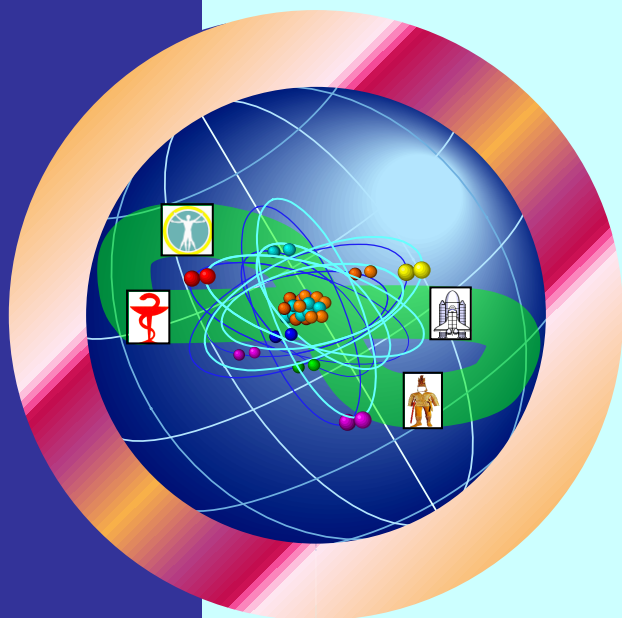




**Science & Health Care**

**Научно-практический журнал**

**Ғылым мен  
Денсаулық Сақтау  
Наука и  
Здравоохранение**



**1' 2010**

**том 1**

**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

№ 1 (том 1) 2010 г.

Журнал основан в 1999 г.

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

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

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

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

АО Народный Банк Казахстана  
г. Семей  
ИИК 001609960  
БИК 193801607  
РНН 511700014852

**Технический секретарь**  
**Сапаргалиева Э.Ф.**

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

Мнение авторов может не  
совпадать с мнением редакции

Отпечатано в типографии  
Государственного  
медицинского университета  
г. Семей

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

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

## Редакционный совет:

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

## Редакционная коллегия:

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

## Содержание

<b>Лекции, обзоры</b>	
<b>Т.А.Адылханов</b>	4
Современные подходы к диагностике распространенности опухолевого процесса при злокачественных заболеваниях желудка (обзор литературы)	
<b>Б.А.Жетписбаев, Б.Т.Серимханова, А.С.Аргынбекова, А.К.Мусайнова, А.К.Оразбаева, С.М.Болысбекова</b>	7
Медицинские последствия влияния малой дозы радиоактивного загрязнения окружающей среды	
<b>С.А.Апбасова</b>	11
Влияние различных химических веществ на органы иммунной системы (краткий обзор)	
<b>Б.А.Жетписбаев, Б.Т.Серимханова, А.С.Аргынбекова, А.С.Сайдахметов, А.К.Мусайнова, С.М.Болысбекова</b>	13
Влияние низкоинтенсивного ионизирующего излучения на иммунологические и биохимические процессы	
<b>Т.А.Адылханов</b>	17
Проблемы лимфогенного метастазирования рака желудка в хирургической онкологии (обзор литературы)	
<b>Б.А.Жетписбаев, А.С.Аргынбекова, Б.Т.Серимханова, А.К.Мусайнова, С.Жумамбаева, С.М.Болысбекова, А.Г.Куанышева</b>	22
Радиопротекторы растительного происхождения	
<b>А.Р.Алимбаева</b>	25
Клиническая ценность $\beta$ 2-микрोगлобулина в неонатальной практике	
<b>А.У. Нуртазина, Т.В. Крутова, Г.Ш.Рахманкулова</b>	28
Статины и коронарная болезнь сердца	
<b>Г.А.Шопаева</b>	30
Поражение печени у больных туберкулезом	
<b>Организация здравоохранения Республики Казахстан</b>	
<b>Г.Т.Байдильдаева, М.С.Кебисбаева, С.И.Нурмухамбетова, М.С.Долаева, С.С.Бекбергенова, А.К.Аубакирова</b>	33
Современная система управления медицинской организацией акушерско-гинекологического профиля	
<b>Ж.Б.Бижигитов, А.О.Ботайбеков</b>	34
К вопросу кадровой политики в организациях ПМСП	
<b>Г.Т.Байдильдаева, М.А.Жунисова, С.И.Нурмухамбетова, М.С.Долаева, С.С.Бекбергенова, А.К.Аубакирова</b>	36
Анализ работы родильных домов с переходом на критерии живого- и мертворождения	
<b>Н.И.Зарва, А.Б. Альжанова, Е.М. Асылбеков</b>	38
Современные аспекты заготовки плазмы	
<b>Г.Е. Тулеутаева</b>	39
Применение результативно-факторного анализа в лечебно-профилактических учреждениях	
<b>Вопросы медицинского образования</b>	
<b>О.Н.Ненашева</b>	41
Роль базовых биомедицинских, поведенческих и социальных наук в формировании компетенции выпускников медвуза	
<b>Ж.К.Смаилова</b>	43
Некоторые аспекты компетентностного подхода в высшем медицинском образовании	
<b>Статьи</b>	
<b>Л.А.Тютин, Н.А.Базарбаев, Т.А.Адылханов, М.Н.Сандыбаев, А.А.Станжевский, Э.М.Мухаметкалиева</b>	45
Позитронно-эмиссионная томография в диагностике распространенных неврологических и других заболеваний человека	
<b>Л.П.Пюрова</b>	47
Прогресс видеоторакоскопии в клинической хирургии	
<b>Г.А.Шопаева, И.А.Пышная, Е.В.Дмитриенко, В.Ф.Зарытова, Д.В.Пышный, Ш.А.Бейсембаева, Д.А.Кушенова</b>	50
Анализ стабильности компонентов тест-системы для генотипирования вируса гепатита С (на основе сконструированных ДНК-биочипов)	
<b>А.Р.Алимбаева</b>	53
Семей өңіріндегі жаңа туылған нәрестелердің ерте бейімделу кезеңінде қалқанша бездің функциялық жағдайы	
<b>А.С. Масадыков</b>	55
Особенности тиреоидного статуса у больных с послеоперационным гипотиреозом в зависимости от режима заместительной терапии	

