 до 24 ч - 25.9%.

Проводили анализ ЭКГ общее число и частоту возникновения экстрасистол.

При этом редкой считалась экстрасистолия, составляющая по количеству менее 1 % от числа сердечных сокращений за изучаемый временной интервал, а значимой - более 10%. (3)

Времени возникновения экстрасистол: дневной, ночной и смешанный циркадные типы экстрасистолии.

Прогностический смысл желудочковых экстрасистол (ЖЭ) оценивали по градации тяжести, предложенный В Lowp (4).

Больным в первые сутки заболевания выполняли эхокардиографические исследования (23 пациента). Оценивали важные параметры левого желудочка (ЛЖ): характер изменений конечно-диастолического объема (КДО) и конечно-систолического объема (КСО), динамику фракции выброса ФВ - гемодинамические показатели.

Для выявления зон нарушения локальной сократимости использовали 4-х бальную оценку - нормокине-

зия, гипокинезия, акинез, дискинез и деление ЛЖ на 16 сегментов. (6)

Результаты и обсуждение

Установлена значительно большая значимость метода СМ ЭКГ по сравнению с ее обычной регистрацией. Так, при обычной регистрации ЭКГ синусовая тахикардия в 1-е сутки была зафиксирована у 42 % пациентов, в то время как при СМ переходные периоды синусовой тахикардии с частотой ритма 95-150 в минуту, длительностью от нескольких минут и более зарегистрированы у 80,2% пациентов.

При анализе данных почасовой регистрации частоты ритма в течение суток установлено, что периоды синусовой тахикардии у 60% больных имели место с 8 до 24 ч, в то время как в период с 0 до 8 ч утра у большинства сохранялась нормальная частота ритма и только у 15 % возникали аналогичные периоды спонтанной тахикардии до 95-150 уд. в минуту.

Далее, достоверно большая разница обнаружена при сравнительном анализе частоты и характера аритмии: так, при обычной регистрации ЭКГ и СМ соответственно получены следующие данные: частота выявления аритмий составила 37.0% и 96.8% больных, наджелудочковые экстрасистолы (НЖЭ) были зарегистрированы у 8,6% и 95,1%, ЖЭ - у 16,0% и 92,6% периоды частых ЖЭ - у 11,1% и 59,3%, ЖЭ высоких градаций (ЖЭВГ) - у 11,1% и 70,7% при этом политопные у 7,4% и 49,4%, групповые у 7,4% и 63,0% короткие периоды желудочковой пароксизмальной тахикардии выявлены у 2,5% и 37,0% больных (для всех сравниваемых параметров $p < 0,001$).

Важно, что СМ у части больных обеспечило регистрацию аритмий, вообще не зафиксированных при обычной записи ЭКГ. Это прежде всего ранние ЖЭ, выявленные только при СМ у 60,5% больных, короткие периоды 2. трепетания желудочков (8,6%), синоатриальная блокада высокой степени (2,5%) трепетание желудочков (2,5%) и мерцание предсердий (2,5%) пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия (16,0%) сочетание двух и трех видов ЖЭВГ имело место у 49,9% больных.

Установлена значительно большая частота ЖЭВГ у больных госпитализированных в первые 6-12 ч заболевания (64,8%), по сравнению с больными госпитализированными в период 12-24 часа от болевого приступа.

Распределение частоты и характера как НЖЭ, так и ЖЭ в течение суток статистически не различалось, отмечена лишь тенденция к большей частоте появления ЖЭ в период с 13 до 18 ч. В период с 0 до 8 ч, совпадавший в основном с ночным сном, НЖЭ были зафиксированы у 39%, ЖЭВГ - у 20% больных, у остальных преобладали редкие монотонные ЖЭ.

Установлена большая частота отдельных видов ЖЭ особенно высоких градаций, при передней локализации ИМ. Среди лиц с передним и задним ИМ частая ЖЭ была выявлена соответственно у 76,5% и 30,0%, аллоритмия - у 66,7% и 20,0 % ЖЭВГ - у 86,3% и 42,3% соответственно, при этом политопная ЖЭ обнаружена у 64,7% (23,3 %) больных, групповая - у 78,4% и 36,7%, ранняя - у 80,4% и 26,7%. Данные статистически достоверны $p < 0,001$.

Кроме выявления ЖЭВГ, важным является обнаружение с помощью СМ коротких «пробежек» (short run)

желудочковой пароксизмальной тахикардии, свидетельствующих о выраженной электрической нестабильности пораженного миокарда. Короткие повторные пароксизмы желудочковой тахикардии (по 3-11 эктопических комплексов подряд) выявлялись также достоверно чаще, чем при заднем ИМ (соответственно у 64,7% и 23,3% больных).

Короткие периоды трепетания и фибрилляции желудочков были зарегистрированы только у больных обширным передним ИМ, при этом трепетание желудочков имело место у 13,7%, фибрилляция – у 11,8% больных.

При анализе среднего числа ЖЭ в сутки у каждого больного также обнаружено достоверно большее их количество при передней локализации ИМ: у больных передним ИМ этот показатель составил 3399 ± 269 ЖЭ в сутки на 1 больного, при заднем ИМ – 1409 ± 179 ЖЭ в сутки ($p < 0,001$). Можно предположить, однако, что в генезе этого явления большое значение имеет не локализация, а величина ИМ, поскольку при переднем ИМ поражение бывает, как правило, более обширным. В то же время представляет интерес и требует дальнейшего изучения отсутствие статистической разницы в частоте

выявления НЖЭ при передней и задней локализации ИМ (соответственно у 94,1 и 96,7% больных) при достоверной разнице в частоте выявления пароксизмальной наджелудочковой тахикардии (соответственно у 7,8 (30,0% больных; $p < 0,005$).

С клинической точки зрения представляет интерес анализ результатов СМ ЭКГ при первом и повторном ИМ. Установлено, что у больных повторным ИМ (по данным анамнеза и при наличии достоверных ЭКГ признаков рубцового поражения миокарда) как общее число, так и частота выявления отдельных видов ЖЭ значительно преобладали. Так, ЖЭ были выявлены при первом и повторном ИМ соответственно у 89,8 (100%) больных ($p < 0,05$), при этом частая ЖЭ – у 59,3 и 100% ($p < 0,001$), в том числе политопная ЖЭ у 33,9 (90,9%) ($p < 0,001$), групповая ЖЭ у 50,8 (95,5%) ($p < 0,001$), ранняя – у 50,8 (86,4%) ($p < 0,001$), аллоритмия – у 42,4 (68,2%) больных ($p < 0,05$) соответственно. Приступы пароксизмальной тахикардии также достоверно чаще возникали у больных повторным ИМ: желудочковая пароксизмальная тахикардия имело место у 23,7 (72,7%) ($p < 0,001$), наджелудочковая – у 10,2 (31,8%) больных ($p < 0,05$), соответственно.

Нарушения ритма	1-й день (n=21)		7-й день (n=21)		17-й день (n=21)		27-й день (n=21)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Синусовая тахикардия	19	90,5	4	19,0	8	38,1	6	28,6
Экстрасистолы:								
наджелудочковые	21	100,0	16	76,2	17	81,0	13	61,9
желудочковые	21	100,0	16	76,2	19	90,5	13	61,9
Частые ЖЭ	15	71,4	5	23,8	17	81,0	2	9,5
ЖЭВГ	18	85,7	17	61,9	18	85,7	11	52,4
политопные	11	52,4	5	23,8	12	57,1	5	23,8
групповые	14	66,7	8	38,1	16	76,2	8	38,1
ранние	14	66,7	13	61,9	13	61,9	6	28,6
Желудочковая аллоритмия	15	71,4	6	28,6	12	57,1	5	23,8
Пароксизмальная желудочковая тахикардия	7	33,3	3	14,3	6	28,6	2	9,5
Пароксизмальная поджелудочковая тахикардия	3	14,3	1	4,8	2	9,5	1	4,8

Представляет интерес уменьшение частоты выявления и количества ЖЭ к концу 1-й недели заболевания. Эта тенденция обнаружена как во всей группе, так и, что особенно важно, в подгруппе из 21 больного неосложненным ИМ, не получившего антиаритмических средств. При повторном СМ ЭКГ на 6-7-е сутки заболевания на фоне общего улучшения состояния больных отмечено статистически достоверное уменьшение частоты выявления НЖЭ и ЖЭ, частых политопных и групповых ЖЭ и периодов желудочковой аллоритмии.

При СМ ЭКГ на 17-й день, т.е. в подостром периоде ИМ, по сравнению с концом 1-й недели заболевания обнаружено увеличение частоты регистрации аритмии, при этом процентные показатели были почти такими же, как в 1-е сутки ИМ; частота выявления и количество отдельных видов аритмий увеличились. Это можно объяснить, прежде всего, расширением реабилитационных мероприятий на 3-й неделе заболевания, не исключено также влияние аутоиммунных изменений в миокарде в отчет на резорбцию продуктов распада некротизированной ткани. К концу лечения в стационаре на фоне общего улучшения состояния больных наблюдалось достоверное уменьшение частоты нарушений ритма сердца.

Что касается эхокардиографии исследований, то выявлены следующие варианты изменения важнейших параметров левого желудочка.

Так, при интрамуральном ИМ без зубца Q изменение конечно-диастолического и конечно-систолического

объема левого желудочка (КДО и КСО ЛЖ) и фракции выброса левого желудочка отмечалось у 5 (21,7%) пациентов из 23. Снижение Фракции выброса и увеличение КДО и КСО было умеренным 52%, затем динамика ФВ и показатели КДО и КСО приходило к норме к концу лечения. Были выявлены нарушение зон локальной сократимости миокарда по типу гипокинезии. Эти данные говорят в пользу благоприятного течения ИМ.

Что касается трансмурального инфаркта миокарда зубцом Q, то у 9 (39,1%) пациентов выявлялись неблагоприятные варианты динамики характера КДО и КСО ФВ - увеличение полостей было прогрессирующим, а фракция выброса у этих пациентов была значительно снижена и составляла 35-42%.

Выявлялись зоны акинеза или дискинеза и гиперкинез интактной стенки, нарушение диастолической дисфункции левого желудочка по 1 типу со значительным увеличением ДТ Е. Полученные данные согласуются с данными других авторов (7).

Дискинез выявлялся у пациентов с аневризмой левого желудочка.

У 5 пациентов осложнения ИМ - формирование аневризмы у 2 пациентов, тромбоз полости левого желудочка - 1, у 2 пациентов наблюдали разрыв МЖП с формированием приобретенного порока сердца, что привело к дилатации правых отделов сердца, шунтирование крови слева направо, парадоксальное движение МЖП и МПП, вследствие легочной гипертензии, патологической трикуспидальной регургитацией, дисфункция

папиллярной мышцы с поражением боковой стенки, которая проявилась с дилатацией левых отделов сердца и регургитацией на митральном клапане, пролабирование створки митрального клапана более 5-6 мм.

Выводы

1. Высокая диагностическая значимость метода суточного мониторирования ЭКГ в выявлении аритмий у больных инфарктом миокарда свидетельствует о необходимости обязательного повторного использования этого метода регистрации ЭКГ на всем протяжении заболевания.

2. Методом суточного мониторирования ЭКГ подтверждено достоверное увеличение частоты и количества всех видов желудочковой экстрасистолии и первые часы заболевания от начала болевого приступа и на 3-й неделе заболевания с приближением к показателям 1-х суток острого периода и при передней локализации ИМ с зубцом Q при выявлении более обширного поражения ЛЖ.

3. При повторном ИМ общее число и частота выявления ЖЭ, приступов желудочковой пароксизмальной тахикардии значительно преобладало.

На фоне улучшения состояния уменьшалась частота выявления НЖЭС и ЖЭ, частых политопных и групповых экстрасистол.

4. Более благоприятные варианты изменений параметров левого желудочка, а именно КДО, КСО, дина-

мики ФВ наблюдались при интрамуральном ИМ, а прогностически неблагоприятные варианты указанных параметров наблюдались при трансмуральном ИМ с зубцом Q, что позволяет метод эхокардиографии использовать в качестве дополнительной прогностической информации.

Литература:

1. Абсеитова С.Р. Острый коронарный синдром. - Учебное пособие. - 2005; - 175 с.

2. Медведев М.М. Холтеровское мониторирование в определении лечебной тактики при нарушения ритма сердца. Лекция – СПб.: - 2000 - 48с.

3. Зотов Д.Д., Громов А.В. Современные методы функциональной диагностики в кардиологии. Санкт-Петербург. - 2002.

4. Lowy D 1966Цит. По Исаеву И.И. Клиническая электрокардиография. – 1994 - 145 с.

5. Рябыкина Г.В. Методические рекомендации по практическому использованию холтеровского мониторирования. – Кардиология. - 2002;8:76-86

6. Информационное сообщение. Объединенный 9 конгресс Российского общества по холтеровскому мониторированию и неинвазивной электрофизиологии. Кардиология. - 2009; 5: с 120

7. Прогнозирование постинфарктного ремоделирование левого желудочка. - Кардиология 2011; 3: 5 с

УДК 616.153.922-008.61

НАРУШЕНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

¹К. Ш. Амренова, ²С. М. Айтхожина, ³С. А. Акитова, ⁴К. Х. Ярулина

¹Государственный медицинский университет г. Семей, ²КГКП «ЦПМСП №12», г. Семей, ³КГКП «МО Глубоковского района ВА с. Бобровка», ⁴КГКП «МО Глубоковского района ВА с. Быструха»

Нарушение церебральной гемодинамики при артериальной гипертензии занимает одну из важных проблем в ее течении, часто (34-45%) разрешающихся острым нарушением мозгового кровообращения.

Артериальды гипертензиямен науқас адамдарда ми қанайналымының бұзылыстары

Артериальды гипертензия кезіндегі ми қанайналымының бұзылыстары оның ағымында ми қанайналымының жедел бұзылыстарына жиі әкелетін (34-45%) маңызды мәселелердің бірі болып табылады.

Breach of brain of cerebral gemodinamic by patients of arterial hypertension

The breach of cerebral gemodinamic by arterial hypertension occupy the main of problem in course of time, after (34-45%) cloces acute breach of brain of cerebral gemodinamic.

Нарушение церебральной гемодинамики при артериальной гипертензии занимает одну из важных проблем в течение данной болезни, часто (34-45%) разрешающихся острым нарушением мозгового кровообращения. Существуют способы определения частоты поражения сосудистой системы мозга, с определением бассейна, наиболее часто участвующего в дальнейшем развитии артериальной гипертензии. Одними из простых и доступных средств диагностики состояния церебральной гемодинамики в артериальном и венозном русле, состояния биоэлектрической функции мозга являются методы электроэнцефалографии и реоэнцефалографии. Целью исследования явилось определение сосудистых и биоэлектрических структур головного мозга, наиболее часто подверженных поражениям при артериальной гипертензии с установлением признаков и видов нарушений.

Материалы и методы исследования. Изучение нарушений церебральной гемодинамики проводилось комплексным исследованием больных артериальной гипертензией с использованием 16 – канальной элек-

троэнцефалографии (ЭЭГ) и реоэнцефалографии (РЕГ) с компьютерной обработкой данных фирмы «НейроСофт», РФ.

Контрольная группа состояла из практически здоровых людей в возрасте до 30 лет (n=20). I группа сравнения (артериальная гипертензия I стадии) - больные (n=40), которые отмечали повышение артериального давления до 140-150/90-100 мм.рт.ст. при рабочем давлении 110-120/70-90 мм.рт.ст. Причем повышение артериального давления происходило при выраженной физической нагрузке или сильном нервном стрессе, не чаще одного раза в два - три месяца и купировалось без медикаментозного лечения.

II группа - больные с артериальной гипертензией II стадии (n=60), у которых АД повышалось до 180/110 мм.рт.ст.

III группа – больные с артериальной гипертензией III стадии (n=75). В группу сравнения входили больные, перенесшие острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу (ОНМК).

Результаты исследования. При анализе результатов ЭЭГ в контрольной группе установлено, что α -ритм представляет ритмические синусоидальные колебания частотой в левом полушарии $11,4 \pm 1,1$ Гц, амплитудой до $56,2 \pm 2,3$ мкВ, в правом полушарии частотой $11,6 \pm 0,9$ Гц, амплитудой до $57,4 \pm 1,8$ мкВ, веретенообразно модулированные, представленные преимущественно в задних отделах мозга ($P < 0,05$). В левом полушарии наблюдался β -ритм, высокочастотный ($23,4 \pm 3,1$ Гц), низкоамплитудный ($9,7 \pm 0,7$ мкВ), в правом полушарии частота составила $25,8 \pm 2,5$ Гц, амплитуда $9,5 \pm 1,3$ мкВ. Ритм регистрировался в отведениях от передних отделов мозга ($P < 0,05$). В двух случаях регистрировался тета (θ)-ритм частотой $0,8 \pm 3,1$ Гц и амплитудой $4,6 \pm 1,9$ мкВ. Некоторые авторы допускают наличие на ЭЭГ в состоянии бодрствования θ -волн, частотой 4-7 Гц и амплитудой менее 50 мкВ, что не свидетельствует о возникновении патологии. Альфа – ритм давал реакцию депрессии (активации) при открытых и восстанавливался при закрытых глазах. Гипервентиляция уменьшила среднюю амплитуду альфа – ритма на $15,1 \pm 0,9\%$, а индекс альфа – ритма в среднем увеличился на $6,1 \pm 1,9\%$ ($P < 0,05$). Доминирующая частота составила $10,4 \pm 0,8$ Гц справа и $10,5 \pm 2,3$ Гц слева ($P < 0,05$).

Доказано, что нейродинамика мозга определяется взаимодействием синхронизирующей и активизирующей (десинхронизирующей) систем. Первая анатомически локализуется в передних отделах гипоталамуса, зрительном бугре и в каудальном стволе, ее деятельность определяет состояние расслабленного бодрствования и сна. Вторая – обеспечивает состояние бодрствования и располагается в оральных отделах ствола. Взаимоотношение анатомических систем создает оптимальные условия для функционирования головного мозга и картину ЭЭГ, которую принято называть электроэнцефалограммой здорового, бодрствующего человека или нормально организованной ЭЭГ.

В контрольной группе, ЭЭГ регистрировалась, как нормально организованная.

В I группе биоэлектрическая активность головного мозга по сравнению с контрольной группой практически не изменилась. Альфа – ритм в левом полушарии регистрировался частотой $9,2 \pm 3,1$ Гц, амплитудой $49,6 \pm 4,4$ мкВ, а в правом полушарии частота составила $9,4 \pm 2,4$ Гц, амплитуда $47,3 \pm 2,3$ мкВ. Ритм представлял собой веретенообразно – модулированные колебания, представленные преимущественно в задних отделах мозга ($P < 0,05$). Регистрировался β – ритм, в левом полушарии - высокочастотный ($19,7 \pm 1,2$ Гц), низкоамплитудный ($8,4 \pm 0,4$ мкВ), в правом полушарии частотой $20,2 \pm 2,4$ Гц, амплитудой – $9,0 \pm 0,3$ мкВ, регистрируемый в передних отделах мозга ($P < 0,05$). Волн медленного диапазона при исследовании не наблюдалось. При пробе с открытыми глазами наблюдалась депрессия альфа – ритма, при пробе с закрытыми глазами ритм полностью восстанавливался. При пробе с гипервентиляцией амплитуда альфа – ритма уменьшилась на $18,7 \pm 9,7\%$, а индекс увеличивался на $7,8 \pm 1,2\%$. Доминирующая частота составила $9,6 \pm 1,1$ Гц справа и $10,2 \pm 1,5$ Гц слева ($P < 0,05$).

Во II группе (AG 2 стадии) произошли изменения по сравнению с контролем, свидетельствующие о вовлечении в процесс стволовых структур мозга. Наблюдается устойчивое снижение амплитуды альфа – ритма, в ряде наблюдений отмечается межполушарная асимметрия (43%, $n = 36$ больных). Например, амплитуда в левом полушарии составляла $35,5 \pm 2,2$ мкВ, в правом – $27,2 \pm 1,0$ мкВ (в таблице 3 амплитуда альфа – ритма при асимметрии отмечена – 2)). Вместе с тем, происходило

увеличение амплитуды бета-ритма и появление низкоамплитудных волн медленного диапазона, что свидетельствует о появлении патологической активности наряду с некоторой необычной локализацией внешне нормальных ритмов. Необходимо отметить, что при артериальной гипертензии II стадии происходила ирритация дизэнцефальных структур, которая проявлялась повышением индекса тета-диапазона. Ирритация мезоэнцефальных структур проявлялась повышением индекса дельта-диапазона, в тех случаях, когда регистрировались δ - и θ -волны. Изменения в области стволовых структур проявлялись появлением билатерально-синхронных вспышек тета и дельта – волн вследствие симметричных двухсторонних связей срединных структур с корой большого головного мозга. Однако появление волн медленного диапазона ($n=23$), билатерально-синхронных вспышек (12), дезорганизация альфа-ритма ($n=18$), межполушарная асимметрия были тесно взаимосвязаны между собой и не проявлялись тогда, когда изменения биопотенциалов мозга не были специфичны для этих расстройств. При пробе с открытыми глазами произошла депрессия альфа-ритма: $68,3 \pm 3,8\%$ по амплитуде и $65,4 \pm 2,9\%$ по индексу. Доминирующая частота $8,4 \pm 1,6$ Гц слева ($9,7 \pm 1,3$ Гц справа). Альфа- ритм чаще (88%) доминирует в центральном СЗА1 отведении слева, в средне- височном отведении (Т4А2) справа. При закрытии глаз наблюдалось восстановление альфа – ритма до $84,1 \pm 1,1\%$ от фоновой записи и до $108,2 \pm 4,8\%$ от фонового индекса, что также свидетельствует о преобладании восходящей активизирующей системы, которая проявляется снижением амплитуды и повышением частоты ЭЭГ.

В III группе у больных в остром периоде нарушения мозгового кровообращения при регистрации ЭЭГ отмечено сохранность редуцированного альфа-ритма, резкое увеличение бета-колебаний, появление волн медленного диапазона и островолновой активности.

При локализации очага в глубинных отделах полушария с поражением подкорковых ядер и их связей, имеющих диффузную проекцию на кору, выявлена значительная область патологических колебаний с выраженной межполушарной асимметрией активности.

Диффузные поражения мозга проявлялись на ЭЭГ общемозговыми изменениями и характеризовались отсутствием регулярной доминирующей активности, заменой ее полиморфной активностью, нарушением нормальной организации ЭЭГ, регистрацией диффузных патологических колебаний. В ряде случаев (26,6%) наблюдались грубые, общемозговые изменения ЭЭГ, отличающиеся устойчивым доминированием по всем областям обоих полушарий медленных волн высокой амплитуды и эпохи при отсутствии альфа и бета – волн. При быстром нарастании развития общемозговых изменений, обусловленным наступлением криза наблюдалась фаза нарастания частоты и амплитуды волн медленного диапазона с наличием у больных монорфных билатерально синхронных, медленных волн.

Таким образом, при проведении ЭЭГ исследования на разных стадиях артериальной гипертензии установлено, что биоэлектрическая активность головного мозга зависит от степени и локализации поражения. Ирритативные общемозговые изменения ЭЭГ обычно коррелируют с неврологическим синдромом, проявляющимся в виде общего двигательного беспокойства, повышенной возбудимости, чувством страха, психомоторных пароксизмов как при артериальной гипертензии II стадии, так и III стадии, причем в последней стадии характер нарушений более выражен. Диффузные общемозговые изменения ЭЭГ в виде устойчивого преобладания волн

медленного диапазона характерны для артериальной гипертензии III стадии с наличием у больного двигательной заторможенности, замедленной психической деятельностью. Выраженность изменения ЭЭГ зависит от влияния поражения на подкорковые ядра и стволовые образования и подразумевает необходимость комплексного исследования (ангиография, ЭхоЭЭГ, РЭГ) для освещения таких вопросов дифференциального диагноза, как глубина расположения гематомы, отношение ее к стволовым структурам и магистральным мозговым артериям и бассейнам.

Литература:

1. Акулова Ф.Д. Реография. Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы: Справочник.-М., 1986.-с.340-364.
2. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней (Руководство для врачей).- 2-е изд., перераб. и доп.-М.: Медицина, 1991.- с. 423-525.
3. Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы: Справочник// Под редакцией Т.С.Виноградовой.-М.: Медицина, 1986.-416 с.
4. Методика ЦГД Шрамека-Бернштайна //Critical Care Medicine, April 1990, Vol.18, N 4, p.414-418.

УДК 616.831 - 005.1 - 08

КОМПЛЕКС РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕР У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

С. У. Абенова

КГКП «Поликлиника города Аксу», Павлодарская область, г. Аксу

Ишемиялық инсульт өткерген науқастарды реабилитациялаудың шараларының кешені

Науқастарды реабилитациялаудың негізгі бағыты, инсультты өткергендерді белсендірілген күтім, емі, онтогенетикалық, кинезотерапия медикаментозды, гомеостазды үрдісті қамтамасыз еті.

Complex of rehabilitational measures of patients with ischemic stroke

Basical directions of rehabilitation of patients after stroke are: active care, treatment with moving, ontogenetical kinesiotherapy, medicamental provision of homeostasis processes.

Общеизвестно, что острые нарушения мозгового кровообращения сопровождаются высокими показателями смертности и летальности и большим удельным весом инвалидизации среди выживших больных (80%). В нашей стране инвалидизация вследствие инсульта занимает одно из первых мест среди патологии, являющейся причиной инвалидности.

В мировой практике имеется хорошо разработанная система оказания помощи больным с инсультом, в которой большое место отводится реабилитации, в том числе и ранней. В настоящее время в Казахстане созданы и доказали свою эффективность службы ранней реабилитации в рамках сосудистых неврологических отделений. Основная цель ранней реабилитации - это профилактика образования устойчивых патологических систем или уменьшение степени выраженности их за счёт активации саногенетических механизмов и разрушения патологических систем с привлечением как медикаментозных и немедикаментозных методов воздействия.

Существует система этапной реабилитации постинсультных больных на основе интеграции стационарного, поликлинического и санаторно-курортного этапов, соответствующая трём уровням реабилитации (восстановление, компенсация и реадaptация).

Организация реабилитационной работы осуществляется выбором методов восстановительной терапии. Восстановительная терапия должна быть простой, доступной как медицинскому персоналу, так и ухаживающим за пациентом лицам. Реабилитационные мероприятия в большей степени направлены на двигательную сферу, это определяется тем, что: 1) двигательные расстройства наблюдаются более чем у 85% больных инсультом; 2) двигательные расстройства в большей степени мешают самообслуживанию; 3) двигательная функция является наиболее подвижной, она быстро нарушается при снижении мозгового кровотока и также может быстро восстанавливаться; 4) неравномерное восстановление отдельных мышц приводит к развиту патологических двигательных паттернов, что определя-

ет необходимость контроля над процессом восстановления движений; 5) на моторику можно воздействовать с периферии через интернейроны спинного мозга как методами кинезотерапии, так и сенсорными стимулами; 6) воздействие на двигательную сферу будет способствовать нормализации и других функций.

В фазе ранней мобилизации необходима организация активизирующего ухода и контроля над витальными функциями: мочеиспусканием, дефекацией, приёмом пищи. К активизирующему уходу на ранних этапах относится лечение положением: ранняя активизация, раннее использование прикроватного туалета (а не судна), постоянная проверка функции глотания, применение специально подобранной диеты, достаточного количества потребляемой жидкости, одевание компрессионных чулок.

Ранняя вертикализация больных предусматривает возвышенное положение туловища уже в первые дни пребывания больного в стационаре, возвышенное положение туловища при приёме пищи. В последующие дни поднятие головного конца кровати, присаживание больного и опускание нижних конечностей, затем-вставание с помощью медицинского персонала на 3-5 минут около кровати при лёгкой и средней тяжести ишемического инсульта.

Внимательно нужно следить за функцией глотания. При затруднении глотания кормление проводят только в положении больного сидя с опорой под спину. Очень важным является подбор консистенции пищи.

Для этапного восстановления функции мускулатуры необходима онтогенетически обусловленная кинезотерапия. Механизмы спонтанного восстановления напоминают становление моторики ребёнка в онтогенезе: сначала восстанавливается аксиальная мускулатура и проксимальные отделы конечностей, затем-дистальные и тонкая моторика.

Значительная роль в восстановительном лечении больных, перенесших инсульт, отводится медикаментозной терапии. Принципы медикаментозной терапии

включают лечение фоновых, сопутствующих заболеваний и активацию регенеративно-репаративных процессов мозга. Немаловажную роль в профилактике инсультов отводится антиагрегантным средствам.

В зависимости от давности инсульта применяют различные препараты. В остром периоде инсульта применяются реперфузия и нейропротекция (магния, глицин, препараты альфа-липоевой кислоты и др.). В раннем восстановительном периоде назначаются препараты, влияющие на репаративные процессы в головном мозге (нейропептиды, ноотропы, вазоактивные препараты и др.). В позднем восстановительном и резидуальном периодах рекомендованы препараты, предотвращающие развитие вторичных патологических синдромов, например контрактур мышц парализованных конечностей (миорелаксанты и др.). Одновременно с целью коррекции различных психопатологических расстройств (в первую очередь, тревоги и нарушения сна) на всех этапах восстановительного лечения назначают транквилизаторы.

В настоящее время успешное применение находят препараты, влияющие на холинергическую нейротрансмиссию. Введение таких препаратов в лечение позволяет за счет дополнительной активации нейропластичности значительно ускорить и сделать более эффективным процесс восстановления.

Таким образом, основными направлениями реабилитации больных, перенесших инсульт, являются: активизирующий уход, лечение положением, онтогенетическая кинезотерапия, медикаментозное обеспечение процессов гомеостаза.

Литература:

1. Белова А.Н. Нейрореабилитация. Руководство для врачей. М. 2000
2. Юнусов Ф.А., Гайгер Г., Микус Э. Организация медико-социальной реабилитации за рубежом. М., Общероссийский общественный фонд «Социальное развитие России», 2004.
3. Erita T., Ilmavirta M. Does an intensive care stroke unit reduce the early case-fatality rate of ischaemic stroke. Stroke 1990; 21 (Suppl. 1): 153.

УДК 614.27: 615.225.2 (517.14)

АНТИГИПЕРТЕНЗИВНЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА

¹Р. Е. Кулубек, ²С. А. Акитова, ³Г. Ш. Сабрбаева

¹Государственный медицинский университет г. Семей

²КГКП «МО Глубоковского района ВА с. Бобровка»,

³КГКП «МО Глубоковского района ВА с. Прапорщиково»

В обзоре представлены лекарственные средства, применяющиеся для рациональной терапии артериальной гипертензии. Описаны их фармакологические параметры, возможный режим дозирования и ожидаемые нежелательные эффекты.

Гипертензияға қарсы дәрігерлік заттар

Артериальды гипертензияның рациональды емінде қолданылатын дәрі-дәрмектер көрсетілген. Олардың фармакологиялық көрсеткіштері, мөлшерлеу режимдері мен болжам жазғымсыз әсерлері сипатталған.

Antihypertensive remedies

In review were performed the remedies rational therapy for treatment arterial hypertension. Pharmacodynamics and pharmacokinetics parameters not rigdts, and possible regime of dosage and expertly adverse effects.

Антигипертензивные средства действуют на одну или несколько анатомо-физиологических структур, участвующих в регуляции АД и оказывают эффект путем вмешательства в механизмы повышения АД. Нами представлены группы гипотензивных препаратов, используемых в амбулаторной практике, а также возможные стандарты лечения артериальной гипертензии.

Диуретики - препараты, прямое действие которых на почки приводит к угнетению реабсорбции натрия и воды, и следовательно, увеличивает объем экскретируемой жидкости. Все диуретики первоначально снижают АД за счет увеличения экскреции натрия, уменьшения объема циркулирующей крови, внеклеточной жидкости и снижения сердечного выброса. Через 6-8 недель отмечается постепенное уменьшение диуретического действия при нормализации сердечного выброса. В этих условиях гипотензивный эффект диуретиками связан с уменьшением периферического сопротивления, обусловленный снижением миогенного тонуса сосудов вследствие уменьшения концентрации внутриклеточного натрия и увеличением калия в сосудистой стенке. Диуретики понижают как систолическое, так и диастолическое давления, поддерживают или даже увеличивают

сердечный выброс, почти не вызывают ортостатической гипотонии.

Гидрохлортиазид (гипотиазид, эзидрекс) - тиазидный диуретик с умеренным по силе и средним по продолжительности действием. Назначается внутрь по 25-100 мг/сут при однократном или двукратном применении. Лечение может быть длительным или прерывистым. В первом случае стремятся к минимальной эффективной дозе препарата. У больных с почечной недостаточностью при клубочковой фильтрации менее 20 мл/мин (уровень креатинина в плазме выше 2,5 мг/100 мл) гидрохлортиазид, из-за неэффективности не применяется как и другие тиазиды.

Фуросемид (лазикс) - мощный сульфаниламидный диуретик кратковременного действия. Назначается по 40-120 мг/сут внутрь или в/в. Максимальная доза 240 мг/сут.

Спиронолактон (альдактон, верошпирон) - калийсберегающий диуретик с длительным действием. Диуретический эффект выражен умеренно, гипотензивное действие слабо и непостоянно. Гипотензивный эффект не проявляется при нормальном или низком АД. Назначается по 25 - 100 мг/сут.

Триамтерен (дайтек, птерофен) - калийсберегающий слабый диуретик со средней продолжительностью

действия. Увеличивает экскрецию натрия и хлоридов, уменьшает калия и аммония. Эффект препарата повышается при комбинации со спиронолактоном. Самостоятельный диуретический эффект небольшой, гипотензивный выше, чем у спиронолактона. Назначается по 100-300 мг/сут в комбинации с другими гипотензивными средствами. Входит в состав комбинированного препарата - триампура (гипотиазид и триамтерен).

Амилорид (медамор) - калийсберегающий слабый диуретик со средней продолжительностью действия. Некомпаративный антагонист альдестерона. Увеличивает экскрецию натрия и хлоридов, уменьшает калия и ионов водорода. Самостоятельный диуретический эффект слабый. Потенцирует диуретический и гипотензивный эффект умеренных и мощных диуретиков. Не метаболизируется в организме, поэтому может применяться при заболеваниях печени. Назначается внутрь по 5 - 30 мг/сут в комбинации с другими диуретиками, но не калийсберегающего действия. Входит в состав препарата мочегоник (амилорид и гипотиазид).

При артериальной гипертензии со сниженной клубочковой фильтрацией, хронической недостаточности кровообращения с отеками рекомендуется применять мощные диуретики короткого и среднего действия (фуросемид, этакриновая кислота). Калийсберегающие диуретики, обладающие слабым диуретическим и гипотензивным действием, применяются в основном при артериальной гипертензии или ХНК с развитием вторичного гиперальдостеронизма или для профилактики гипокалиемии при длительной терапии салуретиками.

Побочные эффекты. В первые 2 недели применения мощных или умеренных диуретиков возникает значительное снижение калия в крови. Но содержание внутриклеточного калия изменяется незначительно. Продолжение лечения диуретиками чаще всего не вызывает дальнейшего уменьшения концентрации калия. Однако необходимо учитывать, что гипокалиемия снижает почечную экскрецию некоторых препаратов (например, дигоксина), что может привести к возникновению серьезных нарушений. Для профилактики и предупреждения гипокалиемии необходимо стремиться перейти на минимальные эффективные дозы диуретиков, применять препараты средней длительности действия (12-16 ч), ограничить употребление поваренной соли (4-6 г/сут), увеличить потребление калийсодержащих продуктов, назначить препараты калия. При применении мощных или умеренных диуретиков у больных, особенно с ожирением, или при длительном лечении ими отмечается повышение уровня мочевой кислоты в крови. Гиперурикемия также наблюдается при сочетании диуретиков с бета-адреноблокаторами. Длительное лечение диуретиками может привести к развитию острой подагры или хронической нефропатии. При концентрации мочевой кислоты выше 10 мг/дл необходимо пользоваться урикозурическими средствами. При приеме фуросемида возможна обратимая глухота, исчезающая после прекращения лечения. При применении калийсберегающих диуретиков возможно развитие гиперкалиемии и метаболического ацидоза. При длительном приеме спиронолактона из-за стероидной структуры препарата возможна гинекомастия. При применении триамтерена и амилорида возможна азотемия.

Противопоказания к назначению. За исключением амилорида: тяжелая почечная и печеночная недостаточность, беременность в первые месяцы. Относительно противопоказан гидрохлортиазид при сахарном диабете. При гиповолемии и выраженной анемии противопоказан фуросемид. Основные противопоказания калийсберегающих диуретиков: гиперкалиемия, неполная

атриовентрикулярная блокада, совместное применение нескольких калийсберегающих диуретиков.

Бета-адреноблокаторы. Вследствие структурного сходства с эндогенными катехоламинами блокируют действие катехоламинов на сердце и сосуды. Гипотензивное действие обусловлено различными эффектами препаратов. На 15-20% снижается сердечный выброс, на 60% уменьшается уровень ренина, снижается парасимпатическая иннервация. Важным свойством данной группы: постоянство гипотензивного эффекта, не зависящего от физической нагрузки, положения тела и т.д. и может поддерживаться в течение длительного времени (около 10-15 лет) при рациональном приеме. Также отсутствует зависимость между концентрацией в крови и продолжительностью их действия. Для лечения гипертензии препараты можно применять 1 или 2 раза в сут. Для максимального снижения АД применяют большие дозы бета-блокаторов, чем для блокады рецепторов сердца и периферических тканей. Очень эффективны в гипотензивном плане бета-блокаторы длительного действия: некардиоселективные бета-блокаторы (надолол, пенбуталол, кардиоселективный ацебуталол. Однократный прием этих препаратов обеспечивает гипотензивный эффект в течение 18-24 часов. Монотерапия бета-блокаторами дает эффект только в 40-50% у больных с "мягкой" гипертензией, поэтому монотерапия при артериальной гипертензии II и III стадии нерациональна. Чаще применяют комбинацию с диуретиками (пиндолол+бринальдикс, тобанум-хлорпроналлол + бринальдикс и т.д.).

При гипертензии чаще используются пропранолол и празозин.

Пропранолол широко используется для понижения АД при легкой и умеренной гипертензии. При тяжелой гипертензии особенно полезен для предупреждения рефлекторной тахикардии, которая часто развивается при назначении вазодилататоров прямого действия. При применении пропранолола в первый раз антигипертензивный эффект обусловлен уменьшением сердечного выброса из-за развития брадикардии. При продолжении лечения сердечный выброс возвращается к норме, но АД остается сниженным из-за уменьшения периферического сосудистого сопротивления. Лечение начинают с суточной дозы 80 мг, разделенной на несколько приемов. Эффективная антигипертензивная дозировка находится в диапазоне 80-480 мг в сутки. Показателями бета-блокирующего действия являются брадикардия в состоянии покоя и снижение ЧСС при нагрузке. Пропранолол можно назначать один или два раза в сутки.

Празозин и другие α_1 -блокаторы оказывают блокирует α_1 -рецепторы артериол и венул. Альфа-блокаторы снижают АД, за счет как резистивных, так и емкостных сосудов, поэтому АД снижается в большей степени в вертикальном, чем в горизонтальном. Применение диуретиков может привести к задержке солей и жидкости. Препараты высокоэффективны в сочетании с пропранололом и диуретиками.

Вазодилататоры расслабляют гладкую мускулатуру артериол, снижая системное сосудистое сопротивление. В амбулаторной практике применяют пероральные препараты гидралазин и миноксидил. Их комбинируют с антагонистами кальция.

Гидралазин. Артериолярный вазодилататор. В монорежиме может привести к значительному повышению давления в легочной артерии, что опасно для больных с митральным пороком и стенокардией. Препарат принимают внутрь начиная с 10-25 мг 2-4 раза в сутки. Через 2-4 дня дозу увеличивают до достижения гипотензивно-

го эффекта. Ориентировочная доза составляет 100-200 мг в сутки, максимально - допустимая доза - 400 мг/сут. Введение в/в или в/м чаще необоснованно, т.к. даже для снятия гипертонического криза можно использовать другие препараты.

Миноксидил. Артериолярный вазодилататор. Более эффективен, чем гидралазин. Эффективен при тяжелой гипертензии и почечной недостаточности, но с применением диуретиков и бета-блокаторов. Назначается внутрь по 1-2,5 мг два раза в сутки, постепенно увеличивая дозу до 40 мг в сутки.

Таблица 1. - Антигипертензивное назначение других бета-блокаторов.

препараты	точка приложения	режим дозирования
метопролол	кардиоселективность не абсолютна и симптомы астмы могут обостряться	дозы могут колебаться от 100 до 450 мг в сутки
надолол	Неселективный	начальная суточная доза 40 мг. коррекция доз должна проводиться не чаще 1 раза в 4-5 дней
картеолол	Неселективный	начальная суточная доза 2,5 мг. коррекция доз должна проводиться не чаще 1 раза в 4-5 дней
атенолол	Селективный	начальная суточная доза 50 мг. коррекция доз должна проводиться не чаще 1 раза в 4-5 дней
бетаксолол	Селективный	начальная суточная доза 10 мг. коррекция доз должна проводиться не чаще 1 раза в 4-5 дней
пиндолол	парциальный агонист, β -блокатор с внутренней симпатомиметической активностью.	начальная суточная доза 10 мг.
ацебуталол	парциальный агонист, β -блокатор с внутренней симпатомиметической активностью.	начальная суточная доза 400 мг.
пенбуталол	парциальный агонист, β -блокатор с внутренней симпатомиметической активностью.	начальная суточная доза 20 мг.
лабетолол	α - и β - неселективный блокатор	200 -400 мг в сутки. При неотложных гипотензивных состояниях 20-80 мг в/в.

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) Гипотензивная активность связана с ингибирующим влиянием на ренин-ангиотензивную систему и стимуляцией каллекреин-кининовой системы. Ингибиторы АПФ понижают АД за счет снижения ОПСС. Сердечный выброс и ЧСС не меняются, не происходит рефлекторной симпатической активации и поэтому ингибиторы АПФ могут применяться при ИБС и кардиомегалии (каптоприл).

Токсичность ингибиторов АПФ. Может развиваться выраженная гипотензия у больных с гиповолемией, связанной с приемом диуретиков, ограничением натрия хлор в диете или потери жидкости через ЖКТ. Возможно развитие почечной недостаточности, особенно у больных со стенозами почечных артерий, гиперкалиемии, отеков, сухого кашля. Также возможны кожные аллергические реакции, лекарственная лихорадка, изменения вкусовых ощущений (у 10% больных). Частота их ниже при приеме эналаприла и лизиноприла.

Стандарты медикаментозной терапии артериальной гипертензии

Стандарт лечения артериальной гипертензии I стадии.

При неэффективности немедикаментозной терапии:

Вариант 1. Повышение АД с выраженными проявлениями активизации симпато-адреналовой системы: раздражительность, потливость, плохой сон и т.д.:

1) Бета-адреноблокаторы: пропранолол по 40 мг 3 раза в сутки.

Вариант 2. Избыточная масса тела.

1) Бета-адреноблокаторы: пропранолол по 40 мг 3 раза в сутки.

2) Диуретики: гидрохлортиазид 25-50 мг/сут в первой половине дня.

Стандарт лечения артериальной гипертензии II стадии.

Вариант 1. Средний возраст, умеренное питание.

1) Бета-адреноблокаторы: пропранолол 80-120 мг/сут в 3 приема.

2) Антагонисты кальция – нифедипин 90-120 мг в сутки в 2-3 приема

Вариант 2. Средний возраст, повышенное питание

1) Бета-адреноблокаторы: пропранолол по 90-120 мг/сут в 2-3 приема.

2) Диуретики: гидрохлортиазид 50-75 мг/сут в первой половине дня.

Вариант 3. Артериальная гипертензия с кардиальной симптоматикой.

1) Антагонисты кальция – нифедипин 40-60 мг в сутки в 2-3 приема

2) Ингибиторы АПФ – каптоприл 50 – 100 мг в сутки в 3 приема

3) Диуретики: гидрохлортиазид 50-75 мг/сут в первой половине дня.

Вариант 4. У пожилых людей.

1) Ингибиторы АПФ – каптоприл 50 – 100 мг в сутки в 3 приема

2) Диуретики: гидрохлортиазид 25-50 мг/сут в первой половине дня.

3) Препараты центрального действия: метилдопа по 250 мг 2 раза в день, коррекция дозы через 2 дня.

Стандарт лечения артериальной гипертензии III стадии.

Вариант 1. Повышение АД с выраженными проявлениями активизации симпато-адреналовой системы: тремор рук, слабость, сердцебиение, раздражительность, потливость, плохой сон и т.д.:

1) Бета-адреноблокаторы: пропранолол 60-100 мг/сут в 2-3 приема.

2) Антагонисты кальция – нифедипин 80 мг/сут в 2-3 приема

3) Диуретики – гидрохлортиазид – 75 мг/сут в первой половине дня.

4) Ингибиторы АПФ – каптоприл 50 – 100 мг/сут в 3 приема

Вариант 2. Избыточная масса тела.

1) Бета-адреноблокаторы: атенолол по 50-100 мг/сут в 1-2 приема.

2) Диуретики: фуросемид 80 мг в сутки 2 – 3 раза в неделю.

3) Препараты центрального действия – метилдопа по 250 мг 2 раза в день, коррекция дозы через 2 дня.

4) Антагонисты кальция – нифедипин 120 мг в сутки в 2-3 приема.

Вышеуказанные схемы должны оказать эффект на 2-3 сутки. При эффекте лечение может длиться 2-3 недели. В случае неэффективности: изменение режима дозирования препаратов; замена недостаточно эффективного препарата или отсутствующего препарата другим из этой же группы; вызов на консультацию кардиолога или госпитализация в специализированное кардиологическое отделение.

Литература:

1. Холодов Л.Е., Яковлев В.П. Клиническая фармакокинетика. М.: Медицина, 1985. 462 с.

2. Кукес В.Г. Клиническая фармакология. М.: Медицина, 1991. 653с.

3. Соловьев В.Н., Фирсов А.А., Филон В.А. Фармакокинетика: Руководство.- М.: Медицина, 1980, 423 с.

4. Вотчал Б.Е. Очерки клинической фармакологии М., Медицина 1965.- С.470-490.

5. Williams-Ashman H.G., Reddi A.H. // Annu.Rev.Phys,1971.V.33.P.31-34.

6. Moeschlin S. Side effects of drugs // Fourth edition. Excerpta Medical Foundation,1963.- 220 p.

7. Белоусов Ю.Б., Моисеев В.С., Лепахин В.К. Клиническая фармакология и фармакотерапия. М., Медицина, 1993. С. 390-456.

УДК 61: 001 (043.2) (476)

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА, ПРОЖИВАЮЩИХ В УСЛОВИЯХ РАДИОЭКОЛОГИЧЕСКОГО НЕБЛАГОПОЛУЧИЯ

Л. М. Пивина¹, А. К. Мусаханова¹, А. Ж. Жумадилова², Т. И. Белихина³

¹Государственный медицинский университет г. Семей,

²Семейная врачебная амбулатория №3, ³НИИ радиационной медицины и экологии, г. Семей

В статье представлены результаты исследования качества жизни у больных с ишемической болезнью сердца, подвергшихся воздействию радиации в результатах испытаний ядерного оружия. Мы изучили качество жизни пациентов с хронической сердечной недостаточностью, уровень депрессии и тревоги, индекс активности и индекса качества жизни.

Радиоэкологиялық жайсыз жағдайда тұратын, жүрек ишемиялық ауруымен ауыратын тұрғындардың өмір сапасы

Мақалада ядролық қару сынақтарының нәтижесінде, радиациялық әсерлерге ұшыраған, жүрек ишемиялық аурулармен ауыратын науқастардың өмір сапасы зерттеуінің нәтижелері көрсетілген. Сондай-ақ созылмалы жүрек жетіспеушілігі ауруларымен ауыратын науқастардың өмір сапасы, депрессия және үрейдің көрсеткіші, белсенділік индексі және өмір сапасының индексі зерттелген.

Life quality in the patients with ischemic heart disease living in unfavorable radiological conditions

In the paper we have presented results of investigation of life quality in the patients with Ischemic heart disease exposed to radiation in the results of nuclear weapon tests. We have studied life quality of the patients with chronic heart failure, rates for depression and anxiety, activity index and index of life quality.

Введение

Обширные территории Восточно-Казахстанской области подверглись радиационному загрязнению в результате испытаний ядерного оружия, а население – многократному острому и хроническому сочетанному внешнему и внутреннему облучению в диапазоне средних и малых доз.

Медико-демографическая статистика свидетельствует о высоких уровнях заболеваемости и смертности от болезней системы кровообращения, имеющих высокую чувствительность к действию ионизирующих излучений, среди населения Восточно-Казахстанской области.

Болезни, возникающие в результате нарушения баланса адаптационного, репродуктивного и энергетического гомеостаза влияют не только на физическое состояние человека. Они изменяют его психологию, эмоциональные реакции, а также создают значительные проблемы в социальной области.

Традиционная оценка результатов лечения лабораторно-диагностическими методами не всегда дает возможность определить их влияние на качество жизни

пациента, потому что, оценивая эффективность лечебных мероприятий, врачи в основном анализируют отклонение различных физиологических параметров и показателей организма от так называемой «нормы». При этом больные, как правило, сосредоточены на субъективных изменениях состояния организма, психологических и социальных проблемах, появившихся в их жизни в связи с болезнью.

Оценка качества жизни – новое и перспективное направление в диагностике, которое дает возможность точнее оценивать нарушения в состоянии здоровья пациентов, определять оптимальный курс лечения, а также оценить ожидаемые результаты по параметрам, которые объединяют научный подход врачей-специалистов и субъективную точку зрения пациента. Использование опросников позволяет оценить восприятие больным своего здоровья, его точку зрения на свои функциональные возможности, его мнение о степени своего общего благополучия. Показатели качества жизни изменяются в процессе лечения в зависимости от состояния больного, что позволяет осуществлять контроль за качеством лечения.

Целью представленного исследования явилось изучение качества жизни больных ишемической болезнью сердца, являющихся потомками в первом и втором поколениях лиц, подвергшихся радиационному воздействию вследствие проведения ядерных испытаний на Семипалатинском полигоне.

Материалы и методы

Исследование проведено среди 35 лиц в возрасте от 35 до 60 лет на базе Больницы скорой медицинской помощи г. Семей.

При опросе пациентов были использованы Миннесотский опросник качества жизни у больных с ХСН (MLHFO), шкала депрессии и тревоги, индекс активности (The Duke Activity Status Index - DASl) и индекс качества жизни (quality of life index).

Эти методики включают исследование физического и психического состояния, социальных ограничений,

ролевое функционирование и субъективное восприятие своего состояния, а также выраженность одного или двух центральных симптомов сердечной недостаточности - одышки и/или слабости.

Результаты и обсуждение

В таблице 1 представлена возрастная-половая характеристика обследуемых контингентов. 60% опрошиваемых находились в возрастной группе 45-60 лет и подверглись радиационному воздействию внутриутробно и в детском возрасте, одновременно являясь потомками лиц, экспонированных радиацией в диапазоне эквивалентных доз 250-500 мЗв. 40% исследуемых лиц не подвергались прямому облучению, но были рождены от облученных родителей. 67% исследуемых лиц страдали ХСН, из них 27% - ХСН ФК I; 58% - ХСН ФК II А и 15% - ХСН ФК II Б

Таблица 1 - Характеристика исследуемого контингента.

Пол	Возраст (лет)					
	25-34		35-33		45-60	
	Количество	%	Количество	%	Количество	%
мужской	3	8,6	5	14,3	14	40,0
женский	3	8,6	3	8,6	7	20,0

Госпитальная шкала тревоги и депрессии составлена из 14 утверждений, обслуживающих две подшкалы: тревога и депрессия. При интерпретации учитывается суммарный показатель по каждой подшкале, при этом выделяются три области его значений: 0-7 - "норма" (отсутствие достоверно выраженных симптомов тревоги и депрессии); 8-10 - "субклинически выраженная тревога \ депрессия"; 11 и выше — "клинически выраженная тревога \ депрессия" (таблица 2).

Таблица 2 - Результаты оценки качества жизни больных группы исследования с помощью госпитальной шкалы тревоги и депрессии

Степень выраженности симптомов	%
Норма	12
Субклинически выраженные симптомы	48
Клинические выраженные симптомы	40

Для обозначения уровней КЖ используют следующую шкалу: менее 20% - очень низкий; 21 - 40% - низкий; 41-60% - средний; 61-80% - высокий; 81-100% - очень высокий уровень. Оценка качества жизни исследуемых больных составила 27,55 баллов, что соответствует низкому уровню качества жизни (табл. 3).

Таблица 3 - Результаты анализа анкеты оценки индивидуального качества жизни.

Показатель	%
Индекс удовлетворенности прошлым	11,52
Индекс удовлетворенности настоящим	4,2
Индекс удовлетворенности будущим	3,47
Индекс социальной удовлетворенности	3,75
Индекс удовлетворенности здоровьем	4,6
Показатель качества жизни	27,55
Индекс субъективного позитива	452
Индекс субъективного негатива	460

При оценке индекса активности (The Duke Activity Status Index - DASl) оказалось, что у 23% опрошенных он составил 13,45 баллов, у 57% - 25,92 балла и у 20% - 44,7 баллов при максимально возможном количестве баллов 58,2

Результаты анализа Миннесотского опросника качества жизни у больных с ХСН (MLHFO) показали, что среднее количество баллов колебалось в диапазоне от 26 до 76 баллов в зависимости от степени выраженности признаков ХСН. В среднем, балл качества жизни составил 47,4. При этом учитывалось, что лучшее качество жизни соответствует 0 баллов, худшее - 105 баллов. Наибольшее количество баллов отмечалось по таким пунктам, как «чувство нехватки воздуха»; «необходимость отдыхать днем»; «трудность подъема по лестнице» и «необходимость периодически лежать в больнице».

Таким образом, изучение качества жизни с помощью современных методик должно стать неотъемлемой частью обследования больных ИБС. Это позволит добиться наилучших результатов в лечении ИБС, целью которого является сохранение и укрепление здоровья пациента в условиях психоэмоционального и социального благополучия.

Выводы

1. При изучении качества жизни больных ИБС, вошедших в исследование, установлено, что у 88% наблюдались клинически или субклинически выраженные симптомы тревоги и депрессии;

2. Оценка качества жизни исследуемых больных составила 27,55 баллов, что соответствует низкому уровню качества жизни;

3. У 70% больных индекс активности соответствовал уровню ниже среднего;

4. Средний балл качества жизни по Миннесотскому опроснику составил 47,4

УДК 616-053.31 (075.8).

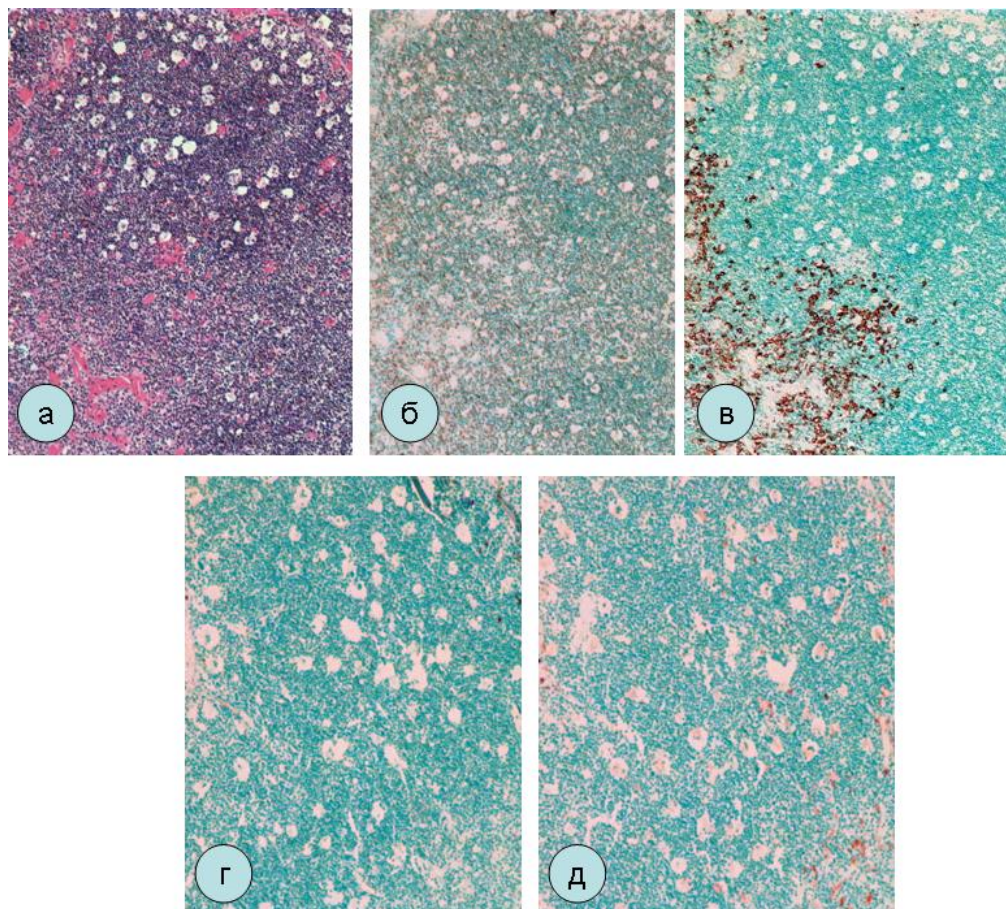
**ИММУНОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ТИМУСА И
ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ НАРКОТИКАМИ****С.А. Апбасова, Н.Б. Саякенов, Д.М. Шабдарбаева, Д.Б. Акулов, М. Филоненко, Б.К. Башеев
Государственный медицинский университета г. Семей**

Использование иммуноморфологических методов диагностики в настоящее время является одним из современных и достоверных в морфологии. Их ценность определяется тем, что имеется возможность использовать парафиновые срезы. В настоящее время существует множество маркеров, позволяющих с помощью иммуногистохимии определить не только тканевую принадлежность клетки, но и выявить ее специфические особенности, характер и состав внутриклеточной среды. В связи с этим, мы решили исследовать вилочковую железу и лимфатические узлы при смертельных отравлениях наркотиками с помощью иммуноморфологических методов исследования. Нами было исследовано клеточное соотношение Т-, В-лимфоцитов, макрофагов и тучных клеток.

При иммуноморфологическом исследовании тимуса при отравлениях наркотическими веществами мы проводили исследование клеточного состава при различных морфологических состояниях органа: при фиброзе, «звездном небе» и т.п. Так при отравлении наркотиками частым морфологическим изменением является карти-

на «звездного неба». При данном состоянии тимуса основные клетки лимфоидной ткани в количественном плане отличаются. Так, Т – лимфоциты имеются в малом количестве, В-клетки – в большом количестве, макрофагов – мало, а тучных клеток наоборот больше (рисунок 1). Причем тучные клетки располагаются в местах скопления В-клеток (рисунок 2).

Картина «звездного неба» является признаком инволюции органа. В предыдущих разделах, мы указывали на то, что наркотические вещества вызывают быструю инволюцию органа, особенно при длительных введениях в организм. При изучении клеточного состава тимуса при явлениях фиброза у лиц, употребляющих наркотики, мы наблюдали несколько иную картину (рисунок 3). Из данного рисунка видно, что среди обширных разрастаний соединительной ткани, в сохранившейся ткани тимуса, преобладали Т-лимфоциты и макрофаги. В-клетки были единичные, а тучные клетки в основном встречались в соединительной ткани, часть макрофагов также наблюдалась в соединительной ткани.

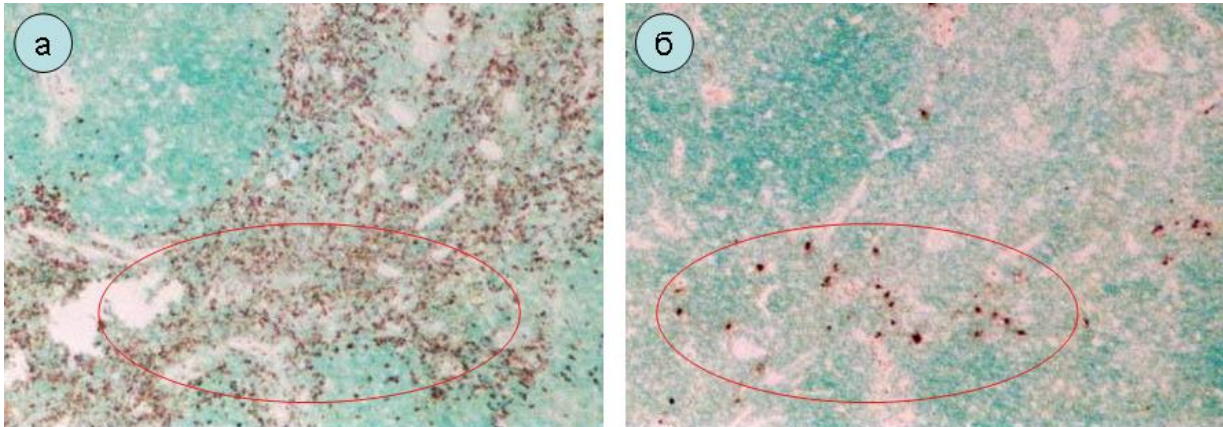


а – картина «звездного неба» в тимусе, окраска гематоксилином и эозином; б – Т-лимфоциты, коричневого цвета, (антисыворотка NCL-CD3p); в – В-лимфоциты, коричневого цвета, антисыворотка NCL-DFB1; г – макрофаги, антисыворотка NCL LN5; д – лаброциты, антисыворотка NCL-MCTYP;

Рисунок 1 – Иммуноморфологическая оценка тимуса при отравлении наркотическими веществами при картине «звездного неба» (серийные срезы)

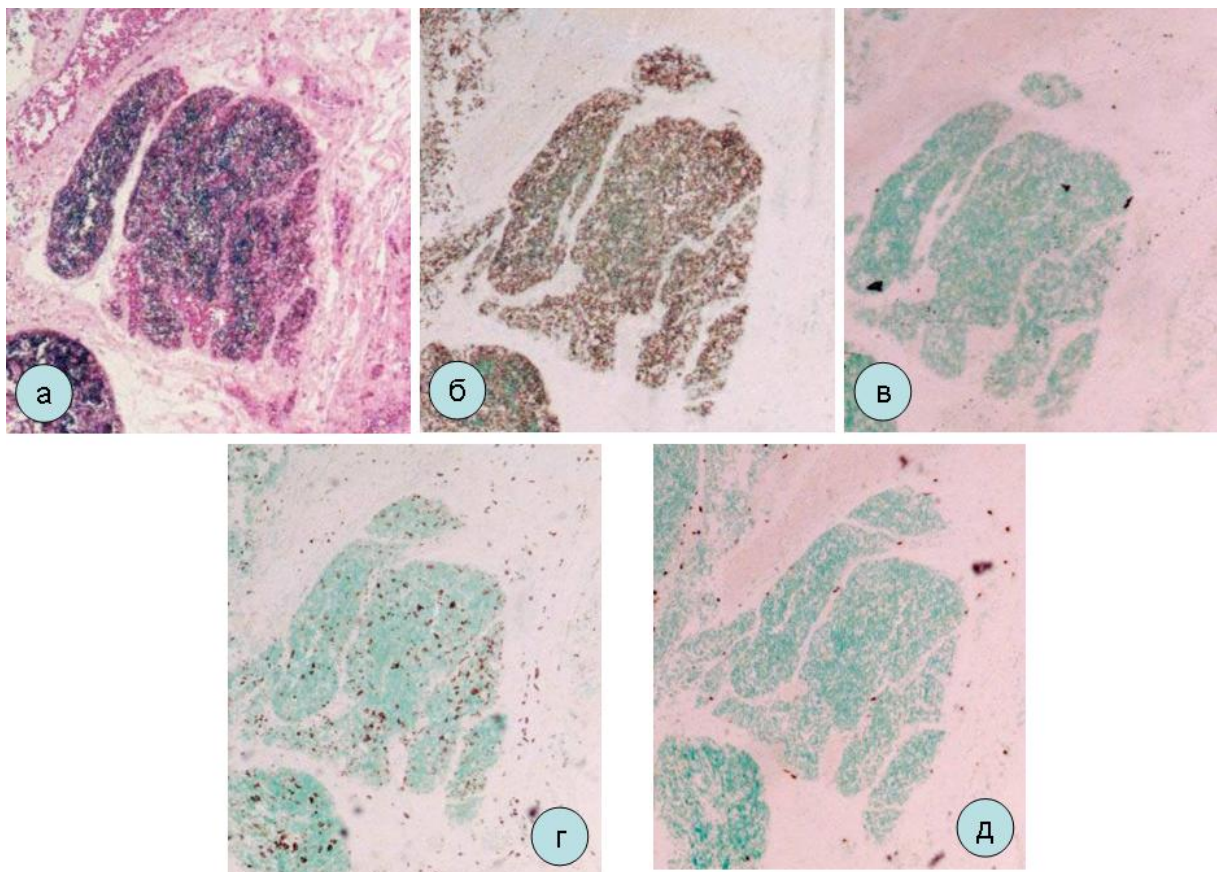
Кроме фиброза и картины «звездное небо», при отравлениях наркотиками, как мы уже говорили ранее, наблюдался и липоматоз. При явлениях липоматоза в тимусе, как и при фиброзе преобладали Т-лимфоциты, а В-клеток практически не было (рисунок 4). Макрофаги были в умеренном количестве.

При наркотических отравлениях тельца Гассала чаще всего были «кистообразные». Это было связано с тем, что в большинстве случаев тимус был в состоянии инволюции.



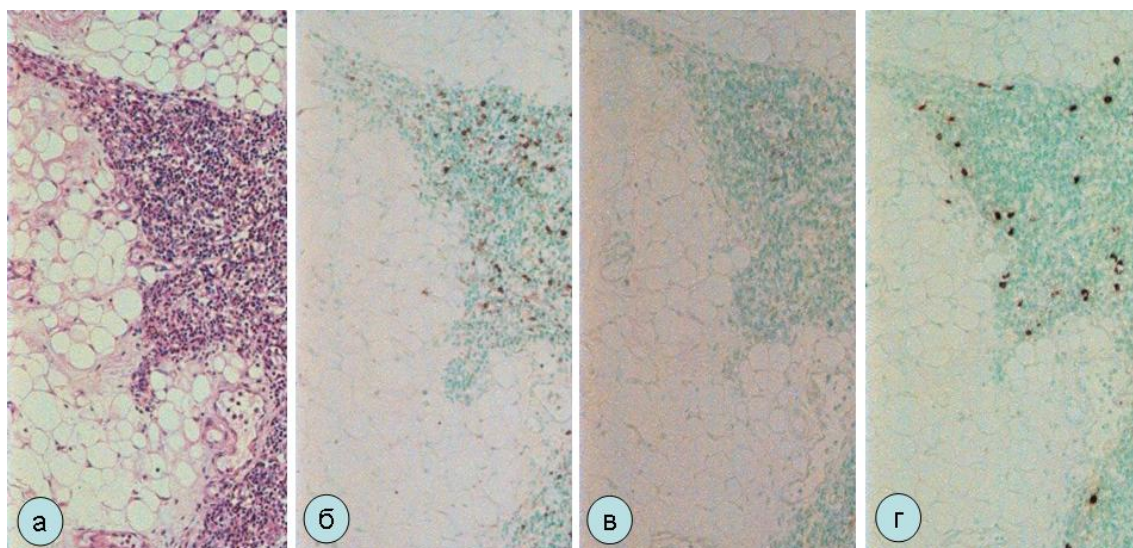
а – В-лимфоциты, коричневого цвета, антисыворотка NCL-DFB1;
б - макроциты, антисыворотка NCL-MCTYP ; один и тот же участок

Рисунок 2 – Иммуноморфологическая оценка содержания В-лимфоцитов и тучных клеток тимуса при отравлении наркотическими веществами при картине «звездного неба» (серийные срезы)



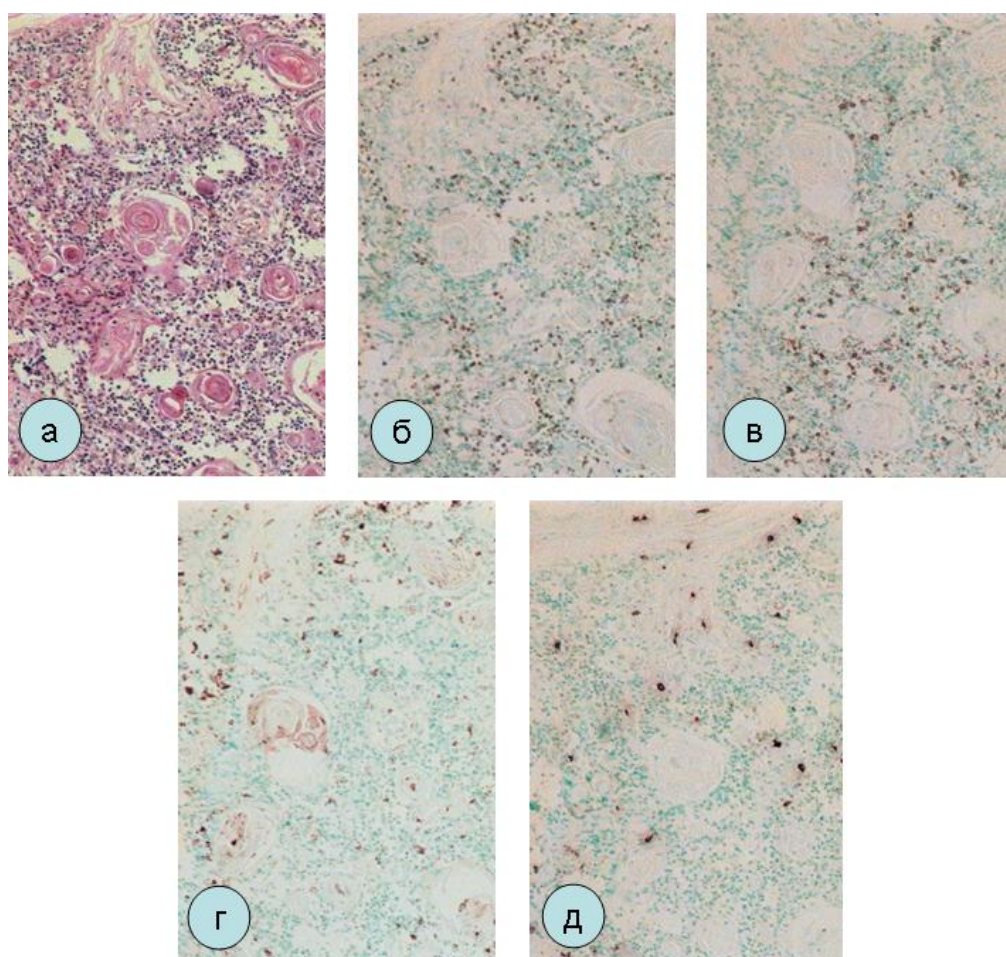
а – фиброз тимуса, окраска гематоксилином и эозином; б - Т-лимфоциты, (антисыворотка NCL-CD3p); в – В-лимфоциты, антисыворотка NCL-DFB1; г – макрофаги, антисыворотка NCL LN5; д - макроциты, антисыворотка NCL-MCTYP ;

Рисунок 3 – Иммуноморфологическая оценка тимуса при отравлении наркотическими веществами на фоне фиброза органа (серийные срезы)



а – липоматоз тимуса, окраска гематоксилином и эозином; б - Т-лимфоциты, (антисыворотка NCL-CD3p); в – В-лимфоциты, антисыворотка NCL-DFB1; г – макрофаги, антисыворотка NCL LN5;

Рисунок 4 – Иммуноморфологическая оценка тимуса при отравлении наркотическими веществами на фоне липоматоза органа (серийные срезы)



а – тельца Гассалья тимуса, окраска гематоксилином и эозином; б - Т-лимфоциты, (антисыворотка NCL-CD3p); в – В-лимфоциты, антисыворотка NCL-DFB1; г – макрофаги, антисыворотка NCL LN5; д - лаброциты, антисыворотка NCL-MCTYP;

Рисунок 5 – Иммуноморфологическая оценка тимуса при отравлении наркотическими веществами (серийные срезы)

Причем, инволюция была связана не только с возрастными особенностями, но и действием токсического влияния наркотиков на организм. С этой целью мы провели более тщательное иммуноморфологическое исследование телец именно в этой форме. Иммуногистохимическая характеристика случаев с наличием многочисленных дегенеративно измененных телец Гассалья также имела свои особенности. Это относилось не только к лимфоцитам, но и к другим клеточным элементам. Общее количество лимфоцитов было невысоким. Отмечено некоторое преобладание Т-лимфоцитов, однако закономерности их распределения (равно как и В-лимфоцитов) отсутствовали (рисунок 5).

Содержание макрофагов не было высоким, однако антисыворотка к ним давала гомогенную положительную реакцию в кистовидно измененных тельцах Гассалья. Число тучных клеток было несколько повышено, и встречались они как в строме, так и в паренхиме вилочковой железы.

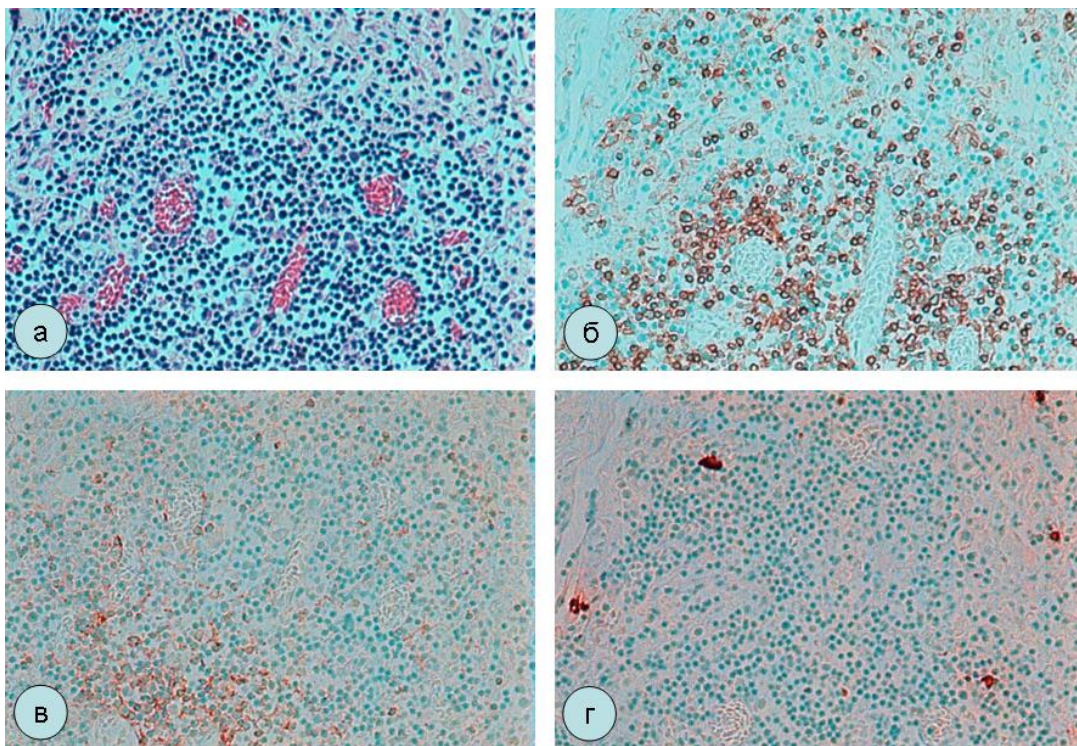
Морфологические изменения тимуса, возникающие при длительных применениях наркотических веществ, имеют влияние на клеточный состав органа. При подведении итогов иммуноморфологических исследований тимуса в зависимости от вида наркотического вещества или же их комбинации, нам удалось выявить то, что показатели клеточного состава зависят не от вида наркотика, а больше от тех морфологических изменений, которые возникают в органе при отравлениях. Как мы видим, явления фиброза и липоматоза влияли на клеточный состав тимуса практически одинаково, а вот при картине «звездное небо» - были совершенно противоположные данные. То же касается и сравнительного анализа иммуноморфологических исследований тимуса при наркотических и алкогольных отравлениях.

Иммуноморфологические исследования тимуса показали, что клеточный состав имеет свои особенности,

которые зависят от многих факторов: длительности воздействия токсического вещества, их комбинации и синергического воздействия на организм, от тех морфологических признаков, которые возникают при отравлении наркотиками (фиброз, липоматоз, «звездное небо»).

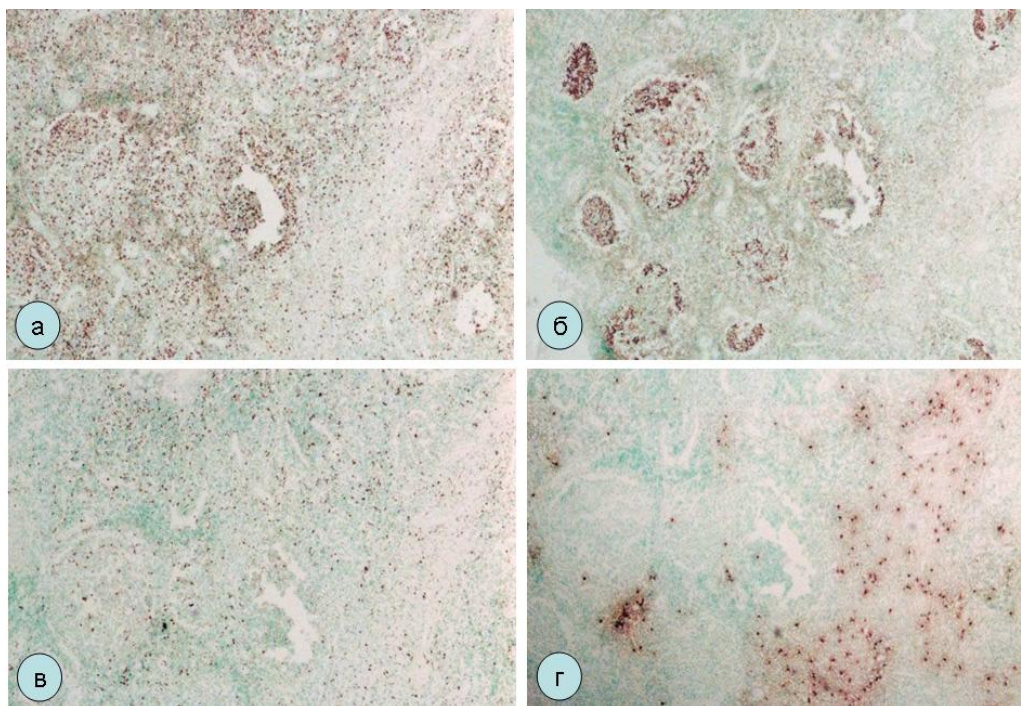
Следующим этапом данной работы является иммуноморфологическое исследование лимфатических узлов с области ворот печени. Выше мы говорили, что при наркотических отравлениях в лимфоузлах происходят гемодинамические нарушения. При исследовании серийных срезов, мы обратили внимание, что Т-лимфоциты преобладают над В-клетками (рисунок 6). Тучные клетки наблюдались в единичных количествах и располагались по периферии лимфоидного фолликула. При длительных употреблении наркотических веществ, как мы говорили в предыдущих разделах, имело место гиперплазия лимфоидных фолликулов. При проведении иммуноморфологических исследований в лимфатических узлах при хронических наркотических интоксикациях, мы обратили внимание, что Т-лимфоциты в большей степени наблюдались в межфолликулярных пространствах, а В-лимфоциты находились только в фолликулах (рисунок 7 а,б). Расположение макрофагов и тучных клеток также имело различия. Если макрофаги встречались и в фолликулах и межфолликулярных пространствах, то тучные клетки располагались только в межфолликулярных пространствах (рисунок 7, в,г). При исследовании процессов апоптоза в лимфатических узлах, то каких-либо особых закономерностей выявить не удалось, как в селезенке.

При проведении иммуноморфологических исследований в лимфоузлах в зависимости от вида наркотического вещества, в зависимости от вида отравления (наркотическое или алкогольное) также особых закономерностей выявить не удалось.



а – лимфоидный фолликул, окраска гематоксилином и эозином; б - Т-лимфоциты, (антисыворотка NCL-CD3p); в – В-лимфоциты, антисыворотка NCL-DFB1; г - лаброциты, антисыворотка NCL-MCTYP;

Рисунок 6 – Иммуноморфологическая оценка лимфоузла при отравлении наркотическими веществами (серийные срезы)



а - Т-лимфоциты, (антисыворотка NCL-CD3p); б- В-лимфоциты, антисыворотка NCL-DFB1; в – макрофаги, антисыворотка NCL LN5; г - лаброциты, антисыворотка NCL-MCTRP;

Рисунок 7 – Иммуноморфологическая оценка лимфатического узла при хронической интоксикации наркотическими веществами (серийные срезы)

Все какие-либо особенности клеточного состава узла зависели только от длительности введения наркотического вещества в организм.

Таким образом, можно сделать **общие выводы** по данной работе:

- клеточное соотношение в лимфоидной ткани органов иммунной системы при отравлениях наркотическими

веществами может меняться как в количественном плане, так и по топографическим данным, особенно при длительных наркотических интоксикациях;

- в тимусе и лимфоузлах под действием наркотических веществ увеличивается число тучных клеток, а число Т- и В- лимфоцитов падает.

Есірткі заттармен улануда айырша безді және лимфа түйіндерін иммуноморфологиялық зерттеу

С.А. Апбасова, Н.Б. Саякенов, Д.М. Шабдарбаева, Д.Б. Акулов, М. Филоненко, Б.К. Башеев

Есірткі заттармен уланғанда айырша безіне және лимфа түйіндеріне иммуноморфологиялық зерттеу жасалғанда анықталды, лимфоидты тіндердегі клеткалардың арақатынасы есірткі заттарды ұзақ уақыт қолдануына байланысты.

Immune morphological investigations of thymus and lymphatic nodes in poisonings by narcotic substances

S.A. Apbasova, N.B. Sayakenov, D.M. Shabdarbaeva, D.B. Akulov, M. Philonenko, B.K. Basheev

Conducted immune morphological investigations of thymus and lymphatic nodes in poisonings by narcotic substances revealed that cellular ratio in lymphoid tissue depends from the time of the use of narcotic substances.

УДК 616-053.31 (075.8).

ИММУНОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЕЛЕЗЕНКИ ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ НАРКОТИЧЕСКИМИ ВЕЩЕСТВАМИ

С.А. Апбасова, А.М. Аскарлов, Б.К. Башеев, М. Филоненко, Д.Б. Акулов, Н.Б. Саякенов, Д.М. Шабдарбаева

Государственный медицинский университет г. Семей

Внедрение иммуноморфологических методов открыло новую эру в практике гистологов и патологоанатомов. Особенно возросла ценность их применения после 1974 года, когда Taylor показал возможность использования для иммуноморфологических исследований парафиновых срезов. В настоящее время существует множество маркеров, позволяющих с помощью иммуногистохимии определить не только тканевую принадлежность клетки, но и выявить ее специфические

особенности, характер и состав внутриклеточной среды. Иммуноморфологические методы успешно применяются патологоанатомами, а в последние 3 года уже применяются и в судебно-медицинской гистологии Республики Казахстан. Иммуноморфологические исследования органов иммунной системы применяются при определении давности наступления смерти, определении возраста [1]. Однако при судебно-медицинской оценке смертельных отравлений наркотиками органы иммун-

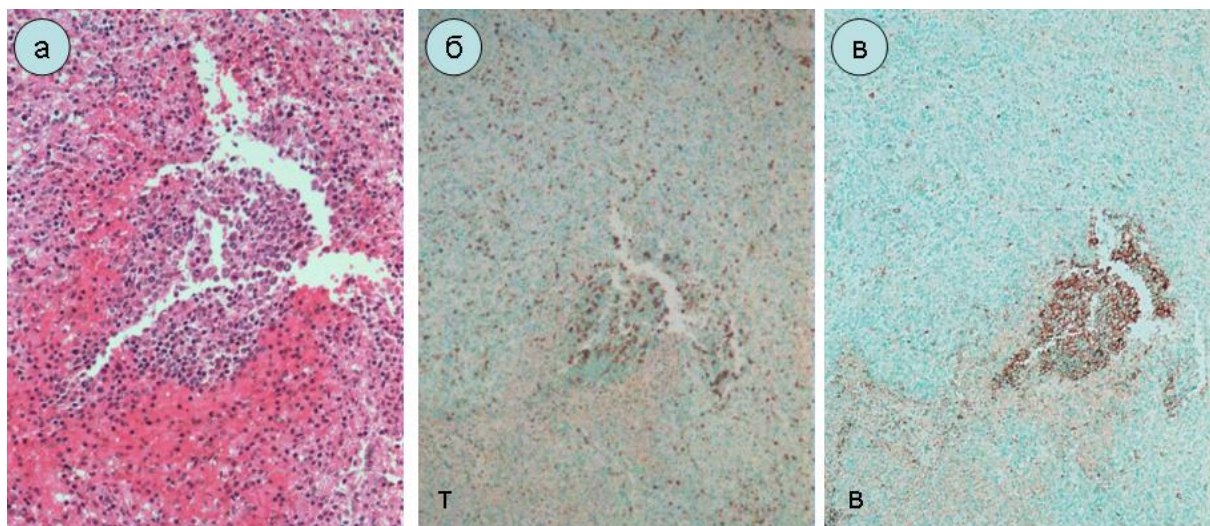
ной системы не изучались с помощью иммуноморфологических исследований. Хотя данная методика является достоверной на изучении даже малого количества случаев. В связи с этим, нами была проведена иммуноморфологическая характеристика основных клеток лимфоидной системы органов иммунной системы при смертельных отравлениях наркотическими веществами. В настоящей работе мы дали характеристику селезенке при острых и хронических наркотических интоксикациях, при отравлении в зависимости от вида наркотического вещества, а также при наркотических и алкогольных отравлениях.

Гистологическая характеристика селезенки не имеет четкой классификационной основы, позволяющей оценить состояние органа в целом. Поэтому при морфологическом исследовании селезенки приходится руководствоваться характеристикой отдельных признаков, включающей оценку паренхимы, стромы и сосудов. Наиболее оптимально такая характеристика может быть осуществлена с помощью методов иммуноморфологии. Именно на таком подходе основана оценка данных, приведенных в настоящей работе. Мы исследовали Т-, В-лимфоциты, макрофаги (тучные клетки), макрофаги, процессы апоптоза в селезенке. Нами были сделаны серийные срезы, изготовлены после рутинных

лабораторных работ – микрофотографии. Фотографии делались с одних и тех же участков, для того чтобы оценить количественную характеристику отдельных клеток селезенки.

При оценке степени клеточности красной пульпы возник вопрос о ее клеточном составе. Ответ на этот вопрос осуществлен с помощью иммуноморфологических методик. Основной клеточной единицей, характеризующей функциональную активность красной пульпы селезенки, кроме эритроцитов, являются макрофаги. Следующими, и в большей части случаев менее представительными клетками красной пульпы, являются лимфоциты, их производные и нейтрофильные (а в ряде случаев и эозинофильные) лейкоциты. Лимфоциты в красной пульпе представлены преимущественно Т-клетками, которые располагаются, кроме того, в строме органа, но имеют наибольшее представительство в белой пульпе.

При иммуноморфологической оценке гемодинамических нарушений в селезенке при отравлениях наркотическими веществами (острых), мы заметили, что в области очаговых кровоизлияний присутствовали единичные и Т- и В-лимфоциты, однако количество В-клеток было больше (рисунок 1).



а – очаговое кровоизлияние в красную пульпу, около лимфоидного фолликула, окраска гематоксилин и эозин, ув. х 100; б – Т-лимфоциты, коричневого цвета, (антисыворотка NCL-CD3p); в – В-лимфоциты, коричневого цвета, антисыворотка NCL-DFB1

Рисунок 1 – Иммуноморфологическая оценка селезенки при острых наркотических интоксикациях (серийные срезы).

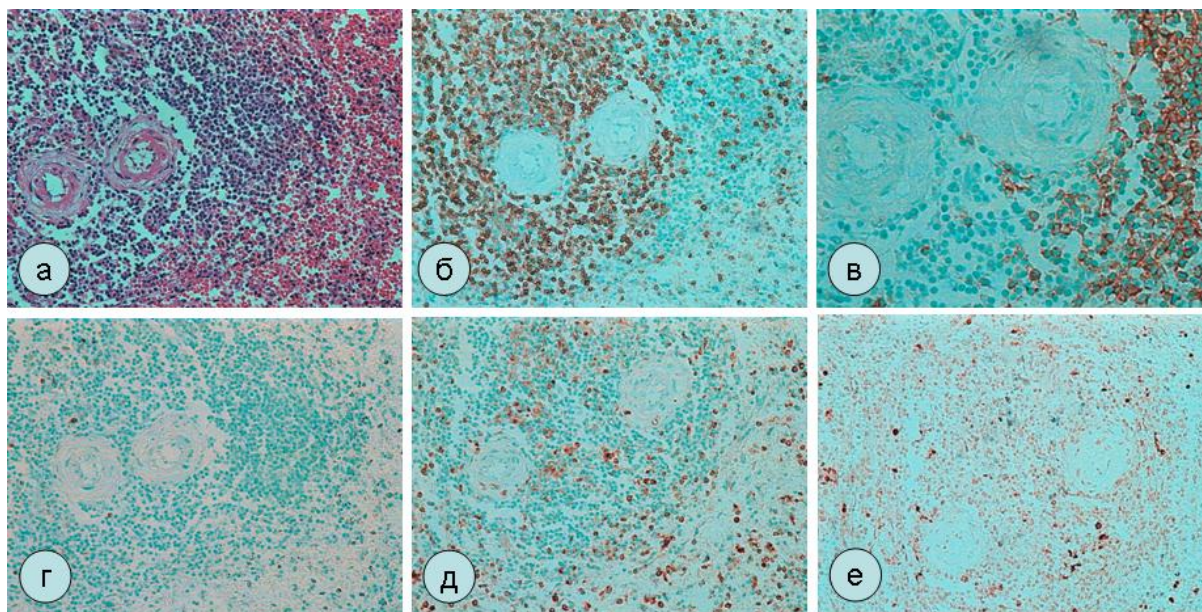
Основная масса В-лимфоцитов сосредотачивалась в лимфоидных фолликулах, причем в значительном количестве, по сравнению с Т-лимфоцитами (рисунок 1, б, в). В красной пульпе Т-лимфоциты были разбросаны диффузно. При острых кровоизлияниях, где имели место множественные очаговые кровенаполнения красной пульпы количество Т-лимфоцитов заметно уменьшалось. Присутствие В-лимфоцитов в красной пульпе селезенки является мало характерным. И поэтому, их появление в зоне кровоизлияния является непонятным.

При хронических наркотических интоксикациях, когда в селезенке имеет место и полнокровие, и гиперплазия лимфоидных фолликул, мы обратили внимание на то, что Т- и В- лимфоциты в селезенке располага-

лись не в присущих для них зонах. Так на рисунке 2, б, в видно, что Т-лимфоциты располагаются в В-зоне, а В-клетки, наоборот, в Т-зоне. При острых интоксикациях подобное мы не наблюдали.

Тучные клетки встречались в единичных количествах (рисунок 5.2,г). А вот макрофаги, в большом количестве наблюдаются в красной пульпе и чуть меньше в белой пульпе. Процессы апоптоза наблюдались в лимфоидном фолликуле в виде единичных клеток (рисунок 2, е).

Избыточное кровенаполнение характеризовалось либо наличием большого количества эритроцитов с обильным отложением гемосидерина, что свидетельствовало о длительных застойных явлениях, либо содержанием в синусоидах лизированных эритроцитов.

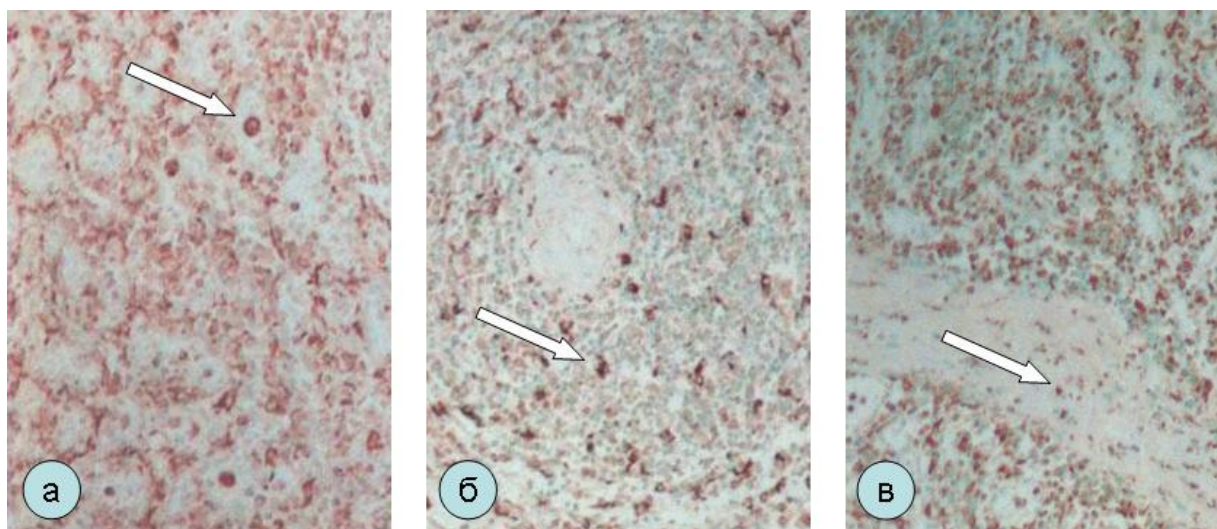


а – гиперплазия белой пульпы и полнокровие красной, окраска гематоксилином и эозином; б - Т-лимфоциты, коричневого цвета, (антисыворотка NCL-CD3 ρ); в – В-лимфоциты, коричневого цвета, антисыворотка NCL-DFB1; г – лаброциты, антисыворотка NCL-MCTYP; д – макрофаги, антисыворотка NCL-LN5; е - апоптозные клетки

Рисунок 2 – Иммуноморфологическая оценка селезенки при хронических наркотических интоксикациях

Запрограммированная гибель клеток (апоптоз) при отравлениях наркотиками в красной пульпе была представлена большими апоптотическими клетками (рисунок 3, а). При острых отравлениях наркотиками апоптозные клетки имели место и в белой пульпе (рисунок 3,б). Ин-

тересным является то, что мы наблюдали апоптозные клетки даже в строме органа (рисунок 3, в). Но подобное чаще встречалось при хронических наркотических интоксикациях (79,9 \pm 3,2%).

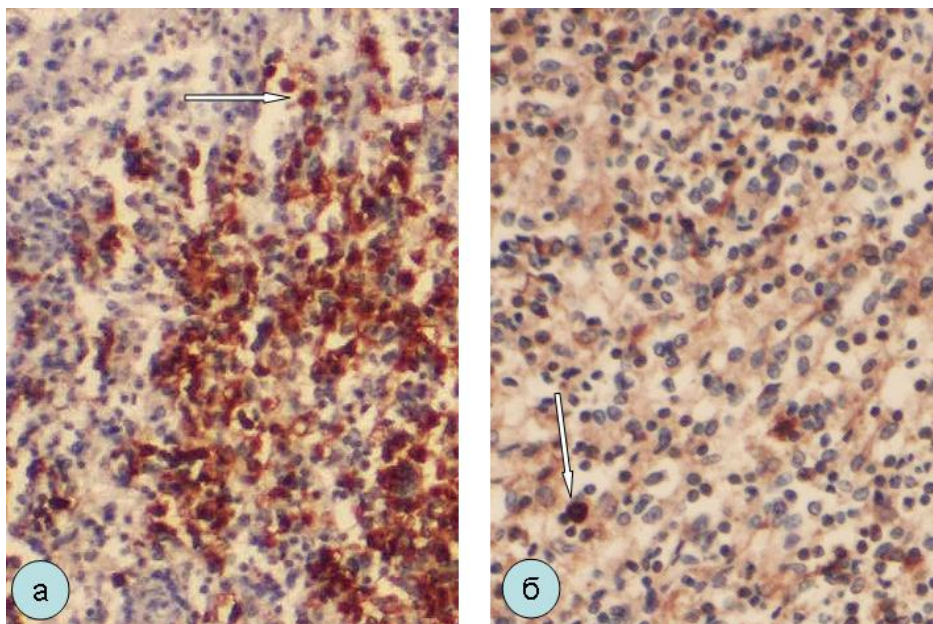


а - апоптозные клетки в красной пульпе; б – апоптозные клетки в лимфоидном фолликуле; в – апоптозные клетки в строме

Рисунок 3 – Иммуноморфологическая оценка процесса апоптоза в селезенке при отравлениях наркотическими веществами

При проведении иммуноморфологических исследований селезенки в зависимости от определенного вида наркотического вещества или их комбинированного применения удалось выявить некоторые отличия. Так, при комбинированных употреблении героина и гашиша на фоне разреженного состояния красной пульпы выявилось, имеются очаговые скопления макрофагов и

наличие плазматических клеток в небольших количествах (рисунок 4). Появление плазматических клеток свидетельствует об усилении антигенной стимуляции. При отравлении другими наркотическими веществами данные клетки присутствовали, однако не в таком количестве.

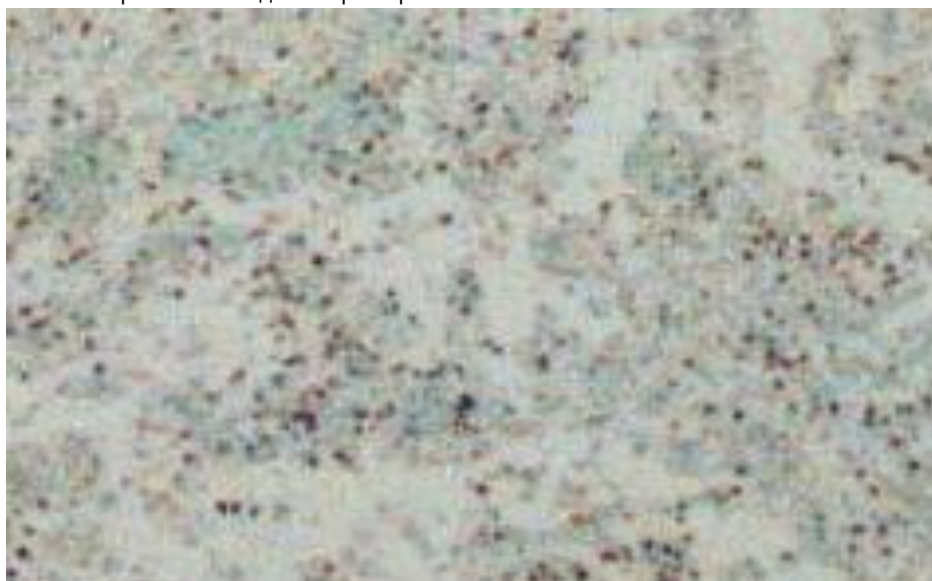


а – макрофаги (антисыворотка NCL-CD15); б – плазматические клетки (антисыворотка NCL-PC). Ув. x 100.

Рисунок 4 – Клеточный состав красной пульпы селезенки при отравлении героином совместно с гашишем (каннабиноиды)

Несколько особняком в клеточном составе красной пульпы селезенки при отравлениях наркотическими веществами стоят тучные клетки. Обычно они отсутствовали или в единичном количестве встречались в соединительнотканых прослойках. Однако при отрав-

лении комбинированными наркотиками тучные клетки появлялись среди клеточного состава красной пульпы, причем в отдельных наблюдениях число их могло быть существенным (рисунок 5).



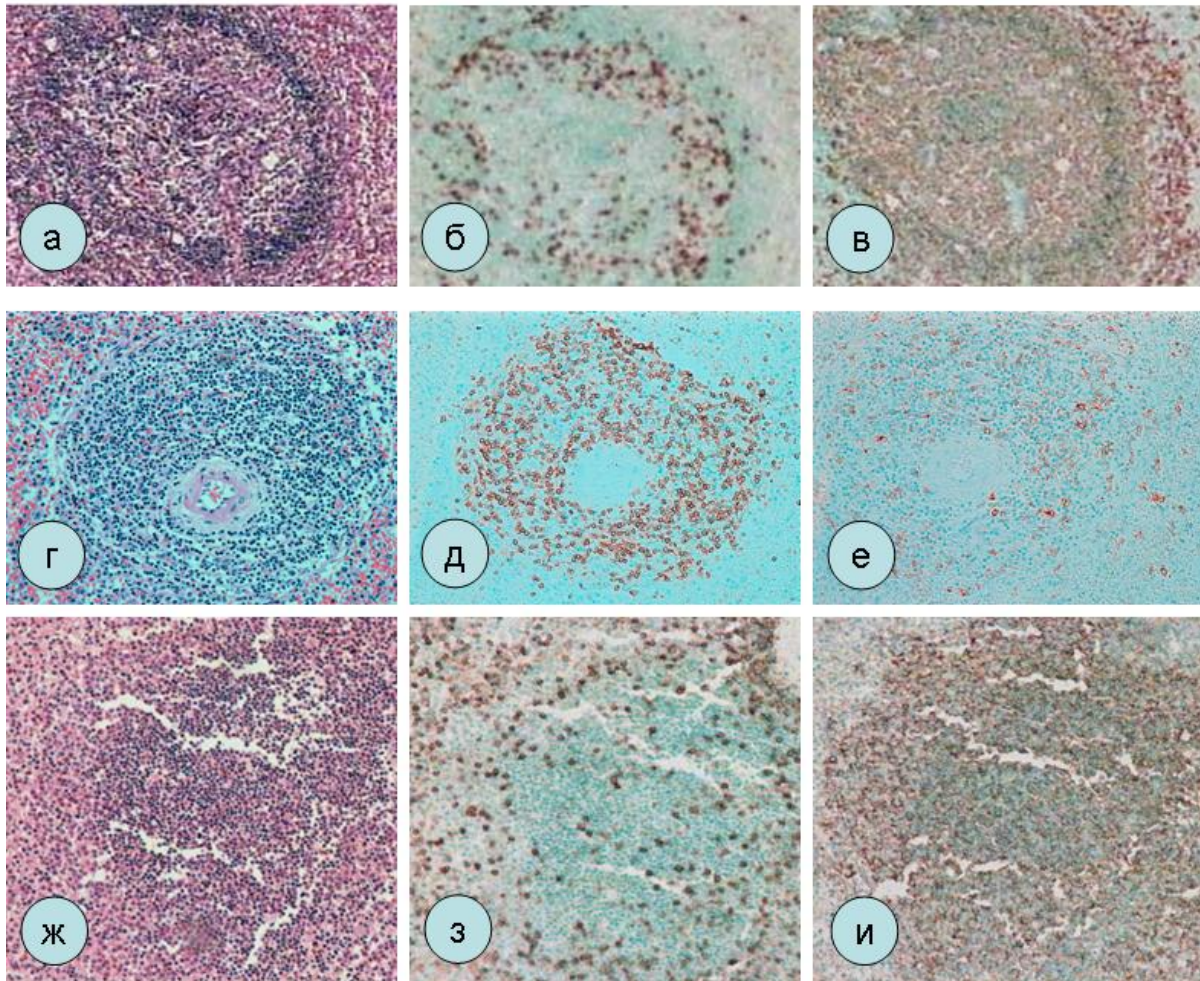
Лаброциты, антисыворотка NCL-MCTYP

Рисунок 5 – Тучные клетки в большом количестве на фоне разреженности красной пульпы селезенки при комбинированных отравлениях наркотиками

Наше внимание привлек такой момент – при отравлениях наркотиками, если лимфоидный фолликул был с герминативным центром, то расположение Т- и В- лимфоцитов было соответственно их зонам (рисунок 6, а-в). А в тех случаях, когда лимфоидный фолликул был без центра размножения, Т- и В- лимфоциты располагались не в своих зонах (рисунки 2, б,в; 6,г-е).

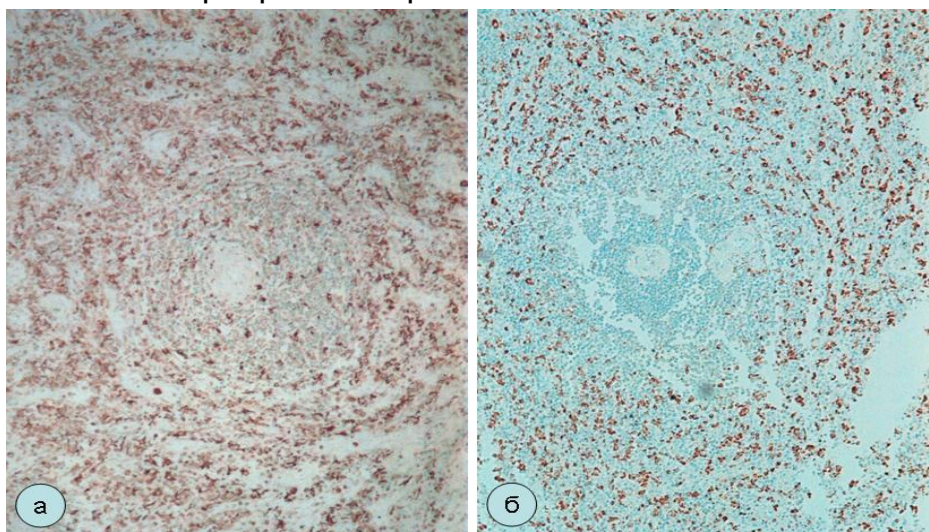
При сравнительном иммуноморфологическом анализе морфологического состояния селезенки при наркотических и алкогольных отравлениях отличием являлось то, что при действии алкоголя на организм в лимфоидном фолликуле не наблюдалось смены своих зон Т- и В- клетками (рисунок 6, ж-и).

При сравнительной иммуноморфологической оценке процессов апоптоза при отравлениях наркотическими веществами и алкоголем, было обнаружено, что запрограммированная гибель клеток выражена и при действии на организм смертельной дозы наркотика, и при действии на организм смертельной дозы алкоголя. Однако нами удалось найти отличия. Они заключались в том, что при отравлениях наркотическими веществами в 87,6±3,2% случаев апоптозные клетки располагались и в белой пульпе (рисунок 7,а), чего нельзя сказать об отравлениях алкоголем (рисунок 7,б).



а – лимфоидный фолликул с центром размножения, мужчина 21 год, европеец, отравление наркотиком, окраска гематоксилином и эозином; б – тот же фолликул, Т-лимфоциты, (антисыворотка NCL-CD3p); в – тот же фолликул, В-лимфоциты, антисыворотка NCL-DFB1;
 г – лимфоидный фолликул без центра размножения, мужчина 28 лет, европеец, отравление наркотиком, окраска гематоксилином и эозином; д – тот же фолликул, Т-лимфоциты, (антисыворотка NCL-CD3p); е – тот же фолликул, В-лимфоциты, антисыворотка NCL-DFB1;
 ж - лимфоидный фолликул без центра размножения, мужчина 48 лет, европеец, отравление алкоголем, окраска гематоксилином и эозином; з – тот же фолликул, Т-лимфоциты, (антисыворотка NCL-CD3p); и – тот же фолликул, В-лимфоциты, антисыворотка NCL-DFB1; ув. x 100

Рисунок 6 – Иммуноморфологическая оценка лимфоидных фолликулов селезенки при отравлениях наркотиками и алкоголем



а – апоптоз селезенки при отравлении наркотиком; б – апоптоз селезенки при отравлении алкоголем
Рисунок 7 – Сравнительная иммуноморфологическая оценка процесса апоптоза при наркотических и алкогольных отравлениях

Таким образом, резюмируя данную работу, можно отметить, что при отравлениях наркотическими веществами, в селезенке происходят выраженные процессы апоптоза, как в красной, так и в белой пульпе. При длительном воздействии наркотика на организм, Т- и В-лимфоциты начинают располагаться не в своих зонах; в очаге кровоизлияния при острых наркотических отравлениях появляются В-клетки. Комбинированное действие наркотиков вызывает увеличение тучных клеток в

красной пульпе. А роль тучных клеток до сих пор не совсем ясна. И почему они так реагируют на наркотические вещества?

Литература:

1. Шабдарбаева Д.М. Сравнительная морфологическая оценка органов иммунной системы при насильственной смерти: дисс. ... д-ра мед. наук: 17.01.07.- Астана: КазГМА, 2007. - 272с.

Есірткі заттармен уланып өлгенде көкбауырда болатын иммуноморфологиялық мінездеме

Есірткі заттармен уланып өлгендердің көкбауырына иммуноморфологиялық зерттеулер жасалды. Зерттеу мақсатты Т-, В- лимфоциттерді, лаброциттерді, макрофагтарды, және де апоптоз процессін анықтау. Есірткі заттарды және олардың комбинацияларын ұзақ қолдануға байланысты біршама өзгерістер анықталды.

Immunomorphological characteristics of spleen in poisonings by narcotic substances

Immunomorphological investigations of the spleen in deadly narcotic poisonings were conducted. Investigations conducted on definition of T-, B-lymphocytes, labrocytes, macrophages, and processes of apoptosis. The certain changes, connected with the duration of the use of narcotic substances & their combination were revealed.

УДК 616-005.1:616-001.36-08

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

У.Р. Аргандыкова

КГКП «Больница скорой медицинской помощи», г.Павлодар

Инфузионды-трансфузиялық терапиядағы гемодинамикалық аспектілер

Көк тамырға сұйықтық қую кезінде орталық көк тамырдағы қан қысымының шамасы көңіл аударалық көрсеткіш. Оған Павлодар қаласындағы жедел көмек көрсету ауруханасында травматология бөлімшесінде емделіп шыққан 33 аурудың анық көруге болады. Біз емдеген ауруларда орталық көк тамырдағы қан қысымының орташа мөлшері $3,8 \pm 1,2$ су бағанасына тең болды. Соңғы көрсеткіш көпшілік қабылдаған көрсеткішке сай емес, сондықтан да осы салада ары қарай да іздіністер жасауға тура келеді.

The haemodynamic aspects of infusional-transfusional therapy

The well known criterion of a rational infusional therapy, which one is a central venous pressure (CVP). It was determined at research of 33 patients, subjected to therapy in the unit of traumatology of Pavlodar hospital of emergency care. In the carried out work the index of central venous pressure in the average it was equals $3,8 \pm 1,2$ mm of water. It was not correspond to present index of central venous pressure and it needs in following research.

Актуальным вопросом клинической медицины является изучение центрального венозного давления (ЦВД) [1-6]. Показатель ЦВД имеет важное клиническое значение при неотложных состояниях у больных в результате кровопотери, шока любого происхождения и при других критических состояниях, когда необходим контроль проводимой инфузионной терапии [4,5].

В качестве исходных показателей давления на периферических венах конечностей (ПВД): в локтевой вене и в венах стопы приводятся величины от 50-60 до 110-120 мм вод.ст. [1-3]. Исследователи более позднего периода [4,5] в качестве показателей ЦВД в верхней полой вене приводят почти аналогичные цифровые данные от 50 до 120 мм вод.ст., совпадающие с данными ПВД предыдущих исследователей.

В связи с этим показатели ЦВД, используемые в современной клинической практике, требуют дальнейших исследований, в частности, при неотложных состояниях, требующих объемной инфузионно-трансфузионной терапии (ИТТ).

Цель работы.

Изучить состояние гемодинамики у больных в критических состояниях при проведении ИТТ.

Материалы.

33 травматологических больных в критическом состоянии, госпитализированных в реанимационное отде-

ление больницы скорой медицинской помощи (БСМП) г.Павлодар.

Результаты и обсуждение.

Нами проведен анализ основных параметров гемодинамики (ЦВД, артериальное давление (АД), частота сердечных сокращений (ЧСС), частота дыхательных движений (ЧДД), диурез) у 33 больных, которым проводилась ИТТ в условиях реанимационного отделения и в дальнейшем после стабилизации состояния соответственно в профильном травматологическом отделении.

Среди обследованных 56% были больные с переломами различной локализации, 44% с термическими ожогами I, II, III АБ степени. При этом мужчины составили 66%, женщины 34%. Средний возраст мужчин составил 48,2, женщин – 46 лет.

В условиях реанимационного отделения больным оказывалась неотложная помощь, основой которой явилась ИТТ. ИТТ состояла из коллоидных, кристаллоидных растворов, препаратов крови и кровезаменителей. По результатам анализа выявлено, что в среднем объем внутривенной инфузии в реанимационном отделении составил $2840 \pm 176,4$ мл/сутки. В профильном отделении объем внутривенно вводимых жидкостей не превышал 600 мл/сутки.

В палате интенсивной терапии всем обследуемым проводилась катетеризация подключичной вены по

Сельдингеру для определения ЦВД. Подключичный катетер с соблюдением всех правил по уходу продолжал функционировать и в условиях профильного травматологического отделения. В связи с этим параметры гемодинамики определялись не только в условиях реанимации.

При поступлении в палату интенсивной терапии у больных показатель ЦВД составил $10,4 \pm 2,1$ мм вод.ст., уровень АД систолического $100 \pm 1,3$ мм рт.ст., диастолического $60 \pm 1,2$ мм рт.ст. При этом ЧСС превышала нормальные значения этого показателя - $108,8 \pm 1,6$ в минуту, ЧДД составила $22,2 \pm 0,1$ в минуту, диурез больных не превышал нормальные параметры - $36,2 \pm 0,5$ мл/час, температура находилась в пределах $37,1 \pm 0,03$ С.

Таким образом, исходные данные свидетельствуют о тяжести состояния пациентов, что выражается в отрицательных значениях ЦВД, пониженном АД с учетом среднего возраста больных, тахикардии, тахипноэ, субфебрильной температурной реакции.

При оказании неотложной помощи состояние гемодинамики несколько изменилось. Так достаточно существенно уровень ЦВД превышал исходные данные и составил $37,3 \pm 2,1$ мм вод.ст. ($P < 0,05$). Такая динамика ЦВД, по всей видимости, обусловлена увеличением ОЦК вследствие проводимой ИТТ. Со стороны АД в сравнении с исходными показателями также отмечается повышение до $130 \pm 1,6$ мм рт.ст. ($P < 0,05$) для систолического давления и диастолического до $78 \pm 1,5$ мм рт.ст. ($P < 0,05$). Сохраняется тахикардия, хотя следует отметить некоторое урежение ЧСС до $101 \pm 1,8$ в минуту. То же самое можно сказать и о ЧДД - тахипноэ с незначительным снижением частоты по группе до $21 \pm 0,2$ в минуту ($P < 0,05$).

Помимо показателя ЦВД обращает на себя внимание и увеличение суточного диуреза выше исходных нормальных показателей в 1,9 раза - $70,0 \pm 2,7$ мл/час ($P < 0,05$) в среднем, что отражает увеличение ОЦК. Температура тела находилась на уровне $37,5 \pm 0,05$ С ($P < 0,05$).

После стабилизации гемодинамики, объективного состояния больные переводились в соответствующее отделение - травматологию. Нами проводилась оценка состояния гемодинамики и после перевода больных в профильное отделение. Полученные результаты измерения ЦВД не соответствовали параметрам последнего,

которые приводятся в литературе [4,5], а именно от 50 до 120 мм вод.ст. Об этом свидетельствует тот факт, что уровень ЦВД у больных при стабильных других параметрах гемодинамики, объективном состоянии, при выписке на амбулаторное наблюдение составил $3,8 \pm 1,2$ мм вод.ст. В отношении других параметров гемодинамики наблюдалась стабилизация и нормализация последних. Таким образом, анализ полученных в настоящей работе данных АД, ЧСС, ЧДД, почасового диуреза при оказании неотложной медицинской помощи и данных литературы подтверждает сообщения о состоянии гемодинамики при критических состояниях в клинической практике. Что нельзя сказать о показателе ЦВД.

Выводы:

1. обязательным условием проведения ИТТ при неотложных состояниях в клинической практике является измерение ЦВД;
2. ЦВД является фактором, определяющим адекватность проводимой ИТТ при критических состояниях и составило в нашей работе $3,8 \pm 1,2$ мм вод.ст.;
3. в соответствии с полученными в настоящей работе параметрами ЦВД существует необходимость дальнейших исследований центральной гемодинамики при проведении ИТТ.

Литература:

1. Аденский А.Д. Методика и техника исследования венозного давления // Венозное давление и значение его в клинике сердечно-сосудистых заболеваний.- Минск.- 1953.- С. 8-56.
2. Мартыничев А.Н., Никитина Н.И., Трунин М.А. Краткие анатомо-физиологические данные о венозном давлении // Венозное давление в хирургической клинике.- М., 1963.- С. 5-17.
3. Вальдман В.А. О функциональной флеботонометрии //Клинич.мед.- 1950.- С. 25-31.
4. Савченко В.П., Савченко Т.В. Терапия критических состояний. Стратегия и тактика. - Москва: ИД «Граница». 2004.
5. Чибуновский В.А. Центральное венозное давление. Его роль при оценке кровообращения и в контроле инфузионной терапии. Методы его измерения. Алматы. 1991/2005.
6. Пермьяков Н.К. Патология реанимации и интенсивной терапии. - Москва. «Медицина». 1985г.

УДК 612.014.1+618.2.001.6-08

ЛИПИДНЫЙ СТАТУС КРЫС В РАННЕМ ПЕРИОДЕ БЕРЕМЕННОСТИ НА ФОНЕ КОРРЕКЦИИ ФИТОСБОРОМ «ЦЕЛИТЕЛЬ»

А. Г. Куанышева

Государственный медицинский университет г.Семей

При коррекции фитосбором «Целитель», в раннем периоде беременности на фоне эмоционального стресса, концентрация диеновых конъюгатов в селезенке достоверно снижается к 3-м суткам, уровень малонового диальдегида в селезенке на 2-е сутки после стресса достоверно повышается, а затем также снижается к 3-м суткам после стресс-воздействия.

Күйзеліске қарсы «Целитель» фитожынытығымен емдеу мерзімінде жүктіліктің ерте кезеңіндегі егеуқұйрықтардың липидтерінің жағдайы

Күйзелістен 3- тәулігінде ерте кезеңіндегі егеуқұйрықтардың көкбауырында диенді конъюгаттардың деңгейі төмендейді. Ал малонды диальдегидтің деңгейі эмоционалды күйзелістен 2-тәулігінде көкбауырда деңгейі жоғарлап, одан кейін күйзелістің 3 –тәулігінде – белсенділігі төмендейді.

Lipid status of rats in early period of pregnancy during treatment by antistress drugs

In treatment by "Целитель" medication in early period of pregnancy on background of emotional stress concentration of dien conjugates in spleen authentically decreased to 3 day, the level of malon dialdehyde in spleen to 2 day after stress authentically increased and then decreased to 3 day after stress action.

Психоземotionalный стресс является одним из негативных последствий научно-технического прогресса. Особенно важно изучение влияния стресса на организм, находящийся в состоянии беременности, так как негативные последствия выявляются у следующих поколений [1-3]. В настоящее время актуальным в биологии и практической медицине является изучение процессов свободнорадикального окисления белков.

Целью настоящей работы явилось определение липидного статуса крыс в раннем периоде беременности на фоне коррекции фитосбором «Целитель».

Опыты проводились на 80 самках белых беспородных половозрелых крыс, массой 200±20г. Самок крыс подсаживали к половозрелым самцам в соотношении 3:1. Первым днем наступившей беременности считали день обнаружения сперматозоидов в вагинальных мазках. Животные были разделены на следующие группы сравнения: А) контрольная группа (интактные животные, n=10); 2) состояние липидного статуса в исследуемых органах и тканях экспериментальных животных в раннем периоде беременности (7-й день беременности, n=10); 3) состояние липидного статуса у животных в раннем периоде беременности через 1-е, 2-е, 3-и сутки после стресса (n=30) и 4) состояние липидного статуса в селезенке, тимусе и периферической крови у животных в раннем периоде беременности через 1-е, 2-е, 3-и сутки после воздействия стресса на фоне коррекции фитосбором «Целитель» (n=30).

Комбинированный сбор растительного происхождения «Целитель», состоящий из 11 трав и 3 вспомога-

тельных веществ, экспериментальным животным в неразведенном виде вводился однократно, перорально в течение 5 дней до наступления беременности в дозе 0,01 мл/кг, а затем после наступления беременности и проведения стресс-воздействия – однократно, перорально в разведенном виде в дозе 0,01мл/кг +1,0 мл воды.

В эксперименте была использована модель эмоционального стресса, предложенная Б.А.Жетписбаевым и др., 1999. На 7-й день беременности животных декапировали и определяли активность процессов перекисного окисления липидов в гомогенатах селезенки и тимуса, а также в периферической крови. Исследование процессов ПОЛ включало: 1) определение содержания диеновых конъюгат (ДК) по интенсивному поглощению конъюгированных структур гидроперекисей липидов в области 232-234 нм на спектрофотометре «СФ-26»; 2) определение малонового диальдегида (МДА) в сыворотке крови по реакции с 2-тиобарбитуровой кислотой. За основу была взята методика описанная в работах [4]. Математическую обработку полученных данных проводили на ПК с использованием таблиц программы Excell 2007 фирмы Microsoft. Для оценки достоверности различий между изучаемыми признаками определялся критерий Стьюдента.

В таблице 1 представлен уровень продуктов ПОЛ в селезенке, тимусе и периферической крови крыс в раннем периоде беременности на фоне эмоционального стресса после коррекции фитосбором «Целитель».

Таблица 1 – Уровень продуктов ПОЛ в селезенке, тимусе и периферической крови крыс в раннем периоде беременности на фоне эмоционального стресса и коррекции фитосбором «Целитель»

Показатель	Исходная группа		Эмоциональный стресс в сутках			
			1	2	3	
ДК селезенка	A	0,012±0,004	D	0,030±0,002*	0,035±0,004*	0,014±0,003
	B	0,016±0,007	F	0,014±0,004 ^{oo}	0,013±0,003 ^{oo}	0,022±0,006
	C	0,016±0,007		0,015±0,001**	0,035±0,005 ^{oo}	0,023±0,006
МДА селезенка	A	0,013±0,004	D	0,027±0,005*	0,031±0,007*	0,020±0,003
	B	0,004±0,001 ^o	F	0,017±0,006*	0,004±0,0002 ^{oo}	0,030±0,008**
	C	0,004±0,001 ^o		0,005±0,001 ^{ooo}	0,007±0,001 ^{ooo}	0,005±0,0001 ^{ooo}
ДК тимус	A	0,037±0,006	D	0,030±0,002	0,007±0,001*	0,007±0,002*
	B	0,020±0,004 ^{oo}	F	0,011±0,002 ^{oo}	0,013±0,004	0,048±0,0048*
	C	0,020±0,004 ^{oo}		0,009±0,002**	0,021±0,002**	0,018±0,003**
МДА тимус	A	0,002±0,0001	D	0,008±0,002*	0,003±0,0002	0,007±0,002*
	B	0,002±0,0001	F	0,003±0,0002 ^{ooo}	0,004±0,0001 ^{ooo}	0,023±0,005 ^{ooo}
	C	0,002±0,0001		0,004±0,001 ^{ooo}	0,005±0,0001 ^{ooo}	0,003±0,001 ^{oo}
ДК кровь	A	0,49±0,22	D	2,69±0,22	2,22±0,15	1,75±0,23
	B	1,57±0,32	F	2,79±0,36	1,59±0,08	0,80±0,05
	C	1,57±0,32		0,57±0,12 ^{ooo}	3,61±0,52 ^{oo}	3,05±0,61 ^{oo}
МДА кровь	A	0,11±0,07	D	0,81±0,15	0,64±0,03	0,63±0,04
	B	0,44±0,07	F	0,89±0,03	0,36±0,09	0,42±0,01
	C	0,44±0,07		0,31±0,04 ^{ooo}	0,29±0,04**	0,33±0,05**

Примечания -

1 А- контрольная группа (интактные), В – РПБ, С - РПБ+ЭС+ коррекция бальзамом Целитель, D - контрольная группа +1,2,3 после ЭС; F – РПБ+ 1,2,3 сутки после ЭС;

2 РПБ-ранний период беременности, ЭС-эмоциональный стресс;

3 * - p<0,05, ** - p<0,01 - различия показателей достоверны с показателями группы D;

4 ^o - p<0,05, ^{oo} - p<0,01 - различия показателей достоверны с показателями группы F.

1. Уровень диеновых конъюгатов после коррекции бальзамом «Целитель» в иммунокомпетентных органах и тканях крыс изменился следующим образом:

Уровень ДК в селезенке через 1-сутки после стресс-воздействия был на одном уровне с контрольным значением, на 2-е сутки после стресс-воздействия возрос в 2,2 раза ($p < 0,05$), чем в контрольной группе сравнения, затем на 3-и сутки произошло снижение до контрольного уровня. Аналогичные изменения наблюдались и в сравнении с исходным показателем: концентрация ДК была на одном уровне с исходным уровнем на 1-е и 3-и сутки после стресс-воздействия и достоверно повышалась на 2-е сутки после стресс-реакции в 2,7 раза ($p < 0,01$).

Фитосбор «Целитель» при эмоциональном стрессе на 2-и и 3-и сутки вызывает нормализацию содержания ДК в селезенке, снижает содержание МДА. Содержание ДК в тимусе остается высоким на всем протяжении наблюдения, тогда как концентрация МДА в тимусе остается низкой. Отмечается нарастание содержания ДК в периферической крови и снижение концентрации МДА.

После коррекции бальзамом «Целитель» концентрация ДК в тимусе через 1-сутки после стрессогенного воздействия снизилась на 45% ($p < 0,01$) в сравнении с ранним периодом беременности, а затем на 2-е и 3-и сутки после стресс-реакции приблизилась к контрольному значению. Достоверных изменений в сравнении с исходным значением выявлено не было.

Концентрация вторичных продуктов липопероксидации в иммунокомпетентных органах крыс в раннем периоде беременности на фоне стресса и коррекции бальзамом «Целитель» была на следующем уровне:

1. В селезенке уровень МДА был достоверно выше в 1,7 раза ($p < 0,05$) контрольных значений на 2-е сутки после стресс-реакции, на 1-е и 3-и сутки концентрация вторичных продуктов ПОЛ была на уровне с контрольным показателем. В сравнении с исходным значением, через 1-сутки после стрессогенного воздействия и коррекции бальзамом «Целитель» концентрация МДА была снижена на 29,4% ($p < 0,05$), на 2-е сутки повысилась в 1,7 раз ($p < 0,01$), а на 3-и сутки вновь снизилась на 16,6% ($p < 0,01$).

2. При коррекции бальзамом «Целитель» уровень МДА в тимусе был достоверно выше контрольных значений в 2 раза ($p < 0,01$), в 2,5 раза ($p < 0,01$) и в 1,5 раза соответственно ($p < 0,05$) на всем протяжении стрессогенного воздействия. В ранней стадии ОАС концентрация МДА после коррекции фитосбором превысила исходные значения в 1,3 и 1,2 раза соответственно (при $p < 0,05$ и $p < 0,01$), а затем на 3-и сутки снизилась на 16% ($p < 0,01$).

Концентрация первичных продуктов липопероксидации достоверно была выше и контрольного и исходного значений в плазме крови животных в раннем периоде беременности после коррекции фитосбором «Целитель» через 1-сутки после стресс-воздействия на 21,2% и 20,4% соответственно ($p < 0,01$ в обоих

случаях). Также следует отметить, что на 2-е и 3-и сутки уровень ДК после коррекции вышеназванным фитосбором был достоверно выше контрольного и исходного значений: в 1,6 и 1,7 раз ($p < 0,05$ в обоих случаях) контрольных значений и в 2,3 и 3,7 раз ($p < 0,01$ в обоих случаях) исходных значений.

Как видно из таблицы 1, уровень вторичных продуктов липопероксидации в сыворотке крови крыс в раннем периоде беременности после коррекции фитосбором «Целитель» был достоверно ниже контрольных значений на всем протяжении стресс-реакции: на 38,8% ($p < 0,01$), 45,5% ($p < 0,01$) и 52,7% ($p < 0,01$). В сравнении с исходным значением, уровень МДА в сыворотке крови животных опытной группы после коррекции бальзамом «Целитель» снизился на 35,1% ($p < 0,01$) через 1-сутки после стресс-реакции, в последующие периоды стресс-воздействия наблюдалась тенденция к снижению.

В периферической крови контрольной группы при эмоциональном стрессе отмечается достоверное повышение содержания ДК во все сроки наблюдения. В раннем периоде беременности в крови отмечается высокий уровень ДК, который сохраняется в раннем периоде общего адаптационного синдрома, в последующем его уровень снижается. При действии фитосбора «Целитель» в ранней стадии общего адаптационного синдрома отмечается снижение концентрации ДК, в последующем ее уровень повышается и превосходит контрольные показатели.

Резюмируя вышеперечисленные результаты исследования, можно отметить, что фитосбор «Целитель» при эмоциональном стрессе в раннем периоде беременности вызывает снижение содержания МДА в тимусе, селезенке и периферической крови, повышение концентрации ДК в тимусе и периферической крови и нормализацию уровня ДК в селезенке.

Литература:

1. Вьюшина А.В., Вайдо А.А., Ширяева Н.В., Герасимова И.А., Флеров М.А. Различия в процессах перекисного окисления белков у беременных крыс, селективированных по порогу возбудимости нервной системы // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. -2002.-Т.138-№3. - С. 292-294.
2. Вьюшина А.В., Герасимова И.А., Флеров М.А. Перекисное окисление белков в сыворотке крови у пренатально стрессированных крыс // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины.-2004.-Т.138-№7 - С.41-44.
3. Флеров М.А., Герасимова И.А., Вьюшина А.В. Влияние пренатального стресса на свободно-радикальное окисление липидов головного мозга в постнатальном онтогенезе // Нейрохимия, 2005, Т.22, №2 - С.102-107.
4. Гаврилов В.Б., Мишкорудная М.И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови // Лабораторное дело, 1983, №3. - С.33-35.

УДК 613.84-084:614.2

РЕТРОСПЕКТИВНАЯ ДИНАМИКА РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ИНФЕКЦИОННЫХ И ПАРАЗИТАРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ ВКО, ПОДВЕРГАВШЕГОСЯ РАДИАЦИОННОМУ ВОЗДЕЙСТВИЮ В РЕЗУЛЬТАТЕ ИСПЫТАНИЙ ЯДЕРНОГО ОРУЖИЯ

Е. Р. Шакенов

НИИ радиационной медицины и экологии, г. Семей, Казахстан

Проанализированы показатели распространенности инфекционных и паразитарных заболеваний за период с 1970 по 2005 год среди групп населения, подвергавшихся радиационному воздействию в диапазонах доз 150 – 300 мзв и 500 и более мзв. Установлены закономерности «доза – эффект» с достоверным превышением показателей заболеваемости во второй дозовой группе.

Введение.

В большинстве стран мира, в том числе и Казахстане, несмотря на значительные медицинские и экономические усилия инфекционные заболевания остаются на достаточно высоком уровне, что усложняет социальные проблемы государств [1,2,3].

Установлено, что одной из ведущих причин такого состояния является усиление антропогенного и техногенного влияния на среду обитания человека. В Казахстане в результате испытаний ядерного оружия сложилась ситуация с так называемым экологическим перенапряжением, которое связано с долговременным сочетанным действием радиационных и нерадиационных факторов окружающей среды. Потенцирование эффектов этого воздействия вызывает снижение защитных сил организма, что способствует более быстрому и объемному развитию различных патологических состояний, в том числе инфекционных и инфекционно-воспалительных заболеваний [4].

Материалы и методы.

Ретроспективные исследования проведены по материалам архива института радиационной медицины и экологии, на основании этих данных сформированы:

- Первая основная группа взрослого населения, в количестве 2 303 человека подвергавшегося прямому облучению в дозе 0,5 и более Зв;

- Вторая основная группа, в количестве 1 303 человека с дозой облучения 0,15 – 0,3 Зв;

В качестве контроля использованы данные по анализу динамики инфекционно-паразитарных заболеваний, среди лиц, не подвергавшихся радиационному воздействию – 1279 человек.

Нами использован дескриптивный метод эпидемиолого-статистического анализа, все ретроспективные данные с 1970 по 1990 г. были закодированы по МКБ – 9; определялись: коэффициент распространенности заболеваний; относительные и радиационные риски.

Результаты и обсуждение.

Нами проанализированы три временных промежутка: 1970 – 1982 гг.; 1983 – 1994 гг.; 1995 – 2005 гг. (8-35 лет после формирования эффективных эквивалентных доз облучения (ЭЭД)). Изучались показатели распространенности инфекционных и паразитарных заболеваний, а так же их структура.

Установлено, что наиболее высокие уровни этих заболеваний регистрировались в первом временном промежутке (8-20 лет после формирования доз) в первой основной группе составляющие 1324, 3 на 10 000 населения, в контрольной группе – 613,8 ($p < 0,01$), относительный риск 2,16. Во второй основной группе в этот период относительный риск инфекционных и паразитарных заболеваний оказался в 2 раза меньше о составил 1,36 (таблица 1).

Таблица 1 - Динамика уровней распространенности общей и инфекционной заболеваемости среди основных (I поколение) и контрольной групп (случаев на 10 000 населения).

Группа исследования	Пол	Годы					
		1970-1982		1983-1994		1995-2005	
		Общая распространенность болезней	Инфекционные заболевания	Общая распространенность болезней	Инфекционные заболевания	Общая распространенность болезней	Инфекционные заболевания
I основная группа (ЭЭД $\geq 0,5-3$ Зв)	муж.	4246,8	571,6	4733,6	411,1	4652,6	371,3
	жен.	5925,6	752,7	5083,1	461,3	5834,1	421,5
	всего.	10172,4	1324,3	9816,7	872,4	10487,7	792,8
II основная группа (ЭЭД 0,15-0,3 Зв)	муж.	4428,7	377,8	38307	284,5	3419,2	240,9
	жен.	4847,5	456,7	5003,8	372,3	4124,6	288,4
	всего.	9276,2	834,5	8834,5	656,8	7543,8	529,3
Контрольная группа (ЭЭД $< 0,05$ Зв)	муж.	3891,6	271,2	3456,4	268,6	3572,2	231,4
	жен.	4083,2	342,6	3864,8	321,7	3692,6	246,8
	всего.	7974,8	613,8	7321,2	590,3	7264,8	478,2

Примечание: Подчеркнутые показатели имеют достоверное различие с контрольной группой ($P < 0,01; 0,05$)

В последующие временные промежутки уровни этих заболеваний в первой основной группе продолжали оставаться более высокими, чем в контрольной группе, а их относительные риски составляли 1,50 – 1,65 соответственно по периодам. Во второй основной группе в период с 1983 по 2005 гг. распространенность уровней этих заболеваний хотя и регистрировалась более высокой, чем в контрольной группе, однако достоверно их не превышала.

Было установлено, что удельный вес инфекционных заболеваний в структуре общей заболеваемости лиц

первой основной группы составлял в первом временном промежутке 13,02 %; во втором – 8,9%, в третьем – 7,56%. Во второй основной группе колебался в пределах от 7 до 9 %, в контрольной группе от 6 до 8 %.

В структуре инфекционных и паразитарных заболеваний исследуемых групп на всем протяжении исследования первое ранговое место занимали кишечные инфекции (в среднем 55,3%), второе место – бактериальные болезни (в среднем 11,8%) и третье – вирусный гепатит (в среднем 10,3%) (таблица 2).

Таблица 2 – Структура распространенности инфекционной заболеваемости среди основных и контрольной групп, %.