<b>Л.К. Каражанова, Ж.А. Абылайулы, А.М. Мусин, С.У. Смагулова</b> Гемодинамические и вегетативные эффекты препарата леркамен у больных с артериальной гипертонией на фоне сниженной функции щитовидной железы	58
<b>Ю.В. Пругло, Г.Ю. Пругло</b> Пищевод и желудок – объекты оценки медико-социального статуса жителей отдельного региона	61
<b>Г.А. Оразбекова, А.Н. Сексенали, Н.Б. Касенова, Б.М. Муханова</b> Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у больных с гепатобилиопанкреатической патологией при вегетативной дисфункции	71
<b>Б.А. Абдурахманов</b> Эндоскопический гемостаз при кровотечениях портального генеза у больных циррозом печени	72
<b>М.И. Мурадов</b> Тактические варианты хирургии дефектов и деформаций покровных тканей кисти	75
<b>М.М. Сундетов</b> хирургия Врожденных бронхогенных кист	77
<b>Н.А. Коспанов</b> Сочетанные и этапные операции при мультифокальном атеросклерозе	79
<b>Г.Ж. Сәрсенбаева</b> Химия-фармацевтика өндірісінде жұмыс істейтін әйелдердің ауруға шалдығу мүмкіндігін болжау	82
<b>А.Ж. Бекбосынов</b> Особенности динамики показателей артериального давления у лиц с высоким и очень высоким риском развития цереброваскулярных осложнений	85
<b>Н.А. Алдашева</b> Метод ранней диагностики глаукомы	89
<b>Т.К. Рахыпбеков, С.Б. Имангазинов, А.А. Байғалиев, З.К. Шадиева</b> Выявляемость хронических вирусных гепатитов на основе маркерной диагностики	91
<b>А.С. Кусаинова</b> Описторхоз – эпидемиологические аспекты в Республике Казахстан	93
<b>Е.К. Ибраимов</b> Динамика качества жизни у больных с дуоденальными язвами при местном лечении	95
<b>Г.Ю. Пругло</b> Метод предварительной оценки репрезентативных массивов данных с помощью многомерной графики	99
<b>Т.Ш. Ешмуратов</b> Тактика лечения больных с осложненным сочетанным поражением эхинококкозом органов грудной клетки и брюшной полости	102
<b>А.К. Мусайнова</b> Адаптация Т-клеточного звена иммунной системы облученного организма в отдаленном периоде после воздействия сублетального гамма-излучения и эмоционального стресса	103
<b>С.Э. Серикова</b> Лучевая диагностика аневризм брюшной аорты с угрозой разрыва - результаты магнитно-резонансной ангиографии	107
<b>Ж.Ш. Жумадиллов, С.Б. Имангазинов, Е.К. Каирханов</b> Членовредительство: особенности диагностики и хирургической тактики	108
<b>С.А. Кабылова, Т.К. Рахыпбеков, Ж.Е. Акылжанова</b> Остеопенический синдром у женщин репродуктивного возраста в г.Павлодар и факторы риска его развития	109
<b>Н.Р. Рахметов, Е.К. Ибраимов</b> Результаты остановки язвенных дуоденальных кровотечений с использованием способа эндоскопического гемостаза	112
<b>М.К. Джаканов, Д.Б. Есенбаев</b> Местное лечение синдрома диабетической стопы сочетанным применением озонированного физиологического раствора натрия хлорида и плацентарной ткани человека	115
<b>А.К. Зайналов</b> Воздействие ишемии на донорские почки на различных этапах органного донорства	117
<b>М.Е. Сорокина</b> Клинико-иммунологические особенности течения кандидоза у ВИЧ-инфицированных женщин в сравнительном аспекте с мужчинами	118
<b>Г.Д. Абилямжинова</b> Инфаркт миокарда без зубца Q у женщин: иммунологические аспекты	120
<b>К.А. Султанбеков</b> Динамика изменения уровня и структуры заболеваемости болезнями мочеполовой системы населения южных регионов страны	123
<b>М.М. Ахунджанов</b> Заболеваемость злокачественными новообразованиями населения промышленного города Аксу и территории, подчиненной его маслихату	125



УДК 616.33-006-07

**СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ОПУХОЛЕВОГО ПРОЦЕССА ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛУДКА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

Т.А. Адылханов

*Государственный медицинский университет г.Семей*

Рак желудка (РЖ) остается одним из самых распространенных заболеваний в мире. Ежегодно регистрируется почти 800 тысяч новых случаев и 628 тысяч смертей от этого заболевания.

На сегодня странами-«лидерами» по данной патологии являются Япония, Россия, Чили, Корея, Китай (40% всех случаев), Коста-Рика, Филиппины. Странами с низкой заболеваемостью являются США, Австралия, Новая Зеландия. В Японии заболеваемость у мужчин составляет 77,9 и у женщин 33,3 на 100000 населения [1].

При этом там зарегистрирована высокая выживаемость в мире – 53%, в других странах она не выше 15-20% [2].

Число вновь выявленных больных в России среди мужчин почти вдвое превышает заболеваемость среди женщин и составляет 32,8 на 100000 тысяч населения (44,5 в 1990 году), для женщин – 14,3 (19,6 в 1990 году). По уровню смертности от РЖ Россия в ранжированном ряду 45 стран занимает 2 место (у мужчин) и 3 место (у женщин). Несмотря на снижение заболеваемости за последние 10 лет показатель летальности на 1 году даже увеличился, что связано с увеличением доли больных с IV стадией и ухудшением онкологической помощи населению [3].

В Казахстане заболеваемость и смертность от рака желудка находились в последние годы на втором месте после рака легкого и составили в 2006 г. соответственно 18,9 и 15,0 на 100000 населения. Показатель смертности по отношению к заболеваемости является весьма высоким.

В первую очередь результаты лечения зависят от распространенности процесса, поэтому целью данного обзора является определить, какие новые возможности появились в медицинской практике в результате технического прогресса, которые значительно расширились в результате применения данных исследований.

На ежегодном собрании Европейского общества желудочно-кишечной и абдоминальной радиологии в 2000 году широко обсуждалась диагностическая информативность ультразвукового исследования (УЗИ). Трансабдоминальное ультразвуковое исследование (ТАУЗИ) применяется значительно чаще на практике, чем эндоскопические методы в исследовании желудочно-кишечного тракта. Во-первых, это связано с большей доступностью, во-вторых, неинвазивностью метода, а также отсутствием какого-либо дискомфорта во время исследования. Диагностическая ценность данного исследования позволяет дифференцировать нормальную стенку желудка от патологии.

Согласно имеющемуся мнению, наиболее точно ответить на вопрос о степени инвазии и распространенности рака желудка (РЖ) позволяет комбинированное использование ультразвукового исследования (УЗИ) и компьютерной томографии (КТ) [4]. При трансабдоминальном УЗИ менее четко удавалось визуализировать анатомические структуры, лежащие за пределами желудочной стенки, что значительно более точно решалось посредством КТ-исследования. Специфичность, чувствительность и точность КТ составили по 75%. УЗИ обладает неоспоримыми возможностями в установлении стадии опухолей желудка, но расположенных в основном в дистальных отделах желудка [5-6].