Рубрики и классы заболеваний по МКБ-9	1970 – 1989 гг.		1990 – 2005 гг.	
	Основная группа	Контрольная группа	Основная группа	Контрольная группа
Кишечные инфекции (001-009) 003 – сальмонеллезные токсикоинфекции; 004 – бактериальная дизентерия; 005 – другие пищевые отравления; 009.2 – инфекционная диарея.	57,8	56,7	53,1	53,0
Туберкулез (010-018) 010 – первичная туберкулезная инфекция; 011 – туберкулез легких; 015 – туберкулез костей и суставов.	6,1	5,4	9,2	9,3
Другие бактериальные болезни (030-041) 032 – дифтерия; 034.1 – скарлатина; 035 – рожа; 036 – менингококковая инфекция.	13,4	12,3	8,7	9,1
Полиомиелит и другие вирусные болезни центральной нервной системы (045-049) 047 – 047.9 – менингиты, вызванные энтеровирусами;	7,3	7,1	12,1	12,8
Вирусный гепатит (070 -079) 070.0 -070.4 – вирусный гепатит А и В	9,6	8,9	10,8	10,1
Гельминтозы (120-129)	5,8	5,6	6,1	5,7
Всего:	100%	100%	100%	100%

Таким образом, установлена четкая дозовая зависимость достоверного увеличения распространенности уровней инфекционных и паразитарных заболеваний среди лиц основных групп. Эта закономерность в большей мере была подтверждена в первом временном промежутке исследования. Когда относительные риски этих заболеваний в первой основной группе имели почти двукратное превышение над таковыми в контрольной. Подтверждением вышеуказанных закономерностей явилось установление дозового порога (150 -300 мзв), при котором только в первом десятилетии после формирования доз регистрировалось превышение уровней, изучаемых заболеваний над показателями контроля с нивелированием в последующие годы.

Литература:

1. Кулкыбаев Г.А., Шпаков А.Е. Современные направления развития гигиены окружающей среды и проблемы их реализации в Республике Казахстан // Гигиена труда и мед. экология, 2004. - № 1. - С.3-10.
2. Пивоваров Ю.П. Современные проблемы экологии человека // Бюл. Научного Совета Медико-экол. пробл. работающих, 2004. - № 3. - С. 59-69.
3. Кульжанов М.К., Кадырова Р.Х., Петров П.П., и др. Состояние здоровья и уровень заболеваемости населения республики Казахстан по территориям с учетом влияния комплексных факторов // Здравоохранение Казахстана, 1994.- № 4.- С.23-25.
4. Ставицкий Р.В., Лебедев Л.А., Мехеечев А.В. и др. Некоторые вопросы действия малых доз ионизирующего излучения // Мед. радиол. и радиац. безопасность, 2003. - Т.48, №1. - С. 30–39.

УДК 616.36–006.04–087.163 (048)

РАННИЕ УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ПРИЗНАКИ ТРАНСФОРМАЦИИ ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ

Н. Е. Аукунов, Б. О. Адиева, Д. Н. Кусаинова, А. А. Аукунова
Государственный медицинский университет г.Семей

В ходе настоящего исследования, выявлено к ранним уз-признакам сформировавшегося ЦП можно отнести спленомегалию (длина селезенки более 12,0 см) и расширение селезеночной вены (>0,8 см), являющихся начальными проявлениями синдрома ПГ. Параллельно прогрессирующей спленомегалии и расширению селезеночной вены развивается коллатеральное русло. Постепенно нарастает структурная перестройка паренхимы печени, проявляющаяся неровностью контура, неоднородностью структуры и деформацией хода внутриселезеночных сосудов. К поздним уз-признакам декомпенсированного ЦП и выраженной ПГ можно отнести асцит, расширение воротной вены, снижение скорости воротного кровотока, а также в ряде случаев появление обратного кровотока в ветвях воротной вены.

Осы зерттеулер нәтижесінде бауыр циррозының ерте уздз белгілеріне ПГ синдромының бастапқы көрінісі болып табылатын спленомегалияны (көкбауыр ұзындығы 12,0 см көп) және көкбауырлық көктамырдың кеңеюін (0,8 см-ден >) жатқызуға болады. Өршімелі спленомегалия және көкбауырлық көктамырдың кеңеюімен бірге коллатералды ағым дамиды. Біртіндеп бауыршілік тамырлары жолдарының деформациясы және құрылымының

біртекті еместігі, шетінің біртекті еместігін айқындайтын бауыр паренхимасының құрылымдық қайта құруы өршиді. Декомпенсирленген бауыр циррозының және айқын ПГ-ның кеш удзг белгілеріне асцитті, қақпа көктамырының кеңеюін, қақпа көктамырының ағысының жылдамдығының төмендеуін жатқызуға болады, сонымен қатар қақпа көктамырының тармақтарының кері ағымының пайда болуы байқалады.

During the present research, it is taped to early ultrasonic indications generated a hepatocirrhosis it is possible to carry a splenomegaly (length of a lien more than 12,0 sm) and expansion of a splenic vein (> 0,8 sm), being initial implications of a syndrome of a portal hypertension. To in parallel progressing splenomegaly and expansion of a splenic vein the collateral bed develops. Structural reorganisation of a parenchyma of the liver, shown by roughness of a contour, heterogeneity of structure and deformation of intrahepatic vessels gradually accrues. Decompensated a hepatocirrhosis and the expressed portal hypertension it is possible to carry an ascites, expansion of a portal vein, depression of rate of a portal blood flow, and also in some cases occurrence of a return blood flow to late ultrasonic signs in branches of a portal vein.

По данным ВОЗ ежегодно в разных странах около 300 тыс. человек заболевают вирусным гепатитом В. Во всем мире насчитывается более 350 млн. носителей HBV, 45 млн. из которых по статистике погибают от цирроза печени (ЦП) и портальной гипертензии (ПГ). Еще более серьезную опасность представляет вирусный гепатит С. В Казахстане частота встречаемости инфекции HCV составляет около 4,5 %.

Социальная и эпидемиологическая значимость хронической патологии печени определяется высокой интенсивностью эпидемического процесса, длительной утратой трудоспособности, инвалидизацией, высокой смертностью, а также существенным ростом данных показателей в многолетней динамике [1, 2, 3].

Ежегодно болезнями печени заболевают не менее одного миллиона жителей земного шара [3, 4]. Считается, что в настоящее время на планете проживают 350 млн. человек, страдающих ХГВ и 500 млн - ХГС [3]. В настоящее время в России проживают более 5 млн носителей HBV [3, 4].

Ранняя диагностика этих заболеваний чрезвычайно важна. Своевременное выявление данной патологии позволяет с помощью профилактических и фармакологических средств существенно увеличить длительность и улучшить качество жизни таких больных. Одним из важнейших диагностических методов современной гепатологии является ультразвуковое исследование с применением методик ультразвуковой ангиографии (УЗ-ангиографии). Возможности и ограничения этого комплексного исследования до конца не определены. Несмотря на большое количество публикаций, посвященных УЗ-доплерографии при диффузных заболеваниях печени и патологии печеночных сосудов, данная проблема остается изученной недостаточно: отсутствует об-

щепринятая методика уз-ангиографии сосудов печени, значения количественных показателей печеночной гемодинамики различаются у разных авторов, до конца не определено место уз-ангиографии в диагностическом алгоритме обследования таких больных. Отсутствуют точные данные о динамическом изменении внутриорганный кровообращения при прогрессировании патологического процесса.

Цель исследования

Целью настоящего исследования явилось определение возможностей ультразвуковой ангиографии печени в диагностике вирусных гепатитов и их осложнений.

Материал и методы исследования

В основу исследования положены результаты комплексного клинического обследования 103 больных с диффузными заболеваниями печени.

У 101 больного был диагностирован ЦП, у 25 - хронический вирусный гепатит (ХВГ) без признаков ЦП и ПГ, у 17 - тромбоз воротной вены различной этиологии. Контрольную группу составили 20 больных язвенной болезнью, не имевших признаков патологии печени.

Всем больным было выполнено комплексное обследование, стандартное для отделения гастроэнтерологии ЦКБ. Оно включало подробный сбор анамнеза, физическое исследование, УЗИ с УЗ-ангиографией печени (100 % больных), биохимический и общий анализы крови (100 % больных), исследование крови на маркеры вирусных гепатитов (100 % больных). Клинический диагноз подтвержден гистологически при чрезкожной биопсии печени у 53,8 % больных.

Настоящая работа была выполнена на ультразвуковых сканерах высшего класса (Toshiba 370A Power vision 6000 Япония). Использовались мультисекторные конвексные датчики с частотой 4,2 Mhz.

Таблица 1. - Распределение больных по характеру патологии.

Характер патологии	Количество больных	Пол м / ж чел.	Возраст, лет
ХВГ	25	13 / 12	38,4 ± 15,3
ЦП в исходе ХВГ	33	19 / 14	59,1 ± 17,7
Контрольная группа	20	9 / 11	51,1 ± 8,6

Исследование сосудов печени проводилось в режиме УЗ-ангиографии, включавшей цветовое доплеровское и энергетическое картирование (ЦДК и ЭД), импульсно-волновой доплер (ИД).

Статистическая обработка результатов выполнялась на ПК с помощью программы Microsoft Excel 2003. Достоверность различий между сравниваемыми величинами определялась по критерию Стьюдента. Оценивались общепринятые критерии оценки информативности метода: чувствительность, специфичность, точность, положительный и отрицательный предсказательные тесты.

Результаты исследований

На основании данных, полученных в процессе исследования, была отмечена невысокая чувствительность УЗИ в режиме серой шкалы для диагностики ЦП (58,4 %). Были выделены два типа уз-признаков, позволяющих обнаружить ЦП и сопровождающую его ПГ: безусловные и условные. К безусловным признакам были отнесены: неровность контура печени, извитой ход внутрипеченочных сосудов, кровотоков в параумбиликальной вене (ПУВ) и обратное направление воротного кровотока. Эти признаки показали высокую специфичность (100 %), кроме того они отражали прямые признаки ЦП и ПГ - процессы фиброзирование и регенерации паренхимы печени, шунтирование воротного кровотока

К условным признакам были отнесены: спленомегалия, асцит, расширение вен воротной системы, снижение скорости воротного кровотока ($V_{pv} < 15$ см/сек), повышение индекса резистентности печеночной артерии

($Riha \geq 0,74$), измененный кровоток в печеночных венах. За критерий формирования ЦП принималась совокупность из не менее трех условных уз-признаков.

Таблица 2. - Частота встречаемости безусловных и условных признаков цирроза печени и портальной гипертензии.

Признак	ЦП	ХВГ	Контроль
1. Безусловные признаки			
Неровный контур печени	58,4 %	0 %	0 %
Реканализация ПУВ	41,6 %	0 %	0 %
Извитой ход сосудов печени	42,0 %	0 %	0 %
Гепатофугальный воротный кровоток	4,0 %	0 %	0 %
2. Условные признаки			
Спленомегалия	74,3 %	20,0 %	0 %
Расширение вен воротной системы	65,3 %	8,0 %	0 %
Изменение кровотока в печеночных венах	61,4 %	32,0 %	0 %
Снижение скорости воротного кровотока	39,6 %	4,0 %	0 %
Высокий Riha	33,8 %	31,3 %	5,0 %
Асцит	30,7 %	0 %	0 %

Частота встречаемости безусловных и условных признаков ПГ приведена в таблице 2 на стр. 7.

Дополнение исследования уз-ангиографией позволило повысить чувствительность и точность метода для диагностики ЦП с 58,4 % до 76,2 % и с 71,2 % до 82,9 %, соответственно. Незначительное снижение специфичности со 100 % до 97,8 % не уменьшило ценность комплексного УЗИ.

У больных всех групп были проанализированы значения основных ультразвуковых параметров, отражающих структурные и гемодинамические изменения при ЦП. При анализе полученных данных были выявлены следующие особенности: V_{pv} была снижена у больных ЦП в сравнении с контрольной группой. Исключение составили больные ЦП в исходе аутоиммунного гепатита, у которых не отмечалось снижения данного показателя, что тем не менее не может являться четким дифференциальным критерием этого заболевания (достоверное различие между V_{pv} у больных групп Б и В отсутствовало - $19,9 \pm 4,4$ и $16,9 \pm 3,4$ см/сек, ($p > 0,05$)). V_{sv} не различалась у больных с разными формами ЦП. Измененный кровоток в печеночных венах встречался у 50 % больных ЦП вирусной этиологии. Riha был повышен только у больных ЦП в исходе ХВГ и аутоиммунного гепатита ($0,75 \pm 0,07$ и $0,79 \pm 0,08$ ($p < 0,05$ и $p < 0,05$)). У больных алкогольным ЦП среднее значение Riha достоверно не отличалось от такового в группе контроля. У больных ЦП с ОАГ Riha был снижен, что отличало эту группу от остальных: в сравнении с контрольной группой ($0,61 \pm 0,06$ и $0,68 \pm 0,04$ ($p < 0,05$)); в сравнении с больными алкогольным ЦП в абстиненции ($0,61 \pm 0,06$ и $0,70 \pm 0,06$ ($p < 0,05$)). Низкий Riha ($\leq 0,61$) являлся высокочувствительным и высокоспецифичным признаком атаки ОАГ (чувствительность - 89,3 %, специфичность - 97,3 %, положительный предсказательный тест - 92,6 %, отрицательный предсказательный тест - 96,0 %, точность теста - 95,1%).

Реканализация ПУВ отмечалась у 30,4 % больных вирусным ЦП, у 11,1 % больных ЦП в исходе аутоиммунного гепатита, у 60,9 % больных алкогольным ЦП в абстиненции и у 55,6 % больных ЦП с атакой ОАГ. Несмотря на большую частоту встречаемости данного признака ПГ среди больных алкогольным ЦП, последний не может считаться дифференциальным критерием этого заболевания.

Передне-задний размер правой доли печени был увеличен во всех группах больных ЦП. Длина селезенки

повышенной и существенно не различалась среди больных с разными этиологическими формами ЦП.

На основании вышеприведенных данных, мы пришли к следующему выводу: точная дифференциальная диагностика этиологии ЦП при УЗИ не представляется возможной. Исключение составляют случаи ОАГ, при котором помимо уз-признаков ЦП, будет отмечаться характерное изменение резистентности артериального печеночного русла.

При определении динамики нарастания проявлений ПГ прослеживалась эволюция уз-признаков ПГ у больных с разными функциональными классами по классификации Чайлд-Пью, имевших разную степень ВРВП. У больных ХВГ без признаков ЦП, а также у больных ЦП с функциональным классом А по классификации Чайлд-Пью, не имевших ВРВП, ультразвуковых критериев ЦП и ПГ выявлено не было. Дифференциальная ультразвуковая диагностика ХВГ и "доклинической" стадии ЦП не представлялась возможной. Диагноз можно было поставить исключительно на основании данных пункционной биопсии печени. У больных ЦП с функциональным классом А по классификации Чайлд-Пью, имевших начальную степень ВРВП, отмечались умеренное расширение селезеночной вены - в среднем до $0,86 \pm 0,21$ см и умеренное увеличение селезенки - в среднем до $12,9 \pm 2,5$ см, что достоверно отличало этих больных от группы контроля и от больных ХВГ, не имевших признаков ЦП или ПГ ($p < 0,05$ и $p < 0,05$; $p < 0,01$ и $p < 0,05$, соответственно). Скоростные показатели кровотока в венах воротной системы у больных данной группы имели тенденцию к снижению, однако их средние значения укладывались в пределы допустимой нормы. У 30,4 % больных был выявлен кровоток в ПУВ, у 39 % отмечалась неровность контура печени. Ультразвуковой метод показал невысокую чувствительность для диагностики ЦП у таких больных - 52,2 %, при высоких значениях специфичности, точности, положительного и отрицательного предсказательного тестов - 97,8 %, 82,4 %, 92,3 % и 80,0 %, соответственно.

Подводя итог вышеприведенным данным, необходимо отметить, что УЗ-диагностика ЦП дает хорошие результаты у больных, не имеющих признаки ПГ, часто затруднена при наличии начальных проявлений ПГ и имеет исключительно высокую информативность при исследовании больных со сформировавшимся синдромом ПГ.

Литература:

1. Зубарев А.В. Ультразвуковая цветовая ангиография при очаговых поражениях печени. // Медицинская визуализация. - 1997. - №3. - С.32.
 2. Чистова Л.В. Новая классификация хронических гепатитов и основные принципы их патогенетической терапии. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 1997. - №3. - С. 55-61.

3. Berg T.U. Hopf: Therafieder chronischen Virushepatitis. // Dtsch. med. Wschr. - 1997. - №122. - P. 185-191.

4. Шалимов А.А., Калита Н.Я., Котенко О.Г. Гемодинамика печени при циррозе с синдромом портальной гипертензии. // Журнал АМН Украины. - 1997. - №2. - Т.3. - С.255-266.

УДК 616.36-006.04-087.163 (048)

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ ПО ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТАМ В ГОРОДЕ СЕМЕЙ

Н.К. Шаймарданов, Н.Е. Аукунов, А.Т. Токтабаева, Ш.Ж. Курманбаева, Т. Ерденбеков

*Государственный медицинский университет г. Семей**ГУ «Управление государственного санэпиднадзора по г. Семей» ДКГСЭН МЗ РК по ВКО*

Проведен анализ эпидемиологической ситуации по г. Семей вирусных гепатитов за 2009-2010 гг. Было выявлено снижение острых вирусных гепатитов и повышение хронических форм хронических вирусных гепатитов в 19,2 раза. Среди медицинских работников обследованных на маркеры парентеральных гепатитов было выявлено 49 случаев ХВГ, из которых в 91,8% случаев это больные ХВГ перевязочных и процедурных кабинетов.

The analysis of an epidemiological situation on a city of Families of virus hepatitis for 2009-2010 is carried out. Was depression of acute virus hepatitis and rising of chronic forms of chronic virus hepatitis in 19,2 times is taped. Among medical workers of the parenteral hepatitis surveyed on markers 49 cases HCV and HBV from which in 91,8 % of cases it is patients of dressing rooms and rooms for medical procedures have been taped.

Семей қаласы бойынша 2009-2010 жылғы вирусты гепатиттің эпидемиологиялық жағдайын анықтау сараптамасы жүргізілді. Тексеру кезінде вирустық гепатиттің жедел түрлерінің азайғаны, ал созылмалы түрлерінің 19,2 есе көбейгені анықталды. Парентералды гепатит маркерлеріне тексерілген медицина қызметкерлерінде 49 жағдайда созылмалы вирусты гепатит екені анықталды, солардың ішінде созылмалы вирустық гепатитке шалдыққандардың 91,8 % таңу және ем шара жүргізу бөлмесінің қызметкерлері.

Актуальность Вирусные гепатиты остаются наиболее распространенными заболеваниями в структуре всех инфекционных болезней, как у нас в Казахстане, так и во всем мире. Настораживает преимущественное поражение лиц молодого репродуктивного возраста, а также значительная роль в формировании цирроза печени и первичной гепатоцеллюлярной карциномы [1,2,3]. В мире в настоящее время инфицировано вирусами гепатита более 300 млн. человек [3], около 2 млн. человек с разными формами гепатита и около 40 млн. человек с циррозом печени и гепатоцеллюлярной карциномой на фоне вирусного гепатита В ежегодно погибает [Bortolotti F., 2002; Chen C.J., et al., 2006; Искаков Б.С. и др., 2008]. По данным ВОЗ в США и странах Западной Европы хронические гепатиты и циррозы печени как причина смерти переместились с 10 на 5 место [Недогода В.В., 2000; Steinberg J.L. et al., 2000; Chu C.J. et al., 2003].

Казахстан относится к территориям с высокой эндемичностью вирусных гепатитов и входит в число стран с высоким процентом носительства HBs-антигена [Сулейменова З.И. и др., 2008]. В структуре заболеваемости имеет место отчетливый рост хронических форм вирусных гепатитов, что свидетельствует о неполной эффективности применяемой терапии [Шахгильдян И.В. и др., 2008]. Противоречивы данные о причинах роста заболеваемости вирусными гепатитами. В настоящей работе проанализированы статистические данные по г.Семей заболеваемости вирусными гепатитами.

Цель работы: изучение эпидемиологической ситуации по вирусным гепатитам в г. Семей.

Материал и методы исследования:

Объектом исследования послужили амбулаторные и медицинские карты стационарных больных, пролеченных в инфекционных отделениях городской инфекцион-

ной больницы г. Семей.

Обсуждение и результаты:

Всего за 2010г. по г.Семей зарегистрировано 15 случаев вирусного гепатита все случаи были городские, в 2009 году зарегистрировано 48 случаев вирусного гепатита, из них городских - 14,8%, сельских - 5 21,3%, отмечается снижение заболеваемости в 3,2 раза по сравнению с прошлым годом. Заболеваемость среди детей до 14 лет за 2010 г. составила - 4,4% случаев; из них все были городские, в 2009 г - 20 случаев, интенсивный показатель составил - 32,5; из них городских - 18, сельских 2, снижение в 6,7 раза. Из всех выявленных 15 случаев вирусных гепатитов в 2010 году на долю вирусного гепатита А (ВГА) приходится 10 случаев (66%), причем все больные были городскими. В 2009 году было выявлено 48 больных, таким образом, снижение заболеваемости произошло в 6,7 раза. Все 10 случаев протекали средней степени тяжести, желтушной форме. Механизм передачи был контактно-бытовой. По возрасту были распределены от 1 года жизни до 31 года.

За 2010г зарегистрировано 4 случая острого вирусного гепатита В (ОВГВ). Среди сельского населения и детей до 14 лет заболевших в 2010 гг. нет. В 2009г зарегистрировано на один больше - 5 случаев ОВГВ. По контингентам они были распределены следующим образом служащий - 1 случай, рабочий -1 случай, не работающий - 2 случая. Все больные состояли в возрастной группе от 27-37 лет. У троих ВГВ протекал со средней степенью тяжести, у одной как тяжелая, с переходом в фульминантную форму. Все случаи были желтушной формы.

В 2010 года зарегистрирован 1 случай острого вирусного гепатита С (ВГС) (интенсивный показатель 0,3), в 2009 году не было ни одного случая. Больной был в

возрасте 48 лет, не работающий, заболевание протекало в легкой степени тяжести, желтушной формы.

Хронические вирусные гепатиты В(ХВГВ) и С(ХВГС). В 2010 г. зарегистрировано 77 случаев ХВГ (интенсивный показатель 24,1), в 2009 г- 4. Отмечается рост заболеваемости в 19,2 раза. Все больные прошли стационарное лечение в инфекционном отделении городской инфекционной больницы г.Семей.

Также согласно приказа КГСЭН МЗ РК №10 от 14 января 2010 года «О создании регистра больных вирусными гепатитами В и С» проведено обследование на маркеры гепатитов В и С медицинских работников с 1 февраля 2010 года. Всего обследовано 2343 медицинских работника на маркеры гепатитов В и С в 62 лечебно-профилактических учреждениях города Семей. Выявлено всего- 49 (ХВГВ-30, ХВГС-19). Всего оперирующие хирурги независимо от профиля (хирурги, онкологи, гинекологи) - 669, в т.ч. в гос учреждениях - 592, выявлено 4 (ХВГВ -1, ХВГС -3). Сотрудники перевязочных и процедурных кабинетов - 1674, выявлено всего - 45 (ХВГВ - 29, ХВГС - 16), в т.ч. в гос учреждениях – 37 (ХВГВ - 23, ХВГС - 14), в частных учреждениях - 8 (ХВГВ-6, ХВГС-2).

Таким образом, за 2010 год по сравнению с 2009 годом отмечается снижение заболеваемости по всем острым вирусным гепатитам. В тоже время в структуре хронических вирусных гепатитов наблюдается четкое повышение частоты ХВГВ и ХВГС. В 2010 году было проведено скрининговое обследование медицинских работников г. Семей на маркеры парентеральных вирусных гепатитов в результате которого было выявлено

49 случаев ХВГ из которых 91,8% это работники перевязочных и процедурных кабинетов.

Выводы:

Для дальнейшего снижения случаев острых и хронических вирусных гепатитов необходимо во-первых: активное выявление больных в преджелтушном периоде и контактных в очагах инфекции, а также адекватная и своевременная очаговая дезинфекция, во – вторых проведение вакцинации против ВГВ среди групп риска и мед. работников. В-третьих – этиотропное лечение больных хроническими формами вирусных гепатитов.

Проведение санитарно – просветительской работы в средствах массовой информации: лекций, бесед, семинаров, месячников, выпуск методических рекомендации, сан. бюллетней, плакаты, буклеты, проведение тренингов, выступление по телевидению, по радио, круглых столов, конференций.

Литература:

1. Poovarawan Y., Chatchatee P., Chongsrisavat V. Epidemiology and prophylaxis of viral hepatitis: a global perspective // J. Gastroenterol Hepatol.– 2002.– V. 17.– P. 155-166
2. Майер К.П. Гепатит и последствия гепатита: Практич. рук.: Пер. с нем. – М.:ГЭОТАР Медицина, 1999.– 432 с.
3. McMahon BJ, Homan C, Snowball M, Negus S, Williams J, Livingston SE. Clearance of hepatitis B surface antigen and risk of hepatocellular carcinoma in a cohort chronically infected with hepatitis B virus // Hepatology. 2010 May; V.51- P.1531-1537.

УДК 613.84-084:614.2

СТРУКТУРА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ОСТРЫМИ КИШЕЧНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ ПО ГОРОДУ СЕМЕЙ

Н. Е. Аукунов, А. Т. Токтабаева

Государственный медицинский университет г. Семей

ГУ «Управление государственного санэпиднадзора по г. Семей» ДКГСЭН МЗ РК по ВКО

В ходе проведения ретроспективного анализа статистических данных ОКИ за 2009-2010 гг. по г.Семей было выявлено, что в 2010 году наблюдалось увеличение количества случаев ОКИ на 7,2%, причем за счет энтеритов установленной этиологии на 20%. Одновременно отмечалось снижение количества дизентерийных энтероколитов по сравнению с 2009 годом.

During carrying out of the retrospective analysis of the statistical given acute enteric infections for 2009-2010 on Semey it has been taped that in 2010 the increase of cases of acute enteric infections at 7,2%. Depression of cases dysenteric coloenterites in comparison with 2009.

Семей қаласында 2009-2010 жылдар аралығында болған жедел ішек инфекциясымен ауырған адамдардың санына статистикалық талдау жүргізу нәтижесінде 2010 жылы жедел ішек жұқпасының санының өсуі 7,2% жеткені байқалды, соның ішінде 20%-ың этиологиясы энтериттер екені белгілі. Сонымен бірге дизентериялық энтероколиттердің 2009 жылмен салыстырғанда азайғаны белгілі болды.

Актуальность. Острые кишечные инфекции достаточно распространены во всем мире и представляют проблему для здравоохранения. По оценке Canadian Food Inspection Agency (19 декабря 2007 г.), в Канаде ежегодно регистрируется от 11 до 13 млн случаев инфекционных заболеваний, передающихся с продуктами питания. Ежегодно в США, по данным CDC (25 октября 2005 г.), патогенные микроорганизмы, передающиеся с пищей, вызывают около 76 млн. случаев кишечных инфекций (26 тыс. случаев на 100 тыс. жителей); 325 тыс. больных госпитализируются из них 5 тыс. умирают. Число случаев шигеллеза, по оценкам экспертов, составляет около 450 тыс., из них около 6 тыс. человек

госпитализируются. Во Франции ежегодно регистрируется 750 тыс. случаев кишечных инфекций (1210 на 100 тыс. жителей), из них 113 тыс. больных госпитализируются (24 на 100 тыс. жителей) и до 400 пациентов умирают (0,1 на 100 тыс. жителей). В Великобритании ежегодно заболевают 3400 человек из 100 тыс. жителей (около 2 млн случаев). По данным всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), смертность от острых кишечных инфекций (ОКИ) составляет в отдельных странах до 50-70% от общей смертности. Главной причиной тяжелого течения болезни, приводящей к летальным исходам, является развитие обезвоживания организма, вызванного острой диареей и рвотой. В ходе исследо-

вание были проанализированы статистические данные по заболеваемости острых кишечных инфекций.

Цель работы: изучить распространенность острых кишечных инфекций среди населения г.Семей.

Материал и методы исследования:

Объектом исследования послужили статистические данные экстренных извещений УГЭСЭН г.Семей, а также амбулаторные и медицинские карты стационарных больных, пролеченных в инфекционных отделениях городской инфекционной больницы г. Семей.

Результаты и обсуждение

Всего зарегистрировано за 2010 год ОКИ - 657 случаев, интенсивный показатель на 100 тыс. населения – 205,9. Городского населения в 2010г. заболело – 630, интенсивный показатель на 100 тысяч населения - 213,3, сельского населения - 27 случаев, интенсивный показатель на 100 тысяч населения-113,9.

Всего зарегистрировано за 2009 год- 602 случая ОКИ, интенсивный показатель – 192,0 на 100 тыс. населения. Городского населения в 2009г. заболело – 577, интенсивный показатель на 100 тысяч населения - 198,9, сельского населения - 25 случаев, интенсивный показатель на 100 тысяч населения -106,4. Наблюдается рост заболеваемости ОКИ на 7,2%. Рост заболеваемости ОКИ отмечается за счет роста энтеритов установленной этиологии, в 2010 году улучшилась лабораторная диагностика кишечных инфекций, бактериологическая лаборатория ГИБ в полном объеме обеспечена необходимыми диагностикумами, питательными средами.

По эпидемиологическому прогнозу на 2010 год в городе Семей ожидался показатель заболеваемости ОКИ составил 210,82.

Таблица 1. - Структура острых кишечных инфекций по г.Семей.

	Всего 2010г.	Интенсивный показатель на 100 тыс. нас	уд. вес	Всего 2009г.	Интенсивный показатель на 100 тыс. нас	уд. вес
ОКИ	657	205,9	100%	602	192,0	100%
Др. киш. инф. уточн.	363	113,7	55,2	298	95,0	49,5
Бакт. и вир. киш. инф. не уточненные	266	83,3	40,4	246	78,4	40,8
Бакт.дизентерия	28	8,7	4,2	58	18,5	9,6
В т.ч. бакподт.	27		96,4%	57		98,2%

Детей до 14 лет за 2010г. заболело - 451 или 68,6%, интенсивный показатель на 100 тысяч населения составил-660,7, в 2009г. детей заболело - 413 или 68,6%, интенсивный показатель на 100 тысяч населения - 671,7. Из них детей в возрасте до 2-х лет заболело в 2010г. - 334 или 74,0%, интенсивный показатель на 100 тысяч населения составил-2030,5, в 2009г. - 341 или 82,5%, интенсивный показатель на 100 тысяч населения - 2048,7. Отмечается рост заболеваемости ОКИ среди детей до 14 лет на 38 случаев, среди детей в возрасте до 2-х лет снижение на 7 случаев.

Микробный пейзаж за 2010г. выглядит следующим образом: *Proteus vulgaris* - 28 (7,7%), *Proteus mirabilis* - 4 (1,1%), синегнойная палочка - 1 (0,2%), *Citrobacter* -189 (52,0%), *St. Aureus* - 113 (31,1%), *Enterobacter* - 28 (7,7%). Возбудителей дизентерии выделенных от больных - 27 (*Sh. Flexner*. -18, *Sh/ Sonne* - 9). Бактерионосители дизентерии - 2, выявлены при обследовании с профилактической целью - 1, с диагностической целью - 1.

Питание заболевших детей до 2-х лет оценивается как неудовлетворительное, при анализе характера питания заболевших детей до 2-х лет: 56,2% (188 сл.) на смешанном вскармливании; 31,4% (105 сл.) на искусственном вскармливании, на грудном вскармливании 12,2% (41 сл.), чаще болеют дети, находящиеся на смешанном вскармливании. По социальному уровню жизни заболевших детей до 2-х лет 50,0% (167сл.) из социально-необеспеченных семей.

При анализе заболеваемости по контингентам, как и в предыдущие годы 56,9% (374сл), интенсивный показатель на 100 тысяч населения-1598,2, составляет заболеваемость ОКИ неорганизованные дети, в 12,4% (82сл), интенсивный показатель на 100 тысяч населения-176,9-школьники, 8,8% (58сл.), интенсивный показатель на 100 тысяч населения не работающие- 5043,4.

Всего за 2010 год зарегистрирован 1 случай внутрибольничной инфекции, интенсивный показатель на 1000 населения составил-0,01. Групповых случаев острых кишечных инфекций за 2010 год не зарегистрировано. Источник установлен в 9 случаях (1,3%), больные с острой формой болезни-9. Пищевой путь передачи - 593 (90,2%); контактно-бытовой путь передачи-59 (8,9%), не установлено-3 (0,4%).

За 12 месяцев 2010 года случаев ОКИ с летальным исходом не зарегистрировано. Очаговость регистрировалась в 12 очагах ОКИ, с количеством заболевших-2 в 11 очагах, с числом заболевших-3 в 1 очаге. Госпитализировано больных ОКИ-655 или 99,6%.

Вывод.

Таким образом, при анализе статистических данных было выявлено, что в 2010 году наблюдалось увеличение количества случаев ОКИ на 7,2%, причем за счет энтеритов установленной этиологии на 20%. Одновременно отмечалось снижение количества дизентерийных энтероколитов по сравнению с 2009 годом.

УДК 616036.22(075.8)

ОЦЕНКА ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ ВНУТРИУТРОБНОГО ИНФИЦИРОВАНИЯ И ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ИНФЕКЦИЙ ПО ГОРОДУ СЕМЕЙ

Н. К. Шаймарданов, Н. Е. Аукунов, А. Т. Токтабаева, Ж. Г. Мусина, Ш. Ж. Курманбаева, Т. Ерденобеков
Государственный медицинский университет г. Семей

ГУ «Управление государственного санэпиднадзора по г. Семей» ДКГСЭН МЗ РК по ВКО

Проведен 3-х летний анализ данных, который показал снижение показателей смертности от внутриутробных инфекций, снижение заболеваемости гнойно-септическими инфекциями. Основная причина младенческой смертности явились экстрагенитальные заболевания матерей. Если у беременной женщины выявлялась хламидийная инфекция, то в половине случаев она протекала в виде моноинфекции.

The analysis of the data for 3 years, has shown depression of indicators of a mortality from pre-natal infections, case rate depression by is purulent septic infections. A principal cause of an infantile mortality extragenital diseases of mothers were. If at the pregnant woman it was diagnosed *Chlamidia trachomatis* in half of cases it proceeded in the form of a monoinfection.

Үш жылдық сараптама мәліметтердің жүргізілуі жатырышілік инфекция нәтижесіндегі өлім көрсеткішінің төмендеуін, іріңді-септикалық инфекциямен ауырудың төмендеуін көрсетті. Нәрестелік өлімнің негізгі себебі аналарының экстрагениталды аурулары болып табылады. Егер жүкті әйелде хламидиялы инфекция табылса, олардың жартысында моноинфекция түрінде өтті.

Высокая младенческая смертность, а также детская инвалидизация в результате инфекционной патологии являются одними из наиболее актуальных проблем, стоящих перед здравоохранением республики. По разным данным от 10 до 60% в структуре младенческой смертности составляют внутриутробные и неонатальные инфекции. Особенность внутриутробных инфекций – неспецифический характер клинических проявлений у новорожденных. Инфицирование плода или новорожденного может происходить в результате передачи от матери плоду. При этом вертикальная передача инфекции может быть осуществлена восходящим, трансплацентарным и трансвариальным путями в антенатальный период, а также контактным и аспирационным непосредственно во время родов [1, 10, 12]. Антенатальное инфицирование в большей степени характерно для агентов вирусной природы (вирусы цитомегалии (ЦМВ), краснухи, Коксаки и др.) и внутриклеточных возбудителей (токсоплазма, реже — представители семейства микоплазм). Интранатальная контаминация более характерна для агентов бактериальной природы. При этом спектр потенциальных возбудителей индивидуален и зависит от особенностей микробного пейзажа слизистых родовых путей матери. Наиболее часто в этот период плод инфицируется такими микроорганизмами, как стрептококки (группы В), энтеробактерии, а также вирусы простого герпеса (ВПГ) типов 1 и 2, микоплазмы, уреоплазмы, хламидии и др. [1, 10, 11, 12]. До недавнего времени считалось, что наиболее частыми возбудителями ВУИ являются вирусы ЦМВ, ВПГ типов 1 и 2 и токсоплазмы (*Toxoplasma gondii*). Однако результаты исследований, проведенных в последнее десятилетие, во многом изменили наши представления как об этиологической структуре ВУИ, так и о частоте внутриутробного инфицирования в целом. Так, показано, что распространенность внутриутробного инфицирования среди новорожденных детей значительно выше, чем считалось ранее, и в ряде случаев может превышать 10% [2,3,4,6]. При этом установлено, что этиология внутриутробного инфицирования представлена более широким спектром микроорганизмов, среди которых, кроме традиционных возбудителей, определенную роль играют энтеровирусы, хламидии (*Chlamydia trachomatis*), некоторые представители семейства *Mycoplasmataceae* (*Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma*

hominis), а также вирусы гриппа и целый ряд других инфекционных агентов [5,7,8,9,].

Цель исследования: изучить эпидемиологическую ситуацию внутриутробного инфицирования и гнойно-септических инфекций г.Семей.

Материал и методы исследования:

Объектом исследований послужили статистические данные работы трех родильных домов г.Семей за период 2008-2010гг.

Результаты и обсуждение

Анализ заболеваемости показал, основными причинами возникновения внутриутробной инфекции среди новорожденных явились:

Хроническое носительство ЦМВ, ВПГ, урогенитального хламидиоза и т.д. составил - 32,5%

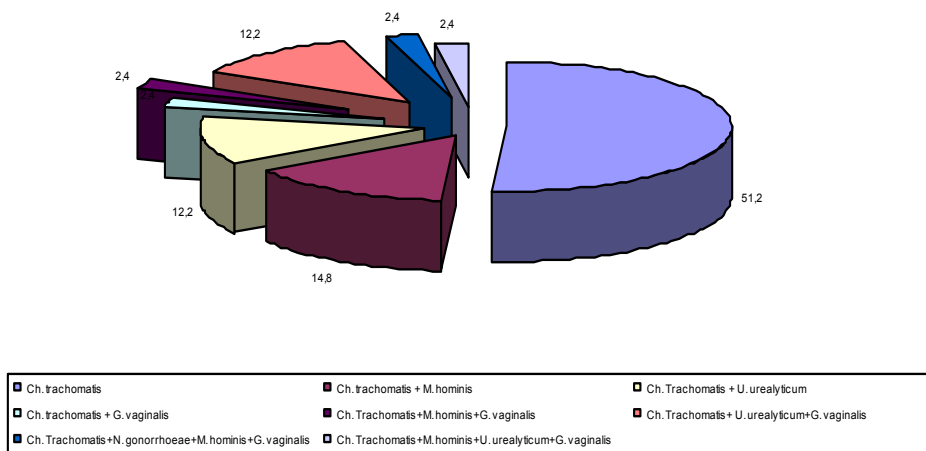
Хроническая внутриматочная инфекция - 43,8%

Хронические очаги инфекции у беременной - 12,1%

Не обследовались на носительство хронических инфекций – 11,6%

Все женщины состояли на учете у гинекологов на разных сроках беременности, из них в I триместре 15% женщин, во II триместре 57% беременных и в 28% в III триместре беременности. По нашим данным у 73% больных жалобы отсутствовали, по данным литературы эта цифра не превышает 40% [4], хронические очаги инфекции имели 41% женщин, анемия беременных имела место в 17%. При обследовании методом ПЦР было выявлено 41 беременная женщина с хламидийной инфекцией (5,33%) в различных сочетаниях от общего числа обследованных. Урогенитальный хламидиоз как моноинфекция была выявлена в 51,2%, тогда как по литературным данным Л.К. Глазковой (1996) урогенитальный хламидиоз у беременных как моноинфекция протекает всего в 32,9% случаев. В 48,8% женщин диагностирована хламидийная инфекция в различных сочетаниях, так наиболее чаще *Ch. trachomatis* ассоциировалась с микоплазменной инфекцией (14,8%), *Ch. trachomatis* + *U. urealyticum* было выявлено в 12,2% случаях, *Ch. trachomatis* + *G. vaginalis* обнаруживались в 2,4%. В 12,2% хламидийная инфекция ассоциировалась с *G. vaginalis* и *M. hominis*. По данным А.Б. Тусупкалиева, Т.М. Укыбасова хламидийная инфекция у беременных с акушерской патологией встречается в 39,7%, и в 25,5% выявлялась как моноинфекция, что несколько ниже наших данных.

Удельный вес хламидийной моно- и микстинфекций в %



В группе больных с хламидийной инфекцией в 37,8% отмечалась угроза прерывания беременности, гестоз в 25,8%, хроническая фетоплацентарная недостаточность в 17,2%. Это соответствует данным Е.М.

Малковой, С.М. Гаваловой (2001), которые отмечают угрозу прерывания беременности в 36,4%, гестоз 22,7%, хроническая фетоплацентарная недостаточность в 18,2%.

Таблица 1. - Анализ заболеваемости ВУИ и других инфекционных заболеваний, у родильниц, новорожденных в динамике с 2008-2010 г.

№ п/п	Нозология инфекции	2008г.		2009г.		2010г.	
		случаев	Инт. пок.	Случаев	Инт. пок.	случаев	Инт. пок.
1	Всего заболевании	44	6,9	33	5,36	32	4,8
2	В т.ч. в/у инфекции	44	6,9	33	5,36	30	4,5
2.1	в/у пневмония	16		4		1	
2.2	в/у сепсис	7		3		0	
2.3	Гнойный конъюнктивит	7		3		4	
2.4	Везикулостуллез	9		23		21	
2.5	Локал. инфекции кожи	3				4	
2.6	Другие и ком. Инфекции	2					

Всего зарегистрировано ГСИ - 32 случаев, из них 30 случаев внутриутробных инфекций, с участка - 2 случая. Интенсивный показатель на 1000 родившихся живых детей составил - 4,8 (2008г.-6,9, 2009г-5,36) (Табл. 1)

показателя на 1000 новорожденных родившихся живыми отмечено в городском клиническом родильном доме - 5,0 (14 случаев), в родильном доме №3 - 6,7 (12 случаев). В структуре заболеваемости новорожденных ведущими формами стали прочие ГСИ везикулостуллез - 70% (21 сл.), внутриутробная пневмония -3,3 % (1 сл), гнойный конъюнктивит - 13,3% (4 сл.) и др. локальные инфекции кожи - 13,3 (4 сл).

Гнойно-септическая инфекция среди новорожденных в основном за счет роста внутриутробных инфекций. Интенсивный показатель на 1000 родившихся живых детей составил - 4,5. Превышение городского

Таблица 2. - Микробный пейзаж заболеваемости ГСИ новорожденных в динамике в сравнении с 2008-2010 г.

Пейзаж выделенных культур	2008г.		2009г.		2010г.	
	Обслед. лаб.	Выявлено положит.	Обслед. лаб.	Выявлено положит.	Обслед. лаб.	Выявлено положит.
St. aureus		5		4		5
Др. стафилококки		10		7		12
Синегнойная палочка		2		1		
Цитробактер		1				
Es. coli		3		1		5
энтерококки				1		
энтеробактер		12		3		
Стрептококк Viridans		1		3		
Pr. vulgaris		1				
Всего	44 (100 %)	33 (60,6 %)	33(100%)	20 (60,6 %)	32(100%)	22 (68,7%)

Лабораторное обследование умерших новорожденных проведено в 1 случае - 100%, микробный пейзаж выделенных культур -1-100%: St. aureus – 100%. Причина возникновения умерших новорожденных в основ-

ном связана с экстрогенитальными заболеваниями женщин, перенесенными во время беременности (таб. 2,3).

Таблица 3. - Анализ умерших новорожденных в динамике в сравнении с 2008-2010 г.

Нозология	2008г.		2009г.		2010г.	
	в/у	ВБИ	в/у	ВБИ	в/у	ВБИ
Всего, в т.ч.	17	0	6	0	1	0
Пневмония	12	-	3	-	1	0
Сепсис	5	-	3	-	-	-
Другие	0	-	-	-	-	-

Таким образом, анализ данных за три года показал снижение показателей смертности от внутриутробных инфекции, снижение заболеваемости гнойно-септическими инфекциями. Основная причина младенческой смертности явились экстрагенитальные заболевания беременных женщин. Если у беременной женщины выявлялась хламидийная инфекция то в половине случаев она протекала в виде моноинфекции.

Литература:

1. Врожденные, перинатальные и неонатальные инфекции/Под ред. А. Гриноу, Дж. Осборна, Ш. Сазерленд: Пер. с англ. М.: Медицина, 2000. 288 с.
2. Заплатников А. Л., Корнева М. Ю., Коровина Н. А. и др. Риск вертикального инфицирования и особенности течения неонатального периода у детей с внутриутробной инфекцией//Рус. мед. журн. 2005. № 13 (1). С. 45-47.
3. Ковтун И. Ю., Володин Н. Н., Дегтярев Д. Н. Результаты раннего и отдаленного катамнеза у детей, родившихся от матерей с герпесвирусной инфекцией//Проблемы внутриутробной инфекции плода и новорожденного. М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2000. С. 273-275.
4. Корнева М. Ю., Коровина Н. А., Заплатников А. Л. и др. Состояние здоровья внутриутробно инфицированных детей//Рос. вестн. перинатол. и педиатрии. 2005. № 2. С. 48-52.
5. Коровина Н. А., Заплатников А. Л., Чебуркин А. В., Захарова И. Н. Цитомегаловирусная инфекция у

детей раннего возраста (клиника, диагностика, современные возможности терапии): Пособие для врачей. М.: Посад, 1999.

6. Нисевич Л. Л., Талалаев А. Г., Каск Л. Н., Миронюк О. В. и др. Врожденные вирусные инфекции и малолетние дети//Вопросы современной педиатрии. 2002. Т. 1. № 4. С. 9-13.

7. Нисевич Л. Л. Современные проблемы диагностики и профилактики врожденной краснухи//Детский доктор. 2000. № 5. С. 26-30.

8. Царегородцев А. Д., Рюмина И. И. Заболеваемость новорожденных внутриутробными инфекциями и задачи по ее снижению в Российской Федерации//Рос. вестн. перинатол. и педиатрии. 2001. Т. 46. № 2. С. 4-7.

9. Чебуркин А. В., Чебуркин А. А. Перинатальная инфекция: Пособие для врачей. М., 1999. 49 с.

10. Fowler K. W., Stagno S., Pass R. F. et al. The outcome of congenital cytomegalic virus infection in relation to maternal antibody status // N Engl J Med; 1992; 326: 663-667.

11. Hall C. B., Caserta M. T., Schnabel K. C., Boettrich C. et al. Congenital infections with human herpesvirus 6 (HHV6) and human herpesvirus 7 (HHV7)//J Pediatr. 2004 Oct; 145(4): 472-477.

12. Infectious Disease of the Fetus and Newborn Infant. Remington J. S., Klein J. O., eds., 5th ed., Philadelphia, PA: WB Saunders Co; 2001: 389-424.

УДК 616-036.22.

ТОПИЧЕСКАЯ ПРОТИВОВИРУСНАЯ ТЕРАПИЯ РИНИТОВ ПРИ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЯХ

**Б. К. Ерсаханова, М. С. Жуманкулов, Е. Е. Имангалиев, А. Акжол, Д. С. Жынғылбаева,
Р. С. Насырбекова, К. Ж. Каримбаева, Ж. В. Нургалиева, Г. А. Аукунова
Государственный медицинский университет г. Семей**

ЖРВИ ең жиі кездесетін инфекция қатарында екендігі, оның бір симптомы - риниттің, аурудың даму патогенезі нақты берілген. Ринитті, Picornaviridae тұқымдасына жататын риновирустар жиі шақыратыны зерттеулер бойынша көрсетілген. Зерттеулер нәтижесі, ринитті емдеуде, жергілікті деконгексант Називиннің вирусқа қарсы әсерін көрсеткен. Бұл әсерге жету шарты-мұрын және мұрын-жұтқыншақтың шырышты қабатынан патогенді элиминациялау қажеттігі, ерекше аталған. Байқаулар бойынша, бұл мақсатта- Хьюмер 150 – назальды спрей табиғи стерильді теңіз суының изотониялық ерітіндісі, осы қасиеттерге ие деген тұжырым жасалған.

Хьюмер 150 препаратын алдын ала қолдану, Називиннің терапевтикалық әффектісін жоғарлататынына ерекше мән берілген.

ARVI is one of the most often occurring infections, one of the symptoms is rhinitis, pathogenesis of disease is shown. According to investigations the development of rhinitis was caused by rhinoviruses, family Picornaviridae. According to researches in treatment of rhinitis Nasivin is represented as the local decongestant with proved antiviral action. For achievement of this effect the necessary condition is elimination of pathogen from mucous membrane of nose and nasopharynx. According to observations for this aim Humer 150 has such properties – it is a nasal spray with natural nondiluted isotonic sterile sea water solution. Special attention is directed on preliminary use of Humer150, which increases the therapeutic efficacy of Nasivin.

Высокий уровень распространенности заболеваний органов дыхания определяет особый интерес в проблеме верхних дыхательных путей (ВДП). В связи с этим важным является исследование причин, разработка способов лечения, методов диагностики этих болезней у детей и подростков. Эпидемиологические исследования последних лет показали, что болезни органов дыхания – самая распространённая патология (А.Г. Чучалин 2006 г.). Из них ОРВИ – наиболее часто встречающееся инфекционное заболевание.

В последние годы грипп и другие острые заболевания верхних дыхательных путей регистрировались примерно у 30% населения (1), а в детском и подростковом возрасте – они составляют около 90% инфекционных заболеваний (2).

Причиной 80% назальных инфекций являются вирусы, из них (40-50%) приходится на риновирусы, к другим патогенам относятся аденовирусы, коронавирусы, вирус гриппа и парагриппа, респираторно-синцитиальные вирусы и другие (3,4,5). Инфекция, вызванная вирусом гриппа, протекает наиболее тяжело и может распространяться на нижние дыхательные пути (5).

Одним из наиболее частых симптомов острых инфекционно-воспалительных заболеваний ВДП является затрудненное носовое дыхание (насморк). При затруднении носового дыхания у детей значительно снижается качество жизни, наблюдаются когнитивные расстройства, снижается память, усиливается сонливость. Заложенность носа является поводом к включению ротового дыхания, а у детей грудного возраста может вести к аспирационному эффекту во время кормления, у старших детей, подростков и взрослых способствует активному поступлению аллергенов, патогенных микроорганизмов, поллютантов, холодного воздуха в легкие.

Заболевание развивается только при нарушении защитных систем организма. Первым барьером на пути микроорганизмов является слизистая оболочка полости носа, способная реагировать на изменение окружающей среды (холод, запыленность, сухой воздух, раздражающие запахи, и т.д.). Воздействие триггеров, переохлаждение, нарушение адаптивных механизмов, вирулентность микробной флоры приводит к несостоятельности защитного барьера слизистой оболочки и развитию воспаления. В норме микроорганизмы адсорбируются на поверхности слизистой оболочки слизью, выделяемой секреторными клетками поверхностного эпителия и удаляются, благодаря действию мерцательного эпителия. При несостоятельности защитного барьера слизистой оболочки вирус проникает в клетку и происходит освобождение его нуклеиновых кислот от белковой оболочки. В клетке происходит созревание зрелых вирионов, которые выходят одновременно с гибелью клетки. В дальнейшем присоединяется бактериальная флора. Целостность слизистой оболочки нарушается, и она становится проницаемой для вирусов и постоянно вегетирующей в верхних дыхательных путях бактериальной микрофлоры. Под влиянием определённых условий (перемена климата, переохлаждение, изменение влажности и др.) происходит его активация. Но развитие заболевания, его тяжесть зависят от состояния реактивности организма, от состояния его адаптивных систем дети и подростки так часто болеют ринитами. Многие годы для лечения ринита успешно применяются симпатомиметические местные средства (спреи, капли). Сосудосуживающий эффект этих деконгенсантов очевиден и длительное время считался единственным механизмом дающий облегчение при ОРВИ. В последние годы появились научные исследования дифферен-

цирующие деконгенсанты. Так Називин сокращает продолжительность лечения на 33% (6), что говорит не только о сосудосуживающем эффекте. В связи с этим, нами были проведены научные исследования, для изучения возможного антивирусного свойства Називина. Такие же исследования влияния Називина на вирус гриппа А были проведены (7), где было доказано, что Називин тормозит размножение вирусов гриппа А. По нашим исследованиям развитие ринита вызывали чаще риновирусы, принадлежащие к группе Picomaviridae. Риновирусы насчитывается свыше 101 серотипов, что обуславливает его эпидемиологическое значение. Ввиду отсутствия перекрёстной активности серотипов риновируса, невозможно защитить себя вакциной (8). В результате наших исследований выяснилось, что Називин обладает действием подавляющим размножение риновируса, что было показано (9). Так Називин уменьшает экспрессию молекул клеточной адгезии, снижая способность патогена внедряться в клетку (5,9,10.)

Називин можно отнести к единственным местным деконгенсантам с доказанным противовирусным действием, уменьшающим длительность лечения ринита. Основываясь на высокой безопасности Називина, сопоставляемого с безопасностью изотонических солевых растворов (6) Називин выполняет особую роль при лечении насморка у детей и подростков, у которых он разрешён к применению с первого дня жизни. Для достижения противовирусного эффекта Називина необходимым условием является элиминация патогена со слизистой оболочки носа и носоглотки с помощью неразведённой морской воды для обеспечения естественной концентрации макро и микроэлементов в полости носа (11;12.;13;14), что очищает и увлажняет слизистую, улучшает работу мерцательного эпителия, а микроэлементы, обладая противовоспалительными свойствами, создают условия успешного лечения ОРВИ.

По нашим наблюдениям такими свойствами обладает препарат Хьюмер150 - назальный спрей натуральной неразбавленной изотонической раствор стерильной морской воды для взрослых, для детей и младенцев с побережья Бретани (Франция), богатая микроэлементами, не содержащая консервантов.

Входящие в состав Хьюмер 150 микроэлементы оказывают следующее воздействие:

- магний активирует функцию мерцательного эпителия слизистой оболочки носовой полости; йод и хлорид натрия обладает антисептическим эффектом;
- цинк и селен стимулирует выработку лизоцима, интерферонов и иммуноглобулинов, обладают антиоксидантными и противовоспалительными свойствами. Сочетание в препарате йода и микроэлементов способствует активизации выработки защитной слизи бокаловидными клетками слизистой оболочки.

Таким образом, предварительное применение Хьюмера 150, обладающего высокой эффективностью, хорошей переносимостью и отсутствием побочных эффектов, повышает терапевтическую эффективность Називина, обладающего противовирусным действием, сокращает продолжительность течения ОРВИ, что позволяет его рекомендовать в оториноларингологии, терапии, педиатрии и аллергологии.

Литература:

1. Карпова Л.С., Маринич И.Г. Эпидемиология и вакцинопрофилактика. 2006
2. Коровина Н.А., Заплатников А.Л. Острый респираторные вирусные инфекции в амбулаторной практике врача

3. Turner K.B., 1997. Gentile D.A., 2001 Scanner D.P., Curr Allergy Asthma Rep, 2001, 1, 227-234
4. Couch R.B., Rhinoviruses by Fields B.M virology 3(rd) edition, Philodelphia: lippinkott – Naven, 1996, 713-735
5. Reinecke S. Tschaikin M. Wintersuchung der wirksamkeit von oxymeta wlin out die Rhinitisdauer, MMW – Fortschritt der Medizin Originalien, 2005, 3(147jg), 113-118
6. Schmidike M., Sauebm A., Wutder P., Besitzen oxymetazolinhaltige Nasen – Sprays line antivirus Wirkung gegenüber Influenzavizen. Chemother J, 2005, 14:207-11
7. Ledford R.M., et al., J Virol., 2004, 78, 3663-3674
8. B.Glatthaar – Saalmuller, A.Saalmuller, Skalch Oxymetazoline exerts antiviral activity against human rhinovirus – 14 and downregulates expression of its receptor ICAM-1 in human umbilical cells.

9. Ярилин А.А., Основы иммунологии, М., медицина, 1999
10. Богомильский М.Р., Гаращенко Т.И. Элиминационная терапия в лечении аденоидита у детей с острым синуситом. Вестник оторинолар. 2004. №4. с. 46-48
11. Богомильский М.Р., Круговская Н.Л. Элиминационная терапия при аллергических аденоидитах у детей.
12. Брежнева Ю.В. Применение элиминационного препарата Хьюмер 150 в комплексном лечении аллергического ринита у детей. Клиническая иммунология и аллергология. №4 (15). - 2008.
13. Волошина И.А., Туровский А.Б. Ирригационная терапия атрофического ринита. Русский медицинский журнал. Том 16, - №29, - 2008.

УДК 615.235.03:616.211

ПРИМЕНЕНИЕ РАСТИТЕЛЬНОГО МУКОЛИТИКА ПРИ ЛЕЧЕНИИ РИНОСИНУСИТОВ**Ж. А. Асильбекова, Т. В. Федосова****Медицинский центр «Медикер», г. Алматы**

Воспалительные заболевания придаточных пазух носа встречаются довольно часто. Заболеваемость риносинуситами до настоящего времени не имеет тенденции к снижению. Острый синусит встречается у 10-20% от всех ЛОР-заболеваний у детей, хронический синусит - от 16 до 34%. Среди взрослых 15 -36% составляют люди, страдающие синуситами.

Развитию процесса в околоносовых пазухах способствуют условия общего и местного характера. Причинами острого воспаления пазух чаще всего бывают ОРВИ, грипп, переохлаждение, травмы. При остром насморке в той или иной мере вовлекаются в острое воспаление и околоносовые пазухи.

Хронические синуситы возникают в результате затяжного течения или частого повторения острого процесса под влиянием различных неблагоприятных факторов. Среди местных факторов это те, которые нарушают дренажную функцию выводных отверстий. Это шипы и гребни носовой перегородки, гипертрофия нижних и средних носовых раковин, гиперплазия слизистой оболочки и полипы.

Все это ведет к нарушению вентиляции околоносовых пазух, давление воздуха в них приводит к отеку слизистой оболочки, затем появляется секрет слизистых желез, активация условно патогенной микрофлоры. Начинаются экссудативные процессы, при присоединении бактериальной инфекции экссудат становится гнойным. Исследования последних лет показывают, что наиболее частыми возбудителями острых риносинуситов являются *Str. pneumoniae* (25 - 30%), *H. influenzae* (15 - 20%), *M. catarrhalis* (15 - 20%), *Str. piogenes* (2 - 5%), *Staf. aureus* (2%), иные возбудители (20%).

Синуситы могут являться причиной тяжелых осложнений со стороны орбиты вплоть до слепоты, со стороны черепа - с развитием менингита, абсцесса головного мозга, что может привести к летальному исходу.

Важнейшими целями терапии острого риносинусита являются восстановление дренажа и вентиляции околоносовых пазух, для чего необходимы препараты, проявляющие противовоспалительный и секретолитический эффекты. Действенным средством при риносинусите является растительный лекарственный препарат с комбинированным действующим веществом BNO 101,

получаемым из травы вербены, корня горечавки, травы щавеля, цветков бузины и цветков первоцвета, который обладает секретолитическим, противовоспалительным и противовирусным эффектами.

Секретолитическое действие и устранение отека при воспалении слизистых оболочек - основные патофизиологические аспекты терапии острого риносинусита, позволяющие смягчить симптомы, предотвратить развитие осложнений и переход заболевания в хроническую форму. При остром риносинусите, который чаще всего возникает вследствие вирусной инфекции верхних дыхательных путей, имеет место воспалительный отек слизистой оболочки; это ведет к сужению или даже полному закрытию отверстий между околоносовыми пазухами и носовыми ходами. В результате этого происходит застой секрета в пазухах, что наряду с нарушением мукоцилиарного клиренса способствует присоединению бактериальной инфекции.

Фитопрепарат Синупрет, содержащий комбинированное растительное действующее вещество BNO 101, эффективно влияет на несколько патогенетических механизмов риносинусита. Было доказано, что Синупрет оказывает секретолитический и противовоспалительный эффекты, а также противомикробное и противовирусное действие. Благодаря секретолитическому эффекту происходит физиологическое разжижение носовой слизи и поддерживается мукоцилиарный клиренс. За счет противовоспалительной активности препарат обеспечивает уменьшение отека слизистой оболочки, вызванного воспалением. Носовое дыхание снова становится свободным, дренаж и вентиляция околоносовых пазух улучшаются.

В медицинском центре «Медикер» нами было обследовано 32 пациента разного возраста (с 15 по 42 лет). Почти все больные получали антибиотик (амоксциллин), а также капли в нос (називин, ксимелин и т.д.). Из них 16 пациентов дополнительно принимали комбинированное растительное вещество Синупрет (1 группа). В качестве критериев оценки состояния пациентов рассматривались такие клинические признаки выздоровления, как отсутствие ряда субъективных жалоб с одновременным устранением объективных симптомов

заболевания, а также улучшение отделения назального секрета.

Через 10 дней от начала лечения 61% пациентов, которые получали Синупрет (1 группа) заявили о полном выздоровлении. Во 2 группе, несмотря на лечение антибиотиками и применение противоотечных средств, выздоровление отмечали лишь 34% пациентов. Эти данные были подтверждены риноскопией – уменьшение отека слизистой оболочки носа и вязкости носового секрета, а также результатами рентгенологического исследования.

Таким образом, комбинированное действующее вещество растительного происхождения VNO 101 (Синупрет) оказывает выраженное влияние на патофизиологические механизмы острого риносинусита, что позволяет достичь основных целей терапии и добиться клинически значимого смягчения симптоматики и улучшения состояния пациента. Благодаря противовоспалительному, противоотечному и секретолитическому эф-

фектам, достигаемым при применении указанного вещества, устраняется возникшее в результате отека закрытие отверстий между придаточными пазухами и носовыми ходами, улучшается мукоцилиарный клиренс и обеспечивается дренаж и вентиляция околоносовых пазух. В том случае, когда состояние больного требует применения антибиотиков, дополнительное назначение Синупрета способно оптимизировать лечение.

Литература:

1. Лопатин А.С. Фармакотерапия воспалительных заболеваний околоносовых пазух // Русский медицинский журнал, - Т.8, - №5, - 2000. - С. 223 – 226.
2. Гаращенко Т.И., Богомилский М.Р., Радциг Е.Ю. Синупрет в лечении заболеваний полости носа, околоносовых пазух и среднего уха // Российская ринология, - №3, - 2002. - С. 38 – 42.
3. Рязанцев С.В. Острый риносинусит: подходы к терапии. – М.: – 2003. - С. 55 – 81.

УДК 616.248-08.

СОВРЕМЕННОЕ ЛЕЧЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

М.Т. Абишев

КГКП «2-я городская клиническая больница», г. Астана

Лечение БА имеет ступенчатый или поэтапный подход. Целью ступенчатой терапии является достижение эффективности терапии путем применения минимума лекарственных веществ.

Все препараты для медикаментозного лечения БА подразделяются на два вида: препараты для использования по потребности и купирования обострений и препараты для длительного контроля заболевания.

Персистирующий характер воспаления при БА требует назначение противовоспалительной терапии. Наиболее эффективными препаратами для облегчения симптомов БА – являются агонисты с быстрым началом действия. Также эффективным средством базисной терапии при БА относятся системные и ингаляционные глюкокортикостероиды (иГКС).

Ключевые слова: бронхиальная астма (БА), ингаляционные глюкокортикостероиды, бета₂-агонисты

Бронх демікпесінің емі баспалдақты және этапты. Емнің мақсаты терапияның тиімділігін дәрілік препараттарды аз қолдана отырып арттыру. Бронх демікпесін емдеуге қолданылатын препараттар екі топқа бөлінеді. Бронх демікпесінің қайталамалы қабынумен жүретін түрі қабынуға қарсы препараттарды тағайындауды қажет етеді. Тез әсер ететін агонистер тиімділігі жоғары препараттар ретінде қаралады. Ингаляциялық глюкокортикостероидтар бронх демікпесінің емінің тиімді базисті дәрісі ретінде саналады.

Түйінді сөздер: бронх демікпесі, ингаляциялық глюкокортикостероидтар, бета₂-агонистер

Несмотря на значительные успехи в понимании этиопатогенеза бронхиальной астмы (БА) и возможностей лечения, во всех странах мира отмечается увеличение этой патологии. Тревожным остается вопрос увеличения тяжести БА.

В соответствии с современной концепцией ключевым звеном патогенеза бронхиальной астмы (БА) является воспаление [1].

Классифицировать БА в настоящее время целесообразно в первую очередь по степени тяжести воспалительного процесса, так как именно это определяет тактику ведения больного. При оценке тяжести течения учитывается также объем противовоспалительной терапии.

Степень тяжести определяется по следующим показателям:

- количество ночных симптомов в неделю;
- количество дневных симптомов в день и в неделю;
- частота применения бета₂-агонистов короткого действия;
- выраженность нарушений физической активности и сна;

- значения пиковой скорости выдоха (ПСВ) и ее процентное соотношение с должным или наилучшим значением;

- суточные колебания ПСВ;
- объем проводимой терапии.

Существует 4 степени тяжести течения БА: легкая интермиттирующая, легкая персистирующая, средней тяжести персистирующая, тяжелая персистирующая. В России также выделяется тяжелая персистирующая стероидозависимая БА.

Основная цель терапии БА- восстановление и поддержание нормальной или возможно близкой к норме функции легких. Лечение больных БА является комплексным, оно включает медикаментозное и немедикаментозное лечение с соблюдением противоаллергического режима. Общеизвестно, что персистирующий характер и тяжесть течения БА зависит от хронического воспаления дыхательных путей. В этой связи, базисная терапия персистирующей астмы должна быть направлена на постоянную борьбу с воспалением. Наиболее эффективным средством базисной терапии относятся препараты, обладающие противовоспалительным эффектом, в частности системные и ингаляционные (иГКС). Длительное правильное применение иГКС не

вызывает побочных эффектов, которые могут наблюдаться при лечении ГКС вводимые системно. Также, базисные средства, применяемые длительно позволяют контролировать течение БА. Контроль заболевания предусматривает:

- минимальная выраженность симптомов астмы, в том числе ночные;
- редкие нетяжелые обострения;
- отсутствие побочных эффектов;
- минимальная потребность бета₂-агонистов.

Лечение БА имеет ступенчатый или поэтапный подход. Целью ступенчатой терапии является достижение эффективности терапии путем применения минимума лекарственных веществ.

Все препараты для медикаментозного лечения БА подразделяются на два вида: препараты для использования по потребности и купирования обострений и препараты для длительного контроля заболевания.

Персистирующий характер воспаления при БА требует назначение противовоспалительной терапии. Наиболее эффективными препаратами для облегчения симптомов БА – являются агонисты с быстрым началом действия. Они являются наиболее эффективными бронходилататорами и препаратами выбора для купирования острых симптомов БА. При лечении БА в настоящее время применяют «ступенчатый» подход. Усиление интенсивности терапии увеличивается по мере увеличения степени тяжести.

Таким образом, в настоящее время иГКС являются самыми эффективными противовоспалительными препаратами для лечения БА.

Контролируемые исследования, проведенные с учетом требований медицины доказательств, показали их эффективность в плане улучшения функции дыхания, уменьшения гиперреактивности дыхательных путей, выраженности симптомов, частоты и тяжести обострений (уровень доказательности А). ИГКС приводят к стабилизации клеточных мембран, уменьшают проницаемость сосудов, улучшают функцию бета₂-рецепторов как путем синтеза новых, так и повышая их чувствительность, стимулируют эпителиальные клетки. ИГКС отличаются от системных ГКС своими фармакологическими свойствами: липофильностью, быстротой инактивации, коротким периодом полувыведения из плазмы крови. А также местное (топическое) применение иГКС обеспечивает выраженное противовоспалительное эффекты непосредственно в бронхиальном дереве. Количество иГКС, доставляемое в дыхательные пути зависит от номинальной дозы препарата, типа ингалятора, а также техники выполнения ингаляции. До 80% пациентов испытывают сложности при использовании дозированных аэрозолей. Существует четкая связь между дозой иГКС и профилактикой обострений БА. Однако контролируемые клинические исследования также продемонстрировали, что длительная терапия высокими дозами иГКС может сопровождаться некоторыми системными эффектами. При этом профиль безопасности высоких доз иГКС более благоприятный, чем у пероральных ГКС. Для повышения эффективности лечения и уменьшения дозы иГКС используют бета₂-агонисты длительного действия [2].

Ряд фундаментальных исследований показал, что включение ингаляционных бета₂-агонистов длительного действия (сальметерола и формотерола) в схему лечения больных, у которых БА не удается полностью контролировать различными дозами иГКС, позволяет достичь лучшего контроля над заболеванием, чем просто увеличение дозы иГКС в два раза и более. Комбинация иГКС с бета₂-агонистом длительного действия в настоящее время является основой терапии у взрослых со

среднетяжелым и тяжелым течением БА и у детей с тяжелым течением БА. Следует рассматривать данные классы препаратов (иГКС и бета₂-агонисты длительного действия) как синергисты, что обусловлено их комбинированным воздействием на молекулярном и рецепторном уровнях. Контролируемые исследования также показали, что введение иГКС и бета₂-агонистов длительного действия в виде комбинированного препарата столь же эффективно, как и раздельное введение каждого из них (уровень доказательности В). Ингаляторы с фиксированными комбинациями препаратов более удобны для пациентов, повышают комплаенс, обеспечивают одновременное введение бета₂-агониста и иГКС. Для длительного контроля над симптомами БА применяется Серетид [3].

Компоненты, входящие в состав, применяются достаточно давно: флютиказон пропионат – с 1993 г., сальметерола ксинафоат – с 1990 г.

Сальметерола ксинафоат относится к ингаляционным бета₂-агонистам длительного действия с медленным началом действия. Исследования конца 90-х годов показали, что применение бета₂-агонистов длительного действия, к которым относятся сальметерол и формотерол, позволяет не только предупредить ночные симптомы и постнагрузочный бронхоспазм, но и уменьшает почти вдвое дозу иГКС, необходимую для достижения адекватного контроля над БА. Бета₂-агонисты длительного действия оказывают стабилизирующее влияние на тучные клетки, ингибируют IgE-опосредованное высвобождение ими гистамина, что приводит к уменьшению системной и местной концентрации гистамина. Они также уменьшают проницаемость легочных капилляров, причем в большей степени, чем иГКС.

Важно отметить, что противовоспалительные эффекты бета₂-агонистов длительного действия не могут играть определяющей роли у больных БА, так как снижение чувствительности бета₂-адренорецепторов (десенситизация) и “down”-регуляция (уменьшение количества рецепторов) в клетках воспаления возникает быстрее, чем в миоцитах бронхов [4]. Поэтому при систематическом приеме стимуляторов бета₂-адренорецепторов толерантность к их противовоспалительным эффектам развивается достаточно быстро.

Сальметерол назначается только в качестве препарата для базисной терапии и не применяется по потребности. Следует использовать только рекомендованные дозы, а для купирования симптомов использовать бета₂-агонисты короткого действия [5].

Клинические исследования, проведенные с препаратом Серетид, доказали его высокую эффективность, более того, его эффективность при БА выше, чем у его компонентов, назначаемых по отдельности. Данное ингаляционное устройство позволяет не только точно дозировать препарат, но и подсчитывать дозы. Следует помнить, что Серетид не назначают для купирования симптомов БА. Для этого предпочтительно назначать бета₂-агонисты короткого действия. В нашей стране проведено исследование по качеству жизни больных БА, принимающих Серетид (ИКАР). Результаты его продемонстрировали, что прием Серетида улучшает показатели качества жизни пациентов, повышает сотрудничество пациента с врачом, он удобен в применении. Изучение предпочтений пациентов также показало преимущество комбинированного препарата [6].

Общезвестно, что клинический эффект иГКС при БА имеет дозозависимый характер. Так, низкие дозы (200-400 мкг) достаточно эффективны у большинства больных с легким течением заболевания. При среднетяжелой и тяжелой БА величина суточных доз воз-

растает до 600-800 и более 1000 мкг соответственно [7,8,9].

Таким образом, благодаря ограниченной биодоступности и активной биотрансформации ингаляционный путь введения кортикостероидов позволяет создать их высокую концентрацию непосредственно в бронхиальном дереве [10-16]. Отчетливо выраженные противовоспалительные свойства ИГКС обуславливают при их назначении больным БА с разной степенью тяжести независимо от возраста.

Хорошо известные клинические эффекты ИГКС: повышение функциональных показателей внешнего дыхания, снижение бронхиальной гиперреактивности, уменьшение частоты обострения и выраженности симптомов астмы, улучшение качества жизни пациентов.

Литература:

1. Айсанов З. Р., Стулова О. Ю., Калманова Е. Н. и др. Оценка эффективности комбинированной терапии фликсотидом и серевентом у больных бронхиальной астмой // Пульмонология. 1998. № 3. С. 14-18.
2. Бронхиальная астма. Глобальная стратегия. Совместный доклад Национального института "Сердце, Легкие, Кровь" и Всемирной организации здравоохранения // Пульмонология. 1996. Прил. С. 1-166.
3. Гущин И. С. Аллергическое воспаление и его фармакологический контроль. - М.: Фармарус Принт.
4. Ильина Н. И. Ингаляционные глюкокортикостероиды // Астма.ru. 2001. № 0. С. 10-15.
5. Огородова Л. М., Петровский Ф. И. Серетид - препарат для комбинированной терапии бронхиальной астмы: четыре "почему?" // Аллергология. 2001. №3. С. 19-27.
6. Сенкевич Н. Ю., Белевский А. С., Мещерякова Н. Н. Пути повышения кооперативности больных бронхиальной астмой // Астма.ru. 2001. № 0. С. 25-29.
7. А. Н. Клиническая фармакология ингаляционных глюкокортикостероидов // Пульмонология. 1996. № 2. С. 85-90.

8. Черняк Б. А., Воржева И. И. Новый этап комбинированной терапии бронхиальной астмы. Серетид: клиническая эффективность и безопасность // Аллергология. 2000. № 1. С. 32-39.

9. Bateman E. D., Bousquet J., Braunstein G. L. Is overall asthma control being achieved? A hypothesis-generating study // Eur. Respir. J. 2001. Vol.17. P. 589-595.

10. Greening A. P., Ind P. W., Northfield M., Shaw G. Added salmeterol versus higher-dose corticosteroid in asthma patients with symptoms on existing inhaled corticosteroid // Lancet. 1994. Vol. 344. P. 219-222.

11. Kumar J., Mohan A., Sharma S. K., Pande J. N. Recent concepts in the pathogenesis of bronchial asthma // Indian J. Chest Dis. allied Sci. 1997. Vol.39. P. 27-45; Информ. сб. ПААКИ. 1997. № 9. С. 1-2.

12. Markham A., Adkins J.C. Inhaled salmeterol/fluticasone propionate combination review of use in the management of asthma // Pharmacoeconomics. 2000. Vol. 105. P. 162-166.

13. Nielsen L. P., Dahl K. Therapeutic ratio of inhaled corticosteroids in adult asthma. A dose-range comparison between fluticasone propionate and budesonide, measuring their effect on bronchial hyperresponsiveness and adrenal cortex function // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2000. Vol. 162. P. 2053-2057.

14. Pedersen S., Byrne P.O. A comparison of the efficacy and safety of inhaled corticosteroid in asthma // Eur. J. Allergy. 1997. Vol. 52. P. 1-34.

15. Shrewsbury S., Pyke S., Britton M. A meta-analysis of increasing inhaled steroid or adding salmeterol in symptomatic asthma (MIASMA) // B. M. J. 2000. Vol. 320. P. 1368.

16. Verberne A., Frost C., Duiverman E. et al. Addition of salmeterol versus doubling the dose of beclomethasone in children with asthma // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1998. Vol. 158. P. 213-219.

УДК 616.24-002.5-097-003.2

ПОКАЗАТЕЛИ ИММУНИТЕТА ПРИ ИНФИЛЬТРАТИВНОМ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЛЕГКИХ

Р. С. Игембаева, К. С. Игембаева, Л. П. Бритенкова, О. А. Горковенко,

Г. Ф. Кассирова, А. А. Еникеев, Г. Г. Дюсембаева, К. Сексенбаев

Государственный медицинский университет г. Семей,

Региональный противотуберкулезный диспансер, г. Семей

Инфильтративті өкпе туберкулезі кезіндегі иммунитеттің көрсеткіштері

Туберкулезге байланысты адам ағзасында түзілетін иммунитетке интерлейкин – 2 – нің (ИЛ-2) тікелей қатысы бар. Осы ИЛ-2 затына фитогемоагглютининмен әсер еткенде, оның ағзада түзілу деңгейінің, туберкулез ауруының ағымының өзгеруімен тығыз байланысты екенін дәлелдейді. Туберкулез микобактериясының биологиялық қасиеттері туберкулез ауруларының иммуногенетикалық көрсеткіштеріне әсер ете алады. Осы иммуногенетикалық көрсеткіштерді, аурудың ағымының қалай аяқталатынын болжау үшін қолдануға болады.

Immunological parameters in infiltrative pulmonary tuberculosis

The revealed correlation communications of production IL - 2 with character of the immune answer testify about special roles IL - 2 in formation of immunity of an organism at a tuberculosis that confirms and the found out direct correlation of production IL - 2, at induction FGA with dynamics of specific process. Thus, results of the executed research force to pay special attention immunogenetic value of biological properties MBT. The received data can be used for the forecast of current of specific process.

Значение клеточного иммунитета при туберкулезе хорошо известно. Изменения клеточного и гуморального приобретенного иммунитета сочетаются с изменениями естественного иммунитета, причем для каждой клинико-

морфологической формы туберкулеза эти сочетания характерны. Речь идет не только о степени выраженности иммунологических реакций, но и об их цитокиновой регуляции. Так угнетение синтеза интерлейкина-2 (ИЛ-

2) ведет к снижению количественных и качественных показателей клеточного иммунного ответа, выраженность, которой соответствует тяжести туберкулезного процесса (1-3).

Целью исследования явилось сопоставление показателей приобретенного иммунитета и биологических свойств МБТ при инфильтративном туберкулезе легких.

Материалы и методы

Материалом служили 31 пациент, страдающих инфильтративным туберкулезом легких. Этим больным проведено клинико-иммунологическое обследование. Диагноз туберкулеза легких ставили на основании клинических, рентгенологических и бактериологических исследований мокроты на МБТ.

Результаты и обсуждение

Все пациенты лица молодого и среднего возраста (23-60 лет). У 14 больных выявлены поражения легких ограниченной протяженности (в пределах 1-2 сегментов), у остальных имелись долевыми и полисегментарные поражения. При поступлении бактериовыделение отмечено в 100% случаев. Во всех случаях оценивали жизнеспособность МБТ выделенных у больных по критериям скорости и массивности роста на питательной среде Левенштейна-Йенсена и Финна-2. Для изучения корреляции между жизнеспособностью МБТ и состоянием приобретенного иммунитета пациенты были разделены на 2 группы: 1 группа – 14 больных, у которых выделен МБТ с низкой жизнеспособностью, 2-группа – 17 больных, у которых выделен возбудитель со средней и высокой жизнеспособностью (более 100 колоний при длительности роста менее 30 суток).

При исследовании взаимосвязи степени жизнеспособности МБТ и выраженности иммунного ответа были получены следующие основные результаты на основании выявленных достоверных отличий по представленные группам. Специфический клеточный ответ у лиц со средней и высокой жизнеспособностью возбудителя заболевания (2 группа) был достоверно ниже, чем у пациентов 1-й группы. В то же время интенсивность гуморального иммунного ответа у больных 1-й группы была выше, а уровень ЦИК достоверно ниже по сравнению с больными, у которых выделен возбудитель со средней и высокой жизнеспособностью. Ранее было

показано, что снижение содержания ЦИК в сыворотке крови при гиперпродукции ПТАТ (противотуберкулезных антител) является неблагоприятным признаком течения специфического процесса. У больных 2-ой группы отмечено достоверное повышение числа циркулирующих в крови лимфоцитов в процентах ($CD3+55,1\pm 2,8$), тогда как их функциональная активность была ниже, чем у больных 1-ой группы ($CD3+46,2\pm 2,4$), то есть количество $CD3+$ в 1-ой группе ниже, чем во 2-ой группе. Пролиферативная активность лимфоцитов в ответ на ФГА, как и на ППД, а также продукция ИЛ-2 при индукции ФГА оказались значительно более высокими у больных 1-й группы, что свидетельствует о более высокой активности Т-хелперов типа 1 у пациентов с низкой жизнеспособностью МБТ. Таким образом, больные инфильтративным туберкулезом, инфицированные микобактериями с высокой жизнеспособностью, отличаются от пациентов, инфицированных микобактериями с низкой жизнеспособностью, более низкими показателями пролиферативной активности лимфоцитов в ответ на ППД и ФГА, продукции ИЛ-2, индуцированного ФГА, показатели: ИЛ-2 на ФГА, ед/мл – $23,8\pm 3,8$ в 1-ой группе и $14,2\pm 4,5$ во 2-ой группе.

Наряду с этим, у больных, выделявших МБТ с высокой жизнеспособностью, отмечалась более высокая продукция противотуберкулезных антител при одновременном понижении концентрации ЦИК. Все эти различия являются статически достоверными.

Литература:

1. Сахно Л.В., Тихонова М.А., Курганова Е.В. и др. Т-клеточная анергия в патогенезе иммунной недостаточности при туберкулезе легких // Пробл. туб.-2001.- №5. - С.23-28
2. Литвинов В.И., Апт А.С., Еремеев В.В. и др. Иммунологические исследования. Иммунология и иммуногенетика // Фтизиатрия. Национальное руководство под ред. М.И. Перельмана. Москва, 2007. - С.166-170
3. Хасанова Р.Р., Воронкова О.В., Уразова О.И. и др. Роль цитокинов в модуляции субпопуляционного состава лимфоцитов крови у больных туберкулезом легких // Пробл. туб. - 2008. - №3. - С.31-34

УДК 616.24 – 002.5 – 07

ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННЫЕ БОЛЬНЫЕ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Л. П. Бритенкова

Региональный противотуберкулезный диспансер, г. Семей

Алғаш рет тыныс ағзаларының туберкулезімен ауырған адамдар

Алғаш рет тыныс ағзаларының туберкулезімен ауырған адамдарды, өзіндік химиотерапияға патогенетикалық емдерді қосу арқылы емдесе оң нәтиже алуға болады. Емнің оң нәтижелі болуы көп жағдайға байланысты, соның ішінде негізгілері мынау: емдеу уақытында басталуы керек, қосымша ауруларды емдеу керек және негізгі туберкулезді емдеуге қолданылатын дәрілермен қатар патогенетикалық емдеу тәсілдерін кеңінен пайдалану керек. Оң нәтижелі ем аурулардың 81% алынды.

For the first time revealed by sick tuberculosis organ breathings

The complex treatment of a tuberculosis of a respiratory organs at the for the first time revealed patients results in most cases in favorable results. The efficacy of treatment depends on a well-timed beginning of treatment, treatment of concomitant diseases, nosotropic (pathogenetic) therapy and from the optimally pick up schema (circuit) of a chemotherapy. The favorable results are received (obtained) at 81% of the patients.

По количеству больных туберкулезом Казахстан занимает 33-е место среди 212 стран мира и 4-е место в Европейском регионе и входит в число стран с высокой заболеваемостью туберкулезом. Показатель конверсии мазка в конце интенсивной фазы среди новых случаев по Республике Казахстан с бацилловыделением зарегистрированных в 2009 г. составил 81%. Неудача лечения составил в 2009 г. – 52,3%, а рецидивы составили – 62,8%. Одной из причин неэффективности лечения туберкулеза является наличие сопутствующей патологии других органов и систем (1-3).

Цель исследования – повышение эффективности лечения впервые выявленного туберкулеза органов дыхания путем разработки наиболее оптимальных стандартных и индивидуальных схем химиотерапии туберкулеза органов дыхания, новых патогенетических методов лечения.

Материалы и методы

Нижеприведенные данные основаны на результатах 70 наблюдений за впервые выявленными больными в возрасте 15-69 лет с активными формами туберкулеза органов дыхания, находившимися на лечении в областном противотуберкулезном диспансере.

Результаты и обсуждение

Среди больных преобладали больные с инфильтративным – 49 (70%) и очаговым – 10 (14,3%) туберкулезом. Среди других форм встречался экссудативный плеврит – 8 (11,4%), туберкулез внутригрудных лимфатических узлов – 3 (4,3%) пациента.

Среди наших больных лица женского пола составили 32 (45,7%), мужского – 38 (54,3%). Бактериовыделение имелось у 45 (64,3%) больных, полости распада определялись у 23 (32,8%). У 18 (25,7%) больного выявились распространенные процессы. Схема назначения химиотерапии зависела от выраженности процесса, наличия распада и бактериовыделения, категории тяжести заболевания и других показателей. Больным с распространенными осложненными процессами назначали 4-5 противотуберкулезных препаратов. Наиболее частой комбинацией являлось назначение изониазида, рифампицина, пиразинамида и стрептомицина или последним препаратом был этамбутол. Больным без распада и бактериовыделения назначали 3 препарата, чаще изониазид, рифампидин, пиразинамид или изониазид, пиразинамид и этамбутол. Остальные получали разные комбинации по индивидуальной схеме в зависимости от переносимости препаратов, сопутствующих заболеваний и других факторов, не дающих возможности применить стандартные схемы лечения. Известен способ лечения иммуномодуляторами больных туберкулезом тималин, тимоген, туберкулин, левамизол, тактивин и другие. К недостаткам большинства иммуномодуляторов применяемых при туберкулезе относится отсутствие у них способности повышать местный иммунитет верхних дыхательных путей. Последние годы острые вирусные и хронические бактериальные инфекции верхних дыхательных путей часто (от 10 до 19,2%) сопутствуют туберкулезу органов дыхания.

С целью повышения эффективности лечения, а именно показателя закрытия полости распада мы наряду со специфической химиотерапией из четырех препаратов (H, R, Z, E или S) применяли иммуномодуляторы: ИРС-19 и бронхо-мунал. Бронхо-мунал содержит лио-

филизованный лизат бактерий, чаще всего вызывающих инфекции дыхательных путей. Каждая капсула бронхо-мунала содержит 7,0 мг лиофилизованного лизата бактерий. Данный препарат модулирует иммунный ответ организма, стимулирует как клеточный, так и гуморальный иммунитет. Наши больные получали бронхо-мунал утром натошак по 1 капсуле в течение 10 дней. Курс лечения повторяли 3 раза с 20 дневным интервалом, так как среди наших больных основным сопутствующим заболеванием было острые респираторные и хронические бактериальные инфекции верхних дыхательных путей. Для применения бронхо-мунала основанием служили наличие иммунодефицита (относительный показатель Е-РОК до лечения составил $41,93 \pm 6,63$, а относительный показатель Тхелпера – $25,8 \pm 7,78$). Основанием для применения ИРС-19 служили наличие у наших больных сопутствующей патологии в виде тонзиллитов, фарингитов, ринитов и других отоларингологических заболеваний.

Препарат ИРС-19 содержит детерминанты антигенов наиболее частых возбудителей респираторных инфекций, таких как стрептококк, стафилококк ауреус, клебсиелла, мейоракселла, *Diplococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*. Эти интагенные детерминанты абсолютно непатогенны. В то же время на слизистой оболочке они иницируют защитные иммунные реакции, идентичные реакциям, вызываемым самыми исходными возбудителями.

Препарат ИРС-19 используется в виде аэрозоля для интраназального использования. Последний путь введения перспективен, так как благодаря анатомическим и физиологическим условиям в области носоглотки ИРС-19 может чрезвычайно быстро и интенсивно проникать через слизистую оболочку в организм, вызывая тем самым немедленную мобилизацию защитных механизмов в слизистой оболочке и запуская эффективное производство антител в иммунных органах носоглотки. Применение препарата в форме аэрозоля позволяет создавать равномерный слой препарата на слизистой оболочке, что в свою очередь, создает оптимальные условия для всасывания.

Применение наряду с химиотерапией иммунокорректирующих методов лечения способствовало повышению эффективности лечения и сокращению сроков стационарного этапа лечения на один месяц. Комплексное лечение впервые выявленных больных туберкулезом органов дыхания способствовало достижению благоприятных исходов у 81% больных.

Литература:

1. Мишин В.Ю., Чуканов В.И., Вылегжанов С.В. Эффективность стандартного режима химиотерапии при лечении впервые выявленных больных деструктивным туберкулезом легких с бактериовыделением // Пробл.туб.-2001.-№7. - С. 13-18.
2. Паролина Л.Е., Морозова Т.И., Докторова Н.П. Критерии оценки эффективности химиотерапии в противотуберкулезном стационаре // Пробл.туб. и болезней легких. - 2007. - №6. - С.13-17.
3. Игембаева К.С., Игембаева Р.С., Жаксылыкова Н.Т. и др. Клиническая структура туберкулеза органов дыхания у подростков // 6-й съезд фтизиатров Казахстана.- Алматы. - 2010. - С.101-104.

УДК 616.2-002.5-053.4/7

КЛИНИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

**К. С. Игембаева, Р. С. Игембаева, Н. К. Селиханова, Г. Ф. Кассирова,
Л. П. Бритенкова, О. А. Горковенко, Г. Г. Дюсембаева, Ш. Астаева
Государственный медицинский университет г. Семей,
Региональный противотуберкулезный диспансер, г. Семей**

Туберкулезбен ауыратын балалармен жасөсперімдердің клиникалық жіктелуі

50 бала мен жасөсперімдерімнің ауру тарихына талдау жасалған, олардың 22-і бала, ал 28-зі жасөсперім. Осы аурулардың көпшілігі (72,0%) қыздар болды. Әкпенің инфильтративті туберкулезі 62,0%-ды құрады. Аурулардың 12%-нан өкпесінде тесік бар екені анықталды және 12%-нан қақырықпен ТМБ-н шығаратыны анықталды. Жанұясының адам басына шаққандағы айлық табыстары 1000-ға теңдері 60,0%-ды құрады.

Осы аурулардың 19-нан, яғни 38,0%-нан туберкулез олар өздері дәрігерге келгенде анықталған.

Clinical structure by sick tuberculosis children and teenagers

The analyzed histories disease 50 sick tuberculosis's children and teenagers, children of them 22 foreheads, teenagers - 28 foreheads. Amongst sick dominate (72%) of the person feminine flap. Amongst clinical forms infiltrative tuberculosis has formed 62%. Beside 12% sick in light is revealed cavities of the disintegration and beside these sick in phlegm are found MBT. From 50 sick beside 19 foreheads disease is revealed by their come to the doctor by themselves.

Ежегодно увеличивается удельный вес впервые выявленных больных туберкулезом детей и подростков среди впервые выявленных больных.

Прежде всего, это объясняется особенностью детско-подросткового периода с неоднозначным развитием организма и формированием функций и систем органов в различные возрастные периоды. Сложившаяся неблагоприятная ситуация по туберкулезу Семипалатинского региона обусловлена не только социально-экономическими трудностями, снижением жизненного уровня населения, но и ухудшением работы по профилактике и выявлению туберкулеза. (1-4)

Целью нашего исследования явилось изучение особенностей клинических проявлений туберкулеза органов дыхания у детей и подростков в современных условиях, для улучшения раннего выявления туберкулеза среди них.

Материалы и методы

Проанализированы истории болезни 50 больных, находившихся на лечении в РПТД г. Семей. Программа обследования включала данные клинических, бактериологических, социальных и рентгенологических методов исследования.

Результаты и их обсуждение

Проанализировано нами данные 50 детей и подростков, находившихся на стационарном лечении в тубдиспансере. Исследование проводилось по специально составленной анкете включающей 37 разделов. Из 50 исследованных, дети составили 22 чел., а подростки – 28 чел. Из 50 больных мальчики составили 14 чел., а девочки – 36 чел. Заболеваемость туберкулезом лиц женского пола несколько преобладала над заболеваемостью мужского пола. Большинство больных (40,0%) составили лица с установленным источником заражения, в том числе все случаи контакта были с бактериовыделителем. У 26 детей и подростков имеет место наличие тесного внутрисемейного контакта и с близкими родственниками. Сроки выявления заболевания у детей в зависимости от давности инфицирования показывают: что у 30,0% детей заболевание возникло одновременно или в первый год инфицирования, т.е. совпало с выражением туберкулиновых реакций. Только у 10,0% давность инфицирования составила 5 лет и более. В момент возникновения локального процесса в легких у 20,0% детей наблюдалась гиперергическая реакция на туберкулин. Основным методом выявления

остается туберкулинодиагностика (62,0%), но 20,0% детей и подростков выявлена по обращаемости при наличии признаков заболевания, что свидетельствовало о быстром прогрессировании процесса. В последние годы отмечается тенденция к увеличению роста числа больных, выявляемых по обращаемости, что может привести к увеличению числа осложненных форм.

Таким образом, в современных социально-экономических и эпидемиологических условиях Семипалатинского региона основными факторами риска заболевания туберкулезом детей и подростков, как и в прежние годы, являются эпидемиологический, социальный и медико-биологический. Следующей задачей было изучение особенностей проявлений туберкулеза у данного контингента больных. При этом установлено следующее: у подавляющего большинства больных (60,0%) начало болезни постепенное; симптомы туберкулезной интоксикации отсутствуют (20,0%) или умеренно выраженные (10,0%). Лишь у 30,0% детей и подростков отмечаются выраженные симптомы интоксикации, которые в основном встречаются среди больных с осложненным течением процесса случаев. Наиболее выраженные симптомы интоксикации наблюдались у больных инфильтративным туберкулезом легких.

По возрасту наши пациенты распределялись следующим образом: от 0 до 3 лет составили 4%, от 4 до 7 лет – 6%, от 8 до 14 лет – 14,2% и подростки от 15 до 18 лет составили 56%. По данным нашего исследования чаще заболевают туберкулезом дети в возрасте от 8 до 14 лет (14,2%), то есть до второй ревакцинации. Среди сопутствующих заболеваний чаще встречались неспецифические воспалительные заболевания верхних дыхательных путей (6,0%) и по одному случаю гастрит, гепатит, сахарный диабет и в 4% случаев пиелонефрит. Всего сопутствующие заболевания выявлены у 8 чел. из 50 (16%). Из других социальных факторов риска обращало внимание, что средний доход в денежном выражении из расчета на 1 члена семьи в месяц 1000 тенге составили 60,0%, ежемесячный доход до 3000 тенге встречался в 30,0% случаев, а доход до 5000 тенге встречался в 10,0% случаев. Из выше приведенных данных видно, что заболевают дети в основном из малообеспеченных семей.

В структуре клинических форм лидирующее место занимает инфильтративный туберкулез легких составивший 62,0%, из других первичный туберкулезный

комплекс – 4,0 %, очаговый туберкулез легких – 18%, туберкулез внутригрудных лимфатических узлов – 12%, туберкулезный плеврит – 4,0%. Как видно, из выше приведенных данных, среди наших больных преобладают вторичные клинические формы туберкулеза органов дыхания составивший 80,0% из всех клинических форм. Микобактерии туберкулеза найдены у 12% (6 из 50), это были подростки с инфильтративным туберкулезом легких в фазе распада. Из осложнений основного процесса экссудативный плеврит выявлен у 4,0% пациентов и по одному случаю ателектаз и легочное кровохарканье. Распад в легком выявлен у 6 чел. из 50 (12%). На боль в грудной клетке жаловались 10,0%, на кашель 50,0%, а симптомы интоксикации (общая слабость, субфебрильная температура, снижение аппетита) туберкулеза встречались у 60,0% больных.

На основании вышеизложенного можно сделать вывод о том, что рост заболеваемости детей и подростков обусловлено, как и в прежние годы, следующими факторами риска: эпидемиологический, социальный, медико-биологический.

В условиях эпидемиологического неблагополучия по туберкулезу возникает необходимость изыскания методов активного выявления и защиты детей от заболевания в группах риска. Мы считаем, что туберкулиодиагностика должна быть сохранена как основной метод раннего выявления туберкулезной инфекции и отбора к

специфической иммунизации, что способствует снижению удельного веса вторичных клинических форм среди подростков и детей. Детям старшего возраста показано обязательное проведение туберкулиодиагностики два раза в год. Флюорографическое обследование проводить в возрасте 13 лет, 14 лет и третье – при передаче детей подростковым терапевтам.

Проводя эффективную химиопрофилактику среди инфицированных детей, можно добиться снижения заболеваемости туберкулезом не только среди детей, но и подростков.

Литература:

1. Король О.И., Лозовский М.Э. Туберкулез у детей и подростков - Издательство «Питер».- 2005. – 424 с.
2. Овсянкина Е.С., Кобулашвили М.Г., Губкина М.Ф. и др. Факторы, определяющие развитие туберкулеза у детей и подростков в очагах туберкулезной инфекции // Туберкулез и болезни легких.-2009.-№11.- С.19-23.
3. Игембаева Р.С. и соавт. Особенности клинических проявлений туберкулеза органов дыхания у детей Семипалатинского региона // Наука и здравоохранение. – Семипалатинск.-2004. № 1. - С. 114-116.
4. Игембаева К.С. и соавт. Клиническая структура туберкулеза органов дыхания у подростков // Материалы 6-го съезда фтизиатров Казахстана. – Алматы. 14-15 октября 2010. - С.101-103.

УДК 616.36

ЭНДОСКОПИЧЕСКИЙ ГЕМОСТАЗ ПРИ СИНДРОМЕ МЕЛЛОРИ-ВЕЙСА

А. И. Тусупбаев

ГКП на ПХВ «Городская больница №1», г. Астана

Широкое внедрение в клиническую практику методов эндоскопического гемостаза расширяет возможности эффективной остановки кровотечений при лечении больных с синдромом Меллори-Вейса и позволяет снизить количество неотложно оперируемых больных.

Меллори-Вейс синдромы кезіндегі эндоскопиялық гемостаз

Клиникалық тәжірибеде эндоскопиялық гемостаз тәсілдерін кеңінен қолдану Меллори-Вейс синдромы кезіндегі қан кетуді тоқтату мүмкіндігін кеңейтеді және жедел операция жасалатын науқастар санын азайтады.

Endoscopic hemostasis at syndrome of Mallory-Weiss

Wide application of methods of endoscopic hemostasis into the clinical practice expands possibilities of an effective stopping of bleedings at treatment of patients with syndrome of Mallory-Weiss and allows to decrease quantity of urgently operated patients.

Синдром Меллори-Вейса развивается внезапно и относится к числу экстренных хирургических заболеваний желудочно-кишечного тракта. Основным клиническим проявлением синдрома Меллори-Вейса является выраженное пищеводно-желудочное кровотечение из продольных разрывов слизистой оболочки абдоминального отдела пищевода или кардии.

По литературным данным синдром Меллори-Вейса диагностируется в 5-17% всех наблюдений острых кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. В последние годы около 88-96% больных лечатся консервативными и эндоскопическими методами с летальностью 2-3%. В то же время при неэффективности такого лечения 6-12% больных выполняются оперативные вмешательства с послеоперационной летальностью, достигающей 10-60% [1,2,3].

В этиологии заболевания имеет значение морфологические изменения стенки пищевода и кардии в результате длительного влияния алкогольной интоксикации и выраженного рефлюкс-эзофагита или хронической травматизации при грыже пищеводного отверстия диафрагмы. Производящим фактором острых разрывов слизистой оболочки пищеводно-желудочного перехода является внезапное повышение внутрижелудочного давления с нарушением замыкательной функции кардиального жома в следствия многократной рвоты. Тяжесть кровотечения зависит от глубины разрывов стенки и от диаметра поврежденного сосуда пищевода и кардиального отдела желудка.

Материал и методы. Проведен анализ результатов эндоскопического исследования и остановки кровотечений при синдроме Меллори-Вейса у 46 боль-

ных, пролеченных в 2009-2010 годы в ГКП на ПХВ «Городская больница №1», г. Астана. Возраст больных колебался от 16 до 87 лет и в среднем составил $42,9 \pm 3,7$ года. Мужчин было 38 (82,6%), женщин - 8 (17,4%). Степень тяжести кровотечения оценивали при поступлении по классификации А.И. Горбашко [2]. Общее состояние больных зависело от величины кровопотери и сопутствовавших заболеваний.

Характерным клиническим признаком больных с синдромом Меллори-Вейса явилась кровь в рвотных массах при первичном или повторных эпизодах рвоты, наблюдался у всех больных; черный стул (мелена) наблюдался у 14 (29,7%) больных. Основной причиной, приведшей к разрыву слизистой, была рвота, связанная со злоупотреблением алкоголя у 40 (86,9%) больных. По данным клинического и эндоскопического обследования фоновые заболевания верхних отделов желудочно-кишечного тракта, такие как варикозное расширение вен, вследствие цирроза печени и воспалительные заболевания пищевода, явились предрасполагающими факторами разрывов слизистой оболочки в области пищеводно-желудочного перехода и кардиального отдела желудка.

Всем больным при поступлении после соответствующей подготовки выполняли неотложную диагностическую фиброэзофагогастроскопию. При наличии продолжающегося кровотечения проводились эндоскопический гемостаз. В стационаре больным также проводили консервативную гемостатическую и противоязвенную терапию. Больным с рецидивом кровотечения в клинике выполняли повторную неотложную эзофагогастроскопию и остановку кровотечения через эндоскоп. При неэффективности эндоскопического гемостаза проводили экстренное оперативное вмешательство - гастротомия, ушивание разрывов кардии.

Большинство пациентов - 28 (60,8%) поступили в клинику в течение первых 12 ч от начала кровотечения, 12 (26%) пациентов - в сроки от 12 до 24 ч, 6 (13%) - после 24 часов от начала кровотечения.

Неотложное эндоскопическое исследование при диагностике острого кровотечения из верхних отделов пищеварительного тракта было выполнено в первые 1-2 ч после поступления или развития кровотечения в стационаре всем пациентам с синдромом Меллори-Вейса. Противопоказаний к эндоскопическому исследованию нами не выявлено. В основном исследования выполняли под местной анестезией зева с использованием в премедикации наркотических анальгетиков, холинолитиков и антигистаминных средств. При беспокойном поведении больных, затрудняющем исследование и выполнение гемостаза, мы применили внутривенную анестезию. Разрывы наиболее часто локализовались в области пищеводно-желудочного перехода, реже в кардиальном отделе желудка.

Продолжающееся кровотечение было выявлено у 15 (32,6%) больных. Остановившееся кровотечение на

момент эндоскопического осмотра выявлено у остальных 31 (67,4%) больных. У этих больных при эндоскопии обнаружены признаки перенесенного кровотечения в виде тромбированных сосудов и фиксированных сгустков. Размеры повреждений имели следующий характер: длина разрывов колебалась от 5 до 37 мм, ширина разрывов от 3 до 7 мм, глубина разрывов колебалась от 2 до 5 мм.

Проведен эндоскопический гемостаз у всех 15 больных с продолжающимся кровотечением и с целью профилактики рецидива кровотечения у 31 больных с признаками перенесенного кровотечения в виде крупных тромбированных сосудов и фиксированных сгустков. С целью эндоскопического гемостаза использовали инъекционные методы - введение раствора адреналина, этоксисклерола, этанол-новокаиновой смеси, этанола и диатермокоагуляция. Выбор отдельного метода эндоскопического гемостаза или их комбинации для конкретного больного осуществляли в соответствии с источником кровотечения и гемостатическими особенностями каждого конкретного случая.

Результаты: у 40 больных эндоскопический гемостаз оказался эффективным после однократного лечения. У 5 больных была предпринята повторная эзофагогастродуоденоскопия при рецидиве кровотечения, при этом удалось осуществить успешный гемостаз. У одного пациента в связи с неэффективностью повторного эндоскопического гемостаза было выполнено хирургическое вмешательство: лапаротомия, гастротомия с ушиванием глубоких разрывов и варикозно-расширенных вен в области пищеводно-желудочного перехода. Летальных исходов не было.

Таким образом, внедрение методов эндоскопического гемостаза в широкую клиническую практику расширяют возможности эффективной остановки и профилактики кровотечений при лечении больных с синдромом Меллори-Вейса. Эндоскопические вмешательства являются методом выбора при этом заболевании, позволяя осуществить успешный гемостаз и снизить количество неотложно оперируемых больных.

Литература:

1. Balanjic M., Popovic N., Glisic M. et al. Injection sclerotherapy for nonvariceal bleeding of stomach and duodenum. // Endoscop. Abstr. Fifth United Europe Gastroenterol. Week Paris 1996 26 Nov.
2. Борисов Д.Н. Эндоскопическая диагностика и лечение больных с синдромом Меллори-Вейса, осложненным кровотечением: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 2001.
3. Горбашко А.И. Острые желудочно-кишечные кровотечения. Л: Медицина 1974; 240.
4. Ревякин В.И., Оганесян Л.Е. Роль эндоскопии в диагностике и лечении синдрома Меллори-Вейса. Тезисы докладов III Всероссийского съезда по эндоскопической хирургии. Эндоскоп хир 2000; 2: 57.

УДК 616.345-006.6-089-844

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ВОССТАНОВИТЕЛЬНО-РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ У БОЛЬНЫХ С КОЛОСТОМОЙ**М. М. Гладинец, А.Т. Койшыбаев, К. Т. Кажыкенов, М. А. Шацкий, А. И. Колмаков
Государственный медицинский университет г. Семей**

Қорытындыда негізгі ескеретін жай, колостомасы бар науқастарда қалпына келтіру – түзету операциясынан кейінгі жеке кезеңдерде жиі кездесетін асқынуы – операциядан кейінгі вентральды жарық, асқынулар көптеген жарақаттық абдоминальды операцияларға тән.

From 1976 to 2010 surgery was conducted on 281 patients with various types of colostomy to restore the continuity of the colon. The patients' ages ranged from 16 to 80 years. Thirty-six patients were subjected to a second operation in different periods.

В последние годы значительно возросло число больных, перенесших резекцию толстой кишки с формированием на передней стенке живота искусственно созданного заднего прохода, которая называется колостомой. Подобные операции выполняют при раковом поражении левой половины толстой кишки, при осложненном дивертикулёзе, кишечной непроходимости. Операция, избавляя больного от основного страдания, приводит к стойкой инвалидности в связи с созданием на передней брюшной стенке колостомы. Акт дефекации происходит неуправляемый, сопутствует иногда выпадение кишки, образование параколостомической грыжи, которые вынуждают больного отказываться от своей профессии, ограничивают пациента в пребывании в обществе до самоизоляции. Вызывают моральные и физические страдания и приводят к социально-экономическим потерям. Определенная группа этой категории больных в последующем может быть реабилитирована по выполнению реконструктивно-восстановительной операции.

Первый этап операции у больных производится по жизненным показаниям. Второй этап ликвидация колостомы и восстановление естественной функции кишечника, которая носит характер реконструктивной операции и часто хирурги её выполняют не всегда охотно. Причиной является высокий процент послеоперационных осложнений и летальности. Восстановительная операция является жизненно необходимой, но при закрытии колостомы пристеночной или петлевой нагноение ран отмечается до 25%, а несостоятельность анастомоза швов до 23% у пациентов. Летальность составляет до 4,8%. Особую сложность представляют пластические восстановительно-реконструктивные операции у больных с одностольной колостомой после операции Гартмана.

В литературе мало уделено внимания реконструктивным операциям у пациентов с данной патологией, которые позволили бы оценить достоинства, недостатки того или иного метода пластической операции. Имеются только сведения о частоте и характере появления ранних послеоперационных осложнений. Для определения эффективности реабилитации пациентов с колостомой нам представляется целесообразным дать оценку отдаленным результатам восстановительно-реконструктивных операций с различными типами колостомы. Известно, что экстренные оперативные вмешательства по поводу заболеваний органов брюшной полости завершаются формированием кишечной стомы, в дальнейшем возникает необходимость выполнения операции по её устранению и восстановлению непрерывности толстого кишечника. По различным причинам вмешательства сопровождаются высокой летальностью и осложнениями. Частота послеоперационных осложнений зависит от решения вопросов, которые касаются выбора выполнения стомы, сроков, способов выполнения восстановительных оперативных вмешательств, вида анастомоза и послеоперационное лечение и ухода за больными.

Среди многих авторов нет единого мнения о выборе сроков восстановительных операций при наличии выведенных колостом. Недостаточно изучено состояние отключенного отдела тонкого кишечника. Разрабатываемые меры профилактики осложнений не всегда эффективны. Все это свидетельствует об актуальности проблемы профилактики развития осложнений у этой категории тяжелых больных. Наличие колостомы не является болезнью, но значительно снижает качество жизни прооперированных больных. Увеличение современных средств ухода за стомой позволяют, таким пациентам часто успешно адаптироваться к новым условиям жизненного процесса и даже продолжать работать по своей профессии. Прооперированному пациенту необходимо определенное время, чтобы приспособиться к изменившемуся образу жизни, что обычно связано не только с проблемой ухода за колостомой, но и психологическим восприятием существования с ней.

Актуальность с проблемой формирования кишечной стомы на современном этапе развития хирургии связана с высокой частотой несостоятельности кишечных анастомозов – до 23%, что ведет к развитию тяжелых осложнений, как разлитой перитонит, образование внутрибрюшных абсцессов, флегмон передней брюшной стенки и свищей. Остается нерешенным вопрос выбора оптимального вида привентивной колостомы, как метода отключения дистальных отделов кишки при выполнении операции при кишечной непроходимости. Отсутствуют исследования сравнительные непосредственных результатов применения колостом, которые учитывают частоту парастомальных осложнений, появляющихся после восстановительной операции. Характеризуя осложнения илеостомии и колостомии, следует отметить качественные различия в появлении осложнений. Для больных с колостомой характерны осложнения в отдаленном послеоперационном периоде, это появление грыж, выпадение кишки через стому и наблюдаются до 8%. В то же время осложнения в раннем периоде после произведенной операции илеостомы наблюдается у пациентов парез кишечника длительно, около стомы образуется дерматит и нагноение раны. Чем выше наложена стома, тем клинически наблюдается выраженные патологические изменения в организме, которые приводят к летальному исходу. Это обусловлено истощением, дегидратацией, развитием белкового обмена, электролитных нарушений. Эти потери обычно ухудшают нарушение пищеварения и способствуют всасыванию в организм пациентов из кишечника токсических продуктов.

Восстановление непрерывности кишечника является сложным, нестандартным хирургическим вмешательством. Основными критериями, определяющими сроки восстановительной операции следует отнести стихание воспалительных процессов брюшной полости, полное восстановление последствий основного заболевания предпринятого по поводу устранения стом.

Наиболее приемлемый является срок до 3-6 месяцев. Исключение составляют высокие тонкокишечные стомы, подлежащие закрытию в ранние сроки. Восстановительные операции концевых колостом Гартмана выполняются через лапаротомный доступ. Сложным этапом является выделение из спаечного процесса культи дистального отдела кишки. Ответственным этапом операции формирование анастомоза. Необходимо проводить декомпрессию желудочно-кишечного тракта, интубацию кишечника по устранении раннего пареза кишечника, несостоятельности анастомоза. При толстокишечных анастомозах декомпрессию проводят толстыми резиновыми трубками, введенными через прямую кишку за линию анастомоза.

В клинике БСМП с 1976 по 2010 г. произведено восстановление непрерывности толстой кишки у 281 больных различными типами колостом. Возраст больных был от 16 до 80 лет. Показаниями к наложению колостомы были различные заболевания и травмы толстой кишки. Наибольшую группу составили 154 больных со злокачественными опухолями толстой кишки. Пристеночная и петлевая колостомы были сформированы у 97 больного, это 1-я группа. Двустольная раздельная колостома после резекции сегмента ободочной кишки у 38 пациентов - 2-я группа. Одноствольная концевая колостома после операции Гартмана у 146 больных составили 3-ю группу. Способ восстановительно-реконструктивной операции выбирался с учетом типа сформированной колостомы, характера параколостомических осложнений, длины отключенной кишки, изменений в ней. При восстановлении непрерывности толстой кишки у пациентов 1-й и 2-й групп использовали внебрюшинный и внутрибрюшинный способы. Основные этапы восстановительной операции: ушивание колостомы; выделение кишки из окружающих тканей стенки живота; краевая или циркулярная резекция кишки с колостомой и формирование анастомоза двумя и тремя рядами узловых швов. Для восстановления непрерывности толстой кишки у больных одноствольной концевой колостомой после операции Гартмана показана реконструктивная пластическая операция. Наибольшие трудности обычно возникают при формировании колоректального анастомоза после операции Гартмана, когда культя прямой кишки длиной не более 10 см. Осмотр определялся течением послеоперационного периода. Через 1-6 месяцев после выписки из стационара, осматривали больных с осложнением в ближайшем послеоперационном периоде, а через 12 месяцев

после операции осматривали всех пациентов. Часть пациентов оперированных ранее по поводу злокачественной опухоли толстой кишки госпитализировали в стационар. Изучали состояние анастомоза, функцию кишечника, состояние запирающего аппарата, а также возможность рецидива или метастазирования опухоли. Оценка основывалась по трехбалльной системе в зависимости от состояния больных и данных функционального исследования толстой кишки. Хорошими результатами считали в тех случаях, когда восстановительный период нормализовался при проведении пассажа содержимого по толстой кишке и пациенты возвращались к труду. Удовлетворительными признавали если восстанавливался пассаж бария, но имелось умеренное сужение анастомоза и больным необходимо было применять бужирование. Пациенты этой группы в связи с периодическими нарушениями пассажа по толстой кишке были ограниченно трудоспособными. Неудовлетворительными результатами считали такие, при которых вследствие послеоперационного осложнения или рецидива основного заболевания возникала необходимость в повторном оперативном пособии. В заключении следует отметить, что после восстановительно-реконструктивных операций у больных с колостомой наиболее частыми осложнениями в отдаленном периоде были вентральные послеоперационные грыжи, осложнения свойственные многим травматическим абдоминальным операциям. Применение в хирургической практике обоснованных методов восстановительно-реконструктивных операций позволяет реабилитировать с хорошими и удовлетворительными результатами 98,2% оперированных.

Литература:

1. Клиническая хирургия: национальное руководство + CD: в 3-х томах. – М.: ГЭОТАР – Мед. – 2008. Т. 1. – 864 с
2. Хирургические болезни: Учебник + CD: в 2-х томах./ под ред. В.С. Савельева и др. – М.: ГЭОТАР – Мед. – 2008. Т. 1. – 608 с.; Т. 2. – 400 с
3. Назаров Л.У. Восстановительные операции на толстой кишке. Ереван, 1978.
4. Федоров В.Д., Рудин Э.П., Воробьев Г.Я. Вестник хирургии - 1981, № 4, с. 53-58.
5. Criado F. I., Wilson T. H. Amer. Surg., 1981, vol. 47, p. 366-367.
6. Francillon J., Tissot E., Baudet B. - Lyon chir., 1974, vol. 70, p. 132-134.

УДК 616.711-001:617-089.5

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ПРИ СИМУЛЬТАННЫХ ОПЕРАЦИЯХ В ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

П. Г. Есенжолов

КГП на ПХВ «Восточно-Казахстанская областная больница», г. Усть-Каменогорск

Авторлар көптеген жарақат туралы жасалатын жедел операциялар кезіндегі жүргізілген анестезиологиялық жәрдемге ғылыми сипаттама берген. Әртүрлі қурастырылған анестезия әдістеріне салыстырмалы баға бергенде, көптеген жарақатта көлемді хирургиялық кіріспелер мүмкін екендігін дәлелдейді. Бірақ ол кезде гемодинамиканың жағдайына және операцияның ауырлығына қарап анестетиктерді таңдап қолдану керек.

The authors reported the analysis of anaesthesiological management of one-moment emergency operations in polytrauma. Making the comparison evaluation of different methods of combined anaesthesia authors concluded, that widening surgical interventions in polytrauma it possible. But only it necessary using the combination of some anesthetics in depend from hemodynamic condition and operation complexity. The infusion therapy must performed in moderate hem dilution regime with blood last replace.

Боль всегда сопутствует острой травме и оперативному вмешательству, поэтому защита от нее имеет большое значение для анестезиологии. Боль неблагоприятно влияет на все функции системы организма. Ноцицептивная импульсация в сочетании с кровопотерей вызывает нарушения микроциркуляции, расстраивающее доставку кислорода клетке на системном уровне. Это ведет к изменению гомеостаза и влияет на течение репаративных процессов в послеоперационном периоде.

Особенно остро эта проблема встает при необходимости выполнения комбинированных и сочетанных одномоментных операций у травматологических больных. Естественно, что успех подобных операций зависит не только от мастерства хирурга, но и от анестезиологического обеспечения. В связи с этим мы решили поделиться опытом ведения обезболивания при симультанных операциях, выполненных у больных с тяжелой сочетанной политравмой в нашей больнице в 2005-2010 гг.

Всего проанализировано 30 историй болезни. Пациенты поступали со следующими диагнозами: закрытый и открытый переломы бедра – 80%, переломы костей голени – 45%, сочетающиеся с переломами костей предплечья – 18%, повреждением коленного сустава – 10%, голеностопного сустава – 27%, сотрясением головного мозга – 10%, перелом нижней и верхней челюсти – 1 пациентка. В анализ включены истории болезни пациентов с повреждениями внутренних органов, образованием забрюшинных гематом. Обстоятельства получения травмы, как правило, автодорожная катастрофа или падение с высоты. Больные были в возрасте от 18 до 70 лет (пациентов старше 60 лет было 5). Сопутствующие заболевания выявлены у 54% больных: хронические неспецифические заболевания легких у 15%, ишемическая болезнь сердца – у 25%, гипертоническая болезнь (ГБ) – у 18%, ожирение I-II степени – у 6%. Практически все больные поступили в отделение реанимации в состоянии травматического шока I-III степени. Оперативное вмешательство производилось после проведения противошоковых мероприятий и стабилизации состояния больных (на 7-е- 25-е сутки).

Все оперативные вмешательства выполнены под тотальной внутривенной анестезией в условиях ИВЛ с миоплегией. При каждой операции использовалась современная контрольно-следающая аппаратура (мониторы: Nihon Kohden, Mindray pm 5000-7000). ИВЛ проводилась аппаратом «Акома» в режиме нормовентиляции или умеренной гипервентиляции. Информацию о качественных и количественных изменениях буферной системы крови и характеристики его газового состава определяли на ABL-825.

Премедикация обычно включала атропин, димедрол и наркотический анальгетик, при сопутствующей ГБ дополнительно вводился седуксен. Вводный наркоз проводился в основном, калипсолом (2-3 мг/кг), тиопенталом натрия (3-5мг/кг), рекофолом (150-200 мг).

Средние дозы анестетиков:

- фентанил – 0,5-0,8 мг/час
- калипсол – 150-300мг/час
- тиопентал натрия – 300-750 мг/час

- рекофол – 300-800 мг/час.

Исходная гипертензия и повышение АД во время операции отмечалось у больных с сопутствующей ГБ. Повышение АД на 30% от исходного было также у 40% больных при проведении вводного наркоза калипсолом. Для коррекции АД обычно использовался клофелин, позднее эбрантил. Артериальная гипотензия не более чем на 40% от исходного уровня АД отмечалась у 3 больных (10%)пожилого возраста (старше 60 лет) и была связана с введением рекофола. Гипотензия, обусловленная массивной кровопотерей во время операции и потребовавшая введения симпатомиметиков, выявлена у 3 больных (10%).

Стабильность течения анестезии определяет дальнейшую хирургическую тактику при одномоментных сочетанных вмешательствах. Важной проблемой при проведении таких операций является инфузионно-трансфузионная терапия. Ее объем определяется величиной кровопотери и длительностью вмешательства.

Продолжительность операций колебалась от 2 часов 30 минут до 5 часов 30 минут. Объем кровопотери также зависел от объема и вида операции. Общий объем инфузии составил от 2000 мл до 4200 мл (в среднем 2500 мл), гемотрансфузия включала свежезамороженную плазму от 200 до 800 мл(в среднем 400 мл) и эритроцитарную массу от 300 до 950 (в среднем 450 мл), причем у пациентов пожилого возраста и с сопутствующими заболеваниями объем инфузии уменьшался на 15-20%, в основном за счет кристаллоидных растворов, учитывая пониженные компенсаторные возможности сердечно-сосудистой системы.

Выводы

1. Таким образом, в условиях современного обезболивания и при наличии высококвалифицированных специалистов – хирургов и анестезиологов возможно выполнение комбинированных и сочетанных оперативных вмешательств одномоментно.

2. Объем операции, при необходимости выполнения сочетанного вмешательства зависит от течения анестезии, особенно у больных пожилого возраста и при наличии сопутствующей патологии.

3. Для обеспечения адекватной анестезии необходимо использовать комбинацию нескольких анестетиков в зависимости от состояния гемодинамики и сложности операции.

4. Инфузионная терапия должна проводиться в режиме умеренной гемодилюции со своевременным возмещением кровопотери с целью профилактики нарушений микроциркуляции и свертывания крови.

Литература:

1. Ирештэдт Л. // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии: VII-IX Конгрессы Европейской Ассоциации анестезиологов. - Архангельск, 2002.
2. Дж. Эдвард Морган-мл., Мэгид С. Михаил // Клиническая анестезиология, книга третья.- Москва, 2003. – С. 88-108.
3. Лихванцев В.В. и др. // Анестезиология и реаниматология. - 1997. - №1. – С. 53-56.
4. Шанин В.Ю. // Клиническая патофизиология. - СПб: Спец. Лит. 1998. – С. 543-545.

УДК 616.711-381-072.1; 618.14

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ ПРИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

П. Г. Есенжолов

КГП на ПХВ «Восточно-Казахстанская областная больница», г. Усть-Каменогорск

Біз бронхиалдық астмасы бар науқастарда операция кезінде және операциядан соң байқалатын асқинуларды болдырмауға бағытталған анестезия принциптерін жасадық. Бронхиалдық астмасы бар ауруларға лапароскопиялық холецистэктомия жасау кезіндегі анестезиялық қауіп оларға пневмоперитонеум жасау қажеттілігіне байланысты. Бұл өкпенің вентиляциялық қабілетін томендетеді де, коррекциялауы қиын бронхоспазмге алып келеді.

An patients have undergone laparoscopic cholecystectomy. We have developed the principles of general anesthesia in patients with bronchial asthma in order to prevent both intra and post-operative complications. During the laparoscopic cholecystectomy in patients with bronchial asthma the anesthesia risk is combined with pneumoperitoneum necessity which leads to ventilation ability determination. Contributed by severe bronchospasm.

Число больных бронхиальной астмой неуклонно растет. Этому в большей степени способствуют изменения условий жизни людей, появление новых химических соединений, загрязнение окружающей среды. Бронхиальная астма является заболеванием, значительно повышающим риск у больных подвергающихся оперативному вмешательству. У астматиков нарушается механика дыхания, обусловленная изменением воздушной проводимости, главным образом, периферических дыхательных путей, их сужения из-за утолщения стенок бронхов, отека слизистой оболочки бронхов, а также мышечным спазмом и накоплением густого, вязкого секрета.

В связи с высоким процентом лёгочных осложнений после операции у больных бронхиальной астмой, последним следует назначать операцию после предварительной подготовки, которая включает полное обследование больного с обязательной спирографией и газовым контролем крови.

За период 2008-2010 гг. в ВК ОМО прооперировано 30 больных с ЖКБ и с сопутствующей бронхиальной астмой методом лапароскопии. Женщин было 25, мужчин 5. Возраст больных составил от 35 до 70 лет. Продолжительность заболевания основным заболеванием (ЖКБ) составила от 2 до 14 лет, бронхиальной астмой от 2 до 20 лет. Все методы диагностики, необходимые для установления диагноза хронического холецистита, сопутствующего заболевания и контроля адекватного проведения анестезии и лечения, нами были разделены на общеклинические и специальные. Методы исследования обязательно включали электрокардиографию, спирографию. Учитывая наличие сопутствующей патологии, каждому больному во время операции и в раннем послеоперационном периоде осуществляли мониторинг гемодинамики аппаратами: Nihon Kohden, Mindray рm 5000-7000. Информацию о качественных и количественных изменениях буферной системы крови и характеристики его газового состава определяли на ABL-825.

Для профилактики бронхообструкции перед операцией больным в премедикацию включали бронхолитики, которые они принимали в межприступный период заболевания. По возможности предупреждали больных о необходимости умеренного их использования, так как чрезмерное использование аэрозольных адrenomиметиков чревато возникновением электрической нестабильности проводящей системы сердца, последнее в свою очередь способствует возникновению аритмии или других расстройств кровообращения во время операции и анестезии. У гормональнозависимых больных в премедикацию включали двойную дозу глюкокортикоидов. В предоперационной подготовке использовались

антигистаминные препараты (димедрол, супрастин), учитывая их свойство подавлять секрецию слизистых оболочек бронхов.

У большинства больных введение в анестезию осуществлялось внутривенным введением седуксена (10-20 мг) в сочетании с калипсолом 100-150 мг (обладающим бронхолитическим действием) или рекофолом 150-250 мг. От тиопентала натрия воздерживались, поскольку он как серосодержащий препарат усиливает бронхоспазм. Дальнейший наркоз проводился по методу тотальной внутривенной анестезии в условиях ИВЛ. Это связано с отсутствием в последнее время ингаляционных анестетиков (фторотан, галотан, наркотан). Во время проведения тотальной внутривенной анестезии, как правило, не отмечалось каких-либо проблем, если по ходу обезболивания обеспечивалась хорошая миорелаксация с адекватно подобранным режимом ИВЛ. Заметного влияния на течение наркоза у больных с бронхиальной астмой как деполаризующие так и недеполяризующие миорелаксанты не оказывали. У больных с бронхиальной астмой применялась щадящая методика наложения карбоксиперитонеума. После интубации больного при допустимых показателях гемодинамики в брюшную полость вводили углекислый газ со скоростью 0,15 л/сек. Затем на инсуфляторе устанавливали режим внутрибрюшного давления на отметке 5-8 мм рт ст. После достижения этого давления контролировали в течение 10 минут показатели гемодинамики и газовый состав крови. Исследование газового состава крови при лапароскопической холецистэктомии у больных бронхиальной астмой являлось основной контрольной мерой. Учитывались не только показатели содержания кислорода, но главным образом показатели углекислоты. Необходимо отметить, что кратковременное повышение углекислоты в крови (рСО₂) до 55-65 мм рт ст на 1-2 часа больные бронхиальной астмой переносили без каких-либо тяжелых последствий. Учитывая возможность гиперкапнии в результате резорбции СО₂ через брюшину больным во время лапароскопии старались вводить минимальный объем газа в брюшную полость. Для этого интраабдоминальную инсуффляцию СО₂ проводили со скоростью 0,10 л/сек в положении больного под углом 50 градусов, с подъемом головного конца операционного стола. При этом вводимый газ заполнял верхний этаж брюшной полости. Это позволяло проводить операцию при интраабдоминальном давлении 6-8 мм рт ст, что не вызывало сдвига в газовом составе крови. Во время проведения наркоза и в посленаркозном периоде решали три основные задачи.

- Предварительную блокировку рецепторов воздухоносных путей перед началом инструментальных манипуляций для интубации и экстубации трахеи.
- Максимальное расслабление гладких мышц дыхательных путей.
- Предотвращение высвобождения медиаторов аллергии.

В наших наблюдениях, несмотря на предоперационную бронхолитическую подготовку у 3 больных возник незначительный бронхоспазм. Причем, у 2 больных он возник во время вводного наркоза, а у 1 во время операции. При возникновении бронхоспазма во время вводного наркоза предпринимали следующие меры: углубляли наркоз с помощью кетамина (при этом снижалось внутриторакальное давление и уменьшалось сопротивление в дыхательных путях), внутривенно вводили зуфиллин до 5 мг/кг, преднизолон 60-90 мг. В результате во всех случаях удавалось купировать бронхоспазм. При возникновении бронхоспазма во время операции прекращалось введение газа в брюшную полость, внутривенно вводился зуфиллин до 5 мг/кг, преднизолон 60-120 мг. Проводился лаваж бронхиального дерева бронхолитическим коктейлем, состоящим из зуфилина, преднизолона и физиологического раствора. После нормализации газового состава крови и сердечной деятельности операции завершались. В послеоперационном периоде у больных независимо от момента возникновения бронхоспазма придерживались следующей тактики:

1. Проводили продленную искусственную вентиляцию легких в режиме Дуорар до 3-х кратного получения нормального газового состава крови
2. Внутривенно вводили зуфиллин до 5 мг/кг, преднизолон до 90 мг
3. Выполняли лечебную фибробронхоскопию с лаважом бронхиального дерева
4. Больного переводили на самостоятельное дыхание в режиме «Spont» или «ASV» не менее чем через 1,5 часа после окончания операции
5. Экстубацию выполняли только при ясном сознании, адекватном дыхании, удовлетворительном мы-

шечном тонусе, стабильной гемодинамике, при нормальных показателях газового состава крови

Наряду с этим назначали ненаркотические анальгетики, десенсибилизирующие средства, ингаляции аэрозолями бета-адреномиметиков через небулайзер. В результате проведенных мер повторных приступов бронхиальной астмы не наблюдалось.

Выводы

1. При лапароскопической холецистэктомии у больных бронхиальной астмой риск анестезии связан с необходимостью наложения пневмоперитонеума, что приводит к резкому ухудшению вентиляционной способности легких.

2. У больных бронхиальной астмой во время операции при внутрибрюшном давлении 15 мм рт ст и продолжительности пневмоперитонеума более 30 минут отмечаются выраженные нарушения легочной вентиляции.

3. У больных бронхиальной астмой до и во время операции с целью предупреждения бронхоспазма и гипоксемии необходимо использование бронходилататоров, противовоспалительных, антигистаминных препаратов, а также проведение операции при внутрибрюшном давлении не более 8 мм рт ст.

4. Отсутствие побочного действия, хорошая переносимость, минимальное влияние на сердечно-сосудистую и дыхательную системы позволяют широко использовать рекофол в сочетании с фентанилом при тотальной внутривенной анестезии в условиях ИВЛ при лапароскопических холецистэктомиях.

Литература:

1. Йен Смит, Пол Уайт // Тотальная внутривенная анестезия - Москва, 2006. - 145с.
2. Мартынов А.Н. // Оптимизация анестезиологического обеспечения лапароскопической холецистэктомии: Автореф. дис. - Москва, 2000. - 195с.
3. Шурыгин И.А. // Мониторинг дыхания в анестезиологии и интенсивной терапии. - СПб, 2003. - 200с.
4. Дж. Эдвард Морган-мл., Мэгид С.Михаил // Клиническая анестезиология, книга вторая. - Москва, 2003.
5. Чучалин А.Г. // Бронхиальная астма. - Москва, 1985. - 158с.

УДК 616.33-089.87-06+616.149-008.341.1

ЦИРРОЗГА, ПОРТАЛДЫҚ ГИПЕРТЕНЗИЯҒА БАЙЛАНЫСТЫ АСҚАЗАН ІШЕК ҚАНАУЛАРЫ

А. Ж. Омарбеков

Семей қаласының мемлекеттік медицина университеті

Резюме

Желудочно-кишечные кровотечения, связанные с циррозом печени, и портальной гипертензией

В БСМП г. Семей с 2007-2009г.г. с желудочно-кишечным кровотечением различной этиологией пролечились 392 больной. Среди них кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода, желудка составили 139 (35,4%), возраст больных от 35-60 лет.

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

Торакальный доступ к желудку и пищеводу, переносится больными гораздо тяжелее, чем абдоминальный, кроме того, при несостоятельности швов пищевода и желудка при торакальном доступе неминуемым осложнением является эмпиема плевры.

Summary

Cirrhosis, portal hypertension complicated by gastrointestinal bleeding

There were treated 392 patients with gastrointestinal bleeding of various etiologies in the emergency hospital of Semey over the period from 2007 to 2009. Among them number of patients aged 35-60 with bleeding from esophageal varices and the stomach was 139. Methods of investigation and treatment are shown. Conservative ways of treatment are more effective than surgical one. More optimal operation is a gastrotomy from abdominal access with ligation of variceal and bleeding veins of the stomach and the esophagus.

Порталдық гипертензия және бауыр циррозы кезіндегі асқазан ішек жолдарынан қан кету қазіргі кезде асқазанның, ұлтабардың өз ауруларынан, басқа да геморрагиялық аурулардың ішінде І ші орында тұр [1]. Е.М. Тареев және И.Е. Тарееваның деректері бойынша бауыр циррозы 1/3 науқастарда асқазан ішектік қан кетулер, қанды құсу және меленамен көрініс береді. Осы сырықат кезіндегі өлім көрсеткіші бірінші рет пайда болған қан кетуде 45-55% ал екіншілік қан кетуде 70-80% құрайды [2, 3].

Семей жедел жәрдем ауруханасында 2007-2009 ж.ж. асқазан-ішектен қан кетумен 392 науқас емделген, соның ішінде 139-інің (35,4%) себебі бауыр циррозы, порталды гипертензия болды. Науқастардың жасы 35-60 жас аралығында. Ер адамдар басым - 83. Науқастардың көпшілігінің анамнезінде алкогольді артық мөлшерде қолдану анықталған. Барлық науқастарға тексеру хаттамаларына сәйкес ЭГДС жүргізілген, бұл зерттеулер науқастарда өңеш пен асқазанға қан кету болғанын көрсеткен. Стационарда бұл науқастардың барлығына жедел анемияны жою және қан кетуді тоқтату үшін барлық шұғыл шаралар жасалды. Басқа этиологиялы жедел асқазан-ішек қан ауруларына кетулерге қарағанда АҚК күрт төмендеуі, организмнің, сонымен қатар циррозды өзгерген бауыр жасушаларының ұзаққа созылған гипоксиясы, бауырлық қаның дамуымен жеделдетіп, науқастың қан кетуден өліміне әкеледі. Жаңа цитратты қанды құюға тырыстық. Қатаң төсектік тәртіп, дәстүрлі гемостатикалық дәрілер тағайындалып (CaCl₂, викасол, аминокәпрон қышқылы, жүрек гликозидтері, көктамырға аскорбин қышқылы 0,5г, К витамині 5-20 мг глюкозамин, В₁ витамині 200 мг), жедел геморрагиядан кейін, алғашқы сағаттарда оттегін беру гипоксияның алдын алу мақсатында тағайындалады. Қанды тоқтатқаннан кейін науқастарға сұйық белокты-көмірсулы-витаминді тағам берілді. Ішекті клизма арқылы тазаладық, Блэмор зондын 13 науқасқа ауыр болса да оң динамикамен қолдандық. Консервативті ем 118 науқасқа жүргізілген, 17 науқасқа операция өмірлік көрсеткіштері бойынша жасалынды: лапаротомия, гастротомия, өңеш және асқазанның кардиалды бөліміндегі варикозды кеңейген тамырларды тігу және байлау, асқазанның сол жақ артериясын байлау операциялары жүргізілді.

Барлығы 34 науқас қайтыс болды, операциядан кейін 5. Ауруханаға кеш 49 (12,5%) науқас түсті, бұл

жалпы және операциядан кейінгі өлім көрсеткішін жоғарылатты, жалпы өлім көрсеткіші 24,4% операциядан кейін 29,4% құрайды. Сонымен, өңештің варикозды кеңейген тамырларынан қан кету ауруларын консервативті және оперативті жолдармен емдеу кезіндегі нәтижелер жұбанышты емес. Порталды гипертензия кезіндегі асқазан-ішек қанауы нәтижесі әр авторларда әртүрлі. М.Д. Пациора [4] 102 науқасты консервативті емдеген, олардың 41-і қайтыс болған, операция жасалған 72 науқастың 25-і өліммен аяқталған. Братусь В.Д. емдеген 49 науқастың 9-ы қайтыс болған.

Қорытынды:

1. өңештің варикозды кеңейген тамырларының қанауын консервативтік әдіспен емдеу тактикасы оперативті емге қарағанда тиімдірек.
2. Қатты қан кету кезінде гемостаз мақсатында Блэмор зондын қолданған тиімдірек.
3. ЖМКЕ ауруханасы жағдайында, абдоминалды ену жолымен, өңештің және асқазанның қанаған варикозды тамырларын гастротомия операциясы арқылы байлау жүргізіледі.
4. Абдоминалды ену жолына қарағанда торокалды ену жолы науқастарға ауыр тиеді, сонымен қатар торокалды ену жолында өңеш пен асқазанның жіптерінің шешіліп кетуі плевра эмпиемасына әкеледі. [5, 6].