Ряд исследователей утверждают, что при трансабдоминальном УЗИ возможно установить границы опухолевого поражения [7-8]. Причем более точно границы инфильтрации определялись при ограниченной форме эндофитного рака желудка, а при распространенной – удавалось чаще визуализировать только верхнюю или нижнюю его границу. Другие авторы использовали УЗИ желудка для выявления опухолевой инвазии [9]. В 80,9% удалось определить степень распространения опухоли на окружающие ткани.

Согласно классификации, предложенной Японским научно-исследовательским обществом по изучению РЖ, метастатически пораженные лимфоузлы подразделяют на две группы: перигастральные и экстрагастральные. Чувствительность трансабдоминального ультразвукового исследования в выявлении метастатически пораженных лимфоузлов при раке желудка [10] составила 23,3%, специфичность – 94,7%, точность – 51%. Трансабдоминальное УЗИ неинформативно для выявления микрометастазов в ЛУ размером до 0,5 см. Разрешающая способность метода возрастает по мере увеличения размера лимфоузла. Для обнаружений измененных верхнеабдоминальных и забрюшинных лимфоузлов в клинической практике используются рентгенологическое исследование, эхография, КТ и МРТ. По литературным данным [11-12] метод эхографии с учетом использования современной аппаратуры с высокой разрешающей способностью позволяет выявить метастатически пораженные верхнеабдоминальные и забрюшинные ЛУ в 31,3-83,1% случаев, при этом чувствительность составляет 53,3-31,3%. При диагностике метастазов в верхнеабдоминальные и забрюшинные ЛУ чувствительность при КТ составляет 25,8-83,3% [13].

Трансабдоминальное УЗИ – это рутинное предоперационное обследование для определения распространенности рака желудка, опытный исследователь может визуализировать глубину и протяженность инвазии в стенку желудка и вовлеченность парааортальных лимфатических узлов, расположенных глубоко в ретроперитонеальном пространстве [14-15].

В диагностике поражений абдоминальных сосудов и в оценке васкуляризации опухолей рассматриваются возможности ультразвуковой доплерографии, РКТ [16,17]. Оценка базируется на патофизиологии опухолевого ангиогенеза и применяется для уточнения биологии опухоли, прогноза и реакции на лечение. Сопоставление данных дооперационного ультразвукового дуплексного сканирования и целиакографии показало высокую степень (88%) совпадения результатов обеих методик при обследовании больных с патологией чревного ствола и верхней брыжеечной артерии [18]. Цветовая доплерография – чувствительная и высокоспецифичная методика оценки вовлечения сосудов при раке желудка [19]. Чувствительность, специфичность и общая точность УЗДГ в выявлении инвазии сосудов – соответственно 79, 89 и 84%.

Внедрение в хирургическую практику интраоперационного ультразвукового исследования при раке желудка, позволило определить истинную распространенность опухолевого процесса как интраорганно, так и в лимфколлекторы. Это позволило решить, в большей степени

создавшиеся проблемы в выработке хирургической тактики во время операции при раке желудка. Хирурги во многих клиниках, руководствуются определением распространенности опухоли по стенке желудка и в регионарные лимфоузлы путем пальпаторного и визуального осмотра [20,с.25-30;21,с.12-14;22]. Такой подход может выявить только довольно выраженные процессы опухолевого распространения. Кроме того, возможности других методов дооперационного исследования, как компьютерная томография и чрескожная сонография в выявлении распространения опухолевого процесса в проксимальный отдел желудка и в параортальные лимфатические узлы также ограничены.

Оптимальным методом их оценки является интраоперационное ультразвуковое исследование (ИОУЗИ), при использовании которого учитывают три основных критерия: величина узла, форма узла (отношение длинного размера к короткому) и его экзогенность [23]. При использовании этих критериев достигается стопроцентная чувствительность (отсутствие ложноположительных результатов) данного метода, позволяющего установить наличие метастазов в параортальные ЛУ у 93% больных. Интраоперационная сонография в 100% случаев позволяет также точно определить границы распространения опухоли желудка как внутриорганно, так и на соседние органы и анатомические структуры [24,25], что весьма важно для выбора адекватного объема оперативного вмешательства.

По данным ряда отечественных и зарубежных авторов [26,27] ИОУЗИ более эффективно при раке желудка в сравнении с предоперационными методами, такими как трансабдоминальное УЗИ, РКТ, ЭРПХГ. Точность ИОУЗИ в определении показателя Т-94,3%, показателя N-85,5%, в выявлении метастазов в печени – 97,9%.

Исследованиями [28] установлено, что при различных хирургических заболеваниях такие методы, как чрескожное УЗИ, КТ, и ангиография, не исключают возникновения трудностей во время операции, связанных с установлением точной распространенности опухолевого процесса как внутриорганно, так и экстраорганно. Кроме того, установить его злокачественность и операбельность, определение взаимоотношений его с окружающими органами, сосудистыми структурами, выявлением дополнительных образований, подлежащих удалению или обработке. При выявлении метастазов в регионарных лимфатических узлах ИОУЗИ показало почти вдвое большую информативность, чем пальпация: 77% против 41% - соответственно. В литературе имеются данные только о вовлеченности сосудов в опухолевый процесс при раке поджелудочной железы. При сравнении результатов ИОУЗИ и КТ при раке поджелудочной железы отмечено, что по данным КТ чувствительность, специфичность и точность, определения сосудистой инвазии составила 66, 100 и 79% соответственно, по данным ИОУЗИ 86, 100 и 90% соответственно [29]. Авторы отмечают, что ни один метод не дал ложноположительных результатов, количество ложноотрицательных результатов было выше при компьютерной томографии, и считают, что операбельные по данным КТ больные должны быть обследованы с помощью интраоперационного УЗИ.

Данными коллектива авторов, проводивших ИОУЗИ, в 31% случаев установлено, что распространение опухолевого процесса не позволяет выполнить радикальную операцию, а в 57% - требует расширения границ резецируемых органов и объема лимфаденэктомии. В 12% случаев дополнительно выявлено поражение опухолью магистральных сосудов, что потребо-

вало выполнить пластическую сосудистую операцию. В 17% исследование дополнено интраоперационной биопсией под сонографическим контролем. В ходе проведения оперативного вмешательства важным фактором является определение факта поражения магистральных сосудистых структур опухолевой или воспалительной тканью.

Одним из самых высокоэффективных методов предоперационного обследования больных РЖ, позволяющих планировать тактику лечения, является компьютерная томография [30-32].