Әдебиеттер:

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

УДК 616.366–089.87[–089.157–06

ОСЛОЖНЕНИЯ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

М. М. Байтанатов

Главный военный клинический госпиталь МОРК, г. Астана

Вероятность осложнений лапароскопической холецистэктомии возрастает при остром холецистите. Тщательный отбор пациентов по показаниям, знание типичных осложнений, связанных с проведением эндовидеохирургических вмешательств являются важными моментами безопасной лапароскопической холецистэктомии, позволяет снизить риск и частоту послеоперационных осложнений.

Тұжырым

Лапароскопиялық холецистэктомияның асқынулары

Жедел холецистит кезінде лапароскопиялық холецистэктомияның асқыну мүмкіндігі арта түседі. Эндовидеохирургиялық операцияларға науқастарды көрсеткіші бойынша қатап таңдау және оған тән асқынуларды терең білу лапароскопиялық холецистэктомияның қауіпсіз жүргізілуіне қолайлы жағдай жасайды, операциядан кейінгі асқынулардың даму қаупі мен жиілігін төмендетеді.

Summary

Complications of laparoscopic cholecystectomy

The probability of complications of laparoscopic cholecystectomy increases in case of acute cholecystitis. Careful selection of patients by indications, knowledge of the typical complications during the laparoscopic procedures are important points of safe laparoscopic cholecystectomy, allows to lower risk and frequency of postoperative complications.

С внедрением в практику лапароскопической холецистэктомии соответственно изменился и характер осложнений.

По данным современной литературы частота повреждений желчных протоков во время открытой холецистэктомии колеблется от 0,1 до 0,4%. Частота повреждений желчных протоков во время лапароскопической холецистэктомии изменяется в более широких пределах, и составляет приблизительно 0,1-0,6%.

При наличии острого воспаления пузырный проток может быть укорочен, анатомия этой области искажена, могут вовсе отсутствовать различные анатомические ориентиры в области ворот печени, что в значительной степени затрудняет препаровку тканей с помощью лапароскопической техники. Лапароскопическая холецистэктомия по поводу острого холецистита, сопровождается вполне умеренной частотой перехода на открытую операцию и составляет не более 8 % [1,2].

Основными показаниями к переходу к полостной операции являются: выявление непредвиденной патологии, сложность выполнения хирургического вмешательства, а также в очень редких случаях технические ошибки и осложнения хирургической лапароскопии.

Частота перехода на традиционную открытую операцию у пациентов с острым холециститом приблизительно в 2-4 раза выше, чем при выполнении плановых операций по поводу хронического холецистита. Даже у опытных хирургов, частота конверсии обычно составляет 3-5% [3].

Целью настоящего сообщения является изложение часто встречающихся осложнений из практики в результате использования лапароскопической холецистэктомии, такие как повреждения желчных протоков.

В данной статье мы приводим из нашей практики 3 случая лапароскопической холецистэктомии, осложненной повреждением общего желчного протока в течение последних 3 лет. В 2 случаях подтекание желчи и повреждение общего желчного протока диагностировано во время лапароскопической холецистэктомии, в 1 случае мы выявили осложнение на 3-ие сутки после операции, когда у больной появилась желтуха. По нашим данным частота повреждения желчных протоков составила 0,8%.

Результаты: у наших больных, оперированных сразу или в ближайшие дни после лапароскопического вмешательства, уровень повреждения желчных протоков оказался высоким — на расстоянии не более 1 см от места слияния долевых печеночных протоков. В 100% случаев повреждения потребовали реконструктивных операций. Конверсия имела место у 2 пациентов, перенесших лапароскопическую холецистэктомию, в одном случае релaparотомия на 3-е сутки после первой операции. Во всех случаях проведены реконструктивные операции - **холедохоеюноанастомоз** по Ру на сменном транспеченочном дренаже.

Прежде всего, у пациентов с острым холециститом большую проблему вызывает перерастянутый, воспаленный желчный пузырь с толстыми стенками. В таких случаях для облегчения захвата стенки перерастянутого желчного пузыря зажимом необходимо выполнить

его декомпрессию с помощью специальной пункционной иглы. Стенку желчного пузыря можно захватывать зубчатым зажимом, но в таких случаях может возникнуть перфорация стенки желчного пузыря, поэтому во избежание подтекания желчи в брюшную полость этот зажим не следует снимать до конца операции.

Другой проблемой, возникающей перед хирургом во время выполнения лапароскопической холецистэктомии по поводу острого холецистита, является выделение и клипирование пузырного протока и пузырной артерии из-за потенциальной опасности повреждения желчных протоков в связи с воспалительным инфильтратом гепатодуоденальной связки.

Соответственно, для более уверенного ориентирования в нарушенной анатомии желчных протоков в таких ситуациях лучше выполнять интраоперационную холангиографию. Если при этом ни лапароскопическая препаровка тканей, ни интраоперационная холангиография не позволяют полностью разобраться в анатомии желчных протоков, то для безопасности пациента следует переходить на открытую традиционную холецистэктомию лапаротомным доступом.

За отчетный период повреждения желчных протоков в ходе операций из открытого и минилапаротомного доступа не наблюдалось.

Литературные данные свидетельствуют, что ранения желчных протоков во время операции случаются как у начинающих, так и у опытных хирургов [4]. Результаты нашего исследования подтверждают это – все случаи протоковых повреждений возникли у хирургов, имеющих опыт лапароскопической холецистэктомии не менее 10-15 лет. Это можно объяснить, видимо тем, что по мере приобретения навыков хирурги берутся за все более сложные операции, при которых риск осложнений возрастает.

Выводы:

Вероятность осложнений лапароскопической холецистэктомии возрастает при острых воспалительных изменениях в желчном пузыре и окружающих его тканях, при наличии спаек в брюшной полости, при атипичных вариантах анатомии и любых других обстоятельствах, затрудняющих выполнение операции лапароскопическим способом. Поэтому к выполнению операций на протоках необходимо привлекать наиболее опытных хирургов, либо переводить больных в отделение специализированной гепатобилиарной хирургии.

Тщательный отбор пациентов по показаниям, знание типичных осложнений, связанных с проведением эндовидеохирургических вмешательств являются важными моментами безопасной лапароскопической холецистэктомии.

Литература:

1. Борисов А.Е., Левин Л.А., Земляной В.П., Кубачев К.Г., Лисицин А.А. Технические особенности лапароскопической холецистэктомии и ее осложнения // Учебное пособие для врачей, 2001.-188с.
2. L.L., Goh Y.C., Chew S.P. et al. Bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy: a collective appearance of four teaching hospitals and results of repair // De-

partment of Surgery, Singapore General Hospital, Singapore, 1998.

3. Madani A., Badawy A., Henry C., Nicolet J., Vons C., Smadja C., Franco D. Laparoscopic cholecystectomy in acute cholecystitis // *Chirurgie*.— 1999. — Vol. 124. — № 2. — P. 171-176.

4. Завгороднев С.В., Григашкина Т.А., Тимофеев Д.А. Лапароскопическая холецистэктомия при остром холецистите. Тактические и технические приложения // *Эндоскопическая хирургия* 1997. -№ 1.-С. 65-66.

УДК 617.52-018.6-089.844

ПОДФАСЦИАЛЬНАЯ «УДАВКА» МЯГКИХ ТКАНЕЙ КОНЕЧНОСТИ ГЕМАТОМОЙ

П.И. Какенова, Д.К. Шайпранова, С.Ж. Мантыкова
Павлодарская городская больница №1, г. Павлодар,
Врачебная амбулатория с. Каратомар

При незначительных механических травмах нижних конечностей (больной не придал значения), могут возникнуть повреждения измененной стенки сосуда с кровотечением под неповрежденную фасцию. При этом возникает боль, припухлость. В поликлинике чаще диагностируют: Ушиб мягких тканей. В последующие дни нарастает лимфостоз, увеличивается объем конечности, усиливаются боли. Диагностируется: Тромбофлебит глубоких вен. Несмотря на интенсивное консервативное лечение, состояние резко ухудшается, присоединяются признаки полиорганного поражения. На самом же деле врачами допущена диагностическая и тактическая ошибка. У больного в плотном, неподатливом фасциальном мышечном футляре образовалась гематома, которая тампонирует мышечные волокна, лимфатические сосуды, систему микроциркуляции. Сдавление микроциркуляции ведет к гипоксии, ишемии, некрозу тканей. Постепенно растет лимфостоз, нарушение кровотока в магистральных сосудах. Продукты распада из раздавленных мягких тканей вызывают отравление организма и полиорганное повреждение. В данном случае конечность не попала под пресс, под обвал, тем не менее, развитие ишемии от кровоизлияния, в мышечный фасциальный футляр, в замкнутое пространство дает патоморфологическую и патоанатомическую картину сдавления мягких тканей. Подобная патология может быть при наложении циркулярной гипсовой повязки на конечность при свежих переломах.

Пример: больная З. 1930 г.р. лечилась в терапевтическом отделении по поводу артрита правого коленного сустава. Заболевание свое связывает с пункцией сустава, хотя из анамнеза выяснили, что через неделю после пункции сустава при «неудобном» повороте в постели правой нижней конечности, что-то «хрустнуло», «щелкнула» сразу почувствовала боль, затем припухлость в области голени. Боль с каждым днем усиливалась, нарастал отек всей конечности, повысилась температура 38-38,5°, озноб. При осмотре: правая нижняя конечность отекая, плотная, кожа натянутая, лоснистая, бледного цвета. При обследовании – магистральный кровоток сохранен. Консультант, в срочном порядке, больную

в тяжелом состоянии перевел в хирургическое отделение с диагнозом анаэробная флегмона мягких тканей правой нижней конечности. Фасцит. Миозит. Сопутствующий диагноз: хроническая сердечно-сосудистая недостаточность. Хроническая венозная недостаточность сосудов нижних конечностей. После кратковременной дезинтоксикационной, по системной симптоматической терапии проведено декомпрессирующее хирургическое вмешательство – фасциотомия, нэкрэктомия, дренирование, раны мазью на водорастворимой основе.

В области разреза вид фасции тусклый, выделения в небольшом количестве жидкое, мутное, темно-коричневое с черными хлопьями.

Хирургическая обработка многоэтапная. Продолжена целенаправленная интенсивная терапия. Заживление ран вторичным натяжением.

Таким образом, незначительная травма нижней конечности может повредить патологически измененную стенку сосуда с кровотечением, сдавлением мягких тканей в фасциальном футляре, причем распространение патологического процесса, длительно не сопровождается никакими внешними проявлениями на коже. Диагностика сложна, чаще запоздалая. Осложнение данного процесса анаэробной флегмоной увеличивает ишемический гипертензионный синдром. Лечение основано на принципах активного хирургического вмешательства с удалением нежизнеспособных тканей, адекватного дренирования и ранних восстановительных операций.

В комплекс интенсивной терапии входят антибактериальная (с учетом бактериологического исследования и чувствительности), детоксикационная, коррекция функций органов и систем, иммунотерапия, плазмаферез, гиперборическая оксигенация.

Литература:

1. Федоров А.А., Святухин А.А. Избранные лекции по гнойной хирургии. М. 2004
2. Нечаев Э.А., Ревской А.К., Савицкий Г.Г. Синдром длительного сдавления. Руководство для врачей. М. 1993 г.

УДК 616.33-006-073.7

ВОЗМОЖНОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ОПРЕДЕЛЕНИИ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ РАКА ЖЕЛУДКА

Н. Р. Рахметов, Б. М. Ельчибаев, Г. А. Берилова, Т. А. Булегенов, Г. Т. Уалиева, Н. У. Ченемесов
Государственного медицинского университета г. Семей

Гастрэктомия операциясы жасалған 32 науқаста асқазан лимфоколлекторларын интраоперациялық ультрадыбыстық зерттеу нәтижелері талданды. Асқазан обырында ағза лимфоколлекторларына және қабырғасына ісік тарауын анықтауда аталмыш әдіс жоғары нәтижелі болды. Лимфатүйіндердегі пальпацияда анықталмаған метастаздар осы әдіспен анықталды.

Represented results of intraoperative ultrawave sonography of lymphcollectors of a stomach and it's wall at 32 patients in case of gastrectomy. Defined high informativity of this method of research in definition of spreading of tumor on a wall of stomach and regional lymphcollectors. Also found metastases, which were not found in palpation.

Введение. В настоящее время с внедрением в клиническую практику интраоперационного ультразвукового исследования (УЗИ) внутренних органов и лимфоколлекторов значительно расширились возможности для правильного определения степени распространенности опухолевого процесса и улучшения качества операции. Во время операции при раке желудка появилась реальная возможность оценки глубины опухолевой инвазии в стенку органа, лимфогенного распространения, а также возможной диссеминации опухолевого процесса по капсуле печени и брюшине [1-3].

Материал и методы. В работе приведены результаты применения интраоперационного УЗИ органов брюшной полости и анализ непосредственных результатов исследования у 32 больных при гастрэктомии по поводу рака желудка, оперированных по разработанной методике клиники. В этой группе мужчин было 24 (75%), женщин - 8 (25%) в возрасте от 22 до 74 лет. После лапаротомии и проведения интраоперационной визуальной, а также пальпаторной ревизии органов брюшной полости для оценки глубины опухолевой инвазии в стенку желудка и определения степени распространения в лимфоколлекторы желудка, осуществлялся интраоперационное УЗИ с помощью современного переносного сканера фирмы «SHYMAZU» SDU-350A с линейным датчиком частотой 5 - 7,5 MHz.

Результаты и обсуждение. При интраоперационном УЗИ органов брюшной полости линейный датчик 5-7,5 MHz позволил четко визуализировать все расположенные в глубине 2,5 - 3,5 см очаговые аномалии, особенно в стенке и лимфоколлекторах желудка, как перигастральных, так и экстрагастральных лимфоузлах. Важной особенностью интраоперационного УЗИ явилось совершенно четкая визуализация всей толщи паренхимы печени, что меняло тактику лечения в некоторых случаях, когда обнаружены по краю печени, поверхностно расположенные единичные метастазы. В таких случаях выполнены комбинированные операции с атипической резекцией пораженного участка печени. Хирургическая тактика лечения также менялась при получении данных интраоперационного УЗИ, когда опухоль прорастает в соседние органы (поджелудочная железа, поперечно-ободочная кишка). В оценке инвазии опухоли в стенку желудка определялась точная глубина и площадь поражения. Зачастую характерными экосимптомами blastomatozного процесса желудка явилось ассиметричное утолщение его стенки в виде образования изоморфной природы с неровными контурами, иногда определялся край кратера при бляцеобразном раке, этот симптом нами выявлено у 12 (37,5%) больных. В оценке глубины инвазии симптом «повышенной экзогенности просвета желудка» выявлено у 27

больных, что составило 84,3 %. Во всех наблюдениях была выполнена оценка состояния слоев стенки в месте опухоли. Установление границы опухолевого распространения по стенке желудка визуально и пальпаторно очень затруднительно, особенно это важно при решении вопроса объема выполнения операций. Интраоперационное УЗИ стенки желудка позволило решить данную проблему. Итак, при локализации опухоли в антральном отделе желудка у 14 (43,7%) больных в средней трети желудка и выше, установлено отсутствие послышности и перистальтики стенки или ее замедление, а также определялся плоский гиперэхогенный участок, указывающие на интраорганное опухолевое распространение. При макроскопическом обследовании в данных областях создавалось впечатление нормальной стенки желудка. Объем операции у данной категории больных был расширен и выполнена радикальная гастрэктомия. При патогистологическом исследовании удаленного препарата констатирован факт наличия опухолевой инфильтрации в теле желудка, таким образом, подтверждена высокая информативность интраоперационного ультразвукового исследования.

В лимфоколлекторах желудка метастатическое поражение лимфатических узлов при интраоперационном УЗИ определялось как эконегативное образование с четкими контурами и обнаружено: в перигастральных - у 28 (87,5%) больных, в области левой желудочной артерии, чревного ствола, общей печеночной артерии и ворот селезенки в 22 (68,7%) случаях, ретропанкреатодуоденальные и по ходу печеночно - двенадцатиперстной связи - 2 (6,2%), парааортальные - 1 (3,1%) наблюдениях. Учитывая распространенность опухолевого процесса в лимфоколлекторы желудка, произведены гастрэктомии с лимфодиссекцией: D2- 29, D3 -2, D3 + PALD - 1 случаях. При этом эндофитные (инфильтративные) формы выявлены у 19 (59,3%) больных, экзофитный (полиповидный, бляцеобразный) наблюдали у 11 (34,3%), смешанные (язвенно-инфильтративные) встречались у 2 (6,4%).

При инфильтративном типе роста преобладали следующие гистологические формы аденокарцином: низкодифференцированная и недифференцированный рак у 16(50%), перстневидно - клеточная - у 4 (12,5%) и слизепроизводящая - у 1 (3,1%) больных. Экзофитные формы гистологически представлены 8 (25%) случаями низкодифференцированной аденокарциномы и 3 (9,4%) случаев перстневидно - клеточного рака.

В послеоперационном периоде осложнения связанные с расширенной лимфодиссекцией отмечались в 3 (9,4%) случаях в виде лимфореи, которые были купированы на 7 - 8 сутки после операции, летальности не было.

Выводы. 1. Применение интраоперационного УЗИ позволяет выявить не пальпируемые метастазы в лимфоколлекторах желудка.

2. Уточнение интраорганного распространения опухоли позволяет определить адекватный объем операции при раке желудка.

Литература:

1. Вашкамадзе Д.П., Шипуло Н.В. Ультразвуковое исследование для определения степени распростране-

ния рака проксимального отдела желудка // Советская медицина. - 1991. - № 6. - С. 63 - 66.

2. Стилиди И.С. Рак желудка // Врач. - 1999. - № 7. - С.10 -13.

3. Горшков А.Н., Мешков В.М., Грачева Н.И. Возможности лучевых методов исследования (УЗИ, КТ) в предоперационной оценке внутривенной инвазии рака желудка // Вестник рентгенологии. - 2000. - №2. - С. 27-34.

ЖЕДЕЛ ГАСТРОДУОДЕНАЛДЫ ҚАН КЕТУ КЕЗІНДЕГІ ГОМЕОСТАЗДЫҚ ӨЗГЕРІСТЕР ЖӘНЕ ХИРУРГИЯЛЫҚ ТАКТИКА

А. Ж. Омарбеков

Семей қаласының Мемлекеттік медицина университеті

Резюме

Гомеостатические изменения и хирургическая тактика при острых гастродуоденальных кровотечениях

Процент летальности у больных с желудочно-кишечными кровотечениями остается высоким, достигает 10%.

Это обстоятельство заставило искать объективные критерии патофизиологического субстрата, характеризующие состояние внутренней среды организма в ответ на кровопотерю. Исходя из этого нами проведены исследования 380 больным с гастродуоденальными кровотечениями различной этиологии, поступивших в хирургическое отделение БСМП г.Семей за последние 3 года. Кровотечения язвенной этиологии встретились у 195 больных (51,32%), неязвенной у 185 больных (48,68%). Среди кровотечений язвенного генеза преобладала язва двенадцатиперстной кишки (67,0%). На 2-ом месте кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода – 123 больных (33%). Возраст больных с кровотечениями колебался от 25 до 75 лет, при этом обращает внимание преобладание лиц молодого и среднего возраста (77,63%). Умерло после операции 16 больных, из них 12 больных с кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка, 4 язвенные. Общая летальность составила 4,2%.

Summary

The homeostatic changes and surgical technique at an acute gastro-duodenal hemorrhages

The percentage of the patients' lethality with stomach and intestinal hemorrhages is still high and reaches 12%.

This circumstance forced to find objective criteria of the pathophysiological substrate, which is characterized by an internal condition of the organism due to the blood loss. Thus, we have checked 380 patients with gastro-duodenal hemorrhages of different etiology. The patients were admitted for last three years to the surgical department of the Emergency Hospital, Semey city. The patients with ulcerous hemorrhage etiology is 195 (51,32%), non-ulcerous one is 185 (48,68%). The ulcer of the duodenum (67,0%) is predominated among the ulcerous genesis hemorrhages. The second one is varicose dilation of the esophageal veins- 123 patients (33%). The age of the patients is between 25 and 75 years old. We have noticed that there are predomination of the young and middle age individuals (77, 63%). Sixteen patients died after the surgical operation, twelve of them with hemorrhage from the varicose dilation of the esophageal and stomach veins, and four with ulcerous hemorrhage. Total lethality is 4, 2%.

Гастродуоденалдық қанауға байланысты хирургиялық операциялар түрлері, қазіргі кезде, толық меңгерілген, уақытында диагноз қоюға арналған эндоскопиялық әдістер кең қолданыс тапты. Анестезиология мен реаниматология жетістіктері операциялар қаупін, асқинуларын біршама төмендетті. Бірақ, осы жетістіктерге қарамастан, асқазан-ішек жолдарынан қан кетуге байланысты өлім көрсеткіші жоғары деңгейде қалып отыр ол 12%- ды құрайды[7].

Бұл жағдай, қан кетуге сәйкес адам организміндегі ішкі орта өзгерісін патофизиологиялық тұрғыдан зерттеп, объективті деректерді анықтауға мәжбүр етті. Осы мақсатпен біз кейінгі үш жыл аралығында Семей қаласының Жедел медициналық жәрдем ауруханасына түскен, себебі әртүрлі гастродуоденалдық қанауы бар кетумен түск 380 науқасқа зерттеулер жүргіздік. Асқазан мен он екі елі ішек ойық жарасының қанауымен 195 науқас (51,32%), басқа себептерден болған қанаулар 185 (48,68%) құрады. Ойық жаралар ониекеі елі ішек үлесі басым болды, ол 67,0%-ға тең

болды. Екінші орында өңештің варикозды кеңейген тамырларынан қан кету 123 (33%) науқаста кездескен. Қан кетумен түскен науқастардың жасы 25- 75 жас аралығында, сонымен қатар жас және орта жастағы науқастардың басым болғаны анықталды - 295 (77,63%). Ал ойық жарасы жоқ, басқа этиологиялық қанауларға әкелген ауруларға 85(22,37%) науқаста, эрозиялық гастрит 22, асқазан обыры 7, гипертония ауруы-4, полиптар -7, Меллори-Вейс синдромы және т.б 45 науқаста кездесті, бұл топта орта жастағы науқастар басым (30-60 жас) болды. Асқазан-ішек қанауымен түскен науқастардың ішінде ер адамдар 288 (75,78%), ал әйел адамдар 92 (24,22%) құрады. Науқастардың көбі алғашқы екі тәулікте түсті, қанағаннан 24 сағаттан кейін 52 адам, кешігіп түскендер 13,68% құрады. Науқастардың жалпы жағдайының ауырлығын және қан жоғалту дәрежесін анықтау барысында, олардың тері жабындысының түсіне, тыныс алу мен тамыр соғу жиілігіне, артериялық қан қысымының деңгейіне, орталық көктамырлық

қысымға, гематокритке, қанның жалпы зерттеуіне, айналымдағы қан көлеміне (АҚК) және оның құрамына, қандағы және зәрдегі ақуыз бен электролиттер мөлшеріне, организмнің сулы ортасына көңіл бөлінді [1,5]. Барлық науқастарға фиброгастроуденоскопия (ФГДС) жүргізілді. А.И. Горбашконың глобулярлық көлем (ГК) жіктеуі бойынша, қан жоғалту дәрежесі [2]: 1-ші дәрежемен 35% науқас, 2-ші дәрежемен - 20%, 3-ші дәрежемен - 45% түсті. Бірақ, АҚК анықтау кезінде, организмдегі су ұстаушы құрылымды ескермей, жоғалған қанның нақты көлемін нақтылау мүмкін емес, ол өз тұрғысынан хирургиялық тактиканы таңдауға мүмкіндік бермейді. Сондықтан, біз тактикалық негізге, қанауға байланысты волемиялық өзгерістерге, олардың фазаларына мән бердік, патофизиологиялық концепцияға сүйендік [3,4].

Қан аз мөлшерде кеткенде гидремиялық реакция салдарынан, айналымдағы қан көлемінің жетіспеушілігі болмайды (нормоволемия), бұл волемияның нольдік фазасына сәйкес келеді, тек белоктың глобулярлық фракцияларының жоғарылағаны ғана байқалады. Осы фазада 7,2% науқастар түсті. Көбірек қан кеткенде АҚК-нің жетіспеушілігі пайда болады, бұл волемиялық бұзылыстардың I-ші фазасына сәйкес келеді, бұл кезеңде гастродуоденалды қан кетумен 10,8% науқас түсті. Айналымдағы қанның ГК-нің, белок құрамының және натрийдің төмендеуі волемиялық бұзылыстардың II-ші кезеңіне сәйкес келеді. Бұл фазада науқастардың 32%-ы түскені анықталды. Волемиялық бұзылыстардың III-ші фазасында ПК айналымдағы натрий мен ақуыздың глобулинді фракциясы есебінен өседі, яғни АҚК азайып, ГК төмендейді. бұл кезеңде науқастардың 45%-ы түсті. Эритроциттердің ісінуіне байланысты және олардың деподан және эритропоздан қанға өтуінен ГК көбейеді, бұл 4^а кезеңге сәйкес келеді. Бұл фазада АҚК барлық компоненттері қалыпты немесе жоғары болады, сары судағы және эритроциттердегі натрий деңгейі айтарлықтай жоғарылайды, бірақ зәрдегі мөлшері төмендейді, эритроциттердің орташа көлемі артады. АҚК компоненттерінің және ГК қалыпты көрсеткіштерінде айналымдағы гемоглобин деңгейінің төмендеуі - волемиялық бұзылыстардың 4^б кезеңіне сәйкес келеді. Бұл кезеңдерде волемиялық көрсеткіштердің алдамшы жақсаруына қарамастан науқастардың жалпы жағдайы өте ауыр болады, осы өзгерістермен біз 5,0% науқасты бақыладық. Гастродуоденалды қан кетумен түскен 32 науқастың су алмасуын зерттеу барысында, организмдегі оның өзгерістері, волемиялық фазаларға сәйкес екендігі дәлелденді.

Сонымен, волемиялық бұзылыстардың фазалық өзгерістерін анықтау гомеостаздың нақты жағдайын білуге, хирург тактикасын дұрыс таңдауға мүмкіндік береді. Волемиялық бұзылыстарды қалпына келтіру үшін трансфузиялық емді дәл жоспарлау мүмкін болады. Осы тұжырымдарға сүйене отырып біз операциялық көмекті қан кетудің алғашқы 12 сағатында жасау керек деп ойлаймыз. Үшінші және төртінші кезеңде операциялық ем міндетті түрде жүргізілуі керек. Өйткені, екіншілік қан кету қаупі операциялық ем қаупінен жоғары болады. Әсіресе егде жастағы, вазоконстрикторлық механизмінің жетіспеушілігі бар науқастарда операцияның қажеттілігі күман туғызбайды. Эзофагогастроуденалды қан

кетумен түскен науқастарды емдеу үшін біз белсенді – күту тактикасын ұстанамыз. Емдік шаралар қан кетуді тоқтатуға бағытталған консервативті терапиядан, науқасты коллапстық жағдайдан шығарудан және АҚК қалпына келтіруден басталады. Осы мақсаттағы емдік шаралар комплексіне тобы сәйкес қанды, жаңа мұздатылған сары суды, фибриногенді, тромбоцитті массаны, аминоксапон қышқылын, 1%-кальций хлорид ерітіндісін құюды және викасол дәрісімен енгізу жатады. Жергілікті гипотермияны қолданамыз, қан кетуді тоқтатқаннан кейін Мейленграхт диетасын тағайындаймыз. Кейбір жағдайларда асқазанды мұздай суық сумен немесе аминоксапон қышқылымен жуамыз. Инфузиялық тераияны бұған асты көктамырына катетер қою арқылы жүргіземіз, сонымен қатар, трансфузиялық программа волемиялық бұзылыстар фазаларын ескере отырып құралады. Өңеш пен асқазан веналарының кеңейінен қанаған 12 науқасқа Блэкмор зондын қолдану ауыр өтсе де оң нәтиже берді. Консервативтік емнің нәтижесіздігіне байланысты 49 науқасқа қан кету кезінде (сонымен қатар ойық жарадан қан кетумен түскен 33 науқасқа, өңеш және асқазанның варикозды кеңейген тамырларынан қан кеткен 16 науқасқа) өмірлік қажеттілік бойынша операциялық ем жасалынды. Сонымен қатар операцияға рецидивті қан кетумен түскен науқастар да алынды. Ойық жарадан қан кету кезінде біз асқазан резекциясын Бильрот 1 әдісімен жүргізуді дұрыс деп санаймыз. Науқастың жасын, жалпы жағдайын, қан жоғалту көлемін, анамнезін, ойық жараның түрін ескере отырып 17 науқасқа асқазан резекциясы жасалынды, өлім болған жоқ. Жараның түбіндегі қанаған тамырды тігу және байлау, паллиативті операциялар - 5 науқасқа, ойық жараны тіліп алу және пластика жасау 11 науқасқа, 16 науқасқа лапоротомия, гастротомия, өңеш және асқазанның кардиалды бөліміндегі варикозды кеңейген тамырларды тігу және байлау операциялары жүргізілді. Операциядан кейін 16 науқас қайтыс болды, олардың ішінде 12 науқас өңеш және асқазанның варикозды кеңейген тамырларынан қан кетуден, 4 науқас ойық жаралы аурудан. Жалпы өлім көрсеткіші 4,2% құрайды. Өңеш және асқазанның варикозды кеңейген тамырларынан қан кетуге байланысты жасалған операциядан кейінгі өлім көрсеткіші 42,2%, ойық жарадан профузды қан кету кезінде өмірлік көрсеткіштер бойынша жасалған паллиативті операциялардан кейінгі летальдық көрсеткіш – 9,4%.

Қорытынды:

1. Волемиялық бұзылыстардың кезеңін анықтау гомеостаздың нақты көрсеткіштерін анықтау және хирург тактикасын дұрыс таңдауға мүмкіндік береді.

2. Волемиялық бұзылыстардың кезеңін анықтау гомеостаздың нақты жағдайын көрсетеді, хирург тактикасын анықтауға, сонымен қатар трансфузиялық жоспарлы жолмен қалпына келтіруге мүмкіндік береді.

3. Жоғарыдағы тұжырымдарға сүйене отырып біз операциялық көмекті қан кетудің алғашқы 12 сағатында жасау керек деп шештік. Үшінші, әсіресе төртінші кезеңдер операциялық емнің бірден бір көрсеткіші болып табылады, өйткені екіншілік қан кету қаупі операцияның өз қаупінен жоғары саналады. Егде жастағы, вазоконстрикторлық механизмінің жетіспеушілігі бар науқастарға операция қажеттілігі артады.

4. Эзофагогастродуоденалды қан кетумен түскен науқастарды емдеу кезінде біз белсенді – күту тактикасын ұстанамыз және волемиялық өзгерістерінің фазаларын ескереміз.

Әдебиеттер:

1. Калдыбаев М.А. Изменения водных разделов у больных с гастродуоденальными кровотечениями. – Хирургия. - 1982. - № 3. – С. 23-25.
2. Горбашко А.И. Желудочно-кишечные кровотечения. - Москва. - 1984.
3. Калдыбаев М.А. Волемические нарушения при желудочно-кишечных кровотечениях. Дис. канд. мед. наук. – Москва. - 1977. -
4. Лукомский Г.И., Алексеев М.Е. с соавт. В книге «Пути коррекции метаболических расстройств в экстренной и плановой хирургии». – М. 1976. – С. 130-139.

5. Калдыбаев М.А. с соавт. Некоторые аспекты комплексной терапии острых гастро-дуоденальных кровотечений. Материалы XXII Пленума Правления Всесоюзного Общества хирургов и V съезда хирургов Казахстана. – Алматы. – 1990. – С. 82-84.

6. Калдыбаев М.А., Қанафина М.М. Асқазан-ішек ойық жарасының қанауына байланысты хирургиялық тактиканы патофизиологиялық тұрғыда негіздеу. – Хирургия. - 2010. - № 3. – С. 148-154.
7. Юсков В.Н. Хирургия в вопросах ответа. - Ростов на Дону. – 2000.
8. Братусь В.Д. Острые желудочные кровотечения // Здоровье. –Киев. -1972. – С. 288-347.
9. Стручков В.И., Луцевич Э.В. Желудочно-кишечные кровотечения и фиброэндоскопия.

УДК 616.381-072.15

РОЛЬ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ГЕМОСТАЗА ПРИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ ЯЗВЕННОГО ГЕНЕЗА

А. И. Тусупбаев

ГКП на ПХВ «Городская больница №1», г. Астана

Широкое применение лечебной эндоскопии у больных с язвенными желудочно-кишечными кровотечениями позволяет избежать хирургического вмешательства на высоте кровотечения, особенно у пациентов с тяжелой сопутствующей патологией и снизить общую летальность.

Асқазан ойық жарасынан қан кету кезіндегі эндоскопиялық гемостаздың ролі

Асқазанның ойық жарасынан қан кету кезінде эндоскопиялық гемостаз тәсілдерін кеңінен қолдану, әсіресе қосымша ауыр патологиялары бар науқастарға, жедел операция жасаудан сақтайды және жалпы летальдық көрсеткішті төмендетеді.

Role of endoscopic haemostasis at bleeding peptic ulcers

Wide application of medical endoscopy at patients with bleeding peptic ulcers allows to avoid surgical intervention at height of bleeding, especially at patients with a heavy accompanying pathology and to lower the general lethality.

Срочный гемостаз при острых желудочно-кишечных кровотечениях остается одной из актуальных проблем urgentной хирургии. Наиболее частой причиной кровотечения является язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Применение лечебной эндоскопии у больных с язвенными желудочно-кишечными кровотечениями позволяет избежать хирургического вмешательства на высоте кровотечения, особенно у пациентов с тяжелой сопутствующей патологией и снизить общую летальность [1,2].

В настоящее время применяют различные методы эндоскопического гемостаза, такие как инъекционные способы, электротермокоагуляция, лазерная фотокоагуляция, аргоноплазменная коагуляция. Наиболее часто используют обкалывание источника кровотечения раствором адреналина в разведении 1:10 000, этиловым спиртом [3].

Инъекционные способы гемостаза представляют наибольший интерес, так как доступны всем лечебным учреждениям, не дорогие и простые в выполнении. По данным литературы, известно, что 20,8% первичных попыток эндоскопического гемостаза оказываются неэффективными [3]. Это связано и с труд-

ностями локализации источника кровотечения, и с недостаточной эффективностью самих методов.

Целью данной работы является анализ эффективности эндоскопического гемостаза при желудочно-кишечных кровотечениях.

Материал и методы. Проведен анализ результатов эндоскопической остановки кровотечений при желудочно-кишечных кровотечениях язвенного генеза у 125 больных, пролеченных в 2009-2010 годы в отделении эндоскопии ГКП на ПХВ «Городская больница №1», г. Астана. Возраст больных колебался от 19 до 88 лет. Интенсивность кровотечения при поступлении оценивалась как легкая, средняя и тяжелая по классификации А.И. Горбашко. Для оценки степени вероятности повторного кровотечения мы использовали классификацию по J.A. Forrest (1974).

Эндоскопическое исследование проводили фиброскопами фирмы «Olympus» и Pentax (Япония) с торцевым расположением оптики. В ходе фиброгастродуоденоскопии (ФГДС) уточняли локализацию язвы и степень устойчивости гемостаза по Forrest. При неустойчивом гемостазе выполняли ФГДС в динамике. Для местной анестезии ротоглотки использовали дикаин (1%) или аэрозольный лидокаин (10%). Экстренная ФГДС проводилась без предварительного-

го опорожнения желудка. В ряде случаев эндоскопические манипуляции осуществлялись на фоне инфузионной терапии в отделении реанимации, палатах интенсивной терапии и эндоскопических кабинетах.

Локализация язвы на передней стенке луковицы ДПК зарегистрирована в 45,7% наблюдений, на задней стенке в 54,3% наблюдений. Легкая степень кровотечения выявлена в 55, средняя - в 47 и тяжелая - в 23 случаях.

При неэффективности эндоскопического гемостаза или рецидиве кровотечения больные подвергались повторному эндоскопическому вмешательству, а при невозможности провести его адекватно и эффективно проводилось оперативное лечение.

Показаниями к эндоскопическому гемостазу при первичном осмотре являются продолжающееся в момент эндоскопического исследования кровотечение Forrest 1 и состоявшееся кровотечение, остановившееся в момент эндоскопического осмотра со следами недавно перенесенного кровотечения на дне или краях язвы Forrest 2. Среди 125 больных с язвенными кровотечениями при поступлении у 45 (36 %) пациентов выявлено продолжающееся кровотечение (Forrest 1 А, В), которым выполняли эндоскопический гемостаз.

Показаниями к эндоскопическому гемостазу при динамической фиброгастроскопии явились развитие рецидива кровотечения, при этом повторный эндоскопический гемостаз выполняется только в случае, если больному не показана экстренная операция по поводу рецидива кровотечения.

Эндоскопический гемостаз не выполняли в случае отсутствия признаков кровотечения в дне и краях язвы — Forrest 3.

Лечебные ФГДС при кровоточащих язвах включали инфльтрационный гемостаз, электрокоагуляцию, орошение эрозированной поверхности денатурирующими растворами (спирт, этоксисклерол).

Инфльтрационный гемостаз проводился путем подслизистого тугого введения смеси аминокaproновой кислоты (5-10 мл), физиологического раствора (20-80 мл), дицинона (2 мл), адреналина гидрохлорида (0,5 мл). Данную смесь в объеме 15-150 мл вводили периульцерозно в подслизистый слой на расстоянии 4-6 мм от края язвы. Для электрокоагуляции использовались точечные зонды CD и электрохирургические блоки UES, PSD (Olympus). Электрокоагуляция оказалась наиболее эффективной после инфльтрационного эндоскопического гемостаза. Инфльтрационный гемостаз раствором адреналина или 70% этилового спирта или 1% этоксисклерола выполняли при продолжающихся язвенных кровотечениях, за исключением больших, гигантских и кал-

лезных язв. У 15 больных возникали рецидивы кровотечения даже после неоднократного использования эндоскопического гемостаза, и они подверглись хирургическому лечению.

Применение диагностической эндоскопии при кровоточащих язвах ДПК не требовало специальной подготовки желудка, и исследование проводилось сразу при поступлении больного в стационар.

Закрепление тромба в эрозированном сосуде достигалось за счет орошения его денатурирующими растворами. Контрольные ФГДС выполняли через 4-12 часов даже при отсутствии клинических признаков рецидива. При возобновившемся кровотечении повторный эндоскопический гемостаз проводили немедленно.

Однако у 15 из 45 пациентов остановить кровотечение не удалось, что обусловило необходимость экстренной операции. Рецидив кровотечения после эндоскопического гемостаза развился у пациентов с локализацией язвы на задней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки, тяжелой кровопотерей и признаками геморрагического шока средней степени в течение 72 ч.

Факторами, повышающими риск рецидива кровотечения по нашим данным, оказались локализация язвы на задней стенке луковицы ДПК, диаметр язвенного кратера более 1 см, наличие кровеносного сосуда в дне язвы и рецидив кровотечения у данного пациента в ближайшем анамнезе.

Таким образом, применение инфльтрационного гемостаза и их комбинации в комплексном лечении больных с язвенным кровотечением позволяет добиться первичного гемостаза у 64% пациентов.

Эндоскопический гемостаз должен быть только комплексным, преимуществом обладает комбинация методов инфльтрационного гемостаза и электрокоагуляции. Контрольные ФГДС целесообразны через 4-12 часов даже при отсутствии клинических признаков рецидива.

Литература:

1. Короткевич А.Г. Лечебная и оперативная эндоскопия при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки// Автореф. дисс... докт. мед. наук, 2000.
2. Chung I.K., Kim E.J., Lee M.S. et al. Endoscopic factors predisposing to rebleeding following endoscopic haemostasis in bleeding peptic ulcers. *Endoscopy* 2001; 33: 969—975.
3. Thomopoulos K.C., Mitropoulos J.A., Katsakoulis E.C. et al. Factors associated with failure of endoscopic injection haemostasis in bleeding peptic ulcers. *Scand J Gastroenterol* 2001; 36(6): 664-668.

УДК 616.9-053.2

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ г.СЕМЕЙ

Г.Т. Камашева, Г.А. Шарипова, Г.Т. Темиржанова, А.Б. Шарипова, Н.Н. Чернова

Государственный медицинский университет г.Семей

Біздің жұмысымыздың мақсаты Семей қаласының 5 және 15 жастағы балалар арасында жиі ауыратын балалардың таралуын анықтау.

Алғашқы скрининг-анкеталау және балаларды арнайы қарау барысында жиі ауыратын балалар тобына жататын 859 баланы анықтадық. Сонымен, тексерілген популяцияда жиі ауыратын балалар үлесі 35,8% болды, ал жиі ауыратын балалардың нағыз таралу жиілігі жалпы 1000 балаға шаққанда $357,9 \pm 1,7$ құрады. Тексерілген балалар ішінде қыздар арасында жиі ауыратын балалар ұлдарға қарағанда көбірек кездесті $(32,1 \pm 1,6) / (67,9 \pm 1,6)\%$.

The aim of our investigation is study of spreading the FIC between child population in the Semey city at age of 5 to 15.

Primary screening – test and aim directed objective detection of children revealed 859 children that is related for group of frequent ill children. Such way, part of frequent ill children in investigation of population makes 35,8%, and true spreading, mainly, makes $357 \pm 1,7\%$ on 1000 child population. In all age group and also in middle by all groups of investigated FIC is elevated weight of female by male $(32 \pm 1,6) / (67,9 \pm 1,6)\%$.

Часто болеющие дети (ЧБД) являются наиболее многочисленной группой, подлежащей диспансерному наблюдению у педиатра детской поликлиники. По данным разных авторов, число ЧБД колеблется в детской популяции, составляя от 15% до 75% в зависимости от возраста и условий воспитания [Вавилова В.П., Гаращенко Т.И. и соавт., 2003; Таточенко В.К., Каганов Б.С., 2000].

Целью нашего исследования явилось изучение распространенности ЧБД среди детского населения г.Семей в возрасте от 5 до 15 лет.

Для решения поставленной задачи нами использована унифицированная трехэтапная программа эпидемиологического исследования, разработанная научно-исследовательским институтом РАМН.

На I этапе обследовано 2400 человек детского населения, среди которых детей от 5 до 6 лет – 430

(17,9%), от 7 до 11 лет – 1135 (47,3%) и 12-14 лет – 835 (34,8%). Особенности численного состава возрастных групп были связаны с распределением численности соответствующих групп в обследованной популяции. В их числе мальчики составили 1183 (49,3%), девочки – 1217 (50,7%) (таблица 1).

Первичный скрининг-анкетирование и целенаправленный объективный отбор детей позволил выявить 859 детей, отнесенных к группе часто болеющих. Таким образом, доля часто болеющих детей в обследованной популяции составила 35,8%, а истинная распространенность в целом $357,9 \pm 1,7$ на 1000 детского населения.

В целом, распределение детей по полу и возрасту соответствовало их распределению в общей популяции (таблица 2).

Таблица 1. - Распределение обследованных детей группы эпидемиологического исследования по полу и возрасту.

Пол	Возрастная группа						Всего
	5-6 лет		7-11 лет		12-14 лет		
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
мальчики	212	49,3	563	49,6	408	48,9	1183
девочки	218	50,7	572	50,4	427	51,1	1217
Всего	430	17,9	1135	47,3	835	34,8	2400

Таблица 2. - Распределение детей по полу и возрасту в общей популяции.

Пол	Возраст в годах						Всего
	5-6 лет		7-11 лет		12-14 лет		
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
мальчики	3886	49,9	10117	49,0	7562	49,8	21565
девочки	3903	50,1	10521	51,0	7633	50,2	22057
Всего	7789	17,9	20638	47,3	15195	34,8	43622

Как показывают данные таблицы 3, распространенность часто болеющих детей была достоверно выше среди детей в возрастных группах 7-11 лет $(39,4 \pm 2,3)\%$,

$p < 0,05$ и 5-6 лет $(36,3 \pm 1,5)\%$, $p < 0,01$, чем среди детей от 12 до 14 лет $(30,7 \pm 1,6)\%$.

Таблица 3. - Повозрастные показатели распространенности часто болеющих детей.

Показатель	5-6 лет	7-11 лет	12-14 лет	Всего
Абсолютное число обследованных	430	1135	835	2400
Абсолютное число часто болеющих детей (ЧБД)	156	447	256	859
Распространенность на 1000 детей	$362,8 \pm 15,2$	$393,8 \pm 23,1$	$306,6 \pm 15,9$	$357,9 \pm 1,7$

Следовательно, полученные данные показывают большую распространенность часто болеющих детей среди детского населения г. Семей.

Нами проведен анализ распространенности часто болеющих детей в зависимости от пола детей (рисунок 1).

Установлено, что часто болеющие дети наиболее часто встречаются среди девочек, чем среди мальчиков.

При рассмотрении по возрастным структурам оказалось, что среди часто болеющих детей в возрасте 5-6

лет соотношение мальчики/девочки составило 34,6% / 65,4%, 7-11 лет – 33,1% / 66,9%, 12-14 лет – 28,9% / 71,1%, т.е., с увеличением возраста повышался удельный вес девочек в структуре ЧБД. В среднем данное соотношение составило $(32,1 \pm 1,6)\%$ / $(67,9 \pm 1,6)\%$.

Во всех возрастных группах, а также в среднем по всей группе обследованных ЧБД превышение удельного веса девочек над мальчиками было высокодостоверным ($p < 0,001$).

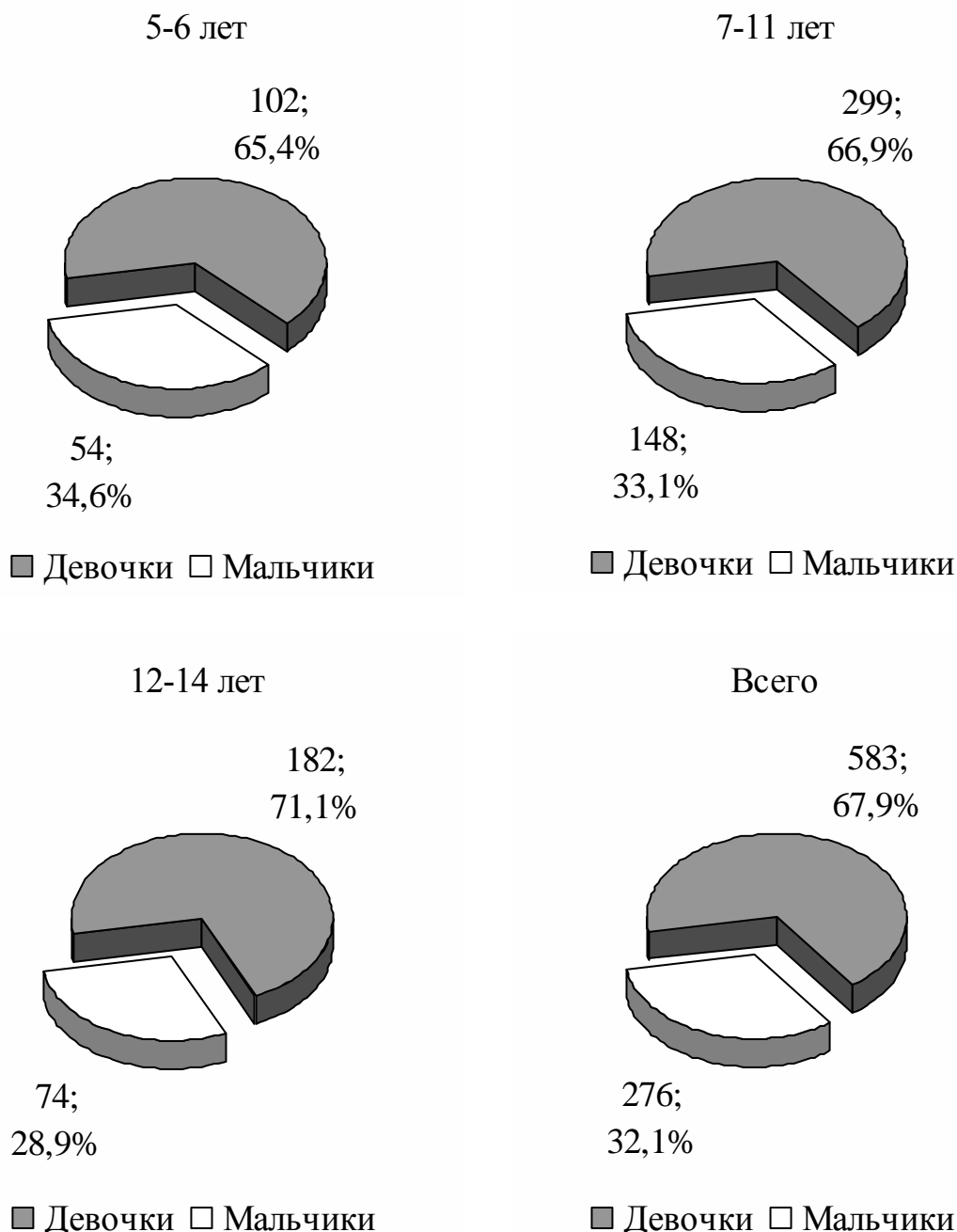


Рисунок 1 - Возрастно-половое распределение часто болеющих детей

Таким образом, распространенность ЧБД в г. Семей оказалась весьма высокой – превысила 1/3 детского населения. В структуре ее отмечалось достоверное

преобладание девочек, наибольшая доля ЧБД выявлена в возрастной группе 7-11 лет.

УДК 616-053.2

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ И АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ У НОВОРОЖДЕННОГО С АТРЕЗИЕЙ ПИЩЕВОДА

М. К. Исакова

Павлодарская областная детская больница, г. Павлодар

Применение инновационных технологий, современных аппаратов ИВЛ с пациент – триггерной вентиляцией у новорожденных обеспечило стабильное течение наркоза и послеоперационного периода, отразилось на результатах лечения, снизило летальность.

Нәрсетелердегі қазіргі кездегі ЭЖЖ (Өкпені Жасанды Желдету) аппараттар науқастың-триггерлі желдетумен инновациялық технологияларды қолдануы - жансыздандыру ағымын және операциядан кейінгі уақытты тұрақтандыруын қамтамасыз етіп, емнің нәтижесіне және өлімділіктің төмендеуіне әсер етті.

Application of innovative technologies of modern ALV (artificial lung ventilation) devices with patient-trigger ventilation to newborns has provided stable current of narcosis and postsurgical period, reflected in the treatment results and has lowered lethality.

Ключевые слова: интенсивная терапия, анестезиологическое пособие, новорожденные.

Адекватная искусственная вентиляция легких является одной из важнейших проблем в современной анестезиологии у новорожденных. Используемые ранее различные классические режимы ИВЛ, имели недостатки, которые усложняли работу хирургов и анестезиологов во время оперативного вмешательства, а в послеоперационном периоде из-за предшествующей неудовлетворительной оксигенации и нарушений гемодинамики приводили к развитию тяжелых осложнений в виде пневмоний, нарушений гемостаза. /1,2/. При этом данные осложнения чаще всего и являлись причиной летальных исходов. Отягощающими факторами являются незрелость всех органов и систем, термоллабильность организма, а также сопутствующие заболевания (ВПС, неврологические поражения, недоношенность и т.д.). /2,3/

Оперативное вмешательство новорожденным проводится в срочно-плановом порядке после восстановления витальных функций организма, стабилизации центральной и периферической гемодинамики, газового состава крови, электролитов, восстановления диуреза, нормализации температуры тела и т.д.

Техническое оснащение ОРИТ в настоящее время позволяет достигать хороших результатов и использовать современные методики с применением современной дыхательной аппаратуры. Например, наркозодыхательный аппарат Primus фирмы Drager для проведения анестезии, как новорожденным, так и взрослым с самостоятельным дыханием или самостоятельным дыханием с поддержкой давлением, с проведением автоматической и ручной вентиляции легких с использованием ингаляционного наркоза. С приобретением аппарата Primus появилась возможность использования современной технологии анестезиологического пособия minimal end low minimal flow анестезия, с минимальным расходом анестетика и тем самым снизить себестоимость ингаляционной анестезии.

Новорожденная А. поступила в ОРИТ ОДБ в первые сутки рождения с диагнозом МВГР. Атрезия пищевода с нижним трахеопищеводным свищом. Уретерогидронефроз справа. Косолапость справа. После родов появилось пенистое отделяемое изо рта, обнаружена атрезия пищевода. Ребенок интубирован эндотрахеальной трубкой №3. Срок гестации 38 недель. Вес 2243г. СДР.

Объективно: одышка 56 в мин. Дыхание жесткое, масса влажных разнокалиберных хрипов, после санации уменьшились. ЧСС - 156 в мин. SaO₂ 94%, pO₂ 86,8 mmHg. В асептических условиях произведена катетеризация пупочной вены. При рентгенографии отмечено выраженное газонаполнение желудка и пневматизация петель кишечника с высоким стоянием диафрагмы.

После предварительной предоперационной подготовки в течении 12 часов (инфузионная терапия, сана-

ция трахеобронхиального дерева, отсасывание слизи и мокроты из рото- и носоглотки, антибактериальная, гемостатическая терапия) произведена операция.

Анестезиологическое пособие: Низкопоточная ингаляционная анестезия севофлюраном аппаратом Primus в режиме с контролем по объёму. Индукция в наркоз 1- 4 об % севофлюраном. МАК (минимальная альвеолярная концентрация) 0,6%. /1,2/ Основной наркоз: севофлюран+фентанил израсчета 5 мкг/кг. Во время операции инотропная поддержка дофамином в дозе 5 мкг/кг/мин. Медикаментозная поддержка гемостатики: викасол, дицинон. В/в инфузия глюкоза 5%, СЗП, физ.раствор. В ходе операции проводился мониторинг газового состава крови, кислотно-основного состояния.

В послеоперационном периоде в ОРИТ проводилось ИВЛ аппаратом Галилео в режиме P-SMV с параметрами вентиляции P insp-16см в.ст., PEEP-2см в.ст., FiO-50%, ЧДД-44 в мин. На 5 сутки ребенок переведен на режим CPAP, после введения лечебной дозы сурфактанта. /6,3/

Мы используем в практике «Куросурф» в дозе 100-150 мг/кг, ребенок экстубирован, самостоятельное дыхание адекватное.

Обезболивание непрерывным титрованием фентанила в дозе 20-10-5 мкг/кг/мин. Терапия в послеоперационном периоде направлена на устранение интоксикации, гемодинамических нарушений, метаболических расстройств, адекватную антибактериальную терапию - антибиотиком резерва тиенам из расчета 45 мг/кг/сут. /1,4/

Рентгенологически - после перорального введения водорастворимого контраста пищевод свободно проходит. Затеков, карманов, выхода контраста за контуры нет. Начато дозированное кормление.

Литература:

1. Александрович, Ю. С. Интенсивная терапия дыхательной недостаточности у новорожденных / Ю. С. Александрович, К. В. Пшениснов. - Санкт-Петербург : 2010. - 416 с.
2. Сатишур, О. Е. Механическая вентиляция легких / О. Е. Сатишур. Москва, 2006. - 375с.
3. Лобачева, Г. В. Анестезиология и реаниматология / Г. В. Лобачева, А. В. Харьков, А. В. Аксенов и соавт // Анестезиология и реаниматология. - 2005. - № 3. - С. 35-38.
4. Михельсон, В. А. Анестезия и интенсивная терапия в педиатрии. / В. А. Михельсон, В. А. Сидоров, С. М. Степаненко. - Москва, 2007. - 205с.
5. Михельсон, В. А. Интенсивная терапия в педиатрии / В. А. Михельсон. - М. : Наука, 2003. - 165с.
6. Гордеев, В. И. Педиатрическая анестезиология-реаниматология / В. И. Гордеев, Ю. С. Александрович. - Санкт-Петербург, - 2004 - 196с.

УДК 618+001

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВНЕДРЕНИЯ СОВРЕМЕННЫХ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ
В ПОЛИКЛИНИКЕ СМЕШАННОГО ТИПА № 3 Г. СЕМЕЙ**А.К. Мусаханова¹, Н.С. Альменова², В.И. Коробейникова², М.М. Мухаметжанова³¹Государственный медицинский университет г. Семей,²КГКП Поликлиника смешанного типа № 3, ³Поликлиника № 1 г. Караганда**Семей қаласындағы № 3 емханада бүгінгі перинаталдық технологиялардың еңгізуінің тиімділігі**

2010 жылы емханада тиімді перинаталдық технологиялардың еңгізгеннен кейін екінші отделеңне бойынша жүкті әйелдердің пайдасыз келуінің саны 25% азайды, проблемалық жүкті әйелдерге айрықша көңілді ацентттеу мүмкіншілік табылды. Гестоздың профилактикасын алдын алуы мақсатпен ацетилсалицилды ащылық колдануы 3%-ке гестозды төмендетті. Ақырында, талдау бойынша тиімді перинаталдық технологияның еңгізуі перинаталдық өлерлікті 5,3 %о төмендетті.

The effective implementation of modern perinatal technologies in polyclinic № 3 in Semey

After the implementation of effective perinatal technology in the 2 nd Department of Health Centre in 2010, fewer useless appearances pregnant at 25%, the opportunity to focus on distressed pregnant women deserve special attention. Application for the prevention of preeclampsia acetvsalicylic acid led to a reduction of aestosis by 3%. The analysis showed that the introduction of effective perinatal technology has led to a decrease in perinatal mortality by 5.3%.

Актуальность. В Казахстане на проблему материнской и младенческой смертности обращено пристальное внимание, что отражено в государственной программе развития здравоохранения "Саламатты Қазақстан" на 2011-2015 годы. В отчетном докладе Министра здравоохранения Салидат Каирбековой о ходе реализации государственной программы отмечено, что в первом квартале 2011 года материнская смертность снижена на 30%, младенческая – на 15%. Для повышения качества медицинских услуг, предоставляемых женщинам и детям начата работа по созданию региональных учебных центров для обучения медработников эффективным перинатальным технологиям и программам, рекомендованным Всемирной организацией здравоохранения. Кроме того, будет продолжено внедрение новых перинатальных технологий, укрепление материально-технической базы, организации родовспоможения и детства /1/.

Наиболее актуальной проблемой в акушерстве и перинатологии продолжает оставаться инфекционная патология, занимающая одно из ведущих мест в структуре перинатальных потерь, а также во многом определяющая заболеваемость детей первых месяцев жизни. Несмотря на целенаправленные научные исследования, совершенствование методов диагностики и новейшие достижения в области фармакологии, частота инфекционно-воспалительных осложнений не снижается, в среднем ИВЗ выявляются у 10-25% родильниц и у 10-15% детей раннего возраста. Возникновение ИВЗ, обусловленных аутофлорой, является наиболее известным последствием нарушения иммуно-микробиологического равновесия человеческого организма /2, 3/. Существующие в настоящее время технологии родовспоможения, выхаживания, лечения и реабилитации не позволяют прогнозировать снижение частоты внутриутробной и перинатальной инфекции /4, 5/. В литературе имеется немного исследований применявших строгое определение исключительно грудного вскармливания, и вследствие этого нет ясности в отношении преимуществ последнего по сравнению с другими формами грудного вскармливания. Учитывая проблемы с терминологией и определением исключительно грудного вскармливания точных статистических данных на сегодняшний день нет. В основе современных перинатальных технологий по мнению В.Е. Радзинского лежит совместное пребывание матери и ребенка, эксклюзивное грудное вскармливание, ранняя выписка из родильного стационара, формирование иммуномикробиологического контакта

матери, новорожденного и младенца с первых минут после рождения /6/.

Целью данного исследования было проведение сравнительного анализа эффективности внедрения современных перинатальных технологий в первом и втором отделениях Поликлиники смешанного типа № 3 города Семей (ПСТ № 3).

Материалы и методы исследования. Объектом исследования были беременные женщины, поступившие на учет за 2009-2010 годы. Материалами исследования явились данные по акушерско-гинекологической службе в Поликлинике смешанного типа № 3 города Семей. Территория обслуживания поликлиники включает в себя городское и сельское население. Радиус обслуживания 90 км. Составляющими частями являются 4-ВА, 2-ФАП, 1-ФП. На территории обслуживания поликлиники проживает 42 491 населения, в том числе женского - 21 763, из них фертильного возраста - 11 541 женщин. Работают 4 акушер-гинеколога. Коллектив поликлиники условно делится на 2 отделения, между которыми проводится сравнительный анализ показателей работы.

Результаты исследования. При анализе работы первого и второго отделения за 2009 год получены данные, которые отражены в таблице 1. В первом отделении 75 % беременных было взято на учет до 12 недель беременности, количество родов с гестозом 2 половины беременности составило 5,5%, в том числе тяжелой степени 0,3%, перинатальная смертность в отделении 10, 5%о. Во втором отделении 73% беременных было взято на учет до 12 недель беременности, количество родов с гестозом 2 половины беременности составило 9,2%, в том числе тяжелой степени 1,3%, перинатальная смертность в отделении 25,8%о.

При выяснении причин такой разницы в показателях выяснено, что врачи 1 отделения внедрили эффективные перинатальные технологии, а врачи 2 отделения придерживались старых критериев наблюдения за беременными: необоснованное частое назначение явок, проводилось рутинное обследование, назначались разгрузочные дни, диеты.

При постоянно повышенной нагрузке у врача не было возможности сконцентрировать свое внимание на беременных, заслуживающих внимания.

После внедрения эффективных перинатальных технологий во 2-м отделении в 2010 году уменьшилось число бесполезных явок беременных на 25%, появилась возможность акцентировать свое внимание на

проблемных беременных, заслуживающих особого внимания. С внедрением новых протоколов, уменьшился объем обследования, что привело к уменьшению очередей, а со стороны беременных повысилась дисциплина.

За 2010 год проводилась целенаправленная работа по недопущению материнской смерти, снижению перинатальной смертности.

Таблица 1. - Показатели акушерско-гинекологической службы за 2009 год в первом и втором отделениях ПСТ №3

Наименование показателя	1 отделение	2 отделение	1+2 отделения
Поступило беременных на учет	420	501	921
Из них до 12 недель беременности	315-75%	365-73%	683-74,1%
Количество родов	381	466	847
С гестозом 2 половины беременности	21 – 5,5%	43 – 9,2%	64 - 7,6%
В т.ч. тяжелой степени	1 – 0,3 %	6 – 1,3 %	7 – 0,8%
Эклампсия	0	1	1
Перинатальная смертность	4 – 10,5‰	12 – 25,8‰	16-18,9‰
Мертворожденные	1	6	7
Ранняя неонатальная смертность	3	6	9

Приказом главного врача созданы АГТП (Акушерско-гинекологические, терапевтические, педиатрические) кусты и микроучастки. Заседания кустов проводится 1 раз в месяц, где разбираются вопросы по выяснению причины поздней явки беременных на учет, необходимости контрацепции женщин в послеродовом периоде, женщин с экстрагенитальными заболеваниями и другие вопросы. Также при ПСТ № 3 создана группа волонте-

ров из числа бывших педагогов и медицинских работников, которые оказывают помощь в организации медицинской помощи, ведут целенаправленную работу по выявлению беременных женщин на участке.

С внедрением регистров беременных появилась возможность быстро, в любой момент анализировать свои показатели работы и проводить целенаправленную работу по их улучшению.

Таблица 2. - Показатели акушерско-гинекологической службы за 2010 год в первом и втором отделениях ПСТ №3

Наименование показателя	1 отделение	2 отделение	1 +2 отделения
Поступило беременных на учет	432	475	907
Из них до 12 недель беременности	308-71%	328-69%	636-70%
Количество родов	357	452	809
С гестозом 2 половины беременности	15 – 4,2%	23 – 5%	38 - 4,7%
В т.ч. тяжелой степени	2 – 0,6%	5 – 1,1%	7 – 0,9%
Эклампсия	0	0	0
Перинатальная смертность	5 – 14,0‰	6 – 13,3‰	11-13,6‰
Мертворожденные	3	3	6
Ранняя неонатальная смертность	2	3	5

И результатом этой работы явились показатели за 2010 год, которые отражены в таблице 2. В первом отделении 71% беременных было взято на учет до 12 недель беременности, количество родов с гестозом 2 половины беременности составило 4,2%, в том числе тяжелой степени 0,6%, перинатальная смертность в отделении 14,0‰. Во втором отделении 69% беременных было взято на учет до 12 недель беременности,

количество родов с гестозом 2 половины беременности составило 5%, в том числе тяжелой степени 1,1%, перинатальная смертность в отделении 13,3‰.

Таким образом, сравнительный анализ показателей акушерско-гинекологической помощи за 2009-2010 годы показал, что внедрение эффективных перинатальных технологий позволило снизить перинатальную смертность на 5,3‰ (таблица 3).

Таблица 3. - Сравнительный анализ показателей за 2009-2010 год в ПСТ № 3

Наименование показателя	2009 год	2010 год
Поступило беременных на учет	921	907
Из них до 12 недель беременности	683-74,1%	636-70%
Количество родов	847	809
С гестозом 2 половины беременности	64-7,6%	38-4,7%
В т.ч. тяжелой степени	7	7
Эклампсия	1	0
Перинатальная смертность	16-18,9‰	11-13,6‰
Мертворожденные	7	6
Ранняя неонатальная смертность	9	5

Выводы: После внедрения эффективных перинатальных технологий во 2-м отделении по поликлинике в 2010 году уменьшилось число бесполезных явок беременных на 25%, появилась возможность акцентировать свое внимание на проблемных беременных, заслуживающих особого внимания. Применение с целью профилактики гестоза ацетилсалициловой кислоты, привело к снижению гестозов на 3%. Анализ показал, что внедрение эффективных перинатальных технологий в

Поликлинике смешанного типа №3 города Семей привело к снижению перинатальной смертности на 5,3‰.

Литература:

1. Государственная программа развития здравоохранения «Саламатты Казахстан» на 2011-2015 годы.
2. Казарьян С.М. Эффективность внедрения современных перинатальных технологий в родильном отделении городской многопрофильной больницы //

диссертация на соискание ученой степени к.м.н., Москва, 2008 - 121 с.

3. Оленева М.А. Эффективность внедрения современных перинатальных технологий в оптимизации здоровья матерей и новорожденных // диссертация на соискание ученой степени к.м.н., 115 с.

4. Берлев И.В., Молчанов О.И. Особенности микробиоценоза и биохимического состава влагалищной жидкости у беременных // Тезисы докл. Всерос. науч.-практ. конф. «Актуальные, вопросы инфекций в акушерстве и гинекологии». Санкт-Петербург. 1998. - С. 79.

5. Фролова О.Г., Пугачева Т.М., Гудимова В.В. Статистика перинатальной смертности // Вопросы современной педиатрии. 2005. - Т4. - прилож. №1. — Сборник материалов X съезда педиатров России «Пути повышения эффективности медицинской помощи детям» - с. 563.

6. Радзинский В. Е. Применение современных перинатальных технологий / Материалы Республиканской научно-практической конференции "Здоровый новорожденный", 2000 - С. 65-67.

УДК 618.39-02+616-053.32-02

АСПЕКТЫ ВЫХАЖИВАНИЯ НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ

М. И. Лопаткова., З. Ш. Алеева., Ж. Г. Капанова., К. Т. Раисова., Л. Н. Иукина., М. К. Исакова
КГКП «Областной перинатальный центр г. Павлодара»,
КГКП «Детская областная больница г. Павлодара»

Modern demographic and socio-economic situation in Kazakhstan needs to improve the help to newborns for reduce their mortality and morbidity. Over the last decade in some regions of Kazakhstan up to 5-6 %, in reducing infant mortality rates are succeeded, which is explained by the introduction of the practice of many new technologies in carrying out of newborns, which provided increasing of quality of diagnosis, prognosis and treatment of pathological conditions of the fetus and newborn.

ҚР-дағы қазіргі демографиялық және әлеуметтік-экономикалық ахуалы өлім-жітімнің төмендетуі және олардың ауру-сырқауының мақсатымен туған балаларға көмектің әбден жетілдіруін талап етеді. Соңғы он жылдыққа ҚР-ның жеке өлкелеріндегі нәрестелік өлім-жітімнің көрсеткіштерінің төмендетуі диагностиканы сапа, болжам және туған жемістің патологиялық күйлерін емдеудің туған, қамтамасыз еткен жогарылауларының күтуіндегі жаңа технологиялардың үлкен санының тәжірибесіне енгізумен ұғындырылатын 5-6 %-ға дейін қол жеткізудің сәті түсті.

Поддержание нормальной температуры тела принципиально в выхаживании и лечении новорожденных. О сохранении тепла ребенком необходимо заботиться с первых секунд после рождения. Максимальная теплотерия в первые минуты жизни может происходить за счет испарения с кожи ребенка. Поэтому важно, чтобы новорожденного вытерли сразу после появления на свет и завернули в теплые сухие пеленки. Это простое действие предупреждает развитие холодового стресса в первые минуты жизни и улучшает течение периода ранней неонатальной адаптации. В дальнейшем более важными механизмами потери тепла становятся так называемые "сухие" факторы - конвекция, кондукция, радиация (тепловое излучение). Поэтому одним из важнейших условий выхаживания больных новорожденных недоношенных детей является обеспечение нейтральной температурной среды. При этом под нейтральной понимают такую температуру окружающей среды, при которой температура тела ребенка поддерживается за счет потребления минимальных количеств энергии и кислорода. В неонатологии применяются три основных способа поддержания адекватной температуры тела недоношенных детей - с помощью инкубаторов, подогреваемых кроваток и открытых реанимационных систем (специальных столиков, оснащенных источником лучистого тепла). Степень нагревания воздуха в кувете или кроватке и мощность источника лучистого тепла в открытых реанимационных системах подбираются таким образом, чтобы температура кожи живота составляла 36,2 - 36,5°, а температура тела (аксиллярная или ректальная, измерение которой в большинстве

клиник не приветствуется) - 36,5-37,5 градусов. Одновременно у детей с очень низкой массой тела необходимо заботиться о предотвращении незаметных потерь воды, связанных с большим испарением с поверхности тела. С этой целью в куветах поддерживают влажность воздуха около 60%, а в открытых системах тело глубоководноношенных детей покрывают пластиковой пленкой. Кроме того, вспомогательные предметы ухода за детьми с очень низкой массой тела (стетоскоп, стерильные пеленки, одежда и др.) перед использованием прогревают до 37,0 (С).

Радиация или тепловое излучение - путь потери тепла, который контролировать труднее всего. Для максимального предотвращения потерь тепла путем радиации предпочтительно использовать специальные инкубаторы, оснащенные активными двойными стенками. Наиболее часто с целью предупреждения текущих теплотерий недоношенного и большого новорожденного после завершения первичных медицинских мероприятий помещают в инкубатор. Однако, если ребенок не требует экстренного проведения интенсивной терапии, такая тактика не всегда оправдана. Нахождение ребенка в условиях инкубатора препятствует полноценному общению между матерью и новорожденным. На фоне психологического стресса у матери может значительно снизиться лактация, и новорожденный лишится возможности вскармливаться грудным молоком, необходимым для адекватного развития.

На сегодняшний день принцип "кенгуру" признан многими учеными как один из наиболее благоприятных методов сохранения тепла у недоношенного новорож-

денного, позволяющий обеспечить максимальный контакт между матерью и больным ребенком. Успешное использование принципа "кенгуру" при выхаживании детей с очень низкой массой тела привело конструкторов к мысли о возможности замены согревания новорожденных в условиях инкубатора на более физиологичные способы обеспечения термонейтральной температурной среды. Оптимальным считается обеспечение контакта кожа к коже в течение первых 2-х часов после родов, что способствует не только успешному грудному вскармливанию, но и преодолению родового стресса новорожденного. Тридцатилетний опыт применения метода Кенгуру показал, что тесный контакт матери и ребенка в течение всего периода новорожденности (как минимум первые 6 недель жизни) дает значительные преимущества, как матери, так и ребенку.

В журнале Семинеры по неонатологии в 2007 году сообщается о необходимости снижать освещенность в палатах интенсивной терапии новорожденных в ночное время для выработки у детей нормальных циркадных ритмов (день/ночь) с целью улучшения нервно-психического развития и роста.

Для проведения манипуляций и наблюдения за пациентами необходимо использовать индивидуальные источники света, которые можно разместить около каждого инкубатора или реанимационного столика. В этом случае все остальные дети не будут подвержены яркому свету, в то время как с одним из них будет работать персонал. Чтобы лишний раз не беспокоить недоношенного ребенка, а также не прекращать наблюдение за ним, достаточно проводить адекватный мониторинг. Для этого вполне достаточно использовать простой пульсоксиметр.

Уровень шума в палате реанимации новорожденных. Недоношенные дети, как правило, имеют более высокий риск развития глухоты, а также проблемы с развитием речи и языка в старшем возрасте. Несмотря на то, что ученые не считают сильный шум основной причиной глухоты, тем не менее, это одна из причин для снижения уровня шума в отделениях реанимации и интенсивной терапии. Особенно повышенный уровень шума будет влиять на недоношенных новорожденных, получающих ототоксические препараты. Американская Ассоциация Педиатров рекомендует не превышать уровень шума в палатах интенсивной терапии новорожденных выше 45 Дб. При этом очень важно, чтобы инкубаторы, в которых выхаживаются недоношенные дети, были исправны, и не производили шума внутри. Для снижения уровня шума в отделениях новорожденных рекомендуется не допускать громких разговоров и работы радиоприемников около инкубаторов и кроваток. По возможности избегать мониторов и аппаратуры, поставленных сверху на инкубатор. Контролировать уровень шума и вибрации инкубаторов. Удалить компрессоры из палат, где находятся новорожденные дети в отдельную комнату с хорошей шумоизоляцией. Новорожденный ребенок должен больше общаться с родителями и слышать их голос. Если следовать всем рекомендациям, приведенным выше, то нежелательные эффекты, влияющие на развитие слуха у детей, будут значительно меньше.

Положение ребенка. В силу незрелости и неспособности изменять свое положение в кроватке (инкубаторе, на столике), недоношенные дети, как правило, полно-

стью зависят от действий медицинского персонала. Именно от них зависит, насколько правильно будет придано положение новорожденному в кроватке. Выбор оптимальной позиции и своевременная смена положения будут значительно влиять на процесс дальнейшего созревания костномышечной системы и развитие нежелательных нарушений опорно-двигательного аппарата у малыша. Мышечный тонус у недоношенных новорожденных, в особенности у детей с экстремально низкой массой тела, снижен, и ребенок не может самостоятельно занять более комфортное для него положение или характерную для его гестационного возраста "позу эмбриона". По результатам многочисленных исследований не было обнаружено достоверной разницы при использовании различных положений детей, находящихся на ИВЛ, но было отмечено, что в положении на животе оксигенация у младенцев несколько увеличивается.

Запахи. Из физиологии новорожденных известно, что наиболее развитым является обоняние. Находясь в утробе матери, ребенок чувствует изменения вкуса амниотической жидкости, который зависит от определенной диеты и предпочтений матери, привыкает к ним. Именно по запаху младенец сразу после появления на свет находит грудь матери и потом узнает своих родителей в первые месяцы жизни. В экспериментах было продемонстрировано, что недоношенный ребенок, находясь в инкубаторе, и не имея тактильного контакта с мамой, проявлял более выраженную двигательную активность именно при ее приближении, и оставался относительно спокойным, когда к нему подходили посторонние люди. Поэтому рекомендуется, как можно меньше использовать в обслуживании новорожденного ребенка сильно пахнущие препараты (спирт, различные отдушки кремов и масел), чтобы малыш мог сохранять чувствительность к различным запахам и мог распознавать своих родителей. Эмоциональная поддержка родителей - один из наиболее важных аспектов в проблеме выхаживания новорожденных детей. Необходимо создать все условия, чтобы родители могли, по возможности больше находиться со своими детьми.

Таким образом, поддержание нормальной температуры тела в выхаживании и лечении новорожденных играет важную роль в снижении заболеваемости и смертности детей раннего возраста. Значение гипотермии во время родов и в раннем неонатальном периоде трудно преувеличить, так как существует достаточно много научных доказательств участия этого состояния в патогенезе многих заболеваний периода новорожденности.

Литература

1. Основы ухода за новорожденными и грудное вскармливание. Европейское региональное бюро ВОЗ, (2007).
2. Консультирование по грудному вскармливанию: курс обучения. Руководство для преподавателя. ВОЗ, Женева, (2008).
3. Н.П.Шабалов. Неонатология, I том. Москва, (2006).
4. Liggins GC, Howie RN. A controlled trial of antepartum glucocorticoid treatment for prevention of the respiratory distress syndrome in premature infant. Pediatrics 2003;

УДК 613.221:613.953.11.

ЖАСҚА ДЕЙІНГІ БАЛАЛАРДЫҢ ДАМУЫНА ТАМАҚТАНУ ТҮРІНІҢ ӘСЕРІ

Т. С. Шонтасова, Б. С. Баяхметова, С. Н. Нуриева, Р. Р. Сейтканова

Семей қаласының мемлекеттік медицина университеті**Влияние вида вскармливания на развитие детей***Таким образом, исключительно грудное вскармливание в первые 6 месяцев жизни имеет большое значение для гармоничного физического развития у детей.***Effect of feeding type the development of children***Thus, exclusive breastfeeding for the first 6 months of life is of great importance for the harmonious physical development in children.*

Қазір ДДСҰ-ның нұсқауы бойынша табиғи тамақтану дегеніміз тек қана омырау сүтімен 6 айға дейін тамақтандыру. Емдеу – профилактикалық мекемелерде табиғи тамақтандыру бойынша кеңес жүргізу омырау сүтімен тамақтандыруды мерзімін ұзартуға және насихаттауға мүмкіндік береді [3].

Зерттеу мақсаты: 1жасқа дейінгі балалардың ауыршандылығының, физикалық және нервті-психикалық дамуының тамақтану түріне байланысты (табиғи, аралас және жасанды) болуына баға беру.

Бақылауда болған 1 жасқа дейінгі 64 балаланың амбулаторлық картасына анализ жүргізілді. Тамақтану сипатына байланысты балалар 3 топқа бөлінді: I топ - 6 айға дейін тек табиғи тамақтанатын 31 бала, II топ – аралас тамақтанатын 22 бала, III топты- туғанынан жасанды тамақтанатын және алғашқы 1,5-2 ай аралығында табиғи тамақтануда болған 11 бала құрады. Балалардың барлығының дені сау, уақытында жетіліп туған, Апгар шкаласы 7 - 9 балды құрады. Топтағы балалардың табиғи тамақтануда болу ұзақтығы және II топтағы балаларға қосымша жасанды қоспа енгізу мерзімі мен сипаты анықталды. Балалардың физикалық дамуы 6 айға дейін және 1 жасқа толғанда бағаланды. I топтағы балалардың II топқа қарағанда омырау сүтімен тамақтануы нақты ұзақ болды, орташа $12,1 \pm 0,12$ және $8,5 \pm 0,26$ айға сәйкес, III топтағы балалардың омырау сүтімен тамақтану ұзақтығы орташа $1,5 \pm 0,08$ айды құрады. II топтағы балаларға қосымша тамақ 5,5-6 ай аралығында ботқа, көкөніс - жеміс пюресі және айран түрінде берілген. Жасанды тамақтануда болған

балалардың бірінші жарты жылдықта 32,6% орташа 3,5 айынан бастап жасанды сүт қоспасымен тамақтанған, ал 17,5% орташа 4,2 айынан бастап айранмен тамақтанған. 3 топтағы балалардың физикалық дамуына келетін болсақ, 6 айға толғанда I топтағы балалардың салмағы II және III топтағы балалармен салыстырғанда айқын жоғары болып, орташа $8,170 \pm 75,3$ г., және $7,890 \pm 0,65$ г; $7,930 \pm 0,35$ сәйкес құрады. 6 айда II топтағы балалардың I және III топтағы балаларға қарағанда бой көрсеткіші төмен болды: $67,4 \pm 0,24$ см; $65,1 \pm 0,37$ см; $66,9 \pm 0,33$ см сәйкес. Балалар 1 жасқа толғанда I топтағы балалардың салмағы да басқа топқа қарағанда жоғары болды, яғни $10675,4 \pm 125,3$ г; $10486,4 \pm 83,6,3$ г; $10553,6 \pm 112,4$ г сәйкес. Сондай-ақ, 3 топтағы балалар арасында бой көрсеткіші жағынан нақтылы айырмашылық болған жоқ, яғни $76,1 \pm 0,27$ см; $76,3 \pm 0,25$ см және $76,9 \pm 0,23$ см сәйкес.

Сонымен, 6 айға дейін тек табиғи тамақтану балалардың физикалық дамуында маңызды әсерін көрсетті.

Литература:

1. Schanler R.J., O'Connor K. Pediatricians' Practices and Attitudes Regarding Breastfeeding Promotion. *Pediatrics* 1999; 103: e35.
2. Claus B.J., Hall-Harris E.B. Development of a breastfeeding support program at Naval Hospital Sigonella, Italy. *Pediatr Nurs* 1999; 25: 161—166.
11. Rea M.F., Venansio S.I., Martines J.C., Savage F. Counseling on breastfeeding: assessing knowledge and skills. *Bull World Health Organ* 1999; 77: 492—498.

УДК 614.2:616.8 - 036.12 - 053.5

ПОРАЖЕНИЕ ОРГАНА ЗРЕНИЯ У ДЕТЕЙ, С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Л. П. Боровикова

Учреждение «Офтальмохирургия», г. Семей*Характер и частота поражения органа зрения, перечисленные в статье, подтверждают значимость первичного осмотра и динамического наблюдения за состоянием органа зрения у детей с неврологическими заболеваниями для оказания им качественной медицинской помощи.***Неврологиялық ауру балалардың көру органының зақымдануы**

Мақалада реттелген көру органының зақымдану сипаты мен жиілігі подтверждают значимость алғашқы тексерудің және неврологиялық ауру балалардың көру органының жағдайын динамикалық бақылаудың оларға сапалы медициналық жәрдем көрсету үшін маңыздылығын дәлелдейді.

Involvement of vision organ of children with neurology diseases*Character and frequency involvement of vision organ, enumerated in the article confirm significance of the first examination and dynamical observation the condition of vision organ of children with neurology diseases for giving them qualified medical aid.*

Поражение органа зрения у детей, страдающих различными видами неврологических заболеваний, является актуальной проблемой современной медицины. Это происходит потому, что зрительный нерв – по существу часть периферического отдела нервной системы, поэтому через систему зрительных нервов и центров, интимных связей глазницы с передней и средней черепными ямками, орган зрения нередко вовлекается в патологический процесс при разнообразных поражениях головного мозга, что требует регулярного осмотра органа зрения, глазного дна не зависимо от причины неврологического дефекта.

Нами изучены 122 амбулаторные карты учащихся, обратившихся на прием. 54 девочки и 68 мальчиков, в возрасте от 7 до 16 лет (средний возраст 13,7), из которых 66 (54,1%) имели сопутствующую неврологическую патологию. При этом, 20 детей имели гипертензионно-гидроцефальный синдром, 4 – микроцефалию, у 10 детей отмечался судорожный синдром и эпилепсия, у 4 – ДЦП, резидуальная энцефалопатия с различными неврологическими дефицитами была выявлена у 26 детей. Остальные имели негрубую очаговую симптоматику в виде асимметрии иннервации 7 и 12 пар и снижение когнитивно-мнестических функций различной степени выраженности.

Методика осмотра включала в себя определение остроты зрения с очками и без, осмотр органа зрения наружным методом, боковым освещением и в проходящем свете, прямую и обратную офтальмоскопию при широком зрачке.

Определение остроты зрения позволило выявить снижение у значительного числа детей: нормальная острота зрения равная 1,0 отмечалась только у 21 ребенка (31,8%). Подбор очков на основе данных скиаскопии позволил добиться нормальной остроты зрения у еще 12 детей (18,2), у остальных острота зрения оставалась сниженной.

Помимо аномалий рефракции, причиной такого снижения была амблиопия, возникшая из-за отсутствия очков или их редкого ношения. Из 66 у 9 (13,6%) детей зрение находилось в пределах 0,1- 0,2, а 2 детей (3%) было 0,09 и ниже. Согласно литературным источникам, у детей данной возрастной группы, не имеющих неврологические заболевания, нормальная острота зрения достигается в среднем в 90% случаев [3]. Снижение зрения ниже 0,3 наблюдается намного реже и не превышает 7%.

Косоглазие выявлялось у 14 детей (21,2%), угол отклонения по Гиршбергу варьировал от 15 до 30 градусов. Причем, наиболее часто отмечалось сходящееся косоглазие (у 12); что соответствовало гиперметропической рефракции глаз и в 90% случаев совпадало с анамнестической кранио – цервикальной травмой, зачастую натальной генеза.

При проведении офтальмоскопии большое внимание уделялось выявлению спонтанного пульса центральной вены сетчатки. Двусторонний спонтанный венный пульс является физиологическим явлением и происходит вследствие колебания офтальмотонуса за счет пульсовой артериальной волны по внутриглазным сосудам за один сердечный цикл. Его исчезновение является одним из ранних признаков повышения внутричерепного давления и, как правило, наступления процесса экзакцербации в неврологическом статусе и предшествует формированию застойных изменений на глазном дне [1]. В норме спонтанный венный пульс наблюдается у 73% здоровых детей. [2]. Из 66 детей спонтанный венный пульс наблюдался только у 19 (28,%) детей, из них только у 1 ребенка был гипертензионно – гидроцефальный синдром в стадии компенсации.

При проведении офтальмоскопии внимание обращалось также на состояние диска зрительного нерва и на изменение сосудов сетчатки. Двусторонняя частичная атрофия зрительного нерва в виде побледнения его височной половины отмечалась у 1 (1,5%) ребенка, у 2 (3%) детей были аномалии развития зрительного нерва, сочетающиеся с другими врожденными аномалиями нервной системы. Односторонний краевой отек зрительного нерва наблюдался у 3 (4,5%) детей со значительным повышением внутричерепного давления и сопровождался в неврологическом статусе выраженными головными болями с тошнотой, рвотой, дисфункцией VII, XII пар ЧМН и легким снижением фотореакций. Изменения калибра и хода сосудов наблюдались в бескрасном свете и носили характер ангиопатии (расширение просвета сосудов, их извитость), у 47 детей (21,2%) отмечался ангиоспазм (неравномерность, сужение просвета сосудов).

Таким образом, все изложенное подтверждает значимость первичного осмотра и динамического наблюдения за состоянием органа зрения у детей с неврологическими заболеваниями с целью установления полного диагноза и оказания им качественной медицинской помощи.

Литература:

1. Голенков А. К. Венный пульс сетчатки. Калуга, - 1992, - 108 с.
2. Ормантаев К. С., Мамбетов Е. К., Хальяева Е. Л. Значение спонтанного пульса вен сетчатки в диагностике внутричерепной гипертензии при черепно – мозговой травме у детей. Актуальные вопросы офтальмологии. Алматы, - 1997, С. 160-163.
3. Телеуова Т. С., Урашева С. М., Жежебаев Н. С., Сарсембекова К. Т., Ахметова Ж. К. Состояние остроты зрения у детей Алма – атинской области. Современные проблемы офтальмологии, Алматы, - 2000. - С. 176-180.

УДК 616.2.-62+615.331-08

ЛЕЧЕНИЕ СОЧЕТАННОЙ ИНФЕКЦИИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ И МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ СЕФПОТЕКОМ

З. К. Жумадилова, Р. И. Алибекова, Ж. К. Батырханова,
Р. О. Коканова, А.А. Бакынова, Г.Ш. Токсанбаева, А. А. Имангалиева
Государственный медицинский университет г.Семей

Тыныс және несеп шығару жолдарының қосралған инфекцияларында науқастарға сефпотек, яғни цефалоспориNDERDІң жаңа III-туындысын қолдану кезіндегі клиникалық-лабораторлық көрсеткіштердің оң нәтижесі туралы мәліметтер көрсетілген

Data of positive clinical and laboratory efficiency of the new III generations of cephalosporines (cefpotec) in patients with combined pulmonary and urinary infections in article is prescribed.

Инфекции дыхательных и мочевыводящих путей относятся к наиболее частым инфекционным заболеваниям человека. Они классифицируются в соответствии с их локализацией – синуситы, тонзиллиты, фарингиты, бронхиты, циститы, простатиты, уретриты, эпидемиты, орхиты. Однако, следует учитывать, что изолированные инфекции указанных локализаций встречаются редко, чаще возбудители могут обнаруживаться в разных отделах бронхолегочного и урогенитального тракта. Доминирующую роль в этиологии неосложненных инфекций мочевыводящих путей играет *Escherichia coli* (70-95%), а при инфекции дыхательных путей в основном – вирусы и такие бактерии как грамотрицательные палочки семейства кишечных, стрептококки, золотистый стафилококк. В нормальных условиях кашлевой рефлекс, механизм мукоцилиарного клиренса, фагоцитарная активность альвеолярных макрофагов и антибактериальные свойства секреторных иммуноглобулинов обеспечивают элиминацию инфекционного агента из респираторного тракта. В случаях повреждения этих механизмов самоочищения (чаще всего при ОРВИ) создаются благоприятные условия для развития инфекции, и тогда проникновение даже единичных высоковирулентных возбудителей в дыхательные пути приводит к развитию заболевания.

С клинических позиций важно дифференцировать неосложненные и осложненные инфекции дыхательных и мочевыводящих путей, так как они различаются по прогнозу и тактике антибактериальной терапии. При неосложненных инфекциях клинический эффект и эрадикация возбудителя достигаются, как правило, при коротких курсах антибактериальной терапии. Кроме того, при неосложненных инфекциях не требуется проводить микробиологическую диагностику и лабораторный контроль в динамике лечения. Осложненные инфекции мочевыводящих путей ассоциируются с наличием факторов, предрасполагающих к их развитию, длительному сохранению симптомов, возникновению осложнений и не эффективности антибактериальной терапии. К факторам, ассоциированных с осложненными инфекциями дыхательных и мочевыводящих путей, относятся: мужской пол, курение, пожилой возраст, нозокомиальная инфекция, беременность, наличие мочевого катетера, недавно перенесенная операция на органах мочеполовой системы, функциональные или анатомические нарушения дыхательных и мочевых путей, недавнее применение антибиотиков, сахарный диабет, иммуносупрессия, сохранение симптомов инфекции более 7 дней.

Сложность и многогранность патогенетических механизмов, лежащих в основе сочетанной инфекции бронхолегочной и мочевой систем, высокий риск хронизации заболеваний, связанных с особенностями

макро-и микроорганизмов, требуют проведения качественной этиотропной терапии.

Принципы рациональной антимикробной терапии: 1) Выбор антимикробного препарата должен основываться на: высокой чувствительности возбудителя к данному препарату; способности антибиотика не только быстро проникать в пораженные органы, но и создавать терапевтически эффективные концентрации в моче; наименьшей нефротоксичности препарата по сравнению с другими, обладающими такой же антимикробной активностью и создающими такие же терапевтически эффективные концентрации в моче; отсутствии противопоказаний к назначению препарата конкретному пациенту (возраст, фоновая патология, совместимость с лекарственными средствами сопутствующей терапии), хорошей переносимости, отсутствии выраженного влияния на микробиоценоз кишечника, доступности приобретения и использования. 2.) Способ введения и режим дозирования антимикробного препарата должны предусматривать: создание его эффективной концентрации в очаге воспаления; поддержание ее на необходимом уровне до стабильного терапевтического эффекта. 3) Выбор продолжительности курса антимикробной терапии зависит от: особенностей цикла развития и размножения возбудителей; характера течения заболевания; тяжести обострения индивидуальной переносимости антимикробных препаратов.

Целью нашей работы явилось изучение клинико – лабораторной эффективности применения нового препарата цефалоспоринового ряда сефпотек у больных с сочетанной инфекцией дыхательных и мочевых путей.

Сефпотек (торговое название) - цефподоксим (международное непатентованное название) - бета - лактамный антибактериальный препарат, цефалоспорин третьего поколения. Цефподоксима проксетил – пролекарство, всасывается из желудочно-кишечного тракта и диэтерифицируется до активного метаболита – цефподоксима. При приеме 100 мг цефподоксима проксетила натощак, около 50% принятого цефподоксима всасывается системно. Таблетки, покрытые пленочной оболочкой белого цвета, продолговатой формы с риской на одной стороне и маркировкой "Nobel" на другой. Бактерицидная активность заключается в торможении образования муриена, одного из компонентов клеточной оболочки чувствительных бактерий, что приводит к прекращению клеточного деления и последующей гибели бактерий – возбудителей. Сефпотек (С.) показал активность в отношении большинства штаммов аэробных грам - положительных (*Staphylococcus*, *Streptococcus*) и аэробных грам – отрицательных (в том числе *Escherichia coli*) микроорганизмов. (2) Цефподоксим одобрен FDA (Food and Drug Administration - Управление по контролю

за качеством пищевых продуктов и лекарственных препаратов).

Работа проводилась в условиях нефрологического отделения Учреждения «Почечный центр» г. Семей. С. был применен у 20 больных с неосложненной формой сочетанной инфекции верхних дыхательных и нижних мочевыделительных путей (циститы, уретриты в сочетании с фарингитами, бронхитами) в дозе 200 мг 2 раза в сутки в течение 7 дней. Следует отметить, при отборе для начала терапии С. исключены больные с осложненными формами инфекции дыхательных и мочевых путей. Это больные с анатомическими и нейрогенными нарушениями пассажа мочи, сопутствующими почечными и внепочечными заболеваниями, с постоянным катетером, получающие иммуносупрессивную терапию, беременные. Больные были без функциональной недостаточности почек и дыхания. Диагноз верифицирован в результате комплексного клинического, лабораторного, рентгенологического и ультразвукового обследования. Все больные поступали в стационар в активной стадии заболевания с лихорадкой, симптомами ринореи, бронхореи, дизурией, позывами к частому мочеиспусканию. При лабораторном обследовании обнаружены патологические изменения клеточного состава мокроты и мочевого осадка (лейкоцит – , протеин – , бактерурия), умеренный лейкоцитоз, ускорение СОЭ, а колебания относительной плотности мочи в пробе Зимницкого, уровни мочевины, креатинина в крови были в пределах нормы. Из дополнительных методов определения активности воспалительного процесса в мочевой системе проводили определение уролейкоцитогаммы. Выявлена нейтрофильная лейкоцитурия с выраженным преобладанием нейтрофилов (90% и более). Почки при пальпации и на УЗИ интактны. УЗИ почек проводилось аппаратом MY Lab 50 X- vision, датчик 3,5-5,0 МН конвексный. Почки расположены типично, размеры в норме, контуры ровные. Паренхима неоднородная, чашечно-лоханочный комплекс не лоцирован. (3)

Анатомических и функциональных изменений дыхательных путей и мочевого тракта при рентгенологическом исследовании не обнаружено.

Эффективность терапии С. оценивали по положительной динамике общего состояния, клинической картины и лабораторных показателей. В результате проведенного курса лечения выявлено, что С. был клинически эффективен у 95% (19/20)

исследуемых больных: купированы симптомы общей интоксикации, ринореи, бронхореи, дизурический синдром, нормализовались самочувствие, сон, температура, СОЭ, уровень лейкоцитов, а также патологический мочевой осадок (протеин – , лейкоцит – , бактерурия) в общих анализах мочи и пробе Нечипоренко. Положительная динамика у больных отмечена на 3-4 сутки лечения. Побочных эффектов и осложнений при терапии С. нами не установлено.

При сравнительных клинических испытаниях цефподоксима проксетила с такими препаратами как пенициллин V при терапии фарингитов (Brown R J и соавт.), цефаклор при терапии обострения хронической обструктивной болезни легких (Phillips, H и соавт.), амоксициллин при терапии инфекции мочевых путей (Сох, С Е и соавт.) отмечены его эффективность и безопасность. В связи с наименьшим уровнем устойчивости E.coli в Европе и России к цефалоспорином III поколения (в пределах 5%), а также наличием хорошей доказательной базы цефподоксима Европейская ассоциация урологов рекомендует применение его при лечении инфекции мочевых путей (1).

Таким образом, получены положительные клинико-лабораторные показатели при применении сефпотек у больных с неосложненной формой сочетанной инфекции верхних дыхательных и нижних мочевыделительных путей. Хорошая переносимость, безопасность, благоприятный комплаенс (кратность по 200 мг 2 раза в сутки), снижение риска нозокомиальной инфекции, а также фармакоэкономический эффект, связанный с устранением дополнительных затрат на парентеральное введение препаратов, монотерапия сочетанной инфекции двух разных локализаций позволили применять сефпотек и в амбулаторных, и в стационарных условиях.

Литература:

1. Яковлев С.В. // Рекомендации Европейской ассоциации урологов по лечению инфекций мочевыводящих путей: Комментарии к возможностям практического использования в России. // Эффективная фармакотерапия в урологии 2006 ; 3:1-12.
2. Инструкция по применению лекарственного средства для потребителей (аннотация – вкладыш). Сефпотек.
3. Митьков В.В., Брюховецкий Ю.А., «Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике» Т.1 ВИДАР, 1996 г.

УДК 616.248.-441

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

М.Т. Абишев

КГКП «2-я городская клиническая больница», г. Астана

Клиническая картина бронхиальной астмы была проанализирована у 30 больных пульмонологического отделения г. Астаны в возрасте от 17 до 47 лет.

Диагноз и степень тяжести болезни были установлены согласно критериям GINA (2009). Группу сравнения составили 32 здоровых пациента.

Субпопуляционный анализ лимфоцитов проводили методом непрямой мембранной иммунофлуоресценции с применением панели моноклональных антител к поверхностным антигенам лимфоцитов: CD3+, CD4+, CD8+, CD19+, CD56+, а также HLA-DR+ с учетом результатов на проточном цитофлуорометре Cytomics FC-500 фирмы Beckman Coulter.

Определение концентрации сывороточных иммуноглобулинов А, М, G и E проводилось иммуноферментным методом. Функцию фагоцитов оценивали в НСТ-тесте по методу Парк.

Наиболее выраженные изменения иммунного статуса больных были выявлены у больных с астмой тяжелой степени тяжести. Достоверно были повышены показатели Т- и В-активированных клеток (HLA-DR), наблюдали снижение абсолютного количества натуральных киллеров (CD56+). Была нарушена фагоцитарная активность нейтрофилов (проба с латексом), достоверно снижено число поглощенных частиц.

Ключевые слова: Бронхиальная астма, иммунология, Т-лимфоциты, фагоцитарная активность

Summary

The clinical and immunologic features of the bronchial asthma

Clinical view of the bronchial asthma was analyzed in 30 patients at the age of 17 to 47 years in pulmonological department of Astana. Diagnosis and degree of the disease's heaviness was evaluated according GINA's criteria (2009). The comparative group consists of 32 healthy patients.

The subpopulation analysis of lymphocytes was conducted with the method of indirect membrane immunofluorescence using a panel of monoclonal antibodies to surface antigens of lymphocytes: CD3+, CD4+, CD8+, CD19+, CD56+ and HLA-DR+ taking into account the results in flow cytometry "Cytomics FC-500" from Beckman Coulter.

Determining the concentration of serum immunoglobulins A, M, G and E was carried out by immunoenzyme method. The phagocytic function was evaluated in HCT-test by the method of Park.

The most significant changes in the immune status were identified in patients with the grave asthma heaviness. Indexes of T- and B-activated cells (HLA-DR) were increased significantly. Also we observed a decrease in the absolute number of natural killers (CD56+). The phagocytic activity of neutrophils was disturbed (test with latex), the number of absorbed particles was reduced significantly.

Keywords: bronchial asthma, immunology, T-lymphocytes, the phagocytic activity.

Тұжырым

Бронх демікпесінің клиника-иммунологиялық ерекшеліктері

БД клиникалық көрінісі 30 науқаста талданды. Науқастардың жасы 17-47 жасты құрады. Аурудың диагнозы және ауру дәрежесі GINA критерииіне байланысты қойылды. 32 дені сау адам бақылау тобына кірді. Лимфоциттердің популяциялық зерттеуі тура емес мембранды иммунды флюоресценция әдісімен анықталды. Қан сары суында А, М, G, E иммунды глобулиндер иммунды ферменттік әдісімен анықталды. Парк әдісімен фагоциттер қызметі анықталды. Иммунды статустың айқын өзгерістері БД ауыр дәрежесінде байқалды. Т және В лимфоциттердің белсенді клеткалардың (HLA-DR) көбеюі байқалды. Нейтрофильдердің фагоциттік белсенділігі (латекс сынағасы бойынша) өзгергені анықталды.

Түйінді сөздер: бронх демікпесі, иммунология, Т-лимфоциттер, фагоциттік белсенділік.

Известно, что в формировании бронхиальной астмы (БА) участвуют как иммунные, так и неиммунные механизмы, В большинстве случаев БА связывают с атопией - IgE-зависимым типом иммунопатологии [1].

В начальном этапе иммунного ответа происходит активация Т-клеток и Т-зависимых В-лимфоцитов, последующая пролиферация лимфоцитов зависит от цитокинов. В зависимости от продуцируемых цитокинов, популяцию хелперных Т-клеток можно разделить на субпопуляции: Тх0-клетки секретируют ИЛ-2, ИЛ-3, ИЛ-4, ИЛ- 5, γ-ИНФ и ГМ-КСФ и способны дифференцироваться в либо в Тх1-, либо в Тх2-клетки. Тх1-клетки продуцируют ИЛ-2, γ-ИНФ и лимфотоксин, стимулируют развитие клеточного иммунитета. Тх2-клетки секретируют ИЛ- 4, ИЛ-5, ИЛ-6, ИЛ-10 и ИЛ-13, также активируют В-лимфоциты, стимулируя продукцию антител. Цитокины, продуцируемые Тх1-клетками, оказывают взаимоингибирующее действие на цитокины, продуцируемые Тх2-клетками. γ-ИНФ подавляет пролиферацию Тх2-клеток, тогда как ИЛ-10 - Тх1-клеток Тх1 и Тх2 представляют собой альтернативные состояния экспрессии генов и функции СВ4+Т-лимфоцитов [2]. Mossman T.R. и соавт. выявили стабильность поддержания Тх1 и Тх2 с неизменным постоянством набора синтезируемых цитокинов [3, 4, 5]. ИЛ-5- способствует созреванию эозинофилов и их активации. ИЛ-4 является стимулятором переключения В - лимфоцитами биосинтеза с IgM на IgE, а его избыточное содержание служит одним из основных факторов для дифференциации СВ4+-клеток в Тх2- лимфоциты in vitro [6, 7, 8]. Это показывает, что ИЛ-4 играет ключевую роль как цитокин, который инициирует преобладающее развитие Тх2-клеток и продуцирует IgE.

Образовавшиеся IgE фиксируются своими Fc-фрагментами к специфическим высокоаффинным рецепторам на поверхностях тучных клеток или базофилов. Если повторно поступающий аллерген «распознается» фиксированными на тучной клетке антителами, происходит «сшивка», агрегация IgE, что является сигналом к активации тучной клетки с секрецией преформированных и вновь образующихся медиаторов аллергии.

Целью нашего исследования явилось изучение клинко-иммунологических особенностей бронхиальной астмы средней и тяжелой степеней тяжести.

Материал и методы исследования

Клиническая картина бронхиальной астмы была проанализирована у 30 больных пульмонологического отделения Онкологического диспансера г. Астаны. Больные в возрасте от 17 до 47 лет, мужчин - 36,6%, женщин - 63,4%.

Клиническое обследование больных включало в себя опрос, выяснение семейного, аллергологического анамнеза, объективный осмотр, лабораторные, инструментальные методы исследования. Диагноз и степень тяжести болезни были установлены согласно критериям GINA (2009). Группу сравнения составили 32 здоровых пациента.

Для оценки иммунологических изменений забор крови производился в количестве 5 мл, антикоагулянт - гепарин. Лимфоциты выделяли на градиенте плотности фиколл - верографин $\rho = 1,077$ г/мл. Субпопуляционный анализ лимфоцитов проводили методом непрямой мембранной иммунофлюоресценции с применением панели моноклональных антител к поверхностным антигенам лимфоцитов: CD3+, CD4+, CD8+, CD 19+,

CD56+, а также HLA-DR+ с учетом результатов на проточном цитофлюорометре Cytomics FC-500 фирмы Beckman Coulter.

Определение концентрации сывороточных иммуноглобулинов А, М, G и Е проводилось иммуноферментным методом. Функцию фагоцитов оценивали в НСТ-тесте по методу Парк [9] в спонтанном варианте (ЛПС *E. Coli*) [10].

Результаты и обсуждение

Степень тяжести бронхиальной астмы определяли в соответствии с международными стандартами [11]. У 15 больных (50%) была астма средней степени тяжести, у 15 больных - тяжелая астма (50%).

32% больных поступили в тяжелом состоянии, 68% - средней степени тяжести. В большинстве случаев тяжесть состояния определялась выраженным бронхообструктивным синдромом. В ряде случаев состояние больных утяжелялось выраженной интоксикацией, обусловленной респираторной инфекцией верхних дыхательных путей (6,7%) и/или развитием пневмонии (6,7%), которые спровоцировали очередное обострение и появление затяжных приступов удушья. Длительность клинических проявлений бронхообструкции до поступления в стационар могла составлять от 1 суток до 2 недель. В большинстве случаев (63,3%) она составила 3-7 суток до резкого ухудшения, с развитием астматического статуса в 6,7% случаев, которое потребовало экстренной госпитализации. Большинство больных (93,3%) поступили в стационар с явлениями дыхательной недостаточности II и III степени.

При поступлении у всех больных были жалобы на кашель, одышку, затруднение дыхания. У 46,7% больных обострение было связано с палинацией, у 13,3% спровоцировано ОРВИ или переохлаждением, у 3,3% - контактом с животным. Выраженное ухудшение самочувствия отмечалось при интоксикации, что выражалось жалобами на общую слабость, снижение аппетита, головную боль.

У 6,7% больных экспираторная одышка в покое с участием вспомогательной мускулатуры наблюдалась при сопутствующей бронхопневмонии, которая развивалась параллельно. Оба патологических процесса развивались одновременно, поэтому трудно судить, развилась ли пневмония на фоне бронхообструкции или, наоборот спровоцировала обострение астмы. У остальных больных экспираторная одышка проявлялась при малейшем физическом напряжении. Сухой кашель наблюдался у 33% больных. Отделение гнойной мокроты отмечали 46% больных, слизистой - 21% больных. При осмотре эмфизематозная деформация грудной клетки была у 13,3% больных. При аускультации в большинстве случаев на фоне ослабленного дыхания выслушивалось множество сухих свистящих хрипов. Субфебрильная температура не более 3 дней была только у 4 больных с сопутствующей пневмонией или ОРВИ.

Гормоназависимость наблюдали у 14 больных преимущественно с тяжелым течением заболевания, потребность в постоянном применении ингаляционных глюкокортикостероидов для контроля за астмой была у 22 больных.

В патогенезе бронхиальной астмы имеют место как иммунологические, так и неиммунологические механизмы. Они кодируются независимыми друг от друга генами, которые индуцируют развитие бронхиальной астмы с иммунологическими и неиммунологическими

факторами развития заболевания. Общеизвестно, что атопия рассматривается как иммунопатология, лежащая в основе формирования бронхиальной астмы. Клинические исследования показывают, что по мере увеличения длительности заболевания, отмечается постепенное уменьшение или исчезновение признаков атопии и затем присоединение симптомов бактериальной инфекции. Считается, что с возрастом уменьшается способность синтезировать IgE и, следовательно, уменьшается возможность возникновения аллергических проявлений [1].

В обследованной нами группе больных мы наблюдали, что возраст больных с астмой тяжелого течения превышал возраст с астмой средней степени тяжести.

Лейкоцитоз периферической крови и нейтрофильный сдвиг влево отмечали у больных средней и тяжелой степени тяжести. В то же время IgE был достоверно ниже у больных с тяжелой астмой, чем у больных с астмой средней степени тяжести. Эти данные свидетельствуют о преобладании Тх1 иммунного ответа, т.е. клеточного иммунитета у больных с астмой тяжелого течения.

Отягощенная аллергическая наследственность по восходящей и нисходящей линиям составила 43,3%. Поллиноз и другие аллергические заболевания, такие как круглогодичный аллергический ринит, пищевая и лекарственная аллергия, аллергический дерматит, инсектная, эпидермальная аллергия присутствовали у 86,7% больных. Учитывая наличие аллергического анамнеза, повышение в крови общего иммуноглобулина Е атопический характер заболевания можно предположить у 100% больных.

В картине крови мы наблюдали повышение количества лейкоцитов у 40% больных. Для лейкоформулы был характерен нейтрофилез (у 43,3%) и эозинофилия (у 36,7%). Скорость оседания эритроцитов превышала норму у 56% больных.

На рентгенограмме грудной клетки у 46,7% больных наблюдали картину хронического бронхита с усилением легочного рисунка, уплотнением и деформацией корней легких, пневмосклероз присутствовал у 16,7%, эмфизема легких у 3,3%. Рентген-признаки пневмонии были у 6,7% больных.

Важную роль в течении аллергических заболеваний играет состояние иммунной системы. Аллергозы с наличием частых простудных заболеваний, непрерывно повторяющимися обострениями сопутствующих хронических заболеваний (гаймориты, тонзиллиты, пиелонефриты, гастриты и др.) способствуют утяжелению клинических проявлений аллергии и приводят к частым ее обострениям. В проведенном исследовании у 44,8% больных выявлены сопутствующие хронические заболевания, частые эпизоды ОРЗ и ОРВИ (более 4-х раз в год). Развитию хронических заболеваний ротоглотки, гортани и околоносовых пазух может способствовать наличие специфического аллергического воспаления. И в то же время очаги гнойной инфекции могут влиять на уровень иммунологической реактивности и способствовать утяжелению симптомов аллергического ринита. При повышении уровня сывороточного IgE у больных аллергическим ринитом отмечается снижение содержания sIgA в слюне, увеличивается количество больных с высеванием 2-3 возбудителей из рото- и носоглотки, т.е. повышается выраженность персистенции инфекции [12]. Применение новых антибактериальных и противовоспалительных средств создает

основу для повышения сенсбилизации, хронизации и постоянного рецидивирования инфекции.

Сопутствующая аллергическая патология была выявлена у 90% больных. Наиболее часто бронхиальная астма сочеталась с поллинозом, пищевой и лекарственной аллергией, круглогодичным аллергическим ринитом.

На течение аллергических заболеваний и в дальнейшем на результаты специфической иммунотерапии значительное влияние оказывают заболевания желудочно-кишечного тракта. Известно, что в нормальных условиях кишечная стенка участвует в инактивации гистамина. Печень также играет большую роль - в ней осуществляется метаболизм многих медиаторов. При заболеваниях печени и кишечника нарушается их барьерная функция, снижается инактивация гистамина и других медиаторов [13]. В нашем исследовании хронический бескаменный холецистит выявлен у 13,3% больных, хронический панкреатит 13,3%, хронический гастрит 10 %.

Считается, что иммунная система играет ключевую роль, как в развитии бронхиальной астмы, так и в поддержании данной патологии [14].

Наиболее выраженные изменения иммунного статуса больных были выявлены у больных с астмой тяжелой степени тяжести. Достоверно были повышены показатели Т- и В-активированных клеток (HLA-DR), наблюдали снижение абсолютного количества натуральных киллеров (CD56+). Была нарушена фагоцитарная активность нейтрофилов (проба с латексом), достоверно снижено число поглощенных частиц.

Мембранные молекулы HLA-DR принимают непосредственное участие в презентации антигенов, в том числе и аллергенов Т-хелперам. Увеличение относительного количества CD3+ HLA-DR+ при атопии ассоциируется с активацией моноцитов, В-лимфоцитов, а также Т-лимфоцитов (CD4+, CD8+- клеток), экспрессирующих этот рецептор [15].

У больных со средней степенью тяжести заболевания выявлено достоверное снижение относительного и абсолютного количества натуральных киллеров (CD56+-клеток), повышено процентное содержание В-лимфоцитов (CD 19) и Т-активированных лимфоцитов, достоверное повышение IgE в сыворотке крови.

Таким образом, в крови больных бронхиальной астмой средней и тяжелой степени тяжести выявлено достоверное повышение Т- активированных лимфоцитов (CD3+HLA-DR).

При оценке показателей гуморального звена иммунитета отмечено повышение содержания В-лимфоцитов (CD 19+) в обеих группах и увеличение содержания IgM в 2 раза у больных тяжелой астмой по сравнению с контролем. IgE был достоверно повышен в обеих группах, но преимущество было у больных с астмой средней степени тяжести (272,1±12,4МЕ).

Отмечено снижение фагоцитарной активности нейтрофилов (латекс) у больных с тяжелой астмой.

Таким образом, обострение бронхиальной астмы у обследуемой группы больных было спровоцировано

преимущественно палинацией растений и простудными заболеваниями. Возраст больных с астмой тяжелого течения достоверно ($p < 0,05$) превышал возраст больных с астмой средней степени тяжести. На основании собранного анамнеза, содержания в крови общего иммуноглобулина Е атонический механизм развития заболевания можно предположить у 100% больных.

В результате проведенного исследования мы получили данные иммунологической дисфункции у больных бронхиальной астмой. Для астмы средней и тяжелой степеней тяжести характерно повышение содержания Т- активированных лимфоцитов в периферической крови, снижение абсолютного количества НК-клеток (CD56), повышение содержания В-лимфоцитов, снижение фагоцитарной активности нейтрофилов и среднего числа поглощенных частиц.

Литература:

- 1) Райкис Б.Н., Гогугева М.Н. Современные взгляды на иммунологические механизмы формирования и течения бронхиальной астмы у взрослых // Аллергология.-2006.- С.47-50.
- 2) Mosmann T., Cherwinski H., Bond M. et al. // J. Immunol. - 1986.- Vol. 136. - P. 2348- 2357.
- 3) Mosmann T.R. Coffman R.L. // Ann. Rev. Immunol. - 1989. - Vol.7 - P. 145-173.
- 4) Mosmann T.R., Li L., Hengartner H. // Ciba Found. Symp. - 1997. - Vol. 204. - P. 148- 154.
- 5) Титов Л.П. Медицина. - 1998. - №1. - С. 29-33.
- 6) Han Daishu, Plaisance S., Rubinstein E. // Eur. J. Immunol. - 1995. - Vol. 25. - P. 1905-1912.
- 7) Kapsenberg M.L., Hikens C.M., Wierenga E.A., Kalinski P. // Curr. Opin. Immunol. - 1998.-Vol. 10.- P. 607-613.
- 8) Kay A.B. The role of T-lymphocytes in asthma. // Chem.Immunol. Allergy. -2006.- N.91.P.59-75.
- 9) Park B.H., Fikrig S.M., Smithvick E.M. Infection and nitroblue tetrasolium reduction by neutrophils // Lancet. - 1968.- V.2 (7501).- P.532-534.
- 10) Park B.H., Good R.A. NBT test stimulated // Lancet. - 1970, - V3 (7628). -P.616-617.
- 11) Global Initiative for Asthma (GINA) Report 2009. www.ginasthma.com.
- 12) Федосова Л.Б., Пыцкий В.И., Филатов О.Ю. Эффективность специфической алерговакцинации у больных с различным сочетанием иммунных и неиммунных механизмов развития атопии // Аллергология и иммунология.- 2003.- Том 4, №3.- С. 104-115.
13. Лебедев К. А., Понякина И. Д. // Иммунная недостаточность. - Москва: Медицинская книга. - 2003. - С. 182-191.
14. Зарембо И.А. Хроническая обструктивная болезнь легких: распространенность и смертность // Аллергология.-2006.- С.39-43.
15. Булгакова В.А. Клиническое значение изучения маркеров активации и апоптоза иммунокомпетентных клеток при атопической бронхиальной астме у детей // Педиатрия.-2009.Т.87.-№2,- С. 12-18.

УДК 616.24–002.17:612.017.1.

КЛИНИЧЕСКАЯ И БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ НЕКОТОРЫХ АНТИБИОТИКОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ

С. М. Айтхожина

КГКП «ЦПМСП №12», г. Семей

Между возбудителями пневмонии существуют межрегиональные отличия. Поэтому немаловажным фактором рациональной антибактериальной терапии является тщательная бактериологическая диагностика с выделением и идентификацией возбудителя

Тұжырым

Ауруханадан тыс өкпе қабынуының емінде кейбір антибиотиктердің клиникалық және бактериологиялық тиімділігін бағалау

Өкпе қабынуын шақыратын қоздырғыштар арасында аймақаралық ерекшеліктер кездеседі. Сондықтан антибактериальды емнің маңызды факторларының бірі болып қоздырғышты анықтауға бағытталған аурудың бактериологиялық диагностикасы жатады

Summary

Clinical and bacteriological estimation the effectiftion some antibacterial preparation in therapy of unehospital pneumonie.

Between the microorganisms, which causes pneumoniae exists regional distinctions. Therefore of the main factors rational antibacterial therapy are exact bacteriological diagnosis with identification of microorganisms.

Пневмонии относят к наиболее распространенным заболеваниям, возникающим в любом возрасте, нередко приводящим к летальному исходу. Проведенным исследованиями за последние 10 лет по некоторым регионам Республики Казахстан различные формы пневмонии являлись причиной смертельных случаев в $21,7 \pm 4,2\%$ ($P < 0,05$). Между возбудителями пневмонии существуют межрегиональные отличия, поэтому немаловажным фактором рациональной антибактериальной терапии при пневмонии является тщательная бактериологическая диагностика заболевания с выделением и идентификацией возбудителя, знание микроорганизмов, наиболее часто ее вызывающих, частоты встречаемости микробов по регионам или по этническому фактору. В работе изучены некоторые аспекты внебольничной пневмонии у больных до 55 лет, поступивших с данным диагнозом на стационарное лечение.

Материалы и методы исследования. Идентификации видов и исследование частоты встречаемости микроорганизмов, наиболее часто вызывающих внебольничную пневмонию изучалась на подборе архивного материала, а также на проведении бактериологических исследований с использованием дифференциальных сред. Всего изучено 2278 архивных карт, проанализировано бактериологических исследований методом диффузии в агар 156, методом серийных разведений - 156. Также проведено определение чувствительности микроорганизмов, наиболее часто вызывающих внебольничную пневмонию в данной возрастной группе к некоторым антибактериальным препаратам с использованием стандартных дисков с известной

концентрацией антибиотика. В таблице 1 представлены данные по проведенным исследованиям.

Таблица 1. - Оценка клинко-бактериологической эффективности некоторых антибактериальных групп при внебольничной пневмонии у лиц до 55 лет.

Группа препаратов	Количество больных
Пенициллины	294
Цефалоспорины I поколения	88
Цефалоспорины II–III поколений	120
Аминогликозиды	36
Макролиды, в т.ч. новые	213
Всего	751

Клиническая эффективность складывалась из оценки положительной динамики на 2 – 3 сутки лечения. Бактериологическая оценка выражалась в исследовании степени логарифмического роста возбудителя в случае положительной динамики на основе интерпретации результатов бактериологического исследования мокроты и транстрахеальных аспиратов. Для исследований привлекались больные с внебольничной пневмонией легкой и средней степени тяжести, поступившие в стационар общего профиля.

Результаты исследования. Спектр микроорганизмов, наиболее часто вызывающих внебольничную пневмонию у лиц до 55 лет, был представлен в основном двумя пневмотропными микроорганизмами и ассоциацией между ними (таблица 2).

Таблица 2. - Возбудители, наиболее часто вызывающие внебольничную пневмонию у лиц до 55 лет.

Str. Pneumon.	H.influenz.+ Str. Pneumon.	H.influenz.	Proteus mirabilis	Klebs. Pneumon.	Str. pyogenes	St aureus
58,4 + 4,8*	21,3+ 3,3*	18,7 + 4,1 *	2,2 + 0,8 *	1,4+ 0,06*	1,4+0,03*	1,1+0,02*

*- $P < 0,05$

Str.pneumoniae является доминирующим причинным фактором пневмонии, составляя $58,4 \pm 4,8\%$, из которых в $21,3 \pm 3,3\%$ случаев он находился в ассоциации с H.influenzae. H. influenzae выделялась у $18,7 \pm 4,1\%$ больных. Значительно реже определялись в этиологии внебольничной пневмонии Pr.mirabilis ($2,2 \pm 0,8\%$), Klebs.pneumoniae ($1,4 \pm 0,06\%$), Str.pyogenes ($1,4 \pm 0,03\%$), St. aureus ($1,1 \pm 0,02\%$).

Результаты исследования свидетельствуют о распространении и увеличении устойчивости штаммов микроорганизмов (пневмококка и гемофильной палочки). В таблице 3 представлены данные о резистентности возбудителей. Установлено, что Str.pneumoniae сохраняет высокую чувствительность к препаратам пенициллинового ряда, к макролидам и цефалоспорином, при этом их природная резистент-

ность к аминогликозидам остается неизменной. *H. influenzae* сохраняет высокую чувствительность к ампициллину, амоксициллину, амоксициллин/клавуланату, азитромицину, аминогликозидам и цефалоспорином II–III поколений. В то же время установлена резистентность *H. influenzae* к оксациллину (прак-

тически в 80%), олеандомицину (90%), линкомицину (100%). Низкой активностью в отношении *H. influenzae* обладали макролиды и цефалоспорины I поколения. Высокая активность (92%) отмечена у азитромицина и препаратов цефалоспоринового ряда II–III поколений.

Таблица 3. - Чувствительность микроорганизмов к антибактериальным группам при внебольничной пневмонии у лиц до 55 лет.

A/б	Str. Pneumon.	H. Influenz.	H.Influen + Str.pneum	St. aureus	Другие (клебс., протей)	Str. Pyogen.
П	A	A	A	УА	НА	A
Ц I	A	НА	НА	A	НА	A
Ц II–III	A	A	A	A	A	A
A.	Неактив	A	Неактив	УА	A	Неактив
H. M.	A	A	A	A	A	A

Примечание. А-высокая активность, УА – умеренная активность, НА – низкая активность. П – пенициллины; Ц I – цефалоспорины 1 поколения; Ц II–III – цефалоспорины 2 и 3 поколения; А – аминогликозиды; H.M. – новые макролиды

Аминогликозиды остаются неактивными в отношении *Str.pneumoniae* и ассоциации *Str.pneumoniae* с *H.influenzae*, но вместе с цефалоспорином II–III поколения и новыми макролидами они высокоактивны в отношении клебсиеллы и протей, не так часто вызывающих внебольничную пневмонию. В отношении стафилококка высокую активность проявили цефалоспорины и новые макролиды. Пенициллины и аминогликозиды в этом случае оказались неактивными. Однако стафилококк также редко вызывал внебольничную пневмонию. К *Str.pyogenes* активностью обладали все исследуемые группы препаратов, кроме аминогликозидов.

Проведенные исследования показали, что препараты пенициллинового ряда остаются препаратами выбора при внебольничной пневмонии вызванной грамположительными кокками (пневмококками, стафилококками, стрептококками). Также установлено, что при внебольничной пневмонии высокой клинической (85%) и бактериологической эффективностью обладают аминопенициллины (ампициллин, амоксициллин и амоксициллин/клавуланат). Поэтому при неосложненных внебольничных пневмониях легкой и средней тяжести, с учетом чувствительности *Str.pneumoniae*, особенно в амбулаторных условиях, применение этих антибиотиков является оправданным и рациональным. Кроме того, стоимость проводимого лечения без учета сопутствующих факторов вполне приемлема (таблица 4).

Комбинированный препарат амоксициллин/клавуланат в 93% случаев устранял проблему бета-лактамазной устойчивости основных возбудителей,

клебсиеллы, протей и стафилококка. Учитывая спектр действия и удобство применения его можно определить как препарат выбора при эмпирической антибиотикотерапии, при тяжелой внебольничной пневмонии – парентерально, в легкой – внутрь.

Согласно результатам исследования цефалоспорины лучше применять в случае неэффективности стартовой терапии. Высокой эффективностью обладали цефалоспорины II и III поколений. Их широкое применение ограничивается высокой стоимостью и возможностью проявления побочных эффектов. Побочные эффекты цефалоспоринов были зарегистрированы в 23% случаях их назначения (n=28) и проявлялись в виде диспептических и диспепсических расстройств (n=14), нефротического синдрома (n=4), диареи (дисбактериоз?) (n=6) и впервые выявленной крапивницы (n=4).

Изучение аминогликозидов показало их эффективность в случаях заболевания, вызванных *H.influenzae*, протеем, клебсиеллой. Эффективность препаратов отмечалась только в 19% (n=7) из 36 пролеченных больных. Побочные эффекты не зарегистрированы.

Исследование новых макролидов показало возможность применения пероральных форм, что требует детального изучения, т.к. в 22% случаев (n=47) они способствовали снижению потребности в парентеральных методах. Кроме того, макролиды показали очень высокую активность в отношении *Str.pneumoniae* и *H.influenzae*.

Таблица 4. - Стоимость лечения исследуемых групп.

Препараты	Разовая доза и кратность	Курсовая (в среднем 10 суток)
Пенициллины (вместе с комбинированными)	150 тенге/3 p/сут	4500 тенге
Цефалоспорины 1	300 тенге/3 p/сут	9000 тенге
Цефалоспорины 2 и 3 (5 суток лечения)	980 тенге/2 p/сут	9800 тенге
Аминогликозиды (5 суток лечения)	16 тенге/2 p/сут	160 тенге
Новые макролиды	200 тенге/2 p/сут	4000 тенге

(препараты разных фирм отличаются по стоимости, поэтому стоимость разовой дозы берется в среднем).

Изучение новых макролидов подтвердило их высокую эффективность и хорошую переносимость при лечении внебольничной пневмонии легкой и средней степени тяжести. Рассасывание пневмонии достигалось практически в те же сроки, что и при парентеральных формах применения аминопенициллинов и цефалоспоринов II – III поколения. Клиническая эффективность при применении азитромицина была достигнута в 93% случаев, мидекамицина в 78%. В 11% (n=8) и 9% (n=13)

соответственно у больных наблюдались нежелательные реакции в виде диспепсических и диспепсических реакций, принудивших к отмене препаратов.

Таким образом, препаратами выбора для лечения внебольничной пневмонии оказались пенициллины, пенициллины, комбинированные с клавулановой кислотой и цефалоспорины 1 поколения. В альтернативу отводятся новые макролиды, как высокоактивные препараты против грамм-флоры (препараты 2 порядка).

Препараты резерва представлены цефалоспоридами 2 и 3 поколения и аминогликозидами.

Литература:

1. Blouin P.F. Pharmacokinetics of some antibiotics after using with other drugs // J.antimicrob.Chemother.-2007.-v.7.- P. 167-178.
 2. Welling G. Antibiotics in practice every day. - Depper.-2007.- New-lork.
 3. Кулубеков Р.Е. и соавт. Стандартизация антибиотикотерапии и иммунокоррекция различных форм пневмоний. - Семипалатинск, 2006.
 4. Bartlett JG, Dowell SF, Mandell LA, File TMJr, Mush-er DM, Fine MJ. Practice guidelines for the management of

community-acquired pneumonia in adults. Clin Infect Dis 2000; 31: 347-382.

5. Mandell LA, Marrie TJ, Grossman R, Chow AW, Hyland RH, the Canadian Community-Acquired Pneumonia Working Group. Canadian guidelines for the initial management of community-acquired pneumonia: an evidence-based update by the Canadian Infectious Diseases Society and the Canadian Thoracic Society. Clin Infect Dis 2000; 31: 383-421.

6. Heffelfinger JD, Dowell SF, Jorgensen JH et al. Management of community-acquired pneumonia in the era of pneumococcal resistance: a report from the Drug-Resistant S. pneumoniae Therapeutic Working Group. Arch Intern Med 2000; 160: 1399-408.

УДК 616.21-022.6-053.2+615.33.

РАЦИОНАЛЬНАЯ СТАРТОВАЯ АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ ГОСПИТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ

¹Р. Е. Кулубеков, ²С. А. Акитова, ³Г. Ш. Сабрбаева, ⁴К. Х. Ярулина

¹Государственный медицинский университет г. Семей,

²КГКП «МО Глубоковского района ВА с. Бобровка», ³КГКП «МО Глубоковского района ВА с. Прапорщиково», ⁴КГКП «МО Глубоковского района ВА с. Быструха»

Одной из сложных и до конца не изученных форм пневмонии является нозокомиальная пневмония. Поэтому мы попытались создать рациональные рекомендации к решению вопроса о стартовой антибактериальной терапии нозокомиальной пневмонии.

ТҰжырым

Госпитальды өкпе қабынуын антибиотиктермен бастапқы дәурыс емдеу

Өкпе қабынуының күрделі және толық зерттелмеген түрлерінің бірі болып нозокомиальды пневмония саналады. Сондықтан біз нозокомиальды өкпе қабынуының бастапқы антибактериальды еміннің рациональды ұсыныстарын құрастыруға тырыстық

Summary

The start rational therapy of antibacterial remedies by hospital pneumonia

In first, one of different and danger forms pneumonia are hospital pneumonia. Therefore, we attempt recommendations of rational antibiotic therapy for treatment this diseases.

Одной из самых сложных и до конца не изученных форм пневмонии является нозокомиальная (внутри-больничная или госпитальная), развивающаяся через 48 часов после поступления больного в стационар. Цель исследования - создать более или менее рациональные рекомендации к решению вопроса о стартовой антибактериальной терапии нозокомиальной пневмонии.

Материалы и методы исследования. Выделение возбудителей наиболее часто вызывающие госпиталь-

ную пневмонию проводилось по стандартной схеме, включая анализ архивных материалов (1234 карты). Идентификация этиоагентов проводилась по гемокультурам, исследованиям мокроты и транстрахеальных а, в некоторых случаях, и трансторакальных аспиратов, а также полученных бронхоскопических биопсийных образцов легочной ткани (таблица 1). Необходимо отметить, что трансторакальный аспират забирался только у больных, которым была назначена пункция плевральной полости.

Таблица 1. - Количество и методы исследований частоты встречаемости возбудителей при госпитальной пневмонии.

Посевы крови	Посев мокроты	Транстрахеальные аспираты	Трансторакальные аспираты	Бронхоскопическая биопсия
363	363	363	Из 363 – 7	363

Результаты исследования. Как видно из таблицы, были исследованы 363 больных, которым выставлялся диагноз «нозокомиальная пневмония» и проводились все посевы и бронхоскопическая биопсия, чтобы доказать наличие именно данного заболевания. Диагноз был подтвержден только в 297 случаях (81,8%). В остальных в 19,2% случаев пневмония вероятнее всего

была вызвана не свойственными возбудителями (таблица 2).

В таблице 3 представлены данные по количеству больных и видов высеваемых у них возбудителей.

При определении чувствительности установленных возбудителей госпитальной пневмонии были получены следующие результаты (таблица 4)

Таблица 2. - Количество больных с «нозокомиальной пневмонией», у которых был высеян не свойственный данному диагнозу возбудитель.

Str. pneumon	H. influen.	Str. Pyogen.	Kl. Pneum.
24	18	16	8
Всего: 66			

Таблица 3. - Возбудители, наиболее часто вызывающие «нозокомиальную» пневмонию и количество больных, у которых они были высеяны.

<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Enterobacter</i>	<i>Serratia marcescens</i>	<i>Proteus spp.</i>	<i>Staph. Aureus</i>
124	71	9	17	69
Всего: 290				

Таблица 4. Чувствительность микроорганизмов, вызывающих госпитальную пневмонию к некоторым группам антибактериальных препаратов.

Препараты	P.a.	Enter.	St.aur	Pr.spp.	S.m.	K.p.
Пенициллины	HA	H	YA	A	H	A
Цефалоспорины	YA	YA	YA	A	YA	A
Аминогликозиды	YA	YA	A	HA	YA	YA
Фторхинолоны	YA	YA	A	A	YA	A

Примечания: H- неактивны; HA-низкая активность; YA – умеренная активность; A – высокая активность. P.a. - *Pseudomonas aeruginosa*; Enter.- *Enterobacter*; St.aur- *Staphylococcus aureus*, Pr.spp.- *Proteus spp.*, S.m.- *Serratia marcescens*, K.p.- *Klebsiella pneumoniae*.

Как видно из таблицы 4, возбудители, вызывающие госпитальную пневмонию достаточно устойчивы к изучаемым препаратам. Ниже представлены данные по

чувствительности возбудителей госпитальной пневмонии антибактериальным препаратам.

Таблица 5. - Чувствительность *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter* и *Serratia marcescens* к исследуемым группам антибактериальных препаратов.

Микроорганизм	Пенициллины	Цефалоспор.	Аминогликоз.	Фторхинол.
P.a.	Тикарциллин, пиперациллин	Цефтазидим, цефсулотин	Гентамицин, Тобрамицин	2 поколение
<i>Enterobacter</i>	-	Ц 3 или 4 п	1 и 2 покол.	1 и 2 покол..
<i>Serratia marcescens</i>	-	Ц 3 или 4 п	1 и 2 покол.	1 и 2 покол..

St.aureus был чувствителен к антистафилококковым пенициллинам в 68%. Остальной процент, вероятно, вырабатывал бета-лактамазы, разрушающие бета-лактамы антибиотики, что отразилось на цефалоспоридах. К ним зарегистрирована та же чувствительность в 68%. Высокую активность проявили в отношении стафилококка аминогликозиды (91%) и фторхинолоны (94%). По отношению к протею высокую активность имели пенициллины, в частности, ампициллин (86%), цефалоспорины (97%), аминогликозиды (100%), фторхинолоны (100%). *Kl.pneumoniae*: оказалась чувствительна к полусинтетическим пенициллинам (87%) и к бензилпенициллину (79%). Высокой активностью отличались цефалоспорины (91%) и фторхинолоны (96%), умеренно активными – аминогликозиды (68%).

Таким образом, установлено, что госпитальную пневмонию наиболее часто вызывают 6 видов микроорганизмов, в большинстве относящихся к грамотрицательным бактериям: *Ps.aeruginosa*, *Enterobacter*, *St.aureus*, *Pr.vulgaris*, *Serr.marcescens*, *Kl.pneumoniae*. Частота встречаемости данных возбудителей, вызывающих пневмонию, в достаточной степени различна.

Исследуемые группы антибиотиков имели различную активность в отношении возбудителей, наиболее часто вызывающих госпитальную терапию. При этом чувствительность возбудителей к отдельным группам не превышала умеренную чувствительность, что дало повод рекомендовать к назначению стартовой терапии комбинированный режим с последующим переходом на монорежим.

Выводы Основываясь на полученных данных можно рекомендовать следующие схемы стартовой антибиотикотерапии госпитальной пневмонии в условиях когда возбудитель неизвестен.

Препараты стартового выбора:

- Цефтазидим или цефсулотин в комбинации с гентамицином или тобрамицином в/м или в/в путем введения;

- Цефтазидим или цефсулотин в комбинации с фторхинолонами в/м или в/в путем введения.

Если через 1-2 суток микробиология дает другой возбудитель, то производится рациональный переход на антибиотик в монорежиме, что не должно отразиться на эффективности проводимого лечения. Смена препарата при неэффективности терапии должна проводиться при первых признаках неэффективности, но не позднее 48 ч.

Согласно наблюдениям полный эффект характеризуется падением температуры тела до субфебрилитета с последующей быстрой нормализацией в течение 24-48 ч при неосложненной и 3-4 суток при осложненной пневмонии, сопровождающееся улучшением состояния и аппетита, уменьшением одышки, боли в грудной клетке, признаков интоксикации. При этом рентгенологические изменения уменьшаются или, по крайней мере, не нарастают. При полном эффекте схему антибиотикотерапии не меняют, а в случае использования парентеральных препаратов в комбинации, через 72 ч (3 суток) переходят на монорежим и заменяют на пероральную форму.

Частичный эффект характеризуется сохранением высокой температуры тела до 38-39С⁰ через 24-48ч. при видимом клиническом улучшении (снижение одышки, интоксикации улучшение аппетита) и отсутствии отрицательной рентгенологической динамики. Частичный эффект не требует смены антибиотика, после улучшения состояния возможен перевод на монорежим на пероральные формы.

Отсутствие эффекта характеризуется сохранением фебрильной температуры тела, дальнейшим ухудшением общего состояния, увеличением объема поражения легкого и/или нарастанием объема плеврального выпота с увеличением цитоза или появлением плеврита. Отсутствие эффекта в течение 24-36ч лечения требует смены антибиотика, желательнее с учетом чувствительности возбудителя.