Ранние исследования, оценивающие точность КТ в оценке РЖ показали высокую надежность с точностью от 90% до 100% [33], однако более поздние исследования показали более низкую точность [34]. У 51 % больных была более распространена опухоль, чем это было определено при КТ [35].

По некоторым данным [36] точность КТ в оценке распространенности рака в стенке желудка составляет – 98%, чувствительность – 94%, специфичность – 99%. Точность метода при выявлении прорастания новообразования в забрюшинное пространство и ножку диафрагмы - 100%, в печень – 99%, в ворота селезенки – 98%, в поперечную ободочную кишку – 96%, в поджелудочную железу – 94%.

Другие авторы отмечают, что компьютерная томография широко используется в диагностике местнораспространенного рака желудка, определяя 95-100% его распространенность и в 80% случаев - глубину инвазии (стадию Т). Однако КТ имеет трудности в определении прорастания опухоли в соседние органы (Т4), так как с его помощью невозможно дифференцировать воспаление от опухоли.

Компьютерная томография не может быть основным методом диагностики рака желудка в силу своей дороговизны и относительно невысокой информативности. Ее применение не оправдано у тех больных, которым в любом случае показано оперативное вмешательство (стенот желудка), а также при явных признаках неоперабельности (асцит). Однако во многих ситуациях компьютерная томография может предоставить важную информацию для адекватного выбора места и вида лечения. Основная роль компьютерной томографии состоит в получении очень важной информации об объеме поражения желудка, его распространении и переходе процесса на соседние с желудком органы [37,38].

В связи с существенным увеличением разрешающей способности лапароскопов в последние годы, вновь проявляется интерес к лапароскопии, как к методу, позволяющему получить дополнительную информацию. Данные при использовании диагностической лапароскопии могут существенно повлиять на выбор метода лечения больного раком желудка. Лапароскопия с биопсией позволяют правильно установить и подтвердить гистологически диагноз 96% больных с диссеминацией рака и тем самым избежать пробной лапаротомии у 36% пациентов [39]. У 72% больных с раком желудка, лапароскопия помогает правильно оценить состояние регионарных лимфоузлов, тогда как обзорное УЗИ брюшной полости дает возможность поставить правильный диагноз только у 52%, а КТ – у 57% больных [40]. При лапароскопии определялись поражение серозной оболочки желудка, брюшной стенки, большого сальника, карциноматоз брюшины, метастазы в печени и перигастральные лимфоузлы. Однако следует отметить, что лимфатические узлы вдоль верхнего края поджелудочной железы, верхней брыжеечной артерии и в печеночно-двенадцатиперстной связке не достижимы для оценки посредством лапароскопии.

Лапароскопия считается ценным методом диагностики распространения рака желудка на серозный покров и соседние органы. Чувствительность и специфичность лапароскопии в диагностике опухоли в стадии Т3 и Т4 составили соответственно 31 и 100%. Ее эффективность сопоставима, с другими диагностическими методиками, например, с эндоскопическим УЗИ. Пациенты с распространенными формами рака желудка должны проходить обязательную предоперационную оценку методом лапароскопии перед хирургическим вмешательством, так как у 1/3 пациентов, метастазирование может быть определено только с помощью лапароскопии [41,42].

По данным других исследователей [43,44], лапароскопия особенно чувствительна в определении малых перитонеальных и печеночных имплантантов. Добавление УЗИ к лапароскопии частично компенсирует недостаток тактильной чувствительности и может улучшить возможности хирурга в определении глубины прорастания опухоли и определении метастазов в лимфатические узлы. Отмечая, что лапароскопическое исследование в 16% случаев не позволило решить основную диагностическую проблему и лишь в 35% случаев лапароскопия позволила изменить первоначальный клинический диагноз. Тогда как, при лапароскопическом УЗИ более чем в 90% случаев лапароскопический диагноз дополняется или изменяется.

Ангиография остается золотым стандартом получения изображений сосудов. Основной его задачей при заболеваниях брюшной полости является определение распространенности патологического процесса и степени поражения сосудистых, в первую очередь, венозных стволов [45]. Таким большим проводится целиакография и мезентерикография с визуализацией портальной вены, ее внутривенных разветвлений и верхней брыжеечной вены. Противопоказания к ангиографии являются существенным препятствием к проведению данного исследования больным с распространенным РЖ: абсолютная непереносимость йодсодержащих контрастных веществ и выраженная почечная и печеночная недостаточность [46,47].

Несмотря на применение большого разнообразия инструментальных обследований в уточнении распространенности опухолевого процесса при раке желудка, остаются проблемными вопросы радикальности выполняемых операции. Поэтому выработка оптимальных способов уточнения, как внутриорганного распространения опухоли, так и экстраорганного, остается и на сегодняшний день актуальным.

#### Литература:

1. Злокачественные новообразования в России и странах СНГ в 2001 году / Под ред. М.И. Давыдова, Е.М. Аксель; ГУ РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН. – М.: Медицинское информационное агентство, 2003. – С.95-97, 223-224.
2. Заридзе Д.Г. Эпидемиология и этиология злокачественных заболеваний / в кн. Канцерогенез. – М.: Научный мир, 2000. – С.26-30,34-56.
3. Давыдов М.И., Тер-Ованесов М.Д. Современная стратегия хирургического лечения рака желудка. – Современная онкология. – 2000. – Том 2. -№1. – С.4-10.
4. Зубарев А.В. Диагностический ультразвук. – Москва: Видар, 1999. – Т1. – С.9-39.
5. Маев И.В., Дигиева Д.М. Диагностические возможности трансабдоминального ультразвукового исследования желудка // Эспер. и клин. гастроэнтерол. – 2003. - №2. - С. 78-84.
6. Bellomi M. Endoscopic ultrasound: Preliminary result

and indications // Eur. Radiol. – 1999. - №4. - P.789.

7. Казакевич В.К., Митина Я.А. Сложности чрескожной эхографии в определении перехода рака желудка на пищевод // Тезисы докладов IV съезда Российской Ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине, – Москва, 2003. – С. 140.

8. Лемешко З.А. Адекватный объем и стандартизация ультразвуковых исследований в гастроэнтерологии // Тезисы докладов IV съезда Российской Ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине. Москва, 2003. – С. 146-147.

9. Яурова Н.В., Легостаева Т.Б., Кордакова А.Н. Возможности ультразвукового исследования в диагностике диффузного рака желудка. // Вестник рентгенологии и радиологии. -2007. -№4. – С. 30-38.

10. Романов В.А., Белов И.Н. Ультразвуковая диагностика рака желудка // Вестник рентгенологии и радиологии.-1998.-Т.34. - №2. - С.51-53.

11. Акинфин А.Г., Бордуновский В.Н., Кинзерский А.Ю. Возможности трансабдоминального ультразвукового исследования в диагностике лимфом желудка и двенадцатиперстной кишки // Медицинская визуализация. - № 2, 2009. – С. 12-23.

12. Котляров П.М., Шадури Е.К., Михеева Н.В. Комплексное ультразвуковое исследование метастатического поражения печени. // Медицинская визуализация. - 2008. - №5.– С.17-24.

13. Портной Л.М., Нефедова В.О., Денисова Л.Б. Компьютерная томография в диагностике рака желудка // Вестник рентгенол. радиол. - 1994. - №6. - С.12-14.

14. Невожай В.И., Федоренко Т.А. Субтотальная дистальная резекция в хирургии рака желудка // Рос. Онкол. журнал. - 2009. - №3.– С.25-28.

15. Яурова Н.В. Трансабдоминальная ультрасонография в диагностике эндофитного рака желудка: автореф. дис. к.м.н. – Москва, 1999. – 28 с.

16. Барышников А.А., Авербах А.М. Особенности диагностики раннего рака желудка // Сов. Медицина. - 1988. - №3. – С.77-30.

17. Буйлов В.М., Борисанов А.А., Бессараб А.В. Эхография и компьютерная томография в диагностике лейомиомы желудка. // Вестник рентгенологии и радиологии. - 1998. - №3. – С.48-49.

18. Егорова А.В., Петерсон С.В., Шолохов В.И. Роль ультразвуковой томографии в диагностике и лечении внутрибрюшных абсцессов, сером, гематом, в раннем послеоперационном периоде после операции по поводу рака желудка // Медицинская визуализация. - 2008. - №6.– С.124-131.

19. Angeli E., Venturini M., Vanzulli A. Color Doppler imaging in the assessment of vascular involvement by pancreatic carcinoma // Amer. J. Roentgenol. - 1997. - №1. - P.193-197.

20. Доскалиев Ж.А., Байгенжин А.К., Карибеков Т.С. и др. Состояние и перспективы хирургической службы ННМЦ // Клиническая медицина Казахстана. – 2004. - №1. – С.23-30.

21. Bonenkamp J.J., Hermans J., Sasako M. et al. Dutch Gastric Cancer Group. Extended lymph-node dissection for gastric cancer // New Engl Med. - 1999. - Vol.340. - P.908-914

22. Громов М.С., Александров Д.А. и др. Диагностика и лечение распространенного рака желудка // Хирургия. – 2003. - №4. – С.20–23.

23. Кузнецов Н.А., Егоров В.И., Слепцов А.А., Абулов С.Э., Счастливцев И.В. Современные аспекты хирургического лечения рака желудка // Российский медицинский журнал. - 2001. - №1. - С.17-19.

24. Kodama M., Ishikawa K., Koyama H. et al. Study of the lymphatic flow of the lower gastric cancer. // Nippon-Gekkai-Zasshi. - 1988. - Vol.89. - №7. - P.1008-1013.
25. Kida M., Yamada Y., Sakaguchi T. et al. Endoscopic ultrasonography for evaluating early gastric cancer before endoscopic mucosal resection // Endoscopy. - 1996. - Vol.28. - №8. - P.29
26. Степанов С.О., Трофимова Е.Ю., Вашакмадзе Л.А., Бутенко АВ. Целесообразность интраоперационного УЗИ печени при распространенном раке желудка // Российский онкологический журнал. - 1997. - №4. - С.43-44.
27. Baert A.L., Poex L et al. Computed tomography of the stomach with water as an oral contrast agent Technique and preliminary result // J. Comput Assist Tomogr. - 1989. - Vol.13. - P.632-636.
28. Кулезнева Ю.В. Возможности интраоперационного УЗИ в абдоминальной хирургии // Анналы хирургии. - 2001. - №2. - С.64-68.
29. Afidi R.F., Gill W.M., Klein H.F. Arteriography of adrenergic neoplasms // Am J Roentgenol. - 1989. - V.106. - P.635-641.
30. Тузиков С.А., Бородулин Ю.Б., Афанасьев С.Г. Возможности КТ в оценке местной распространенности рака желудка // Сб. материалов межрегиональной конференции: Актуальные вопросы медицинской радиологии. - Челябинск. - 1997. - С.232.
31. Портной Л.М., Нефедова В.О., Чекунова Е.В. Возможности современной компьютерной томографии в диагностике рака желудка // Вестник рентгенологии и радиологии. - 1997. - №3. - С.7-14.
32. Портной Л.М. Рак желудка. Лучевая диагностика. - Москва: Медицина. - 1999. - 294с
33. Makino M., Moriwaki S., Yonekawa M. et al. Prognostic significance of the number of metastatic lymph nodes in patients with gastric cancer // J Surg Oncol. - 1991. - Vol.47. - №1. - P.12-16.
34. Baum S., Nusbaum M. The control of gastrointestinal Hemorrhage by selective mesenteric arterial infusion of vasopressin // Radiology. - 1971. - V.98. - P.497- 505
35. Arlart L.P., Bongartz G.m., Marchal G. Magnetic Resonance Angiography. - Berlin Heidelberg New York: Springer-Verlag. - 1996. - 350p
36. Власов В.П. Лучевая диагностика рака желудка. Критика укоренившихся заблуждений. // Вопр.онкол. - 2000. - Т.46. - №6. - С.654-665.
37. Maruyama K., Sasako M., Kinoshita T. et al. Pancreas-preserving total gastrectomy for proximal gastric cancer // World J.Surg. - 1995. - Vol.19. - P.532-536.
38. Дыкан И., Китаев В.М., Лаврик Г.В. Применение РКТ для оценки местного распространения и лимфогенного метастазирования рака желудка // Клиническая хирургия. - 1998. - №9-10. - С.32-34.
39. Чарухчян С.А. Лапароскопия в диагностике распространения рака желудка // Хирургия. - 1986. - №9. - С.111-114.
40. Попова Т.Н., Корженский Ф.П., Александрова М.И. Использование лапароскопии для уточнения стадии рака желудка // Вопросы онкологии. - 1987. - Т.33. - №10. - №5-78
41. Кочегаров А.А., Прокудина Т.Н. и др. Роль лапароскопии в оценке резектабельности рака пищевода и проксимального отдела желудка // Вопр. онкол. - 1992. - №6. - С.743-747.
42. Громов М.С., Александров Д.А. Дооперационное планирование хирургического вмешательства при раке желудка // Рос. онкол. журн. - 2002. - №1. - С.28-30.
43. Логинов А.С. Лапароскопия в клинике внутренних болезней. Москва: Медицина. - 1969. - 267 с.
44. Wildhirt E. Bedeutung und Wert der Laparoskopie gezielter Leberpunktion. - Stuttgart - 1964
45. Кривенко Э.В., Барышников В.Л., Минх Н.В. и др. Цифровая субтракционная ангиография - новый метод обработки рентгеновского снимка. - СПб. - 2009. - 167с.
46. Портной Л.М., Казанцева Н.А., Сташук Г.А. Современная лучевая диагностика рака желудка (сопоставление лучевых и морфологических методов исследования) // Вестник рентгенологии и радиологии. - 2000. - №6. - С.9-29.
47. Ваганов Н.В. Особенности использования современных рентгеноконтрастных средств // Паллиативная медицина и реабилитация. - 1999. - №2. - С.55.