В целом, продолжительность антибактериальной терапии при пневмонии определяется сроком полного уничтожения возбудителя или такой степенью подавления его логарифмического роста, когда окончательная

элиминация возбудителя из организма осуществляется иммунологическими механизмами. Полная элиминация возбудителя при неосложненном течении пневмонии достигается к 7-10 дню этиотропной терапии. Следовательно, при неосложненном течении госпитальной пневмонии продолжительность антибактериальной терапии может быть ограничена 7-10 днями.

Литературы:

1. Blouin P.F. Farmacokinetics of some antibiotics after using with other drugs // J.antimicrob.Chemother.-2005.-v.7.- P. 167-178.

2. Welling G. Antibiotics in practic every day.- Depper.- 2007.- New-lork.

3. Bodey G.P., Milatovic D., Braveny I. The Antimicrobi-al Pocket Book. Braunschweig / Wiesbaden, 2006

4. Lambert H.P., O' Grady F.W. Antibiotics and Chemo-therapy. Edinburg etc., 2004

5. Клиническая микробиология. – Под редакцией В.И. Покровского. – ГЭОТАР Медицина, - Москва, 1999.

УДК 616.839-614.876-055.62

**ОСНОВНЫЕ ОШИБКИ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ
ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ В УСЛОВИЯХ АМБУЛАТОРИИ**

С. М. Айтхожина

КГКП «ЦПМСП №12», г. Семей

Антибактериальные препараты относятся к химиотерапевтическим лекарственным средствам, отличающихся сложностью назначений и приводящие к большому количеству ошибок, которые могут оказать нежелательные последствия на жизнь больного.

Амбулатория жагдайында ауруханадан тыс окпе қабынуын емдегенде негізгі қателер

Антибактериальды препараттарды тағайындауы күрделі және көптеген қателерге әкелетін, науқастың өміріне жағымсыз әсер тигезетін химиотерпиялық заттарға жатқызуға болады.

The main mistakes of antibacterial therapy of inhospitable pneumonia in condition of ambulatory

The hospital of medical security of Pavlodar town. Antibacterial preparations are the chemistry remedies, that were very complicated of appointments and big mistakes for life of natural patients.

Антибактериальные препараты, как химиотерапевтические лекарственные средства, отличаются сложностью назначений и приводят к большому количеству ошибок, которые могут отразиться на качестве жизни больного. По данным многих исследователей в последнее время вследствие ряда причин стремительно развивается резистентность микроорганизмов к антибиотикам. Цель исследования - изучение ошибок в

применении антибактериальных препаратов в лечении внебольничной пневмонии в амбулаторных условиях.

Материалы и методы исследования.

Исследовано 140 случаев поступления больных на стационарное лечение в терапевтическое отделение с диагнозом «внебольничная пневмония» после наблюдения и лечения в СВА. Отобраны больные с показательными ошибками в назначениях антибактериальных препаратов (таблица 1).

Таблица 1. - Больные, поступившие в стационар, после лечения в СВА.

Возрастная группа	Количество больных
Возраст до 55 лет	48 (34,2%)
Возраст старше 55 лет	92 (65,7%)
Общее количество	140 (100%)

Кроме того проанализированы данные об основных патологиях, на фоне которых развилась внебольничная пневмония (таблица 2). При этом у 37,1% больных, по-

ступивших в стационар после амбулаторного лечения, выявлены достаточно серьезные заболевания.

Таблица 2. - Основные патологии больных с внебольничной пневмонией.

Основные патологии	До 55 лет	Старше 55 лет	Общее количество
ИБС, ПИК, НII	3 (2,1%)	8 (5,7%)	11 (7,8%)
ИБС, стенокардия, НII	2 (1,4%)	11 (7,8%)	13 (9, 2%)
ХОБЛ	5 (3,5%)	18 (12,8%)	23 (16,4%)
ИЗСД	3 (2,1%)	-	3 (2,1%)
ИНЗСД	-	4 (2,8)	4 (2,8%)
Всего	13 (9,2%)	41 (29,2%)	52 (37,1%)

В условиях стационара проводился анализ клинических симптомов и результатов бактериологических исследований (посевы крови, мокроты, транстрахеальных аспиратов, микроскопия мазков по Грамму), определена чувствительность к антибиотикам, проведен анализ диагностики и антибактериальной терапии в стационаре.

Результаты исследования. При анализе клинических симптомов диагноза «внебольничная пневмония», выставленных в амбулатории, было установлено, что врачи успешно диагностировали заболевание, не отклоняясь от признаков доказательности пневмонии. Во всех случаях диагноз выставлен верно, с использованием данных рентгенологического обследования, при

котором отмечалось появление на рентгенограммах большого инфильтрата в первые двое суток от начала появления клинических симптомов: лихорадки, подъема температуры тела, кашля, отделения слизисто – гнойной мокроты. При лабораторных исследованиях установлены лейкоцитоз, увеличение СОЭ и наличие в мокроте, окрашенной по Граму, более 25 полиморфно-ядерных лейкоцитов в поле зрения и менее 10 эпителиоцитов в поле зрения. Однако, несмотря на правильную диагностику, все 140 человек были госпитализированы с ухудшением состояния и переходом заболевания из легкой формы течения пневмонии в тяжелую. При госпитализации установлены следующие основные клинические симптомы: наличие болей в грудной клетке, надсадный кашель, отделение гнойной мокроты,

число сердечных сокращений 100-125 уд/мин, температура тела > 37,8°C, число дыхательных движений > 30 уд/мин., признаки цианоза, снижение артериального давления, подозрение на наличие плеврального выпота в 16 (11,4,%) случаях (подтвердился в 6 (4,2%) случаях). Одной из основных ошибок ведения больных был нерациональный выбор эмпирической антибиотикотерапии. Назначения проводились без учета возбудителя, наиболее часто вызывающих данную форму пневмонии. При анализе таких случаев нерационального применения стартовой терапии насчитывалось 54 (38,5%). Бактериологические исследования в стационаре показали следующую картину возбудителей, вызвавших пневмонию в данной ситуации (таблица 3).

Таблица 3. - Возбудители, вызвавшие пневмонии, приведшие к ошибкам в этиолечении (n=54).

S. pneumon	H. influenzae	St. aureus	Mycopl. Pn.	Klebs. Pneum.
29 (53,7%)	11 (20,3%)	5 (9,2%)	4 (7,4%)	5 (9,2%)
54 (100%)				

Показательно, что из 54 нерациональных назначений антибактериальной терапии 43 (79,6%) случая относятся к больным, страдающим тяжелыми сопутствующими патологиями (таблица 2 и 4). Необходимо отметить, что согласно рекомендациям Европейского респираторного общества, лица, страдающие нарушениями сердечно – сосудистой системы, ХОБЛ, сахарным диа-

бетом, алкоголизмом и т.д., сразу подлежат госпитализации. Кроме того, согласно рекомендациям M. Fine, предложившим принцип госпитализации по оценке класса тяжести, данные лица принадлежат к 3-4 классу, набирая в сумме 80-90 баллов, что также свидетельствует о необходимости госпитализации.

Таблица 4. - Возбудители, вызвавшие пневмонии, приведшие к ошибкам в этиолечении у больных с сопутствующими патологиями.

Основные патологии	S. pneumon	H. influenzae	St. aureus	Klebs. Pneum.	Всего Б-х
ИБС, ПИК, НII	6	10	1	-	17
ИБС, стенокардия, НII	2	8	1	-	11
ХОБЛ	8	2	1	1	12
ИЗСД	1	2	-	-	3
Всего МО	17	22	3	1	43

В мбулаторных условиях были отмечены следующие назначения:

1. Бензилпенициллин натриевая или калиевая соли 500 тысяч МЕ 4 раза в сутки в/м – 11 случаев (20,3%) x 7 суток;
2. Бензилпенициллин натриевая или калиевая соли 1 млн. МЕ 4 раза в сутки в/м – 9 случаев (16,6%) x 7 суток;
3. Эритромицин (макропен) 500 мг 3 раза в сутки внутрь x 5 суток – 15 больных (27,7%);

4. Ампициллин 500 мг 3 раза в сутки в/м x 7 суток -9 больных (16,6%).

5. Гентамицин 40 мг x 2 р/сут в/м x 5 суток – 10 больных (18,5%)

Бактериологический анализ, проведенный в отделении, показал, что микроорганизмы, вызвавшие внебольничную пневмонию, являются резистентными к данным антибактериальным средствам (таблица 5).

Таблица 5. - Чувствительность возбудителей к антибиотикам, назначенным в амбулатории.

Основные патологии	S. pneumon (29)	H. influenzae (11)	St. aureus (5)	Klebs. Pneum. (5)	Mycopl. Pn. (4)
Бензилпеници	-	-	-	-	-
Ампициллин	-	-	-	1	-
Эритромицин	-	-	2	2	4
Гентамицин	-	4	2	5	4
Всего	-	4	4	8	8
Общее кол - во	24				

Из таблицы 5 видно, что микроорганизмы только в 24 (44,4%) случаях были чувствительны к назначаемым антибактериальным препаратам, а в большинстве имели полирезистентность. При анализе амбулаторных назначений в 25 случаях (17,8%) установлены нарушения в режиме дозирования антибиотиков:

1. ампициллин 500 мг 2 раза в сутки в/м путем введения – 11 (44%) случаев назначения;

2. ципрофлоксацин 250 мг x 1 раз в сутки внутрь – 4 случая (16%);

3. кларитромицин 250 мг x 1 раз в сутки внутрь – 3 случая (12%);

4. ампициллин 1г 2 раза в сутки внутрь – 7 случаев (28%).

В данных ситуациях произошло наложение нерационального подхода к лечению. Во-первых, неадекватный выбор препарата для эмпирической антибиотико-

терапии, во-вторых, нарушение правил фармакокинетики. В 34 случаях (24,2%) прием препарата продолжался даже после развития к нему резистентности. У 21 больного в амбулатории на 3-4 сутки отсутствовала положительная динамика, у 13 человек постепенно ухудшалось состояние, однако назначения оставались без изменений. В 27 случаях (19,2%) отмечено преждевременное прекращение эффективной антибактериальной терапии.

Таким образом, установлены следующие ошибки в эмпирической антибиотикотерапии внебольничной пневмонии в амбулаторных условиях:

- использование неэффективного антибиотика;
- применение малых доз препарата с нарушением режима назначения;
- выбор неадекватного пути введения препарата;
- продолжение приема препарата после развития к нему резистентности;
- преждевременное прекращение эффективной антибактериальной терапии.

Таким образом, для предотвращения ошибок в этиотропном лечении внебольничной пневмонии необходимо соблюдать следующие принципы рациональной антибиотикотерапии:

1. При установлении диагноза заболевания, вызванного возбудителем, антибактериальная терапия начинается с парентерального назначения препарата широкого спектра действия, бактерицидного вида действия, за исключением тяжелых форм генерализованных инфекций.

2. Выбор антибиотика основывается на определении возможного, расширенного круга возбудителей заболевания, максимально входящих в спектр антибиотика и особенностей циркуляции препарата в макроорганизме, с учетом влияния на него физиологических и патофизиологических особенностей, вызванных заболеванием.

3. Перед началом антибактериальной терапии необходимо провести *scrin-test* или биологическую пробу с целью установления сенсебилизации макроорганизма к препарату.

4. Исследование материала, в котором предположительно содержится микроорганизм, проводится до назначения антибиотиков.

5. Антибиотикотерапия начинается с максимально подобранных для данного больного терапевтических доз препарата, поскольку снижение дозы антибиотика во время лечения допустимо, повышение – нет, из-за возможного развития устойчивых форм и ассоциаций возбудителя.

6. Контроль антибиотикотерапии осуществляется в ходе всего лечения с регистрацией всех возможных позитивных и негативных особенностей, чаще всего проявляющихся на 3 – 4 сутки лечения. Появление «точки лизиса» через 48 - 72 часа после назначения без результатов бактериологического анализа свидетельствует о правильности выбора и назначения препарата, бездинамичность, ухудшение или прогрессирование болезни в течение 48-72ч требует немедленной отмены и смены препарата.

7. Антибиотикотерапия, в случае положительного результата, продолжается полным курсом в независимости от улучшения состояния, с соблюдением правил и времени введения лекарства.

8. После полного курса препаратами, обладающими бактерицидным действием, рекомендуется назначать препараты бактериостатического режима коротким курсом в течение 3-5 суток, для подавления незрелых форм микроорганизмов.

9. После полного окончания курса лечения больному рекомендуется назначить заместительную терапию препаратами, содержащими нормальную кишечную флору или в течение 7 суток перевести на диету, восстанавливающую нормальную флору организма.

10. В течение 7 суток после окончания лечения больному рекомендуется ежедневно наблюдаться у лечащего врача.

11. При проявлениях нежелательных реакций антибиотикотерапии необходимо решать вопрос о конкурирующем лечении.

Необходимо отметить, что лечение пневмонии остается большей частью эмпирической, так как от начала лечения до получения данных из лаборатории проходит 2–3 сут. Практически в 50% случаев выявить возбудитель не удается. На практике эта цифра нередко не превышает 20–25%. Соблюдение правил рациональной антибиотикотерапии позволит избежать многих ошибок.

Литературы.

1. Brown D. Patricia, Lerner A. Stephen. Community-Acquired Pneumonia. The Lancet 1998; 352: 1295–302.
2. Европейское руководство по клинической оценке противомикробных лекарств. средств. Veam JrTR, Gilbert DN, Kunin SM. (ред). Пер. с англ. Смоленск: Ами-пресс, 1996.
3. Welling G. Antibiotics in practic every day.- Depper.- 2007.- New-lork.
4. Антибактериальная терапия. Практическое руководство. Страчунский Л.С., Белоусов Ю.Б., Козлов С.Н. (ред). М., 2000

УДК 615:851 + 616.33/342–002.45–08

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КОМПЛЕКСНОГО ПОДХОДА МЕТОДОВ ПСИХОТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА

А. А. Алмагамбетова, Н. Н.Оспанова, С. А.Алимова, Д. О. Ташмаганбетова
Государственный медицинский университет г. Семей,
КГКП «Центр психического здоровья», г. Семей

Резюме

Своевременное выявление психоэмоциональных расстройств и их адекватная психотерапевтическая коррекция, позволяет значительно повысить эффективность лечения больных язвенной болезнью желудка в современных условиях. Комплексный подход психотерапевтических методов позволяет добиться улучшения клинического течения заболевания, уменьшения симптомов социально-психологической дезадаптации, улучшения общего состояния пациентов.

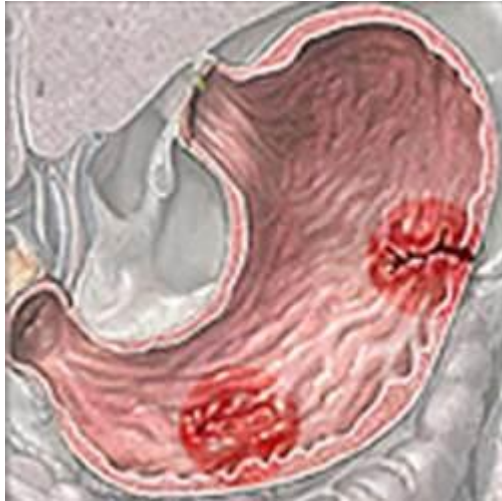
Тұжырым

Асқазан ойық жарасы бар науқастарда уақытында анықталған психоэмоциялық бұзылулар мен олардың адекватты психотерапиялық коррекциясы қазіргі жағдайда емнің оң тиімділігін маңызды арттырады.

Психотерапия әдістерінің кешенді қолданылуы аурудың клиникалық ағымын жақсартады, әлеуметтік-психологиялық дезадаптация симптомдарын азайтады, пациенттердің жалпы жағдайын жақсартады.

Summary

Timely revealing of psychoemotional frustration and their adequate psychotherapeutic correction allows to raise considerably efficiency of treatment of patients with stomach ulcer in modern conditions. The complex approach of psychotherapeutic methods allows to achieve improvement of a clinical current of disease, reduction of symptoms socially-psychological desadaptation, improvements of the general condition of patients.

**Актуальность проблемы.**

Язвенная болезнь относится к числу широко распространённых заболеваний [1,2,3,4]. По данным Брайтигема и соавт. (1999), почти у 10% населения в возрасте до 60 лет развивается язва желудка или двенадцатипёрстной кишки, из которых у 15% заболевание проявляется в виде однократного приступа, у 85% - рецидивирует. Данная проблема имеет большое медико-социальное значение, так как болеют лица молодого, наиболее трудоспособного и активного возраста, а обострения и осложнения заболевания приводят к длительной утрате трудоспособности и преждевременной инвалидизации больных [5,6].

Всё выше изложенное свидетельствует о высокой актуальности изучения частоты встречаемости и возможности лечения психоэмоциональных нарушений у больных с язвенной болезнью в условиях психотерапевтического кабинета общемедицинской сети. Частота психоэмоциональных расстройств при язвенной болезни желудка в общемедицинской практике колеблется от 30 до 60%.

По мнению ведущих клиницистов и физиологов [7,8,9,10], язвенная болезнь желудка протекает в инициальном периоде как чисто функциональное заболевание по типу невроза.

Связь между эмоциями и функцией желудка у человека отчётливо доказали [11] и соавторы (1956). [12] (1981) с помощью рентгена показал, что желудок спастически реагирует на специальные вопросы о ситуациях, связанных с озлобленностью и завистью. С психологической точки зрения [13] язвенная симптоматика представляет собой реакцию на препятствия орально-рецептивных стремлений. По [14], язва является результатом болезненного голодания.

Желудок не только перерабатывает пищу, но и новые идеи и ситуации. Если заболевает желудок – значит человек не смог что-то «переварить», не знает, как поступить в новой жизненной ситуации, ему становится

ся темно и страшно. Ему нужно увидеть вошедшую в жизнь новизну и сжиться с ней.

Язва желудка – это больше, чем страх, это скрытое чувство собственной неполноценности. Человек боится, что он недостаточно хорош сразу для всех: родителей, детей, супруга, начальника, сослуживцев. Он пытается угодить всем сразу, а внутри не хватает чувства собственного достоинства, даже если он внешне бахвалится. И человек в таком случае не в состоянии «переварить самого себя».

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки — это хроническое заболевание, при котором в результате различных нарушений в желудке или двенадцатиперстной кишке образуется язва (реже две язвы и более).

С медицинской точки зрения при язве желудка речь идёт о нарушении равновесия между факторами, защищающими слизистую оболочку и агрессивными по отношению к ней, что приводит к, своего рода, самоперевариванию стенки желудка.

Цель исследования: своевременное выявление психоэмоциональных расстройств и их адекватная психотерапевтическая коррекция, позволяющая значительно повысить эффективность лечения больных язвенной болезнью желудка в современных условиях.

Материалы и методы исследования.

С 2007 – 2010г.г. наблюдались больные с язвенной болезнью желудка. Пациенты обращались к психотерапевтической помощи, как по рекомендации врачей терапевтов, специалистов гастроэнтерологического отделения, так и самостоятельно на разных этапах заболевания, т.е. больные, находящиеся на амбулаторном наблюдении, а также прошедшие курс лечения в стационаре. Психотерапевтическое лечение проводилось в тесном контакте с гастроэнтерологом.

Было обследовано 30 пациентов с язвенной болезнью желудка. Из них мужчин - 19 человек, что составило 63,3%; женщин - 11 человек, что составило 36,7%. По возрастному составу они распределялись следующим образом до 29 лет – 2 (6,7%), 30-39 лет – 5 (16,7%), 40-49 лет – 8 (26,6%), 50 лет и выше – 15 (50%). Давность заболевания была следующая: до года – 9 больных (30%), до трёх лет – 12 (40%), до пяти лет и более – 4 (13,3%).

Для оценки психоэмоционального статуса и выявления признаков социально-психологической дезадаптации больных язвенной болезнью были использованы следующие психодиагностические опросники: тест тревожности по Тейлору; опросник Холмса и Рея (определение стрессоустойчивости и социальной адаптации); тест опросника Айзенка; шкала депрессии.

Для больных, страдающих язвенной болезнью желудка была разработана специальная программа лечебных психотерапевтических мероприятий в зависимости от состояния пациентов. Кроме этого больные получали комплексную медикаментозную (базовую) терапию, физиотерапию, фитотерапию, занимались

также лечебной физкультурой в зале под контролем врача ЛФК, терапевта, гастроэнтеролога. Для анализа работы взята контрольная группа 30 пациентов, страдающих язвенной болезнью и получавших только фармакотерапию.

Результаты исследования.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что:

1) Мужчины болеют язвенной болезнью желудка в 2 раза чаще женщин.

2) Наивысшая заболеваемость отмечается у мужчин в середине пятого десятилетия жизни, у женщин заболеваемость растёт в постменопаузе.

По нашим наблюдениям в клинической картине невротического фона при язвенной болезни на первый план выступали раздражительная слабость и другие признаки психогенной астении. У больных отмечалась суетливость, лёгкая истощаемость, раздражительность, высокая отвлекаемость, ослабление умственной работоспособности, снижение памяти. В других случаях клиника астенического развития принимала другой оттенок. На первый план в клинической картине заболевания выступали явления повышенной тормозности. У таких больных наблюдалась нерешительность, тревожность, идеи самоуничтожения (они много говорили о своей неполноценности), завидовали тем, кто может без оглядки принимать любую пищу, не задумываясь над диетой. У этих пациентов отмечались канцерофобии. У лиц с выраженными чертами эмоциональной ригидности выявлялся ипохондрический синдром.

В результате проведения психодиагностических опросников у больных язвенной болезнью желудка выявлены: 1) признаки социально-психологической дезадаптации, расстройства депрессивного спектра, эмоциональная нестабильность, повышение личностной тревожности; 2) выражены признаки невротизма и ригидности; 3) у женщин по сравнению с мужчинами отмечается более выраженная личностная тревожность и эмоциональная нестабильность; 4) у больных с ипохондрическим и невротическим профилем личности достоверно чаще отмечалось удлинение времени рубцевания язв.

В зависимости от клинических особенностей течения заболевания пациентам проводилась, как индивидуальная психотерапия, так и групповая. На индивидуальных беседах 3 раза в неделю проводилась рациональная (объяснительная) психотерапия – всестороннее разъяснение больному особенностей его заболевания, патофизиологических механизмов болезни, нахождения возможностей по преодолению больным затруднений в понимании сущности самой болезни. Ежедневно проводился транзактный анализ – тренинг фиксированных эмоциональных установок и тренинг психологических поглаживаний.

Проводилась *позитивная психотерапия* – это конфликт-центрированное, сфокусированное, психотерапевтическое вмешательство на основе транскультуральной модели (с использованием метафор и историй).

Позитивное толкование язвенной болезни желудка – способность давать выход напряжению и конфликтам; очень тяготить (в нём: тяжело на желудке); рассердиться до дыры в животе; лопаться от злости; поедать себя от тщеславия; язвительно реагировать; не переваривать что-то или кого-то.

Если у кого-то, «что-то давит на желудок» или если он «не может что-то переварить», это раздражает его «до рвоты», от этого «делается дурно, тошнит», то человек, в конце концов, «наживает себе дыру в желудке», разочарование «съедает» его. Кто-то становится, «как кислота», или реагирует, «показывая зубы».

По результатам исследования нами было выявлено, что у больных язвенной болезнью желудка решающую роль играют такие *актуальные способности*, как:

1). Усердие – деятельность, трудолюбие (перенапряжение на работе). Девизом было: «Если ты что-то умеешь, тогда ты из себя кое-что представляешь!»

2). Аккуратность, пунктуальность.

3). Послушание: следовать каким-либо советам, указам; поджать хвост, не пикнуть; уступать без сопротивления; роптать; бунтовать; сопротивляться.

4). Вера в авторитеты; кризис авторитарности.

5). Страх, агрессия.

6). Неумение сконцентрироваться.

Аутогенная тренировка – важная психотерапевтическая методика, позволяющая в короткие сроки смягчить или устранить симптоматику, проводилась 2-3 раза в неделю.

Больным, страдающим язвенной болезнью проводилась **гипносуггестивная** психотерапия, направленная на изменение отношения больного к отдельным болезненным явлениям и к болезни в целом. Количество сеансов (от 10 до 15) зависело от продолжительности болезненного процесса и от особенностей психотравмирующей ситуации. **Телесно-ориентированная психотерапия** – специальная психотерапевтическая методика, позволяющая снизить хроническое напряжение определённых групп мышц и таким образом вызывает высвобождение негативных эмоций. Особое место в лечении больных язвенной болезнью желудка занимал **релаксационный тренинг**. В тех случаях, когда в поведении у пациентов, как гиперкомпенсаторная реакция выступало стремление к тираническому подавлению (так называемый «тиранический пациент») окружающих со вспышками агрессивности в случае неудач – проводилась **семейная психотерапия**. Эта терапия была нацелена на осознание пациентом переживаемого им страха ситуаций, в которых наиболее сильно возникают страх и гиперкомпенсаторно проявляется стремление уйти от этих переживаний с помощью тиранического поведения. В данном случае занятия проводились по принципу «здесь и сейчас» с использованием техник гештальттерапии. Пациент и его родственники использовали технику «перевёртышей», т.е. поочередно проигрывали роли «агрессивного» и «тиранического», а затем «испуганного» человека. Далее обсуждалось аутентичность пребывания в этих полярных ролях. Семейная психотерапия способствовала повышению эмпатии у членов семьи и созданию альтернативных стандартов взаимодействия. Хотелось бы отметить больных с психопатическими чертами характера или «неврозом» характера, с компульсивно-депрессивными чертами и столь свойственной им тенденцией к постоянному «рассеиванию» агрессивного напряжения на окружающих. Пациенты выражали постоянно недовольство, брюзжали, «язвили» и т.д. В этом случае «рассеивание» пациентом агрессивных эмоций создаёт негативное отношение к нему самому со стороны членов семьи и других лиц. Эта негативная реакция ещё больше форсирует у пациента стремление проявлять агрессию, т.е. формируется «порочный круг». Для его преодоления применялись техники «конструктивного спора», метод «честной борьбы».

В контрольной группе, не получавшей психотерапию, наблюдалось длительное заживление язвы, заболевание протекало с частыми клиническими обострениями. Личностный компонент, характеризующийся склонностью к колебаниям, неуверенностью в себе, приводил к частым конфликтам, усиливающие депрессивно-

ипохондрические тенденции, возникающие в связи с заболеванием.

В группе больных, получавших психотерапию, установлено, что включение психотерапии уменьшает клинические проявления заболеваний, потенцирует действия соматотропных средств, повышает адаптацию больных.

У больных, прошедших психотерапию, отмечалось также:

- купирование болевого и диспептического синдрома;
- ускорение заживления язвы;
- подавление продукции соляной кислоты и пепсина;
- усиление защитных механизмов гастродуоденальной слизи;
- предотвращение рецидивов заболевания;
- установлено также, что среднее количество трудопотерь на одного больного, получившего психотерапию в течение года, уменьшилось на 50% по сравнению с годом до лечения.

Выводы:

1) Своевременное выявление психоэмоциональных расстройств и их адекватная психотерапевтическая коррекция позволяет значительно повысить эффективность лечения больных язвенной болезнью в условиях психотерапевтического кабинета.

2) У больных, прошедших психотерапевтическое лечение, отмечалось укорочение времени рубцевания

язвенного дефекта по сравнению с больными контрольной группы не проходивших сеансов психотерапии.

3) Полученные, катамнестические сведения на разных этапах отдаления от окончания лечения свидетельствуют о высокой эффективности психотерапевтических методов при лечении язвенной болезни желудка.

4) Комплексный подход психотерапевтических методов лечения при язвенной болезни желудка позволяет добиться улучшения клинического течения заболевания, уменьшения симптомов социально-психологической дезадаптации, улучшения общего состояния пациентов.

Литература:

1. Каменецкий Д.А. Этюды практической психотерапии. Москва, 2000. - С. 164 – 170.
2. Носрат Пезешкиан. Психосоматика и позитивная психотерапия. Москва «Медицина» 1996г. - С.301 – 306.
3. Бурно М.Е. Клиническая психотерапия. Академический проект Москва. - 2000. - С. 101-117.
4. Волков В.Г., Стрелис А.К., Караваева Е.В., Тетнев Ф.Ф. Личность пациента и болезнь. Томск: Сибирский Государственный университет, 1995. - 328с.
5. Бородулина Е.В. Автореферат диссертации доктора медицинских наук. г.Томск. Особенности психоэмоционального статуса и качество жизни у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатипёрстной кишки в фазе обострения, медикаментозная психокоррекция. Dissercat content...i... yazvennoi-boleznyu

УДК 615.355:615.384:616-001.32

ТӘЖІРИБЕЛІК ЦЕМЕНТОЗДАҒЫ СОД, КТ БЕЛСЕНДІЛІКТЕРІНІҢ ӨЗГЕРІСІ Т. С. Шонтасова, М. А. Ибраева, Ф. Т. Апбасова, О. М. Орынканова, А. А. Имангалиева Семей мемлекеттік медицина университеті

Динамика изменений активности СОД, КТ при экспериментальном цементозе

Т. С. Шонтасова, М. А. Ибраева, Ф. Т. Апбасова, О. М. Орынканова, А. А. Имангалиева

Под действием цемента в начальном периоде затравки происходит достоверное повышение активности СОД в печени, а в отдаленном периоде снижение в селезенке. Активность КТ достоверно повышена в селезенке в начальном периоде затравки, а в отдаленном периоде достоверно снижена в селезенке.

The dynamics of change activity of SOD and CT of the cementosis

T. S. Shontasova, M. A. Ibraeva, F. T. Apbasova, O. M. Ornkanova, A. A. Imangaliyeva

Thus, under the action of cement in the initial period increasing of SOD activity in the liver, but in the far period decreasing in the spleen. The activity CT increased in the spleen, but in the far period decreased in the spleen.

Цемент өндірісі жұмысшыларының арасында таралған цементоз жалпы пневмокониоз ауруларына жатады. Цемент шаңымен ластанған ауамен ұзақ уақыт бойы дем алғанда өкпеде фиброздық процесс дамиды [1]. Өндірістік шаңдар оттегінің белсенді түрлерінің (ОБТ) түзілуіне әкеледі [2]. Жасуша ішілік және жасушадан тыс түзілетін ОБТ жасуша құрылымдарын зақымдаушы әсерлерінен қорғау әртүрлі жолдармен жүреді. ОБТ қорғау СОД, каталаза, ГЛПО атқарады. СОД сутегі асқын тотығын (H2O2) ыдыратады. КТ сутегінің асқын тотығын ыдыратуды катализдейді [3,4].

Зерттеу мақсаты: цемент шаңымен уланған жануарлардың ағзаларындағы СОД, КТ белсенділіктерін анықтау.

Зерттеу материалдары: Тәжірбие (n=180±20гр.) аталық егеуқұйрықтарға жүргізілді. Бақылау (I) тобы (n=10), цемент шаңымен уланған (II) топ (n=20) 2-ші айында және 4-ші айында (III) топ (n=20). Бауыр, көк бауыр дайындалған гомогенаттарға 2 және 4 ай өткеннен кейін зерттеу жүргізілді.

Кестеде цемент шаңымен уланудан 2 ай өткеннен соң бауырда СОД деңгейі 32,7%-ға (p<0,05) нақты жоғарылағаны, ал уланудан 4 айдан кейін төмендегені анықталды (p>0,05). КТ уланудың 2 және 4 айында тежелумен жүрді (p>0,05). Көкбауырда СОД уланудан 2 айдан кейін төмендеуге бейімділік көрсетті (p>0,05), кешеуілдетілген мерзімде бақылау тобына қарағанда нақты 13,2% (p<0,05) төмендеді. КТ уланудан 2 ай өткеннен кейін нақты 38,74%-ға (p<0,01) жоғарылап, 4 айдан кейін 19,4%-ға (p<0,05) нақты төмендеді.

Сонымен, цемент шаңымен уланған жануарлардың қорғаныс ферменттері уланудан кейінгі анықталған мерзімдерде әртүрлі белсенділік көрсетті, бастапқы мерзімде бауырда СОД нақты жоғарыласа, көкбауыр тінінде төмендеуге бейімділік көрсетті (p>0,05), кешеуілдетілген мерзімде СОД көкбауырда нақты төмендеді. КТ бауырда бастапқы және кешеуілдетілген мерзімдерде тежелді (p>0,05), көкбауырда бастапқы мерзімінде нақты жоғарылап, кешеуілдетілген мерзімде көкбауырда нақты төмендеді.

Кесте 1. – Цемент шаңымен уланған жануарлардың ағзаларындағы АОЖ көрсеткіштерінің өзгерісі, М±т.

	Зерттеу нысаны	Бақылау тобы (I топ)	Цемент шаңымен уланған	
			2 айдан соң	4 айдан соң
СОД	Бауыр	59,42±3,18	78,89±4,48*	53,14±3,04
	Көкбауыр	62,27±3,42	56,21±3,18	54,03±2,06*
КТ	Бауыр	72,77±4,22	70,11±2,56	64,62±3,65
	Көкбауыр	55,42±4,42	76,89±3,17**	44,65±2,77*

Ескерту – қалыпты топқа қарағанда айырмашылық нақтылығы * - p<0,05, **

Әдебиеттер:

1. Борщевский Ю.М., Артамонова В.Г., Ретнев В.М. Силикатозы и гигиена труда. Ленинград. - Медицина. - 215с.
 2. Величковский Б.Т. Фиброгенные пыли. Особенности строения и механизма биологического действия. - Горький, - 1980. - С.56.

3. Зайцева В.Г., Закревский В.И. Методологические аспекты исследования свободнорадикального окисления и антиоксидантной системы организма // Вестник Волгоградской медицинской академии (ВМА: Тр., т.54, вып.4), - Волгоград, - 1998. – С. 49-53.
 4. Gutteridge J.M., Halliwell B. Free radicals end antioxidants in the year 2000. A historical look to the future. Ann New York Acad Sci 2000;899:136—147.

УДК 616.72-002.775-08

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АЛФЛУТОПА У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ

С. С. Касбаева

**КГКП «Медицинское объединение города Риддер»,
 Управление здравоохранения Восточно-Казахстанской области, г. Риддер**

В условиях поликлиники проведена оценка клинической эффективности и безопасности алфлутопа - корректора метаболизма костной и хрящевой ткани при внутримышечном (в/м) введении 15 больным с остеоартрозом. Проводили по два курса лечения алфлутопом 20-21 инъекцию в/м в течение года по 1 мл/сут. Все больные отмечали хорошую переносимость препарата, уменьшение боли и улучшение функциональной способности больного к середине курса лечения. Хондропротективное действие препарата проявлялось после полного курса лечения и сохраняется в течение 4-6 месяцев. Алфлутоп показан больным остеоартрозом, которые нуждаются в обезболивающей и противовоспалительной терапии и более широкого применения в практике врачей различных специальностей.

Емхана жағдайында сүйек және сіңірде зат алмасуын реттейтін алфлутоптың клиникалық тиімділігі мен қауіпсіздігін бағалау 15 науқасқа бұлшық етке енгізу арқылы өткізілді. Тәулігіне бұлшық етке 1 мл-дан алфлутопты енгізумен бір жылда 20-21 инъекциядан екі курс өткізілді. Науқастардың барлығы препараттың жақсы қабылданатынын, ауырсынудың азаюын және науқастың емдеу курсының ортасында қызмет жасау қабілетінің жақсаруын атап өткен. Препараттың хондропротективтік қызметі емдеудің толық курсынан кейін айқындалады және 4-6 айға дейін созылады. Алфлутоп остеоартрозбен науқас, ауруды басатын және қабынуға қарсы терапияны қажет ететін адамдарға көрсетілген және әртүрлі мамандық дәрігерлерінің тәжірибесінде кеңінен қолдануға арналған.

In the conditions of an evaluation of the clinical efficiency and safety of alflutop - corrector metabolism of bone and cartilage tissue by intramuscular (in/m) introduction of 15 patients with osteoarthritis. Were carried out two courses of treatment with alflutop 20-21 injection in/m during the year at 1 ml/day. All patients noted the good tolerance of the drug, reducing pain and improving functional ability of the patient to the middle of the course of treatment. Hondroprotectiv effect of the drug was shown after the full course of treatment and is saved in the course of 4-6 months. Alflutop is indicated to patients with osteoarthritis who need pain and anti-inflammatory therapy and wider application in the practice of physicians of various specialties.

Деформирующий остеоартроз /ОА/ по распространенности занимает лидирующее положение среди всех заболеваний опорно-двигательного аппарата, которым страдают не менее 20 % населения земного шара. Популяционные исследования свидетельствуют, что у лиц старше 50 лет ОА составляет 27%, а в возрасте старше 60 лет достигает 97%.

За последнее десятилетие отмечается тенденция к значительному омоложению. ОА все чаще встречается у лиц молодого возраста, подростков и даже детей /2/. ОА – гетерогенная группа заболеваний различной этиологии, в основе которых лежит поражение всех компонентов сустава в первую очередь хряща, а также субхондральной кости, синовиальной оболочки, связок, капсул и периартикулярных мышц /2/. Основные звенья патогенеза ОА: деструкция хряща, синовиальное

воспаление, ригидность субхондральной кости. Кроме того нет параллелизма между рентгенологической стадией и выраженностью клиники. Появление клинических признаков (боль в пораженных суставах при нагрузке у 10-12%) всегда сопровождается уже выраженными рентгенологическими изменениями примерно у 30% взрослого населения /4/.

Лечение ОА является сложной задачей, требующей соединения усилий врачей различных специальностей: ревматологов, ортопедов, неврологов, хирургов. Основным в лечении ОА по-прежнему остается симптоматическая и противовоспалительная терапия. При выборе метода лечения необходимо учитывать:

*особенности течения заболевания - выраженность симптомов, скорость прогрессирования, наличие воспалительного компонента;

*индивидуальные особенности пациента – возраст, наличие и характер сопутствующих заболеваний, их фармакотерапию;

*свойства лекарственных средств /1/.

Фармакологические средства, применяющиеся в лечении ОА, подразделяются на быстродействующие (нестероидные и стероидные противовоспалительные препараты, анальгетики) и медленнодействующие препараты – хондропротекторы.

В этой связи особое внимание заслуживает биотехнологический препарат алфлутоп /Biotehnos S.A., Румыния/, который представляет собой оригинальный стандартизированный стерильный экстракт из морских рыб четырех видов. В состав алфлутопа входят гиалуроновая кислота, хондроитин-4-сульфат, хондроитин-6-сульфат, дерматансульфат, кератан-сульфат, низкомолекулярные полипептиды/не более 50000Да /, свободные аминокислоты, микроэлементы /Na, K, Ca, Mg, Fe, Cu, Zn, Mn/, имеющих большое значение не только для обменных процессов в суставном хряще, но и для соединительнотканного метаболизма в целом.

Ключевым моментом действия алфлутопа является сочетание антигиалуронидазной активности

(ингибирование гиалуронидазы, разрушающей гиалуроновую кислоту) и стимуляции синтеза гиалуроновой кислоты. При высокой концентрации в полости сустава подавляет биосинтез медиаторов воспаления. Улучшает микроциркуляцию в субхондральных отделах кости и синовиальной ткани, подавляет синтез липидов.

Алфлутоп может быть использован как для внутримышечных (в/м) инъекций (в лечении коксартроза), так и для внутрисуставного (в/с) введения (в лечении гоноартроза). Возможно сочетание этих двух способов лечения.

Цель работы: изучение клинической эффективности медленнодействующего препарата – алфлутопа – корректора метаболизма костной и хрящевой ткани, у больных остеоартрозом.

Материалы и методы: в условиях поликлиники было пролечено 15 больных с остеоартрозом коленных и тазобедренных суставов (гоноартрозом и коксартрозом) в возрасте от 35-65 лет, длительность заболевания от 5 до 20 лет, мужчин – 3, женщин – 12. (табл.1).

Таблица 1. - Клиническая характеристика больных

Показатель	Значение
Общее число больных	15
Пол- м;ж	3 ;12 / 20% ;80%/
Возраст, лет 35-45	3
46-60	10
> 60	2
Длительность болезни, лет	
1-5	1
5-10	8
10-20	6
Стадия по (клиническим рентгенологическим данным):	
-II	12
-III	3
Локализация:	
- гоноартроз	10
- коксартроз	5

Среди участников большинство составляли женщины пожилого возраста: данная демографическая характеристика отражает общую тенденцию распространенности остеоартроза в популяции /1/. Основная масса больных имела достаточную продолжительность болезни, практически все они ранее получали различные нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), которые отменялись за 1-2 дня до назначения алфлутопа. Основанием для продолжения анальгетической терапии являлись выраженный болевой синдром с синовитом.

На приеме врачом проводились расспрос, тщательный объективный осмотр с функциональными пробами, рентгенография суставов, общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови. Учитывалось отсутствие в анамнезе аллергических реакций, язвенной болезни желудка и 12-ти перстной кишки, нарушений функций печени, почек.

Обследованные больные получили 20-21 инъекцию препарата внутримышечно по 1мл/сут. В течение года проводилось два курса лечения алфлутопом. Для контроля за эффективностью терапии алфлутопом служила группа сравнения, включавшая 15 аналогичных по возрасту и полу больных остеоартрозом, получавших

только фоновую терапию НПВП и физиотерапевтическое лечение.

Результаты и обсуждение

Оценка эффективности препарата определялась по следующим параметрам: боль при движении, боль в покое, нарушение функции суставов.Каждый из представленных параметров оценивался по трем тестам: незначительная, умеренная, выраженная.

До начала терапии алфлутопом все 15 больных отмечали боль при движении, 5 больных жаловались на интенсивные боли в покое. Нарушение функции суставов обнаружено у всех больных: у 2-незначительные, у 8-умеренные, у 5-выраженные.В результате лечения наблюдалась положительная динамика: уменьшение болей в суставах при движении и пальпации, симптомов вторичного синовита, уменьшение скованности и ограничения движений суставов. Незначительную боль при движении и незначительное нарушение функции сустава отмечала лишь одна больная, умеренные нарушения функции суставов у 2 больных с рентгенологической стадией Ш. Интенсивность болевого синдрома уменьшалась от курса к курсу.В контрольной группе уменьшились интенсивность боли при пальпации и выраженность реактивного синовита /табл.2/.

Таблица 2. - Динамика показателей суставного синдрома на фоне лечения алфлутопом

Показатель	До лечения			На фоне лечения НПВП			На фоне лечения алфлутопом		
	3	7	5	6	3	-	1	-	-
Боль при движении	3	7	5	6	3	-	1	-	-
Боль в покое	1	9	5	5	-	-	-	-	-
Нарушение функции	2	8	5	2	4	-	1	2	

После отмены НПВП боль и уменьшение функциональных возможностей больного быстро нарастали. По лабораторным данным, снижение СОЭ отмечено к середине курса лечения у 80. Не было зарегистрировано отклонений от нормы показателей крови /гемоглобина, лейкоцитов, тромбоцитов/, уровней сахара, билирубина, креатинина и трансаминаз, что свидетельствует о хорошей переносимости и безопасности алфлутопа. У двоих больных алфлутоп вызвал усиление болей в суставах, возникшее в начале лечения, в последствии проходившее, не потребовавшее отмены препарата. Достоверных рентгенологических признаков прогрессирования поражения суставов после лечения алфлутопом отмечено не было. В то время как в контрольной группе за период наблюдения у троих больных наблюдалось ухудшение рентгенологической картины.

Таким образом, Алфлутоп оказывал хорошее обезболивающее и противовоспалительное действие у больных остеоартрозом, уменьшал его клинические проявления, способствовал улучшению подвижности суставов.

Выводы:

1. Основным критерием эффективности медленнодействующего препарата – АЛФЛУТОПА - является уменьшение боли и потребности в применении НПВП, а также улучшение функциональных способностей больного, повышая качество жизни больных.

2. По клиническим и лабораторным данным Алфлутоп не вызвал побочных эффектов ни у одного из

больных, что свидетельствует о безопасности применения и хорошей переносимости препарата при остеоартрозе.

3. Возникавшее у некоторых больных усиление боли в суставах в начале лечения Алфлутопом объясняется интенсификацией тканевого кровообращения.

4. Хондропротективное и противовоспалительное действие Алфлутопа сохраняется в течение 4-6 месяцев, при проведении повторного курса эффективность лечения возрастает.

Все вышеуказанное позволяет сказать, что Алфлутоп заслуживает дальнейшего изучения и более широкого применения в ревматологической, неврологической, терапевтической, травматологической практике.

Литература:

1. Дроздов В.Н., Коломиец Е.В. Применение алфлутопа у больных остеоартрозом с НПВС-гастропатией // Фарматека. 2005. № 20. С. 125-128.

2. Зборовский А.Б., Мозговая Е.Э. Алфлутоп: опыт многолетнего клинического применения. // Фарматека. 2006. № 19. С. 1-5

3. Иванова Р.Л. Избранные разделы внутренних болезней. Семипалатинск, 2006. С. 50-52.

4. Чичасова Н.В. Место медленнодействующих препаратов в рациональной терапии деформирующего остеоартроза // Consilium medicum, 2005. Т.7. № 8. С. 634-638.

УДК 614.2:616.24.

ОСТЕОПОРОЗ В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА

А. К. Мусаханова, Н. С. Альменова, К. У. Рахимова, А. А. Имангалиева
Государственный медицинский университет г. Семей,
КГКП Поликлиника №3, г. Семей

Жанұялық дәрігердің тәжірибесіндегі остеопороз

Остеопороз мектебінің ұйымы тұрғындардың мәліметтілігін жоғарылатады және остеопороздың профилактикасы және емдеуінің ажырамас бөлігі болып табылады. Остеопороз мектебінің тәжірибесі корсеткендей, науқастардың ауру туралы хабарлы болуы, науқастардың өз денсаулығына белсене және жауапты қатынасын, өзін-өзі бақылау дағдыларын қалыптастырады.

Osteoporosis in the practice of family doctors

Organization of School of osteoporosis increases public awareness and is an integral part of prevention and treatment of osteoporosis. Experience School of osteoporosis suggests that awareness of patients about the disease generates an active and responsible attitude of patients to their health, improves patients' adherence to treatment, forms and skills of self-control.

Актуальность. Несмотря на высокую степень внимания современной медицинской науки к остеопорозу и появлению огромного количества клинических и методических рекомендаций, в ежегодном отчете Международного фонда остеопороза озаглавлена главная проблема остеопороза - отсутствие своевременной диагностики. Учитывая высокую распространенность данного заболевания, в настоящее время говорят о "молчащей эпидемии" остеопороза. Главная причина несвоевременной диагностики - ограниченные возможности кости в выражении патологических состояний. Наиболее

частой реакцией скелета является уменьшение костной массы, что до времени развития перелома может протекать без выраженных клинических сигналов [1].

Остеопороз (ОП) относится к дегенеративно-метаболическим заболеваниям скелета, являясь прогрессирующим системным заболеванием, характеризующимся снижением массы кости и нарушением микроархитектоники костной ткани, приводящими к увеличению хрупкости кости и риску переломов [2]. По данным ВОЗ остеопороз занимает 4-е место в структуре смертности от неинфекционных заболеваний (после заболе-

ваний сердечно-сосудистой системы, онкологической патологии и сахарного диабета) [3]. По прогнозам экспертов, к 2050 г. в мире частота переломов шейки бедра, связанных с остеопорозом, возрастет с 1,7 млн случаев в год до 6,3. Последствия ОП в виде переломов позвоночника и трубчатых костей (бедра, костей предплечья) обуславливают значительный подъем заболеваемости, смертности, инвалидности (NIH Consensus). Как правило, диагноз остеопороза появляется у пациента уже после случившегося первого перелома, т.е. уже тогда, когда риск повторных переломов в течение ближайшего года увеличивается в 5 раз. Как было указано выше, экономические затраты на лечение перелома и ОП после перелома чрезвычайно высоки, а значимость терапевтического эффекта антирезорбтивной терапии приближается к значимости риска повторных переломов, то бесспорно, что задача врача и наибольшая обоснованность лечебных мероприятий возникают задолго до возникновения переломов. Большие зарубежные эпидемиологические исследования указывают, что у каждой второй женщины после 50 лет и каждого пятого мужчины выявляется остеопенический синдром, о котором они не знают. Только адекватная медицинская помощь на отрезке времени от возникновения остеопенического синдрома до перелома может играть ведущую роль в снижении распространенности и смертности от данного заболевания.

Профилактика остеопороза в настоящее время является приоритетным направлением здравоохранения большинства стран мирового сообщества (официальное заключение Европейского общества по остеопорозу). ВОЗ видит необходимость в разработке глобальной стратегии контроля заболеваемости остеопорозом, выделяя в качестве главных следующие направления: профилактика, скрининговое обследование, лечение и обучение, как специалистов здравоохранения, так и пациентов.

Высокая распространенность заболевания, высокий уровень летальности, а также сложности ранней диагностики диктуют необходимость разработки и внедрения более универсальных программ раннего выявления и профилактики остеопороза.

Многофакторный анализ значимости различных причин развития остеопороза показал, что наиболее значимо для развития остеопороза и остеопении наличие соматической патологии, в том числе в сочетании с факторами риска и/или дефицитом половых гормонов, т.е. 64,2% пациентов терапевтического профиля имеют ненормально низкую минеральную плотность костной ткани (МПКТ) и нуждаются в профилактике или лечении остеопороза [4].

Необходимо иметь в виду, что у лиц с нормальной минеральной плотностью кости в молодом и среднем возрасте (пиковая костная масса) ее снижение в пожилом возрасте может никогда не достигнуть такой выраженности, чтобы это привело к существенному риску остеопоротических переломов. Напротив, у лиц с низкой минеральной плотностью кости остеопоротические переломы могут развиваться даже несмотря на относительно небольшое снижение этого показателя с возрастом [5].

Результаты многочисленных исследований убедительно доказали, что костная масса является главной детерминантой механических свойств костной ткани и определяет 75-80% ее крепости. Риск переломов прямо связан с абсолютными значениями МПКТ позвоночника и шейки бедра. Риск перелома увеличивается с возрастом, который главным образом связан у пожилых людей с низкой МПКТ. Риск перелома бедра возрастает в 2-3

раза при каждом снижении МПКТ шейки бедра на одно стандартное отклонение в соответствии с критериями ВОЗ [6].

Как врач общей практики выявлять пациентов с остеопорозом или риском его развития?

Как уже подчеркивалось выше, при остеопорозе нет характерной клинической картины, кроме уже развившихся переломов, что является лишь "верхушкой айсберга". При этом выполнение костной денситометрии, являющейся по сути единственным надежным диагностическим методом исследования плотности костной ткани и соответственно диагностики остеопороза, экономически не оправдано для всего населения. Назначение фармакологической коррекции низкой МПКТ также требует определенного скрининга пациентов. Поэтому знание и учет факторов риска при диагностике и профилактике остеопороза приобретают особое значение.

Выявление факторов риска ОП по своей прогностической значимости равна измерению АД для прогнозирования коронарных и церебральных катастроф, учитывая высокую распространенность и высокий уровень летальности при остеопоротических переломах, выявление факторов риска ОП должно стать таким же рутинным методом, как и измерение артериального давления.

Материалы и методы исследования. Школа остеопороза была создана при Поликлинике смешанного типа №3 города Семей, в которой прошло обучение прикрепленное население с группой риска по остеопорозу.

Результаты исследования.

Программа школы остеопороза поставила цель снизить риск развития остеопороза среди прикрепленного населения и предотвратить развитие осложнений, в частности переломов у лиц, страдающих остеопорозом. Задачи школы остеопороза:

1. Проведение ежедневных бесед с населением (во время амбулаторного приема) об остеопорозе и профилактике данной патологии;
2. Ежемесячное проведение занятий по остеопорозу для населения на базе школы остеопороза с использованием мультимедийной аппаратуры;
3. Предоставлять для населения новейшую информацию об остеопорозе, методах его выявления и профилактики;
4. Выявление и лечение больных остеопорозом;
5. Проведение профилактики среди лиц, входящих в группу риска по развитию остеопороза.

План занятий на 2011 год

Занятие №1: Остеопороз. Определение, распространенность, причины развития.

Занятие №2: Роль кальция в жизни человека.

Занятие №3: Обмен кальция и витамина Д3.

Занятие №4: Клинические проявления остеопороза.

Занятие №5: Проблема дефицита кальция у детей и подростков.

Занятие №6: Дефицит кальция во время беременности.

Занятие №7: Показания для назначения препаратов кальция во время беременности и лактации.

Занятие №8: Дефицит кальция при заболевании почек.

Занятие №9: Остеопороз при сахарном диабете.

Занятие №10: Профилактика остеопороза.

Занятие №11: Как принимать препараты кальция.

Занятие №12: Подведение итогов. Ответы на часто задаваемые вопросы.

Выводы. Организация школы остеопороза повышает осведомленность населения и является неотъемлемой частью профилактики и лечения остеопороза. Опыт школы остеопороза позволяет сделать вывод, что повышение информированности пациентов о заболевании формирует активное и ответственное отношение пациентов к своему здоровью, повышает приверженность пациентов к лечению, формирует умения и навыки самоконтроля.

Литература:

1. Верткин А.Л., Наумов А.В., Моргунов Л.Ю., Горюлева Е.И., Журавлева О.С. Остеопороз в практике семейного врача: что мы умеем? // Справочник поликлинического врача. – 2006. - Том 04, № 3;
2. (Osteoporosis in the European Community)

3. Беневоленской Л.И., Лесняк О.М. Клинические рекомендации Остеопороз. Диагностика, профилактика и лечение. Под редакцией Л.И. Беневоленской, О.М. Лесняк. – М.: ГЕОТАР-Медиа. – 2005. – 176 стр.

4. Турекулова А.А., Тажиев Е.Б., Абдуразаков У.А. Определение значимости некоторых факторов риска остеопороза. – С.25-26

5. Geusens P.P., de Nijs RNJ, Lems WF, Laan RFJM, Struijs A, Van Staa TP, et al. Prevention of glucocorticoid osteoporosis: a consensus document of the Dutch Society of Rheumatology. Ann Rheum Dis. 2004;63:264–265

6. Лесняк О.М., Беневоленская Л.И. (ред.) Остеопороз. Диагностика, профилактика и лечение/ М. ГЕОТАР-Медиа. 2-е изд., перераб. и доп. - 2010 г.

УДК 616.8 02(035)

ЧАСТНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПСИХОСОМАТИЧЕСКОГО НАПРАВЛЕНИЯ В ПСИХИАТРИИ (ПО ДАННЫМ ЛИТЕРАТУРЫ)

А. А. Шарапатова

КГКП «Городской центр психического здоровья», г. Семей

В работе представлено уточнение концептуальных положений современной психосоматической медицины и решение частных задач клинко-психопатологического анализа; разработка междисциплинарного подхода к диагностике и терапии психосоматических расстройств; выработка общего клинко-диагностического «языка» с интернистами; организация эффективной системы психиатрической помощи в общей медицинской практике (разработка показаний к консультированию, участие в терапевтическом процессе).

Түйіні

Жұмыста қазіргі психосоматиялық дәрігерліктің концептуалды жағдайларының түзетуі және клинко - психопатологиялық талдаудың есептерінің бөлінділерінің шешімі елестеткен; диагностикаға пән аралық жол және психосоматиялық бұзылуларды терапияның өңдеуі; интернисттері бар тіл өндіру ортақ клинко-диагностикалық; (кеңесуге көрсетулерін өңдеу, терапиялық процесстегі қатысу) дәрігерлік тәжірибедегі психиатриялық көмектің тиімді жүйесінің ұйымы.

Summary

In work specification of conceptual positions of modern psychosomatic medicine and the decision of private problems of the kliniko-psychopathological analysis is presented; working out of the interdisciplinary approach to diagnostics and therapy of psychosomatic frustration; development of general kliniko-diagnostic "language" with interns; the organization of effective system of the psychiatric help in the general medical practice (working out of indications to consultation, participation in therapeutic process).

В настоящее время интерес к психосоматической проблеме особенно велик, поскольку со второй половины XX века резко возросла нагрузка на нервную систему человека, на его психику. Это связано с тем, что большинство людей проживает в крупных городах, получая громадное количество избыточной информации. Бурное развитие науки и техники, насыщенность межличностных отношений, увеличение темпа жизни требуют от человека повышенного эмоционального перенапряжения. Частые стрессовые ситуации могут стать причиной нарушений нервно – психического здоровья [1].

Наиболее перспективными научно – практическими направлениями в современной психосоматике представляются соответственно такие, как уточнение концептуальных положений современной психосоматической медицины и решение частных задач клинко-психопатологического анализа; разработка междисциплинарного подхода к диагностике и терапии психосоматических расстройств; выработка общего клинко-диагностического «языка» с интернистами; организация эффективной системы психиатрической помощи в общей медицинской практике (разработка показаний к

консультированию, участие в терапевтическом процессе).

Наиболее значимыми психическими расстройствами в общей медицинской практике как показал прицельный анализ, являются аффективные и личностные расстройства (соответственно 22 и 20%), различные психорганические синдромы – преимущественно церебральные, аффективные с легкими когнитивными расстройствами либо без таковых (около 19 %). У 14% больных выявляются тревожно – фобические, панические, панические с агорафобией расстройствами, в 7% случаев – соматоформные и конверсионные расстройства. У 10% пациентов актуальные психические расстройства могут однозначно трактоваться как расстройства адаптации, которые стоят ближе всего к психогенным, но имеют отчетливый соматогенный радикал [2]. Следует признать, что этиопатогенез этих «классических» расстройств, по-прежнему, остается недостаточным ясным.

Многие, если не все, психические болезни сопровождаются соматическими изменениями: как писал видный интернист Д.Д. Плетнев (1927), «нет соматических болезней без психических из них вытекающих от-

клонений, как нет психических заболеваний, изолированных от соматических симптомов». Много позже об этом писал G.G. Lloyd (1986): соматические симптомы отмечаются в клинике любого психического заболевания, а в некоторых случаях доминируют настолько, что влияют на диагностику.

По современным данным, среди больных, госпитализированных в связи с соматическим заболеванием, симптомы большой депрессии отмечаются у 22,4% лиц моложе 40 лет, 11,3% - старше 70 лет, признаки малой депрессии – у 18,1% моложе 40 лет и 29,2% - старше 70 лет (Okasha A., 2003). В целом, наиболее частыми соматическими заболеваниями, при которых возникают аффективные расстройства, являются гипертоническая и гипотоническая болезни (Невзорова Т.А., 1949; Рохлин Л.Л., 1959), карцинома, инфекции, диабет, нарушение функции щитовидной железы, болезнь Аддисона, инфаркт миокарда, коронарная недостаточность гемодиализ, СПИД, гастроинтестинальные заболевания, нейроциркуляторная дистония, патологический климакс, ожоговая болезнь, хронический тонзиллит и др. [3,4,5,6,7].

Течение психосоматического заболевания зависит от выраженности личностных девиаций пациентов, предпочтительных форм их психического реагирования в преморбиде соматической болезни, влияющих на формирование внутренней картины болезни, отношение к ней (адекватное либо патологическое). При этом может иметь место целый спектр психических реакций – от преходящих, психологически понятных вплоть до психопатологических расстройств. Анализ структуры этих состояний показал, что для соматических заболеваний различных функциональных систем психологические и психопатологические реакции характеризуются общностью содержания – страхом потери той или иной жизненно важной функции.

Эти психологические и психопатологические реакции могут быть определенно обозначены как психосоматические. При общей содержательности их характеристике (страх за жизнь) при каждом заболевании имеют место специфические «эталонные» симптомы и синдромы.

Для заболеваний сердечно – сосудистой системы в качестве таковых выступает тревога и страх за сердце, которые в ряде случаев достигают в своем развитии уровня тревожно – фобических расстройств. Для кардиологических больных характерны, кроме того, расстройства настроения вплоть до дистимии и депрессий.

Для пациентов с заболеваниями органов дыхания – страх удушья (одышка, нехватка воздуха, гипервентиляция).

При заболеваниях желудочно-кишечного тракта наиболее типичен страх заболеть раком, трансформирующийся в канцерофобию (страх запоров как симптома «непроходимости», поносов, снижение веса, болей).

Особое место, как по частоте встречаемости, так и в связи с проблемами диагностики в общей терапевтической практике занимают такие широко известные синдромы, характеризующиеся функциональным уровнем расстройств, как синдромы нейроциркуляторной дистонии (НЦД) и синдром раздраженной толстой кишки. Эта патология наблюдается примерно у 30% пациентов соматического стационара [8].

Для большинства психосоматических заболеваний характерен своеобразный личностный преморбид: чрезмерная независимость и прямолинейность, высокое чувство долга, добросовестность, навязчивость, ригидность, негибкость ил чрезмерная обидчивость.

Каждое психосоматическое заболевание имеет свои психопатологические проявления [9,10,11,12,13,14].

При язвенной болезни отмечается периодическая тоскливая раздраженность, нервная напряженность, тревога, депрессия, обидчивость, бессонница, боли.

При гипертонической болезни характерны головные боли, головокружения, повышенная ранимость, подавленное настроение, иногда с тревогой и страхами, слезы, астения, снижение активности и работоспособности, нарушение сна.

При бронхиальной астме наблюдаются реактивные личностные образования в связи с переживаниями болезни, невротоподобные расстройства, обусловленные соматическими факторами, а также аномальное развитие личности.

Для тиреотоксикоза характерны повышенная возбудимость, вспыльчивость, раздражительность, суетливость, чрезмерная лабильность настроения с тенденцией к полюсу печали, обидчивость, торопливость, беспорядочность, малая продуктивность с утомляемостью. Большинство этих больных страдают упорной бессонницей, сон короткий, тревожный. Основными психопатологическими синдромами являются астено – невротический и тревожно – депрессивный.

Для сахарного диабета более характерны лабильность настроения, раздражительность, мнительность, тревожность, подавленность, угнетенность, общая слабость, адинамия, повышенная утомляемость, вялость, сонливость, снижение работоспособности, эмоциональная неустойчивость, выраженные личностные изменения, повышенная конфликтность, гиперактузия, дистимический фон настроения с дисфорическим оттенком.

Неспецифический язвенный колит чаще развивается у лиц с особым преморбидом – меркантильной практичностью, прикрываемой проповедью морали и скромности. В характере таких больных уживаются сентиментальность и гневливость, для них типично сиремление подчеркнуть свое трудолюбие. При этом соматическом заболевании развиваются раздражительность, тревога, ослабляется активное внимание, возникают истерические поведенческие расстройства формируется обсессивно – компульсивный характер с напряженной аффективностью и инфантилизмом. Характерны эмоциональные расстройства, страх смерти и дальнейших страданий.

Литература:

1. Бройтигам В., Кристиан П., Рад М. Психосоматическая медицина: Кратк. учебн. / Пер. с нем. Г.А. Обухова, А.В. Брунека; Предисл. В.Г. Остроглазова. – М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1999. – 376 с.
2. Гарбузов В.И. Концепция инстинктов и психосоматическая патология. (Наднормологическая диагностика и терапия психосоматических заболеваний и неврозов.) – СПб.: "СОТИС", 1999. – 320 с.
3. Смулевич А.Б. Психосоматические расстройства (клиника, терапия, организация медицинской помощи) // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2000. – Т.2.
4. Тарнавский Ю.Б. Под маской телесного недуга. – М.: Знание, 1990. – 64 с. – (Новое в жизни, науке, технике. Сер. "Медицина"; №3).
5. Тополянский В.Д., Струковская М.В. Психосоматические расстройства. – М.: Медицина, 1986.
6. Сидоров П.И., Соловьев А.Г., Новикова И.А. Психосоматическая медицина: Руководство для врачей. – М.: МЕДпресс – информ, 2006. – стр.11-87.
7. Ромасенко Л.В. Общие и частные проблемы психосоматического направления в психиатрии. Психиатрия и общество. Сборник научных работ, посвященный 80 – летию Государственного научного центра со-

циальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского. – М.: ГЭОТАР – МЕД, 2001. стр.162-169.

8. Гиндикин В.Я. Лексикон малой психиатрии. – М.: КРОНПРЕСС, 1997. -стр.274-302.

9. Менделевич В.Ф., Макаревичева Э.В. Невротические, психосоматические и соматоформные расстройства // Клиническая и медицинская психология. - М.: Медэкспресс, 1999. - С. 306-350.

10. Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства. - М.: Медицина., - 1993.- 399с.

11. Смулевич А.Б. Депрессии в общей медицинской практике. – М., 2000.

12. Лурия Р.А. Внутренняя картина болезни и ятрогенные заболевания. М.: Медгиз, 1944. 83с.

13. Коркина М.В., Марилов В.В. Роль психосоматических циклов в генезе психосоматических заболеваний // Журн. Неврологии и психиатрии им.С.С. Корсакова. – 1998. – Т.98. - №11. – с.15-18.

14. Сукиасян С.Г., Тадевосян А.С., Чшмаритян С.С., Манасян Н.Г. клинические формы постстрессовых расстройств // Вестник биологической психиатрии. – 2004. - №8. – с.10-28.

УДК 159.98+616-001.36.+615.851

ОСНОВНЫЕ ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ ПРИ РЕАКЦИЯХ УТРАТЫ

А.А. Алмагамбетова

КГКП «Центр психического здоровья», г. Семей

Қайғылы қаза реакцияларындағы терапиялық негіздер

Берілген статьяда қайғылы қаза реакцияларындағы терапиялық негіздер келтіріліп, қайғыру туралы тәрт есеп, олардың шешу түрлері мен тәсілдері анықталып, өлімділікпен жоғалту реакцияларындағы психотерапевттің ролі ұсынылып, қалыпты өмірге оралудың универсальді қадамдары сипатталған.

The basic psychotherapeutic tactics at reactions of loss

In this article gives the basic psychotherapeutic tactics at reactions of loss, described four tasks of sorrow, it's forms and methods of decision, presented role of psychotherapeutics at reactions of loss, described universal steps, for recovery to normal life.

Психотерапевтическое консультирование людей, перенесших утрату - это нелёгкое испытание духовных сил и профессиональной компетенции. Утраты, как и многие события нашей жизни, не только болезненны, они предоставляют и возможность личностного роста. Примирение с утратой - болезненный процесс, но совершенно естественен, и его не надо форсировать. Никто не должен вселять искусственный оптимизм в скорбящего, пытаясь его чем-либо заинтересовать, занимать развлечениями. Смерть близкого - это тяжёлая рана, и несчастный имеет право на скорбь. Интенсивность и продолжительность чувства скорби у различных людей неодинаковы. [4]

Человеком, переживающим утрату, решаются определённые задачи. Формы течения горя и их проявления очень индивидуальны, однако содержание процесса неизменно. Поэтому каждый горящий должен сделать универсальные шаги, чтобы вернуться к нормальной жизни и на выполнение, которых должно быть направлено внимание психотерапевта.

Задачи горя остаются постоянными, поскольку обусловлены самим процессом, а формы и способы их решения индивидуальны и зависят от личностных и социальных особенностей горящего человека. Четыре задачи горя решаются субъектом последовательно. Если задачи горя не будут решены горящим человеком, горе не получит адекватного завершения, оно не будет развиваться дальше и стремиться к завершению, следовательно, возможно возникновение отложенных проблем, растянувшихся на годы.

Таким образом, первая задача – признание факта потери.

Когда кто-то умирает, даже в случае ожидаемой смерти нормально возникновение в первую минуту чувства, будто ничего не случилось. Поэтому важно осознать, что любимый человек умер, он ушёл и никогда не вернётся. В этот период, также как, потерявшийся ребёнок ищет мать, человек, машинально, пытается войти

в контакт с умершим, это автоматический поиск контакта - машинально набирает его телефонный номер, видит, «обознавшись», среди прохожих на улице, покупает ему продукты. Это поведение «поиска» направлено на восстановление связи. В норме это поведение должно сменяться поведением, направленным на разрушение связи с умершим близким. Человек, который совершает описанные выше действия, спохватывается и говорит себе «что я делаю, ведь он (она) умер». Источником патологии может быть противоположное поведение – не верить происшедшему благодаря какому-либо виду отрицания.

Способы, которыми люди избегают реальности потери.