## УДК 614.876

### МЕДИЦИНСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ВЛИЯНИЯ МАЛОЙ ДОЗЫ РАДИОАКТИВНОГО ЗАГРЯЗНЕНИЯ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

Б.А. Жетписбаев, Б.Т. Серимханова, А.С. Аргынбекова,  
А.К. Мусайнова, А.К. Оразбаева, С.М. Большбекова  
Государственный медицинский университет г. Семей

Исследования отдаленных эффектов воздействия малых доз ионизирующих излучений на общественное здоровье являются особенно актуальными в Республике Казахстан. Это определяется тем, что значительная часть территории республики подвергалась выпадению локальных радиоактивных осадков вследствие проведения ядерных испытаний на Семипалатинском полигоне, а проживающее на этих территориях население подвергалось воздействию внутреннего и внешнего облучений [1,2].

Накопленный мировой опыт радиационного воздействия на организм человека не может в полной мере отразить последствия испытаний на Семипалатинском ядерном полигоне на здоровье людей, так как в данном случае имела место уникальная ситуация – постоянное действие малых доз радиации.

Необходимо отметить, что до настоящего времени отсутствует общепринятое понятие «малые дозы». Так, по мнению А.М. Кузина [3], это дозы, на два порядка меньше минимальных летальных, т.е. для человека составляют примерно 0,04-0,05 Гр. Малые дозы облучения могут «запустить» не до конца еще установленную цепь событий, приводящую к генетическим повреждениям или снижению физиологических возможностей организма. При облучении в малых дозах раковые заболевания выявляются в поздние сроки, а врожденные пороки развития и наследственные болезни, вызываемые повреждениями генетического аппарата половых клеток, могут проявляться лишь в последующих поколениях – у детей, внуков и у более отдаленных потомков облученных лиц (отдаленные последствия).

Ионизирующая радиация, вне зависимости от дозы и характера облучения, относится к таким физическим

факторам, действие которых начинается с деструктивных изменений на молекулярном, субклеточном или клеточном уровнях. Последствиями деструктивного влияния радиации, кроме разрушения клетки или ее органелл, чаще всего является ионизация молекул, деструкция жизненно важных молекул с извращением или ослаблением их функциональных свойств. Основным повреждающим эффектом радиационного воздействия считается мутагенез и канцерогенез. Мишенью для действия повреждающего агента являются важнейшие элементы клеточной структуры: мембраны клеток и ядерная ДНК [4].

Малые дозы радиации, действуя на мембраны, изменяют функциональную активность клеток, их чувствительность к нейрогуморальным факторам. Кроме того, они инициируют процессы перекисного окисления липидов и вызывают гидролиз, что влечет за собой нарушение структуры и функции биомембран. С другой стороны, деструкция биомембран и продукты деградации клеточных структур вносят существенный вклад в развитие генетических повреждений [5].

Выявлено также дестабилизирующее действие малых доз ионизирующего излучения на структуру нуклеиновых кислот [6], а также изменение физико-химического состояния фосфолипидного слоя мембран, что в присутствии холестерина приводит к нарастанию вязкости и увеличению проницаемости мембраны [7]. Активации первичных продуктов перекисного окисления липидов сопутствует дефицит незаменимых антиоксидантов, степень которого при изучении отдаленных последствий малых доз радиации у ликвидаторов аварии на ЧАЭС коррелирует с полученной дозой [9].

Уже при небольших дозах облучения могут наблюдаться поражения на органном и организменном уровнях [10]. Обнаружены дезинтегративные изменения на уровне регуляторных звеньев организма – центральной нервной системы, вегетативной и нейро-эндокринных систем. Замедление функции созревания высших отделов головного мозга сопровождается задержкой темпов развития, ослаблением внутреннего торможения и снижением подвижности и нервных процессов [11].

В последние 40-50 лет активно дебатировается вопрос о неодинаковой чувствительности биологических объектов к действию ионизирующих излучений. Считается, что в основе радиационной адаптации популяции лежат два механизма: во-первых, отбор радиорезистентных генов; во-вторых, стимуляция репаративных систем.

Как бы в подтверждение последнего предположения, чешские ученые S.Doubal, J.Horsky [12], изучавшие молекулярные механизмы гормезиса, установили повышение активности репаративных ферментов и репаративной системы ДНК в целом при появлении нарушений во вновь синтезированной ДНК [13]. В свою очередь, указанные изменения вызываются реакцией обратной связи в регуляторной цепи синтеза репаративных ферментов. Таким образом, малые дозы ионизирующих излучений индуцируют биохимические сдвиги, связанные с работой репаративных систем, так, что клетки становятся временно устойчивыми к указанным дозам, и после повторного облучения подобные реакции не развиваются.

Считают, что суммарный повреждающий эффект малых доз ионизирующих излучений, вызванный их прямым и косвенным действием, якобы так мал, что может быть устранен на молекулярно-клеточном уровне. Однако, как показывают другие исследования [14] в ходе репарации повреждений на уровне ДНК неизбежны ошибки, которые приводят к развитию отдаленных последствий воздействия радиации. Эти ошибки и развивающиеся вследствие их возникновения от-

даленные последствия приводят к появлению генетических аномалий и к возникновению злокачественных новообразований [15].

Дискуссия о понятии и физической величине «малых доз» длится в течение десятилетий. Так, свыше 30 лет назад в монографическом исследовании Ю.В.Григорьева [16], посвященном изучению механизмов компенсации нарушенных вследствие лучевых поражений функций, указывалось, что при определении понятия «малой дозы» необходимо учитывать два условия облучения: хроническое действие радиации и её кратковременное воздействие [17]. По мнению автора, при хроническом действии радиации в качестве критерия дозы, получаемой объектом, как «малой», следует использовать ее отношение к природному уровню радиации. Имея в виду возможность десятикратного предела колебаний природного уровня, автор предложил условно обозначить нижним пределом малых доз такие, которые составляют величину порядка 10 Р/год, а верхним — в 10 раз выше. В случае кратковременного действия излучений автор обозначает «малой» такую наименьшую дозу, которая в отношении какого-либо биологического объекта оказывается минимально эффективной. На экспериментальном материале было показано, что при таком подходе малыми дозами были величины порядка 0,05-5,0 Р (ср) [18].

Другие исследователи считают, что «малая доза» — это такая доза облучения, при которой фракция облучаемых объемов не превышает 0,2 [19]. Ученые полагают, что такой уровень достигается при поглощенной дозе около 0,06 сГр (60 мрад), и выделяют два вида возможных эффектов — неблагоприятные, к которым относятся генетические изменения и мутагенез, канцерогенез, дегенерация клеток, ускоренное старение, и благоприятные — гормезис. Обосновывая реальность эффекта гормезиса, [20] подчеркивают, что изучение системы иммунитета у лиц, переживших атомную бомбардировку японских городов Хиросима и Нагасаки показало усиление некоторых иммунных функций после облучения в дозовом интервале от 1 до 5 сГр.

Представленный анализ литературных данных свидетельствует о том, что в настоящее время общепринятое определение понятия «малой» дозы ионизирующих излучений отсутствует. Считается, в частности, что к «малым» дозам следует относить такие, которые лишь через неопределенный промежуток времени после воздействия ионизирующих излучений могут сопровождаться развитием случайных (стохастических) эффектов [21]. Для гигиенического нормирования ионизирующих излучений очень важно достаточно точное представление о том, имеется ли в действительности диапазон «безопасных» доз ионизирующей радиации [22]. Этот вопрос теснейшим образом связан с дискуссией об интервале «малых» доз и природе гормезиса. Следует признать наличие двух противоположных тенденций в разрешении данного вопроса. Так, по данным ряда японских исследователей, у переживших атомную бомбардировку жителей японских городов Хиросима и Нагасаки, облученных в диапазоне от 0,5 до 1,0 Зв, достоверного учащения злокачественных новообразований не отмечалось [23]. По данным Г.Д.Байсоголова [24] величина дозы, начиная с которой превышение смертности у персонала предприятий атомной промышленности от злокачественных новообразований над среднесоюзными показателями становится очевидным, составляет более 50 сГр в год, либо более 100 сГр суммарно. По мнению В.В.Рачинского [22], в настоящее время отсутствуют доказательства распространения линейной зависимости радиационно-индуцированных генетических эффектов на область «малых» доз, в свя-

зи с чем, автор предполагает возможность существенного повышения предела доз допустимого облучения по сравнению с принятыми НРБ (1 Зв/год для категории А; 0,1 Зв/год для остального населения). Ранее считалось, что предел дозы за жизнь (70 лет) может составить 350 мЗв, и это якобы не приведет к возникновению неблагоприятных отдаленных эффектов [25].

Согласно экспериментальным данным Я.И. Серкеза [26] наиболее неблагоприятные биологические эффекты наблюдаются при постоянном длительном воздействии радиации в малых дозах. Так, у экспериментальных животных, получавших длительное время малые дозы радиации (100-200 мГр) увеличилось число самопроизвольных выкидышей, сократилась продолжительность жизни, возросло число инфекционных заболеваний.

В связи с тем, что даже спустя несколько месяцев после прекращения испытаний при цитогенетических исследованиях ученые, обследовавшие население прилегающих к полигону районов, обнаруживали хромосомные аберрации — дицентрики и ацентрические кольца, которые существуют не более среднего периода жизни лимфоцитов, то есть в пределах 100 дней [27], можно было предположить наличие продолжающегося воздействия на население внутреннего облучения вследствие употребления контаминированных пищевых продуктов. В дальнейшем это предположение было подтверждено в результате обнаружения сложных хромосомных аберраций у обследованного населения прилегающих к ядерному полигону сельских районов Павлодарской области в 1991 году, то есть спустя три года после прекращения испытаний [28].

При действии малых доз ионизирующих излучений, когда гибель клеток не отмечается, в ДНК могут развиваться изменения, сохраняющиеся у потомков облученных. Нарушения на молекулярно-клеточном уровне могут приводить к повышению частоты формирования врожденных пороков развития [29].

К этому следует добавить результаты многолетних наблюдений за пострадавшими в Хиросиме и Нагасаки. Достоверно не доказано учащение случаев рака при дозах до 20 мЗв [29]. В исследованиях В. L. Cohen [29], охвативших большую часть жителей США, показано, что при низких уровнях радона в жилых домах рак легких наблюдался чаще, чем при более высоких концентрациях радона. Эти данные можно рассматривать как защитное действие определенных концентраций радона. Снижение blastomogenic действия ионизирующего излучения наблюдали на Тайване, где 10 тыс. жителей в течение 15 лет подвергались облучению  $^{60}\text{Co}$ , находившимся в стальной строительной арматуре, в средней дозе 0,33 Зв и максимальной — 6,5 Зв. Не установлено вредного влияния облучения, причем частота рака легкого у этих жителей оказалась ниже, чем в среднем у населения Тайваня [30]. Известны также публикации А. М. Кузина [12] о стимулирующем действии ионизирующего излучения на биологические процессы. Более продолжительную жизнь подопытных животных при малых дозах внешнего и внутреннего облучения наблюдали и другие исследователи [31].

Комплексные изменения в организме при действии малых доз радиации приводят к увеличению числа детей с хроническими заболеваниями ЛОР-органов и органов дыхания: хроническими бронхитами, бронхиальной астмой, пневмонией, острыми респираторными вирусными заболеваниями.

Радиационный фактор в малых дозах, подобно другим неблагоприятным факторам (химический, физический, биологический, психологический и пр.) антропо-

сферы, оказывает неспецифическое действие на организм беременной и новорожденного. Интенсивность симптомов зависит от величины и длительности воздействия этого фактора

Однако согласно данным [32] токсические эффекты низких доз ионизирующей радиации могут проявиться и через 20 лет после облучения.