1. отрицание факта потери;
2. отрицание значимости потери;
3. «избирательное забывание»;
4. отрицание необратимости потери.

1. Отрицание факта потери может варьировать от лёгкого расстройства до тяжёлых психотических форм, когда человек проводит несколько дней в квартире с умершим, прежде чем замечает, что тот умер. Более часто встречающаяся и менее патологичная форма проявления отрицания называется мумификацией. В таких случаях человек сохраняет всё так, как было при умершем, готовое в любое время к его возвращению. Например, родители сохраняют комнаты умерших детей. Это нормально, если это продолжается недолго, это создание своего рода «буфера», который должен смягчить самый трудный этап переживания и приспособление к потере, но если такое поведение растягивается на годы, реакция горя останавливается, и человек отказывается принять те перемены, которые произошли в его жизни, «сохраняя всё как было» и, не двигаясь в своём трауре.

2. Другой способ, которым люди избегают реальности потери – отрицание значимости потери.

В этом случае они говорят что-то вроде «мы были

близки», «он был хорошим отцом», «я о нём скучаю». Иногда люди поспешно убирают все личные вещи покойного, всё, что может о нём напомнить – это поведение, противоположное мумификации. Таким образом, пережившие утрату оберегают себя от того, чтобы столкнуться лицом к лицу с реальностью потери. Те, кто демонстрируют такое поведение, относятся к группе риска развития патологических реакций горя.

3. Способ избежать осознание потери – отрицание необратимости потерь.

Иррациональная надежда вновь воссоединиться с умершим нормальна первые недели после потери, когда поведение направлено на восстановление связи, но если она становится хронической – это ненормально. Например: женщина, потерявшая в пожаре мать и 12-ти летнюю дочь, два года твердила вслух «я не хочу, чтобы вы умирали».

Вторая задача, состоит в том, чтобы пережить боль потери.

Имеется в виду, что нужно пережить все сложные чувства, которые сопутствуют утрате. Если горящий не может почувствовать и прожить боль потери, которая есть всегда, она должна быть выявлена и проработана с помощью терапевта, иначе боль проявит себя в других формах, например через психосоматику или расстройства поведения. Тогда проявления горя блокируются, эмоции не отражаются и не приходят к своему логическому завершению.

Избегание выполнения второй задачи достигается разными способами. Это может быть отрицание наличия боли или других мучительных чувств. Например, могут допускаться только позитивные, «приятные» мысли об умершем, вплоть до полной идеализации. Это тоже помогает избежать неприятных переживаний, связанных со смертью. Возможно избегание всяческих воспоминаний о покойном. Некоторые люди начинают употреблять с этой целью алкоголь или наркотики. Другие используют «географический способ» - непрерывные путешествия, или непрерывную работу с большим напряжением, которое не позволяет задуматься о чём-нибудь, кроме повседневных дел.

Раньше или позже, все, кто избегает всех переживаний горя, ломается, чаще всего впадает в депрессию. Одна из целей психотерапевтической работы с утратой – помочь людям решить эту трудную задачу горевания, открывать и проживать боль, не разрушаясь перед ней, её нужно прожить чтобы не нести через всю жизнь. Если этого не сделать, терапия может понадобиться позже и возвращаться к этим переживаниям будет более мучительно и трудно, чем сразу пережить их. Отсроченное переживание боли труднее ещё и потому, что если боль переживается спустя значительное время потери, человек уже не может получить того сочувствия и поддержки от окружающих, которые нормально оказываются сразу после потери и которые помогают справиться с горем.

Такое охранительное поведение имеет свои причины, и с ними нужно работать отдельно до начала работы с чувствами. Необходимо выяснить причины, по которым человек избегает переживаний, связанных с болью утраты и сначала проработать их. Например, со страхом перед тяжёлыми чувствами. В других случаях необходима смена стереотипа поведения, связанного с возникшим ранее запретом на открытое проявление чувств или нужно понять, как быть с сопротивлением окружающих, которым некомфортно находиться рядом с человеком в остром горе.

Третья задача, с которой должен справиться горящий, это наладка окружения, где ощущается

отсутствие усопшего.

Когда человек теряет близкого, он теряет не только объект, которому адресованы чувства и от которого чувства получаются, он теряет определённый уклад жизни. Умерший близкий участвовал в быту, требовал выполнения каких-то действий или определённого поведения, исполнение каких-либо ролей, брал на себя часть обязанностей. И это уходит с ним. Эта пустота должна быть восполнена, и жизнь организована на новый лад. Паркс писал «во всяком горевании не всегда ясно, что представляет собой потеря. Потеря мужа, к примеру, может означать, например, - или не означать – потерю сексуального партнёра, садовника, шута, постельной грелки и т.д., в зависимости от тех ролей, которые обычно выполнял муж». Горящий может осознавать или не осознавать те роли, которые усопший играл в их жизни. Даже если пациент не осознаёт эти роли, психотерапевту нужно для себя наметить, что пациент потерял и как это может быть восполнено. Иногда стоит проговаривать их с пациентом.

Часто пациенты спонтанно начинают делать это во время психотерапевтической сессии. Например, моя пациентка после смерти матери, чувствуя себя очень беспомощной и незащищённой, стала рассуждать – а что я утратила? Ласковое слово, взгляд, голос, прикосновение – да, это невозможливо. Но очень многое из того, что делала для меня мама и, что давало чувство защищённости, я могу делать для себя сама. Я могу научиться готовить себе и создавать себе комфортные условия. Горящий должен приобретать новые навыки. Семья может быть помощником в их приобретении.

Четвёртая задача – это выстроить новое отношение к умершему и продолжить жить.

Решение четвёртой задачи не предполагает ни забвения, ни отсутствия эмоций, а только их перестройку. Чувства к умершему должны сохраниться, но перемениться таким образом, чтобы появилась возможность продолжить жить, вступая в новые эмоционально насыщенные отношения. Многие не верно понимают эту задачу и поэтому нуждаются в психотерапевтической помощи для её решения, особенно в случае смерти одного из супругов. Людям кажется, что если они ослабляют эмоциональное отношение к умершему, они тем оскорбляют его память или предают его. В некоторых случаях может возникать страх того, что новая связь тоже может закончиться и придётся снова пройти через боль утраты. В других случаях выполнении этой задачи может противиться близкое окружение. Например, начинаются конфликты с детьми, в случае новой привязанности у овдовевшей матери. В третьих случаях выполнению четвёртой задачи мешает романтическое убеждение, что любают только раз, а всё остальное – безразлично.

Можно любить другого человека, любовь к усопшему не стала от этого меньше, но после смерти, например, мужа, можно любить новых мужчин и новых друзей.

Реакцию утраты можно считать завершённой, когда человек, переживший потерю, сделает все четыре шага. Решит все четыре задачи горя. Признаком этого считается способность адресовать большую часть эмоций не усопшему, а новым впечатлениям и событиям жизни, способность говорить об умершем без сильной боли.

Печаль остаётся, она естественна, когда человек говорит или думает о том, кого любил и потерял, но печаль спокойная, «светлая». Работа горя завершена, когда тот, кто пережил утрату, вновь способен вести нормальную жизнь, он адаптивен, и чувствует это, когда есть интерес к жизни, освоены новые роли,

создалось новое окружение и он может в нём функционировать адекватно своему социальному статусу и складу характера. [2, 5]

Психологические (кризисные) службы выделили некоторые клише, которых рекомендуется избегать в работе с людьми, переживающими горе:

• **«Мне знакомы ваши чувства».** Каждый человек уникален, и каждое взаимоотношение единственное в мире. Мы не можем знать, что чувствует другой человек, столкнувшись со смертью, поскольку никогда не сможем пережить его чувства.

• **«На всё воля божья»** Не настолько всеведущ человек, чтобы определять божью волю, к тому же это не слишком утешительно.

• **«Уже прошло три недели с его (её) смерти. Вы ещё не успокоились?»**

Не существует лимита времени, отпущенного страданию.

• **«Благодарите Бога, что у вас ещё есть дети (ребёнок)».** Даже если в семье есть другие дети, родители тяжело переносят смерть ребёнка. Это не уменьшает их любовь к оставшимся детям, а просто отражает потерю того конкретного взаимоотношения.

• **«Бог выбирает лучших».** Это означает, что все живущие на земле, включая и этого конкретного человека, не столь хороши в глазах Бога, кроме того, получатся, что Бог не заботится о страданиях, которые причиняет близким.

• **«Он (она) прожил долгую и честную жизнь, вот и пробил его час»** не существует лимита времени, подходящего для того, чтобы умереть. Сколько бы ни прожил человек, смерть – это всегда горе.

• **«Мне очень жаль»** это очень распространённая автоматическая реакция на сообщение чьей-то смерти. Мы просим прощения за то, жизнь закончена, что люди переживают горе, за, что нам напомнили о том, что все мы смертны. Однако от человека, переживающего утрату близкого, эти слова требуют ответа, который прозвучал бы неуместно. Что он может сказать в ответ – «благодарю», «всё в порядке», «понимаю»? В этой ситуации нет адекватного ответа, и когда человек снова и снова слышит подобные соболезнования, эти слова быстро становятся пустыми и бессмысленными.

• **«Позвоните мне, если что-нибудь понадобится».** Если мы выбираем этот вариант, то должны быть готовы ответить на телефонный звонок в любое время дня и ночи. Несправедливо сделать такое заявление, а затем посчитать такой звонок неуместным, прозвучавший в 3 часа утра. Страдания не регулируются боем настенных часов, и самое тяжёлое время – между полуночью и шестью утра. Весь мир спит, не спит лишь скорбь и горе.

• **«Вы должны быть сильными ради своих детей, жены (мужа) и др...»** Страдающему человеку нет необходимости быть сильным ради кого бы то ни было, не исключая, и самого себя. Убеждая людей быть сильными, мы тем самым уговариваем их отречься от реальных эмоций.

Желания клиентов, переживающих горе, и соответствующая помощь им, как правило, касается следующих тем:

1. **«Позвольте мне просто поговорить».** Эти люди хотят поговорить об умершем, причине смерти, и о своих чувствах в связи с произошедшим. Им хочется проводить долгие часы в воспоминаниях, смеясь и плача. Они хотят рассказать о его жизни – всё равно кому только бы слушали.

2. **«Спросите меня о нём (ней)».** Мы часто избе-

гаем разговоров об умершем, но близкие интерпретируют такое поведение как забвение или нежелание обсуждать саму смерть. Это демонстрирует уровень нашего дискомфорта, но не нашей заботы о близких умершего. Вот некоторые из вопросов, задав которые, мы можем проявить свой интерес к прожитой жизни.

1). «На кого он (она) был похож?»,

2). «Есть ли у вас фотография?»,

3). «Что он (она) любил делать?»

4). «Какие самые приятные воспоминания связаны с ним (ней)?»

3. **«Поддержите меня и позвольте мне выплакаться».** Нет большего подарка, который мы можем сделать убитому горем человеку, чем сила наших рук, обхвативших его за плечи.

Прикосновение – это чудо терапии; так мы выражаем свою заботу и внимание, когда слова нам не подвластны. Даже просто поддержка за локоть лучше, чем холодная изоляция. Люди плачут, им необходимо плакать, и намного лучше делать это в тёплой обстановке понимания, нежели в одиночку. Страдающий человек, всегда вправе не принять нашу руку, что не мешает нам, по меньшей мере, предложить её.

4. **«Не пугайтесь моего молчания».** Бывают случаи, когда перенесшие утрату люди как бы замирают, беззвучно глядя в пространство. Нет нужды тишину заполнять словами. Мы должны позволить им погрузиться в воспоминания, сколь бы болезненными они ни были, и быть готовым продолжить разговор, когда они возвратятся в состояние «здесь и сейчас». Нам не нужно знать, где они были и о чём думали. Главное, чтобы человеку было комфортно. И он будет благодарен за то, что вы просто были с ним рядом в этой тишине. [2,3]

Основные психотерапевтические подходы.

Психотерапевт всегда будет гораздо эффективен в своей помощи, если будет **действовать рационально, обдуманно.**

- Один из способов справиться с утратой – **это многократно о ней рассказывать.**

При этом реагируются сильные эмоции. Нужно внимательно слушать человека, отвечать на его вопросы при необходимости. Давать человеку выразить его эмоции, переживания. Это может быть слёзы, гнев, раздражение, печаль, озлобленность. Понёсший утрату человек стремится обвинить кого-то в случившемся. Вдова может обвинять умершего мужа зато, что он оставил её, или Бога, который не вынул её молитвам. Если озлобленность остаётся внутри человека, то "подпитывает" депрессию. Поэтому нужно не дискутировать с пациентом и не корректировать его злобу, а помочь ей вылиться наружу. Только в таком случае уменьшится вероятность её разрядки на случайных объектах.

- **Не даём никаких оценок и интерпретаций,** просто внимательно слушать, находится рядом. Психотерапевт должен с пониманием воспринимать эти сложные переживания, как неизбежное изживание скорби.

- **Возможен тактильный контакт, т.е. человека можно обнять, взять за руку, ребёнка посадить на колени.**

- **Говорить о своём сочувствии, сожалении.**

- **Понесшего утрату не надо оставлять одного,** однако его не следует "перегружать" олекой - большое горе преодолевается только со временем. Горюющему человеку нужны постоянные, но не навязчивые посещения и хорошие слушатели. Роль слушателя в некоторых случаях может выполнять психотерапевт. Находиться со скорбящим человеком и надлежащим образом внимать ему - главное, что можно сделать. Чем больше психотерапевт сопереживает скорби и чем адекватнее воспринимает собственные эмоциональные реакции, связан-

ные с помощью, тем эффективнее целебное воздействие.

- Не следует поверхностно успокаивать скорбящего человека. Замешательство и формальные фразы лишь создают неудобное положение. Пациенту нужно предоставить возможность выражать любые чувства, и все они должны быть восприняты без предубеждения. Задачу психотерапевта можно выразить словами Шекспира из "Макбета" - "дать грусти слово".

- Другая очень важная задача психотерапевта - помочь близким понесшего утрату человека правильно реагировать на его скорбь.

- Разговаривая с человеком, переживающим утрату, можно спросить его: «О чём Вы скучаете?» Он расскажет вам о тех качествах, которые он ценил в общении и которых ему не хватает. Потом спросить его о тех качествах, по которым **он не скучает**. Таким образом, образ утраченного человека постепенно становится сбалансированным, его позитивные и негативные качества должны быть в балансе. Важно, чтобы человек имел возможность поговорить о смерти с теми, кто знал умершего.

- Можно написать этому человеку письмо, рассказывая ему о своих чувствах. Можно сочинить ответ от его лица. Такую переписку хорошо вести, выражая свои чувства, пока не появится чувство, что отношения завершены

- Человек, переживающий утрату, часто испытывает чувство вины. Обычно это чувство иррациональное, не имеющее под собой реальных оснований. Но даже если есть реальная вина, можно спросить человека о том, разве мог он при тех обстоятельствах это предвидеть? Чаще всего людям не хватает компетентности, знаний, чтобы всё предусмотреть.

- Позитивное переформулирование проблемы т.е. находить в разных проблемах позитивные аспекты. Поместить проблему в позитивную рамку.

Например, умер раковый больной. Он больше не страдает, наконец-то он обрёл покой.

Можно спросить: «Умерший хотел, чтобы вы были несчастны?»

Это касается тех, кто кардинально изменяет свою жизнь, испытывая чувство вины, отказывая себе во многом. Нельзя кардинально менять жизнь сразу после утраты. Нужно дать время оправиться. Эмоциональное восстановление идёт постепенно. Не нужны скоропалительные браки, так как новый партнёр может оказаться в роли буфера, он не может заменить утраченного человека. Такой брак может разрушиться, и это станет дополнительной травмой.

- Люди, пережившие утрату, часто становятся раздражительными. Нужно понимать, что их гнев не имеет к вам отношения, а скорее всего, связан с чувством потери и несправедливости происшедшего.

- Всегда нужно время, чтобы человек смирился с утратой. Поэтому важная составляющая "работа скорби" заключается в обучении новому взгляду на себя, заново оценить себя и окружающий мир. Это не означает забвения. Просто умерший человек уже предстаёт не в физическом смысле, а интегрируется во внутренний мир. Вопрос отношения с ним решается, теперь, символическим образом - умерший своим незаметным присутствием в душе понесшего утрату помогает ему в жизни. Таким образом, чувство идентичности успешно модифицируется.

Во время первой годовщины смерти могут ожить переживания, это нормально и потом проходит. Но если человек застрял на какой-то из задач, не до конца справился с утратой, то переживания начинают носить хро-

нический, повторяющийся характер и могут привести к депрессии. [1]

Для «выздоровления» от горя приемлемы также следующие рекомендации:

1. Примите своё горе.

Примите с готовностью телесные и эмоциональные последствия смерти любимого человека. Скорбь является ценой, которую вы платите за любовь. На принятие может уйти много времени, но будьте настойчивы в стараниях.

2. Проявляйте свои чувства.

Не скрывайте отчаяния. Плачьте, если хочется; смейтесь, если можете. Не игнорируйте своих эмоциональных потребностей.

3. Следите за своим здоровьем.

По возможности хорошо питайтесь, ибо ваше тело после истощающего переживания горя нуждается в подкреплении. Депрессия может уменьшиться при соответствующей подвижности.

4. Уравновесьте работу и отдых.

Пройдите медицинское обследование и расскажите врачу о пережитой потере. Вы и так достаточно пострадали. Не причиняйте ещё больший вред себе и окружающим, пренебрегая здоровьем.

5. Проявите к себе терпение.

Вашему уму, телу и душе потребуется время и усилия для восстановления после перенесенной трагедии.

6. Поделитесь болью утраты с друзьями.

Став на путь молчания, вы отказываете друзьям в возможности выслушать вас и разделить ваши чувства, и обрекаете себя на ещё большую изоляцию и одиночества.

7. Посетите людей, находящихся в горе.

Знания о сходных переживаниях других могут привести к новому пониманию собственных чувств, а также дать вам их поддержку и дружбу.

8. Можно искать утешения в религии.

Даже если вы спрашиваете с укором: «Как Бог мог допустить это?» - Скорбь является духовным поиском. Религия может стать вам опорой в переживании горя.

9. Помогайте другим.

Направляя усилия на помощь другим людям, вы учитесь лучше относиться к ним, поворачиваясь лицом к реальности, становитесь более независимым и, живя в настоящем, отходите от прошлого.

10. Делайте то, что необходимо, но отложите важные решения.

Начните с малого – справьтесь с повседневными домашними делами. Это поможет вам восстановить чувство уверенности, однако воздержитесь от немедленных решений продать дом или поменять работу.

11. Примите решение вновь начать жить. Восстановление не наступает в течении одной ночи. Держитесь за надежду и продолжайте стараться адаптироваться вновь. При этом следует помнить, что гораздо важнее сопереживание, проживание с клиентом его потери, а не механический свод правил поведения.

В большинстве случаев потеря проживается, наступают другие времена, и другие чувства приходят на смену горю, однако помочь клиенту в наиболее острые моменты пути «проживания» необходимо.

Экзистенциальный подход.

Виктор Франкл, создатель логотерапии, считает, что человек при столкновении с безвыходной и неотвратимой ситуацией, когда он становится перед лицом судьбы, которая никак не может быть изменена, имеет возможность актуализировать свою высшую ценность, осуществить глубочайший смысл - смысл страдания. Страдание создаёт напряжение, заставляя человека

чувствовать то, чего не должно быть как такового. Так открывается в эмоциях человека глубокая мудрость.

По мнению В.Франкла, печаль и раскаяние имеют глубокий смысл для внутренней жизни человека.

«Печаль о человеке, которого мы любили и потеряли, позволяют печалющемуся как-то жить дальше, а раскаяние виновного позволяют ему освободиться от вины и этим в какой-то мере искупить её».

«Пока мы страдаем, мы остаёмся душевно живыми. В страдании мы даже зреем, вырастаем в нём – оно делает нас богаче и сильнее». Человек, который пытается отвлечься от несчастья или оглушить себя, не решает проблемы, не устраняет несчастья из мира. В экзистенциальном анализе страдание предмет как составляющая часть жизни, как её неотъемлемая часть. «Лишь под тяжёлыми ударами судьбы жизнь приобретает форму и образ».

Виктор Франкл в своей работе «Поиск смысла и логотерапия» приводит следующий пример. «Однажды пожилой практикующий врач консультировался у меня по поводу своей тяжёлой депрессии. Он не мог пережить потерю своей супруги, которая умерла два года назад, и которую он любил больше всего на свете. Я отказался вообще от каких-либо разговоров и вместо этого поставил перед ним вопрос: «Что было бы, доктор, если бы вы умерли первым, а жена ваша осталась бы в живых?» «О, - нет сказал он, - для неё это было бы ужасно, как бы она страдала!» После этого я заметил: «Видите, доктор, каким страданием ей бы это обошлось, и именно Вы заставили бы её так страдать. Но теперь вы платите за это, оставшись в живых и оплакивая её». Он не сказал ни слова, только пожал мне руку и молча ушёл. Страдание каким – то образом перестало быть страданием в тот момент, когда обнаруживается его смысл, как например, смысл жертвенности т.е. происходит реализация ценностей отношения.

Следовательно, смысл судьбы, которую человеку суждено выстрадать, состоит, во – первых, в том, чтобы обрести свой образ, и, во – вторых, в том, чтобы быть принятой как данность, если это необходимо. Экзистенциальный анализ, таким образом, помогает человеку сменить привычный подход к страданию как к негативу на более глубокий взгляд – раскрыть глубинные пласты личности, открыть дверь в область духовного и стать способным страдать. То есть существуют ситуации, при которых человек может реализоваться лишь путём подлинного страдания. [2]

Гештальттерапия.

Значительный интерес вызывает гештальттерапия Перлза, в рамках которой в психотерапию вошёл фундаментальный принцип «здесь и сейчас», где идёт работа с живыми эмоциями. Прошлый опыт может играть, как конструктивную, так и деструктивную роль. Восприятие прошлого опосредуется эмоциональными проблемами настоящего. Если человек стремится избегать травматических событий, он не способен пребывать «здесь и те-

перь». Наличие невыраженных чувств препятствует истинному существованию человека «здесь и сейчас». Поэтому процесс проживания очень важен. Один из способов достижения этого – выражением человеком в фантазии/диалоге своих чувств к тому, кто ушёл.

Горе катарсисно и терапевтично, так как в процессе работы с ним боль уходит и человек отыскивает ресурсы для восстановления.

Сознание – основа терапевтического гештальт метода. Оно предполагает сосредоточение на переживаемом в настоящий момент. Непосредственное переживание является целебным, так как создаёт условия снятия наложенного в прошлом запрета на переживание клиентом чувств, «заканчивания прошлых ситуаций» - образование гештальта.

Один из приёмов в работе с горем – озаботить клиента его «подвешенным состоянием». Обычно оно хорошо проявляется в том, что клиент говорит, в его телесных движениях или в различных идентификациях с ушедшим человеком.

Таким образом, свободно текущий процесс сознания, с позиций гештальттерапии, является критерием здоровья, поскольку, созная свои потребности и, оперируя ими, личность совершенствуется.

Гештальттерапия в состоянии помочь человеку соприкоснуться с собственными чувствами, например, при использовании **техники «горячего стула»**, на котором находится объект утраты, а также оказать поддержку в завершении процесса горевания.

Хорошие результаты дают и другие методы психотерапии – это нейролингвистическое программирование, телесно-ориентированная психотерапия, транзактный анализ, эриксоновский гипноз всё зависит от профессионализма и компетентности психотерапевта. [3,2]

Выводы: таким образом, от тех, кто находится рядом во время переживания горя, зависит очень многое – как переживёт человек утрату, найдёт ли он новый смысл жизни, сможет ли построить новые отношения или останется навсегда в прошлом.

Литература:

1. Пушкарёв А.Л., Доморацкий В.А., Гордеева Е.Г. // Посттравматическое стрессовое расстройство: диагностика, психофармакотерапия, психотерапия. – Москва. - 2000г.
2. Ялом И. Экзистенциальная психотерапия. - Смерть и психотерапия. psylib.org.ua. Экзистенциальная психотерапия» txt07.htm
3. Психологическая консультация и психотерапия. psy-gest.narod.ru › problem/loss/loss.html
4. Кочунас Р. - Основы психологического консультирования. Академический проект. Москва 1999 - С. 206 - 211
5. Симптомы горя и психотерапевтическая помощь взрослому и детям / Институт психотерапии и клинической психологии. - 2009-2010г.г.

УДК 159.9+37+001.92:37

ПРОФИЛАКТИКА АДДИКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ СРЕДИ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

С. Д. Сулейменова, С. Х. Хасс, Г. К. Асылбекова, Р. Ж. Балтакаева, Ю. Р. Кравченко

КГКП «Наркологический диспансер», г. Семей***Балалар мен жасөспірімдердегі аддиктивтік ауытқулардың алдын алу***

Балалар мен жасөспірімдерде жиі анықталатын аддиктивтік ауытқулар, олардың себептері қарастырылған. Олардың алдын алуына орай нақтылы кеңестер берілген.

Preventive maintenance addictive disorders at children and teenagers

The most widespread forms addictive disorders at children and teenagers and principal causes of consumption of psychoactive substances are surveyed. Concrete references on their preventive maintenance are given.

Распространение наркотической зависимости относится к наиболее масштабной и опасной по своим последствиям социальной эпидемии наряду с такими, как религиозный экстремизм, вовлечение в деструктивные секты, вовлечение в террористические и преступные организации. Из наиболее значительных последствий, следует отметить: раннюю инвалидизацию, высокую смертность и вовлечение в криминальную деятельность, деструктивное изменение психики, социально - опасное поведение [1].

По последним экспертным оценкам Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) каждый наркоман вовлекает в употребление наркотиков 12 - 13 человек, создавая тем самым «снежный ком» наркомании.

Центральная Азия и Казахстан находятся между странами – изготовителями и странами - потребителями наркотических средств. Республика Казахстан граничит с Афганистаном, где по данным ВОЗ производится 58% - 75% мирового объема наркотиков. Стоимость 1 кг опия в Афганистане – 30 долларов США, в Казахстане от 1500 до 3000 долларов США.

На начало 2011 года общее количество официально зарегистрированных наркозависимых, взятых на учет в наркологические учреждения Республики Казахстан, составило 49 770, из них 1600 несовершеннолетние, 438 детей до 14 лет. В тоже время по данным трех последних эпидемиологических исследований, проводимых в Республике Казахстан в 2003, 2006, 2008 гг. реальное количество зависимых от наркотиков приближается к 250 000 и остается стабильным в течение последних 3 - 4 лет. Из общей популяции наркозависимых около 100 000 являются потребителями инъекционных наркотиков.

По данным Национального Центра проблем и формирования здорового образа жизни в Казахстане более 45 % населения употребляют алкоголь 1 - 2 раза в месяц. Молодежь 20 - 29 лет употребляют чаще и больше – 65 %. Среди 15 - 17 летних – 37 % - употребляют алкоголь. В целом 3,5 % населения республики имеют алкогольную зависимость [2].

У подросткового врача нарколога по городу Семей наблюдаются 334 несовершеннолетних, из них 116 девочки, дети до 14 лет - 13, из них 4 девочки. Среди наблюдающихся детей и подростков 43,8 % - учащиеся школ, 18,6 % - учащиеся колледжей, 18,3 % - учащиеся профессионально – технических школ, 19,2 – работающих.

Сегодняшний подросток, состоящий под наблюдением у врача нарколога - это молодой человек в 80 % случаев 14-17 лет из неполной или неблагополучной семьи, имеющий в 60 % случаев психологические проблемы. Из всей группы наблюдающихся - 93 % выявлены общими усилиями наркологического диспансера и правоохранительными органами, 24 % из них привлекались к уголовной ответственности.

Патологическая зависимость от азартных игр – гемблинг – частые повторные эпизоды участия в азартных играх, что доминирует в жизни субъекта и ведет к снижению социальных, профессиональных, материальных и семейных ценностей [3].

Гемблинг часто сочетается с другой психической или наркологической патологией. Характерно, что через 12 - 24 часов после окончания последней игры у больных развивается с абстинентный синдром клинически схожий с абстинентным синдромом при алкогольной зависимости (соматовегетативная симптоматика + эмоциональная лабильность, тревога, депрессия, упорные расстройства сна и др.).

«Депрессия» - это психическое расстройство, характеризующееся патологическим сниженным настроением и пессимистической оценкой состояния длительностью более 2-х недель. Депрессия занимают четвертое место среди всех заболеваний как причина утраты трудоспособности, а по данным ВОЗ в ближайшие годы выйдет на второе место по инвалидизации. ВОЗ констатирует, что 10,7 % населения земного шара страдает депрессиями. До 40 % молодых людей жалуются на частые срывы настроения в сторону его неадекватного снижения. Среди всех уволенных из вооруженных сил России, по болезни комиссовано - 62%, по психическим расстройствам - 38 %, в их структуре - 23 % - занимают депрессии. Среди всех причин смерти молодых людей в возрасте 15 - 19 лет на третьем месте стоит суицид, как следствие нераспознанной или не пролеченной депрессии [4].

Остановимся на причинах потребления психоактивных веществ (ПАВ):

1. Среди основных причин, влияющих на распространение потребления ПАВ в детско - подростковом возрасте и среди молодежи, является легкая доступность приобретения ПАВ.

2. Следующим важным фактором распространения ПАВ является снижение у большинства детей и подростков психологической защиты и низкий ценностный барьер.

Таким образом, наряду с проводимой в данное время определенной профилактической работой в молодежной среде города, считаем, что вектор профилактики надо направлять в семью и начинать воспитание антинаркотического иммунитета с более раннего возраста, далее перенося его в школы, колледжи и ВУЗы.

Предлагаем:

1. Повысить ответственность семьи в нравственном воспитании подрастающего поколения. В рамках психологического просвещения давать родителям полную информацию о действиях, последствиях, путях предупреждения распространения зависимости от ПАВ.

2. Формировать у родителей навыки эффективного общения с детьми.

3. Систематически прививать детям, начиная с младшего школьного возраста навыки критического восприятия информации, поступающей из средств массовой информации (кино - видео - телепрограмм, книги, статьи, слухи и т.д.) прямо или косвенно пропагандирующих образ жизни, связанный с потреблением и распространением ПАВ.

4. Ввести в учебный процесс высших педагогических учебных заведений специальные курсы по изучению психологических особенностей подростков с саморазрушающим поведением, с целью формирования у студентов - будущих педагогов умений и навыков работы с данной категорией учащихся.

5. Ввести в образовательный процесс высших учебных заведений специальные практикумы с целью развития у студентов и педагогов на курсах повышения специализации лидерских качеств и умений эффективного неформального общения с несовершеннолетними.

6. В образовательных учреждениях осуществлять профилактическую работу с учащимися через неформальные группы учеников. Руководство данными группами возложить на старших учеников или студентов с лидерскими тенденциями, ведущими здоровый образ жизни.

7. Выявлять лидеров, ведущих девиантный образ жизни и включать их в группы, состоящих из учащихся и студентов, придерживающихся ценностей здорового образа жизни.

8. В течение 20 лет наш диспансер инициирует создание в городе зон свободных от табака, алкоголя и, естественно, наркотиков. Необходимо начать хотя бы с детского и других парков, скверов, бульваров мест общего отдыха детей, молодежи и всех горожан.

9. Необходим строгий контроль за досугом молодежи будь то общежития, дискотеки, молодежные кафе и другие места развлечений молодых людей, где, как правило, идет распространение, а порой и употребление ПАВ.

10. Нужна система достойных альтернативных свойственных молодежи по актуальности и темпераменту, а порой экстриму, развлечений, направленных не только на удовлетворение психологических запросов, но и требующих физических нагрузок.

Литература:

1. Пелипас В.С., Рыбакова Л.Н., Мирошниченко Л.Д. Социальные, правовые и организационные аспекты профилактики злоупотребления психоактивными веществами. – М., 1999. – 225 с.

2. Аналитический отчет «Мониторинг» Наркологической ситуации в Республике Казахстан в 2006 г. – Павлодар, 2007. – 125 с.

3. Зайцев В.В., Шайдулина А.Ф. Как избавиться от пристрастия к азартным играм. – С.-Пб, 2003.

4. Иванец Н.Н., Антохина И.П., Стрелец Н.В. Современное состояние проблемы наркологии в России. – М., 2005. – 185 с.

УДК 613.84:616-036.22.

ТАБАЧНАЯ ЗАВИСИМОСТЬ

С. Д. Сулейменова, С. Х. Хасс, Г. К. Асылбекова, Р. Ж. Балтакаева, Ю. Р. Кравченко
КГКП «Наркологический диспансер», г. Семей

Темекіге тәуелділік

Тұрмыстық нашақорлықтың жиі таралған түрі – шылпым шегу мәселесінің қазіргі кездегі жағдайы қарастырылған. Темекіге тәуелділік дамуының сатылары жазылған. Мемлекет халқын шылпым шегуден қорғау мақсатында қозғамдық жерлерде шылпым шегуді шектеуге орай заң қабылданған.

Tobacco dependence

The condition of a problem of the most widespread form of a household narcomania - a tobacco smoking is presented. It is in detail described development stages of Tobacco dependence. For the purpose of protection of the population of the country against a tobacco smoke the law on preventive maintenance and tobacco smoking restriction in public places is passed.

Табакокурение - это вид бытовой наркомании, наиболее распространенная форма никотинизма.

Каждый год от табака умирает около 4,9 млн. человек, т.е. по одному человеку каждые 6,5 секунд, если тенденция сохранится, то к 2011 году табак станет причиной смерти 10 млн. человек в год [1].

В Казахстане от причин, связанных с курением, ежегодно умирает 20 тысяч человек. Согласно данным в Казахстане одна четверть взрослого населения курит. Возросла также распространенность, табакокурения среди детей.

Наибольший процент курящих выявлен среди мужчин 30 - 40 лет, 62% - городских, 65% сельских.

Уровень распространения табакокурения по республике у мужчин выше в 2 - 4 раза, чем среди женщин и составляет 4,0% - 9,0%.

Кроме того доля табачных изделий в продовольственной корзине казахстанцев возросла с 2,0% в 1997 году до 7,0% в 2007 году.

Подавляющее большинство когда-либо пробовавших курить - 39% свою первую затяжку делают в 16 - 19 лет, каждый четвертый попробовал в возрасте 13 - 15 лет, т.е. 15,4% [2].

Следует отметить, что чем меньше возраст курящего, тем более вероятность формирования табачной зависимости. Чем позже начинается курение, тем менее вероятно, что оно станет регулярным.

Большинство, страдающих табачной зависимостью, 41,0%, выкуривают 11-20 сигарет в день, а 17,3% - больше одной пачки сигарет. Одним из многочисленных критериев степени табачной зависимости является - время утренней сигареты. Так 25,9% закуривают сразу после пробуждения, 25,1% в течении 15 минут. Всего в

течение первого часа после пробуждения 81,6% и 26,2% начинают курить после часа [3].

В переходе от состояния здорового в состояния зависимости можно выделить несколько стадий.

Периодическое употребление выкуранных сигарет не превышает 5 штук за 7 - 10 дней. Факт курения в этот период времени обусловлен внешними микросоциальными факторами. Предпочтения определенных марок сигарет еще нет.

Систематическое употребление – выкуривание от 2 до 6 сигарет в день. На данном этапе развития формируется зависимость.

Появление влечения к табаку знаменует переход от систематического употребления табака в 1 стадию. Человека тянет курить, при этом употребляется все большее количество сигарет. Появляется чувство, что курение повышает работоспособность, улучшает самочувствие, физическая зависимость отсутствует. При прекращении курения синдром отмены не развивается. Возможен лишь незначительный физический дискомфорт. Толерантность к никотину растет. Продолжительность данного этапа 3 - 5 дней.

Никотиновая зависимость и зависимость от курения сигарет имеют три основные черты. Во-первых, прекращение курения инициирует развитие симптомов отмены, проявление которых достигает пика в пределах 24 - 28 ч после прекращения курения. К ним относятся чувство тревоги, нарушения сна, раздражительность, нетерпимость, страстное желание покурить, неусидчивость, нарушение способности концентрировать внимание, повышенный аппетит, головная боль. У хронических курильщиков, госпитализированных по какой-либо причине, могут обнаруживаться признаки синдрома отмены никотина. Выраженность этих симптомов обычно снижается через 2 недели, но некоторые из них, такие как повышенный аппетит и рассеянность, могут оставаться в течение нескольких месяцев. Поскольку никотин является веществом, вызывающим пристрастие, курящие, которые сокращают количество выкуриваемых сигарет, могут изменить манеру курения.

Во-вторых, курение сигарет – привычка, которая часто возникает в ответ на стресс или скуку. Привычка проявляется в том, чтобы поддержать сигарету, поднести ее ко рту, вдыхать дым. Эти поведенческие реакции в дальнейшем закрепляются в результате активации никотином ЦНС.

И наконец, в-третьих, быстрое изменение содержания никотина в мозге после вдыхания дыма приводит к приятным ощущениям. Эти три аспекта зависимости затрудняют прекращение курения.

Зависимость от табакокурения может быть как психологической, так и физической. При психологической зависимости, человек тянется за сигаретой, когда находится в курящей компании, либо в состоянии стресса, нервного напряжения, для стимуляции умственной деятельности. Вырабатывается определенная привычка – ритуал курения, без которого человек не может полноценно жить. Часто такие люди ищут повод, чтобы покурить, «перекуривают», при обсуждении какого-либо дела, либо просто общаясь, или чтобы «убить» время, тянутся за сигаретой.

При физической зависимости требование организмом никотиновой дозы так сильно, что все внимание курящего сосредоточивается на поиске сигареты, идея курения становится столь навязчивой, что большинство других потребностей (сосредоточение на работе, уто-

ление голода, отдых, сон, и т.д.) уходят на второй план. Появляется раздражительность, нежелание что - либо делать. Улучшение самочувствия наступает лишь после выкуривания сигареты (либо двух и более), когда организм получит определенное количество никотина.

Начальная первая стадия зависимости – курение носит систематический характер. Формируется обсессивное влечение, употребляется все большее количество сигарет. Появляется субъективное чувство, что курение повышает работоспособность, улучшает самочувствие. Под влиянием никотина у зависимых людей кратковременно улучшается память, уменьшается время реакции, заостряется внимание. Явные признаки соматических, неврологических или психологических изменений отсутствуют. Продолжительность 3 - 5 лет.

Вторая стадия зависимости характеризуется потреблением большего количества сигарет (1 - 2 пачки в день), что свидетельствует о становлении высокой толерантности. В средней стадии толерантность достигает апогея.

Элементы физического влечения могут проявляться в виде утреннего кашля, чувства дискомфорта, постоянного желания курить. Первые симптомы соматического неблагополучия проявляется в виде бронхита, начальных симптомов заболевания желудочно-кишечного тракта, быстро проходящие неприятные ощущения в области сердца, изменения пульса, повышается артериальное давление.

Нарушение сна, повышенная раздражительность, снижение работоспособности. Продолжительность 5 - 15 лет.

Конечная третья стадия. Толерантность к никотину падает. Высокие дозы никотина вызывают явления дискомфорта. Острота психической зависимости снижается, комфортных состояний практически не бывает. Курение становится автоматическим, физическое влечение проявляется в виде неглубоких абстиненций.

Соматически отмечаются признаки изменения сердечно сосудистой системы.

Скорость развития никотинового синдрома сугубо индивидуально и зависит от возраста, пола и физического состояния человека.

Никотин имеет много системных эффектов, но воздействует, прежде всего, на центральную нервную, сердечно сосудистую и эндокринную системы. Помимо острых физиологических эффектов никотина - курение является тромбогенным фактором, приводящим к сердечно сосудистым заболеваниями и канцерогенным факторам вызывающим онкологические заболевания.

С целью защиты детей, подростков и населения страны от табачного дыма в Республике Казахстан принят закон о профилактике и ограничении табакокурения в общественных местах.

Литература:

1. Пелипас В.С., Рыбакова Л.Н., Мирошниченко Л.Д. Социальные, правовые и организационные аспекты профилактики злоупотребления психоактивными веществами. - М., 1999. - 225 с.
2. Аналитический отчет «Мониторинг» Наркологической ситуации в Республике Казахстан в 2006 г. - Павлодар, 2007. - 125 с.
3. Иванец Н.Н., Антохина И.П., Стрелец Н.В. Современное состояние проблемы наркологии в России. - М., 2005. - 185 с.

УДК 616.1/4.

СЛУЧАЙ ВРОЖДЁННОГО ЛЕЙКОЗА В ПРАКТИКЕ**Т. В. Литовченко, Д. К. Серикбаева, А. С. Адришева, А. П. Блудова, Б. О. Кожахметова**
Центральная больница, г. Аксу, Павлодарская область*Әйел адам – терапевт, гинеколог, эндокринолог дәрігерлеріне тексеруге жіберілді. Келесі жүктілік сәтті аяқталу үшін.**In this case the woman was sent to examine by a therapist, a gynaecologist, and an endocrinologist; and also to a rehabilitational treatment for the next pregnancy to be healthy then.*

Лейкозы у детей составляют значительную часть (более 40%) злокачественных новообразований в детском возрасте. Их частота – 3-5 на 100 000 детского населения. Преимущественно 95-97% встречаются острые лейкозы. Частота лейкозов у новорожденных составляет 0,3 на 100 000 родившихся. В ряде случаев лейкоз развивается внутриутробно, приводя к выкидышу в ранние сроки беременности, в других случаях наступают роды мёртвым плодом с признаками лейкоза, в третьих – заболевание возникает в конце беременности, а первые клинико-гематологические признаки появляются в первые месяцы жизни ребёнка.

Врождённый лейкоз наблюдается редко, у детей первых дней или первых 3-х месяцев жизни чаще встречается в виде миелобластного лейкоза, миеломнобластного, плазмобластного, лимфобластного или даже лейкоза с преобладанием миелоцитарных клеточных форм. Встречается как большая редкость и выявляется или в первые дни, или в первый месяц после рождения. Как правило, матери детей с лейкозом сами лейкозом не болеют.

Характерными особенностями врождённого лейкоза являются быстрота и тяжесть течения, заставляющая предположить развитие заболевания ещё в фетальном периоде; высокий лейкоцитоз в периферической крови, иногда даже в виде гиперлейкемического варианта течения лейкоза; гепато- и спленомегалия, увеличение лимфатических узлов; массивная лейкоэмическая инфильтрация поджелудочной железы, портального тракта печени и перивенозной ткани пупочной вены, имеющая иногда узловой характер; наличие кожных лейкоэмических инфильтратов и других (кроме печени) опухолевых узлов, например, в почках, слизистой оболочке желудка, в серозных листках. Геморрагический диатез выражен значительно и часто служит непосредственной причиной смертельного исхода у детей.

Нами наблюдался 1 случай врождённого лейкоза у новорожденного в родильном отделении.

Ребёнок М., девочка от III беременности (I беременность закончилась прерыванием по медицинским показаниям в 12 недель; II беременность - выкидыш в 12 недель). Во время беременности неоднократно лечилась в отделении патологии беременных по поводу угрозы прерывания беременности - в 16, 26, 30-31, 36 недель беременности. Проведена коррекция ИЦН в 26-27 недель беременности. На ИФА - носитель ЦМВ, ВПГ, коревой краснухи. За 2 недели до родов перенесла ОРВИ;

От I срочных родов в 38-39 недель. Состояние после коррекции ИЦН. ОАА. ОГА. Антенатальная гипоксия плода. Резус-отрицательный фактор крови. Хронический пиелонефрит, н/ф. Эндемический зоб, эутиреоз. ЖДА лёгкой степени.

Доношенная девочка с массой тела - 3180,0; длина - 50 см; окружность головы - 33см; окружность груди - 33 см; оценка по шкале Апгар - 3 - 5 баллов.

Состояние ребёнка при рождении очень тяжёлое за счёт тяжёлой асфиксии, интоксикации. Крик слабый, брадикардия. Тоны сердца приглушены, атония, арефлексия. Кожа бледная в слизи грязно-зелёного цвета, дистальный цианоз, слизистая губ и языка бледно-розового цвета. Грудная клетка эмфизематозная, аускультативно - в лёгких жёсткое дыхание, сухие и крепитирующие хрипы с обеих сторон. Живот мягкий, печень + 12см, селезёнка + 1см. Стул отходил - меконий.

После проведения мер первичной реанимации: СВДП, интубации трахеи ИТ № 3,5, СТБД, в/в струйно введено 40,0 мл изотонического раствора, самостоятельное дыхание адекватное, ребёнок помещён в ПИТ под лучистое тепло, начата подача увлажнённого кислорода методом «Айра». После катетеризации вены пуповины начата инфузионная терапия 10% раствором глюкозы, 60 мл/кг, гемостатики - дицинон, викасол, антибактериальная терапия - фортум 100 мг/кг/сут., амикацин 10мг/кг/сут. Начата подготовка к гемотрансфузии.

В развёрнутом анализе крови: Нв-60г/л; Эритроциты - 2,0x10¹⁰/л; Тромбоциты - 120x10¹⁰/л; Лейкоциты - 120x10¹⁰/л; время сверт.- >10 мин.; длительность кровот.- 1 мин.; метамиелоциты - 3; п-8; э-1; м-2; л-5; бластные клетки - 60 на 100 клеток; нормоциты - 70 клеток; тени Гумбрехта - ++.

На R-графии органов грудной клетки - лёгочные поля прозрачны, тень сердца занимает левую половину грудной клетки.

Учитывая, что в динамике нарастает брадикардия, дыхательная недостаточность, сохраняются атония, арефлексия ребёнок подключен к аппаратной ИВЛ в нормо - частотном режиме: FiO₂-60%; P_{ip}- 21; P_{exp}-4; T_{in}-0,35сек, Rate-60 в 1мин. Несмотря на проводимое лечение, состояние ребёнка прогрессивно ухудшается и через 2ч.15мин. происходит остановка сердца, реанимационные мероприятия без эффекта. Через 2 часа 30мин. констатирована смерть ребёнка.

На вскрытии с последующим гистологическим исследованием выявлена картина врождённого миелобластного лейкоза, аргументированная наличием лейкоэмических инфильтратов в печени, селезёнке, сердце, головном мозге, лимфатических узлах, почках, осложнившаяся развитием ДВС-синдрома с очаговыми кровоизлияниями в паренхиму внутренних органов, слизистые оболочки и под серозные листки. По данным литературы точная этиологическая связь между врождённым лейкозом ребёнка и патологией матери не установлена.

УДК 636.32.

СЛУЧАЙ СИНДРОМА ПОЛАНДА В ПРАКТИКЕ

Т. В. Литовченко, Д. К. Серикбаева, А. С. Адришева, Б. О. Кожаметова, А. П. Блудова

Центральная больница, г. Аксу, Павлодарская область

Бул жагдай торакалды хирургтар мен периастр дaргeрлерге танымды кaсiптi мyдi. Баланын болашақтағы денсаулығы емдеу кезеңің дурыс қурып жүргізуге тікелей байланысты.

This case is of great interest as for pediatricians, so as for surgeons. It is necessary to carry out a staged rehabilitation to achieve the least level of invalidity.

Врожденные пороки развития грудной клетки встречаются примерно у 1 из 1000 детей. Наиболее часто, в 90% случаев по отношению ко всем видам пороков, выявляется воронкообразная деформация грудной клетки (ВДГК). Среди более редко встречающихся форм следует выделить килевидную деформацию, разнообразные аномалии развития ребер, расщепление грудины и сочетанные варианты.

Синдром Поланда представляет собой комплекс пороков, включающий отсутствие большой и малой грудной мышц, синдактилию, брахидактилию, и/или амастию (отсутствие самой молочной железы), деформацию или отсутствие нескольких ребер, и снижение толщины подкожно-жирового слоя. Отдельные компоненты этого синдрома впервые были описаны L. Lallemand и R. Frozier. Однако назван он по имени английского студента-медика Alfred Poland, который в 1841 г. опубликовал частичное описание данной деформации. Полную характеристику синдрома в литературе впервые опубликовал J. Thompson в 1895 г. Синдром Поланда встречается с частотой 1:30000-1:32000 новорожденных и в 80% случаев бывает правосторонним. Деформация грудной клетки при синдроме Поланда варьирует от легкой гипоплазии до аплазии реберных хрящей или целых ребер на стороне поражения. Лечение синдрома Поланда - сложное в техническом плане оперативное вмешательство. Оно преследует три цели: устранить дефект ребер и восстановить костный каркас, ликвидировать западение гемиторакса, создать правильные анатомические взаимоотношения мягких тканей с моделированием соска и молочной железы.

Предлагаем вашему вниманию историю болезни новорожденного ребёнка с синдромом Поланда, осложнённый аплазией левого лёгкого.

Доношенная девочка родилась от I беременности (на учёте с 24 недель, УЗИ в 26 недель - патология не

выявлена, 1 половина беременности протекала с токсикозом (тошнота, рвота). С 37 недель отёки, повышение АД, от I срочных родов в 39 недель на фоне умеренной анемии, эндемического зоба, преэклампсии тяжёлой степени. Околоплодные воды светлые.

Вес при рождении 3930,0, рост - 52см, окружность головы - 35см, окружность груди - 35см, оценка по шкале Апгар 5-8 баллов.

Состояние при рождении тяжёлое за счёт асфиксии в родах. Дыхание нерегулярное, кожные покровы цианотичные, ЧСС>100 в 1мин. В род.зале реанимационные мероприятия: санация верхних дыхательных путей, тактильная стимуляция, ИВЛ с помощью мешка «Амбу». Крик на 2 минуте, слабый. Кожные покровы розово-цианотичные. При осмотре определяется деформация грудной клетки за счёт искривления позвоночника, отсутствия ребер слева. При беспокойстве выпячивание в подмышечной области слева. В лёгких дыхание аускультативно справа ослабленное, слева выслушивается в верхней части грудной клетки резко ослабленное, в нижней отделах не выслушивается. Тоны сердца приглушены, ритмичные, громче выслушиваются в правой половине грудной клетки. Живот мягкий, печень+2см, перистальтика прослушивается в области выпячивания.

Учитывая сохраняющиеся признаки ДН ребёнок заинтубирован на 15 минуте и переведён в ПИТ, подключен к аппаратной ИВЛ в режиме SIMV: FiO₂-60%; P_{ip} - 22смH₂O; PEEP - 4см H₂O; Rate - 60 в 1мин.; T_{in}-0,35сек.

На рентгенографии органов грудной клетки и органов брюшной полости от 01.02.11г.- определяется дефект тел позвонков Th IV-VII. Отсутствие ребер слева IV- VIII. Дисплазия ребер слева I-III. Лёгочные поля просматриваются справа. Средостение смещено вправо. Сосудистый рисунок слева не просматривается.



Рис. 1 - Обзорный рентген-снимок органов грудной клетки и брюшной полости от 01.02.11г.



Рис. 2 - Рентген-снимок сразу после введения контрастного вещества (омнипак) 03.02.11г.

В развёрнутом анализе крови от 01.02.11г. – Нв - 165г/л; Ht - 0,50; эритроциты - 4,8x10¹⁰/л; тромбоциты - 344x10¹⁰/л; лейкоциты - 20,5x10¹⁰/л; п - 6; с - 66; м - 5; л - 23; ретикулоциты - 30%, время свёртываемости – 3 мин.10сек.; длительность кровотечения - 30 сек

Биохимический анализ крови от 01.02.11г. – СРБ - отрицат.; ПТИ - 82%; Вi - 53,0 мкмоль/л, АЛТ- 0,41 ммоль/л; АСТ - 0,55ммоль/л; общий белок - 65г/л; мочевины - 4,9; креатинин - 76;

Сахар крови в пределах нормы. Бак. посевы отрицательные.

В общем ан. мочи без патологии.

02.02.11г. ребёнок консультирован областным хирургом. Заключение: МВПР. Клиновидные 5-6-7 грудные позвонки. Аплазия с 4-9 ребро слева. Релаксация купола диафрагмы. Диафрагмальная грыжа? Аплазия левого лёгкого. Рекомендовано рентгенконтрастирование желудочно-кишечного тракта 0,3,6 часов.

07.02.11г. повторная консультация обл. хирургом. Заключение: диафрагмальная грыжа и кишечная непроходимость исключены.

Лечение: тепловой режим; респираторная терапия (аппаратная ИВЛ); дренажная терапия; положение на левом боку; инфузионная терапия с учётом физиологической потребности жидкости и электролитов; парентеральное питание; седативная терапия; муколитики; антибактериальная терапия.

В динамике состояние стабильно тяжёлое за счёт ДН 1ст., врождённой патологии. Снижены параметры ИВЛ, на 4-е сутки ребёнок переведен на режим СРАР, компенсирует, самостоятельное дыхание регулярное, сатурацию удерживает в пределах 91-94%. На осмотр реагирует, сохраняется мышечная гипотония, гипорекфлексия. Кожные покровы субиктеричные на бледно-розовом фоне. Дыхание в лёгких аускультативно проводится справа, слева не выслушивается. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Живот мягкий, перистальтика прослушивается. Стул отходит, мочится адекватно. С 04.02.11г. начато кормление, усваивает. На 5-е сутки экстубирована.

В дальнейшем ребёнок переводится в областной перинатальный центр, где была продолжена реабилитационная терапия. Выписана домой на 26 сутки.

УДК 616.341-072.1

ЭНДОСКОПИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АДЕНОМЫ ЖЕЛУДКА И ТОНКОГО КИШЕЧНИКА

В. В. Фогель, А. И. Тусупбаев, А. А. Галиакбарова
ГКП на ПХВ «Городская больница №1», г. Астана,
ГККП «Городская больница №2» г. Астана.

Широкое внедрение эндоскопической эксцизии крупных узловых аденом желудочно-кишечного тракта значительно расширяет возможности эндоскопической хирургии и позволяет проводить более рациональную лечебную тактику.

Асқазан мен ішектің аденомасын эндоскопиялық емдеу

Асқазан-ішек жолының үлкен түйінді аденомасының эндоскопиялық эксцизиясын кеңінен енгізу эндоскопиялық хирургияның мүмкіндігін арттырады және рационалды емдеу тәсілін қолдануға мүмкіндік береді.

Endoscopic treatment of an adenoma of a stomach and intestine.

Wide introduction of endoscopic excision of large nodular adenomas of a gastrointestinal tract considerably expands possibilities of endoscopic surgery and allows to use more rational medical tactics.

Частота локализации аденом в различных отделах желудочно-кишечного тракта не одинаково, наиболее часто они локализируются в желудке, затем в прямой и ободочной кишках, реже в пищеводе, двенадцатиперстной и тонкой кишке. Применение эндоскопических методов исследования наряду с рентгеноконтрастными и клинико-лабораторными методами значительно расширило диагностические возможности и позволяет проводить более рациональную лечебную тактику. Достаточно часто опухоль диагностируется при развитии кишечной непроходимости, однако даже при наличии экзопитной опухоли больших размеров нарушение пассажа может длительно не возникать в силу большой растяжимости кишечной стенки. Кишечная непроходимость развивается в 13% случаев, обычно на поздних стадиях заболевания [1,2,3,4].

Целью настоящего сообщения является изложение редких случаев аденом желудочно-кишечного тракта из клинической практики.

Случай №1 из практики: Больная М., 27 лет, поступила в хирургическое отделение «Городская больница №2, г. Астаны 11 февраля 2011 года с диагнозом: Острая кишечная непроходимость. Жалобы на тошноту, многократную рвоту, боли в животе схваткообразного характера. Из анамнеза: отмечает слабость, бледность

кожных покровов, ранее не обследована. Живот не вздут, при пальпации мягкий, болезненный в эпигастрии, симптомов раздражения брюшины нет. Гемоглобин 68 г/л. На обзорной рентгенографии органов брюшной полости признаки нарушения кишечной проходимости у пациента не выявлены. На ФГДС обнаружены три аденомы желудка на ножке, один из которых закрыл выходной отдел желудка и вызвал клинику непроходимости. Все три аденомы удалены эндоскопическим путем. При эндоскопическом удалении аденом использовали метод петлевой электроэксцизии. Проведен тщательный контроль на гемостаз, кровотечений не было. Оперативное лечение не потребовалось. Больная в удовлетворительном состоянии выписана из стационара на 8 сутки. В течение 6 месяцев наблюдения больная жалоб не предъявляла.

Случай №2 из практики: Больной Ш., 16 лет, поступил в хирургическое отделение «Городская больница №1, г. Астаны 20 марта 2010 года с диагнозом: Острая кишечная непроходимость. Жалобы на тошноту, многократную рвоту, вздутие живота, боли в животе схваткообразного характера, неотхождение стула и газов. Из анамнеза: последнее время резко похудел, отмечает слабость, бледность кожных покровов, ранее не обследован.

довался. Живот вздут, при пальпации мягкий, болезненный во всех отделах, симптомы раздражения брюшины сомнительные. Ректально кал обычного цвета. Гемоглобин 72 г/л. На обзорной рентгенографии органов брюшной полости имеются множественные чаши Клойбера. При УЗИ брюшной полости патологии не выявлены. Учитывая анемию, бледность кожных покровов, слабость, для исключения желудочного кровотечения назначено ФГДС. На ФГДС обнаружена аденома желудка на ножке, размерами 3х3 см. в области тела желудка и не явилась причиной непроходимости. Желудочное кровотечение исключено. Но больной оперирован по поводу острой кишечной непроходимости.

Название операции: Лапаротомия. Резекция участка тонкой кишки с наложением двухствольной еюностомы. Санация, дренирование брюшной полости.

Описание операции: После обработки операционного поля в условиях интубационного наркоза произведено на средне-срединная лапаротомия. При этом обнаружено высокая кишечная непроходимость на расстоянии 90 см. от связки Трейца. Причиной непроходимости явилась инвагинация тощей кишки. Инвагинат и приводящий отдел тощей кишки темно-багрового цвета, отечный, расправить инвагинат не удалось. Произведена резекция участка тощей кишки с наложением двухствольной еюностомы. Причиной инвагинации явилась аденома тощей кишки на ножке. Врачи эндоскописты приглашены в операционную в связи с обнаружением множественных аденом приводящей и отводящих отделов тощей кишки. Все аденомы (6 образований на ножке) удалены эндоскопически в пределах возможной видимости. При эндоскопическом удалении аденом использовали метод петлевой электроэксцизии. Проведен тщательный контроль на гемостаз, кровотечений не было. При дальнейшей ревизии пальпаторно хирурги

обнаружили аденомы подвздошной кишки (2 образования на ножке), над которыми проводили энтеротомии, удаление аденом, раны подвздошной кишки ушиты. На 15 сутки после операции, учитывая высокую стому, больному произведено операция снятия стомы с наложением анастомоза «бок в бок». На 30-ые сутки больному проведено эндоскопическое удаление аденомы желудка на ножке методом петлевой электроэксцизии. Больной выписан в удовлетворительном состоянии из стационара на 42 сутки после операции. В течение 12 месяцев наблюдения большой жалоб не предъявлял.

Наши результаты применения эндоскопической эксцизии крупных узловых аденом желудочно-кишечного тракта показывает, что в первом случае удалось предотвратить экстренное оперативное вмешательство, во втором случае наша активная тактика эндоскопической эксцизии аденом наравне с хирургами привело к выздоровлению тяжелого больного.

Таким образом, широкое внедрение эндоскопической эксцизии крупных узловых аденом желудочно-кишечного тракта значительно расширяет возможности эндоскопической хирургии, позволяет проводить более рациональную лечебную тактику.

Литература:

1. Яицкий Я.Л., Сбдов В.М. Опухоли кишечника. Монография. – Санкт-Петербург. «АНТ-М», 1995.- 376 с.
2. Парфенов А.И. Энтерология. Мед. информ. агентство. М., 2009.
3. Астахов Г.И., Баянов Н.И., Демин В.И., Николаевский О.Ю. Редкая причина острой кишечной непроходимости Хирургия, 1998.- №12.-С.56.
4. Маев И.В., Добрусин В.В., Дичева Д.Т. и др. Капсульная эндоскопия. Медицинский вестник МВД. М., 2003.

УДК 616.33-002.44-07/08+616.342-002-07/08

ФГДС В ДИАГНОСТИКЕ ПЕРФОРАТИВНЫХ ЯЗВ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

В. В. Фогель, А. И. Тусупбаев, А. А. Галиакбарова
ГКП на ПХВ «Городская больница №1», г. Астана,
ГККП «Городская больница №2» г. Астана.

Ведущая роль ФГДС в своевременной диагностике перфоративных язв желудка и двенадцатиперстной кишки бесспорна. ФГДС позволяет уточнить диагноз, определить точную локализацию, размеры, характер язвы и наличие осложнений патологического процесса, что позволяет выбрать своевременную радикальную тактику оперативного лечения и снизить осложнения и летальность.

Асқазан мен он екі елі ішек жарасының перфорациясының диагностикасындағы ФГДС ролі

Асқазан мен он екі елі ішек жарасының перфорациясының диагностикасындағы ФГДС ролінің маңыздылығына күмән жоқ.

ФГДС диагнозды анықтауға, жараның орналасуын, көлемін, жара сипатын, асқынуларын дәл анықтауға, сол себепті оперативті емнің радикалды тактикасын дер кезінде қолдануға, асқынулар мен летальды көрсеткішті төмендетуге мүмкіндік туғызады.

Endoscopy in diagnostics of perforative ulcers of stomach and a duodenum.

Leading role in diagnostics of perforative ulcers of stomach and a duodenum is indisputable. Endoscopy allows to specify the diagnosis, to define exact localization, the sizes, character of the ulcer and presence of complications of pathological process that allows to choose timely radical tactics of operative treatment and to decrease complications and lethality.

Прободение язвы является тяжелым осложнением язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и по-прежнему остается одной из основных причин летальных исходов. По литературным данным частота перфорации гастродуоденальных язв составляет 5-30%. В некоторых случаях прободные язвы желудка и

двенадцатиперстной кишки могут представлять значительные трудности для диагностики, что соответственно этим больным проводится экстренная операция не своевременно и зачастую приводит к летальному исходу. ФГДС позволяет уточнить диагноз, определить точ-

ную локализацию, размеры, характер язвы и наличие осложнений патологического процесса [1,2,3].

В настоящей работе рассмотрены основные моменты диагностики и определения роли фиброгастродуоденоскопии (ФГДС) в своевременной диагностике перфоративных язв желудка и двенадцатиперстной кишки.

В статье представлены результаты диагностики и лечения прободных язв желудка и двенадцатиперстной кишки у 150 пролеченных больных в 2008-2011 годы в ГКП на ПХВ «Городская больница №1» и ГККП «Городская больница №2» г. Астаны.

Возраст больных колебался от 15 до 94 лет. Среди пролеченных больных мужчин было 126, женщин 24. До 6 часов с момента перфорации в стационар поступили 107 больных (74,6 %), до 24 часов поступили 36 больных и позже 24 часов поступили 8 больных. Причинами поздней госпитализации были позднее обращение больных за медицинской помощью, неправильная тактика СВА. Самостоятельно в приемное отделение обратились 36 больных, доставлены на машине скорой медицинской помощи 114 пациентов.

В большинстве наблюдений у больных при поступлении была характерная клиническая картина: резкое начало заболевания, внезапная сильная и постоянная боль в животе, напряжение мышц по передней брюшной стенке при пальпации, положительные симптомы раздражения брюшины.

Диагностика возможной перфорации язвы желудка или двенадцатиперстной кишки начиналась с клиническо-лабораторного обследования, после чего выполнялись обзорная рентгенография органов брюшной полости, затем ФГДС. Всем больным проведено ФГДС при поступлении в хирургическое отделение, и они оперированы в экстренном порядке. У 126 пациентов (84% случаев) в приемном отделении при обзорной рентгенографии органов брюшной полости было обнаружено скопление свободного газа под куполом диафрагмы справа, у 24 больных (16% случаев) свободный газ не выявлено. Согласно данным ряда исследователей, при обзорной рентгенографии органов брюшной полости газ под куполом диафрагмы или под печенью обнаруживается в 39-85% случаев [2,3]. Причинами отсутствия газа могут быть небольшие размеры перфоративного отверстия, прикрытая перфорация, язвы забрюшинной части двенадцатиперстной кишки и так далее.

Диагностика перфоративных язв желудка и двенадцатиперстной кишки с помощью ФГДС проведена нами всем больным вне зависимости данных обзорной рентгенографии органов брюшной на свободный газ. Данная тактика отработана совместно с хирургами для определения точную локализацию язвы, размеры, характер язвы и наличие осложнений патологического процесса – стеноз, малигнизация, наличие «зеркальных» язв. По данным ФГДС определялся предполагаемый объем операции и тактика хирургического лечения для возможного проведения радикальных операций.

Эндоскопический осмотр проводился в условиях стационара, при наличии дежурной операционной бригады. При подтверждении перфорации язвы желудка и двенадцатиперстной кишки операция производилась непосредственно после ФГДС. Основными эндоскопическими признаками перфорации являлись резкое усиление болей в момент инсuffляции воздуха, плохое расправление полости желудка и двенадцатиперстной кишки, наличие острых воспалительных явлений в области краев язвы, наличие перфоративного отверстия.

ФГДС позволила диагностировать прободную язву у 143 больных. У тех пациентов, у которых при обзорной рентгенографии органов брюшной полости не было

обнаружено скопление свободного газа под куполом диафрагмы, после проведенного ФГДС при повторной обзорной рентгенографии органов брюшной полости появился пневмоперитонеум. Так как обнаружить перфоративное отверстие при ФГДС не всегда удавалось, появление свободного газа после ФГДС служило абсолютным признаком перфорации.

В 31 случае при ФГДС из-за отека, деформации привратника и луковицы двенадцатиперстной кишки обнаружить перфоративное отверстие не представилось возможным. Кроме этого, при первой обзорной рентгенографии у 24 больных газа под куполом диафрагмы до ФГДС обнаружено не было. Этим больным после ФГДС была выполнена повторная обзорная рентгенография органов брюшной полости – газ под куполом диафрагмы был найден в 20 случаях.

У этих больных при ФГДС воздух через не визуализируемые за счет отека и деформации стенки органа, а также глубины перфоративного отверстия поступал в свободную брюшную полость и обнаруживался при обзорной рентгенографии, что может служить достоверным признаком перфоративных язв, что был подтвержден во время операции.

У остальных 4 больных газа в брюшной полости не было обнаружено даже при повторной рентгенографии органов брюшной полости после ФГДС. В двух случаях выполнена диагностическая лапароскопия и диагностирован перитонит, причиной которого была прикрытая перфорация язвы двенадцатиперстной кишки. Для уточнения диагноза два пациента находились под динамическим наблюдением, им лапароскопия не проводилась. При наблюдении в течение 12 часов отмечено нарастание симптомов перитонита, и они были оперированы. Во время операции обнаружены перфоративные язвы задней стенки двенадцатиперстной кишки.

При ФГДС в 10 случаях было выявлено наличие «зеркальных» язв, с перфорацией язв передней стенки двенадцатиперстной кишки.

Таким образом, роль ФГДС в диагностике перфоративных язв бесспорна. ФГДС также можно использовать для проведения пневмопровакации, позволяющей при повторной обзорной рентгенографии брюшной полости выявить воздух, поступивший в брюшинную полость через перфоративное отверстие. Определение «зеркальных» язв у больного возможно только при ФГДС. Также только при ФГДС можно обнаружить сопутствующую патологию пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, особенно при онкологическом поражении желудка.

На основании анализа собственных результатов можно сделать вывод о необходимости совместных усилий хирургов, гастроэнтерологов, эндоскопистов и врачей интенсивной терапии для определения индивидуальной тактики радикального лечения перфоративных язв.

Литература:

1. Турманидзе Г.З. и др. Результаты морфологического исследования желудка в различные сроки после ушивания перфоративных дуоденальных язв. – Georgian medical news, №7-8, 2005, с. 10-16.
2. Неймарк И.И. Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки. — М.: Медицина, 1972.
3. Ганжий В.В., Новак С.А. Профилактика моторно-эвакуаторных нарушений у пациентов, перенесших органосохраняющие вмешательства по поводу осложненной язвы желудка. Клиническая хирургия. – 2008.- №11-12.

Государственный медицинский университет г.Семей

Подписано в печать 29.04.2011 г.

Формат А4. Объем 19,8 усл.п.л. Тираж 300 экз.