Прослежен 20-летний катамнез группы лиц, профессионально облучавшихся в малых дозах (от 0,2 до 1,3 Гр) [33]. Авторы указали, что при таких дозах отклонения со стороны сосудистой системы проявляются лишь расширением границ физиологической лабильности вегетативной сосудистой регуляции. Нейроциркуляторная дистония сохраняется в течение 15-20 лет после прекращения облучения, затем частота гипотензивных состояний может уменьшаться, но повышается частота формирования атеросклеротических изменений, иногда с формированием гипертонической болезни. В связи с этим следует указать на весьма интересное экспериментальное исследование, в ходе которого было установлено ускоренное развитие атеросклероза при комбинации облучения и диеты с высоким содержанием липидов. К аналогичным выводам пришел [11], обнаруживший в эксперименте на свиньях, содержащихся на богатой жиром диете, локализованное поражение коронарных артерий атеросклеротическим процессом уже через месяц после облучения. При этом удалось установить наличие количественных соотношений между дозой, уровнем сыровоточных липидов и развитием поражения. Расчёты избыточной смертности населения Семипалатинского региона также позволили сопоставить патологию сердечно-сосудистой системы с сочетанием радиации и обогащённой липидами диеты [34].

Таким образом, воздействие ионизирующих излучений даже в малых дозах может приводить к поражению сердечно-сосудистой системы, проявляясь формированием нейроциркуляторной дистонии, преждевременным развитием атеросклероза и рядом других нарушений, сопровождающихся сокращением продолжительности жизни и развитием отдаленной патологии в других внутренних органах. Представленная нами информация о современных подходах к оценке действия малых доз ионизирующей радиации на биологические объекты и организм человека, а также клинико-эпидемиологическую идентификацию действия ионизирующей радиации на основании зарубежных и отечественных литературных источников показывает, что по большинству ведущих направлений исследований в области радиобиологии и радиационной медицины нет единого мнения.

Нами приведены лишь некоторые доводы сторонников и противников беспороговой концепции. Проблема остается. Она чрезвычайно сложна и принципиально неразрешима ни в рамках эпидемиологических наблюдений, ни при экспериментальных исследованиях. Для получения достоверных статистических данных доза-эффект при малых дозах требуется огромное число наблюдений особей (люди, животные). При действии малых доз ионизирующего излучения исключить влияние нерадиационных факторов, которые по интенсивности могут превосходить действие радиации, очень сложно, и практически невозможно. В каждой клетке в течение года происходит до 70 млн. спонтанных нарушений, из которых на долю естественного радиоактивного фона приходится малое количество.

Кроме того, до настоящего времени не определена связь выявленных нарушений с радиационным воздействием, не доказано значение дозовых нагрузок и длительности радиационного влияния на характер выявляемой патологии, отсутствует единое мнение о значимо-

сти для здоровья населения постоянного действия малых доз радиации, а также системные данные о патогенезе их повреждающего действия на организм.

Таким образом, для ученых Республики Казахстан представляется несомненной актуальность продолжения исследований, посвященных изучению отдаленных эффектов воздействия малых доз ионизирующих излучений на общественное здоровье и проведению широкомасштабных мероприятий по ликвидации последствий и отдаленных эффектов воздействия на население региона.

#### Литература

1. Гусев Б.И. Медико-демографические последствия облучений населения некоторых районов Семипалатинской области вследствие испытания ядерного оружия. Автореф. дисс. докт. - 1993. - 25 с.
2. Кузин А. М. Стимулирующее действие ионизирующего излучения на биологические процессы. — М., 1997. — 100 с.
3. Streffer C. Health impacts of large releases of radionuclides. Biological effects of prenatal irradiation // Ciba Found Symp. — 1997. - Vol.203. - P.155-164.
4. Балева Л.С., Сипягина А.Е., Терлецкая Р.Н. и др. Развивающийся организм ребенка и ионизирующая радиация: организация медицинской помощи // Росс. мед. журнал. — 1998. - №5. - С.6-10.
5. Петренко С.В., Зайцев В.А., Дудинская Р.А. и др. Изменение некоторых биохимических показателей крови у детей, проживающих в районах, загрязненных радионуклидами // Здрав. Белоруссии. — 1990. - №6. - С.29-32.
6. Коломийцева И.К. Радиационная биохимия мембранных липидов. - М.: Наука, 1989. - 184 с.
7. Нейфах Е.А., Иваненко Г.Ф. Нарушение ПОЛ и БАО систем у ликвидаторов после отдаленного облучения // Труды конф. «Биоантиоксидант». - М., 1992. - С.92.
8. Ильин Б.Н. Есть ли адаптация к ионизирующей радиации // Сб. науч. трудов. Радиационная гигиена. - Л., 1990. - С.57-65.
9. Russell J., Southwood R. Radiation and Health: the biological effects of low level exposure to ionizing radiation: Chichester John Wiley and Sons. - London, 1987.
10. Doubal S., Horsky J. Stimulační účinky malých dávek mutagenů na organismy // Cas. Lek. Cesk. - 1989. - Vgl.128. - N.5. - P.146-148.
11. Bauchinger M., Schmid E. Is there a reliable experimental evidence for a chromosomal "fingerprint" of exposure to a densely ionizing radiation? // Rad. Research. - 1997. - Vol.147. - P.506-510.
12. Bissel M.G. Glandular structure and gene expression. Lessons from the mammary gland. // Annals of the New-York Academy of science. - 1998. - Vol.842. - P.1-6.
13. Brooks A.L., Bao S., Harwood P.W., Wood B.H. Induction of micronuclei in respiratory tract following radon inhalation // Int. J. of radiat. Biol. - 1997. - Vol.72. - P.485-495.
14. Akleyev A.V. Experience with the studies of Medical and biological effects of radiation incidents in the South Urals. - In: Nagasaki Symposium: Radiation and Human Health. - Nagasaki S., Yamashita S., eds. - Amsterdam, 1996. - P. 117-126.
15. Григорьев Ю.Г., Попов В.И., Штафиркин А.В. Соматические эффекты хронического гамма-облучения. — М.: Энергоатомиздат, 1986. — 200 с.
16. Okumura Y., Mine M., Kishikawa M. Effects of low dose radiation on mammals // Acta med. Nagasaki. - 1991. - V.36. - N.1-4. - P.206-212.
17. Розенсон Р.И. Особенности иммунопатогенеза респираторных аллергозов у населения региона, подвергнувшегося выпадению локальных радиоактивных осадков. - Автореф. дисс. докт. - СПб.: 1997. - 34 с.
18. Pochin E.E. Difficulties in estimating the effect of low doses radiation in man // J.Radiol.Prot. - 1988. - V.8. - N.3. - P.163-171.
19. Kato H., Schull W.J. Awa A. Dose-response analyses among atomic bomb survivors exposed to low-level radiation // Health Phys. - 1987. - Vol.52. - N.5. - P.645-652.
20. Байсоголов Г.Д., Болотникова М.Г., Галостян И.А. Злокачественные новообразования кроветворной и лимфатической тканей и персонала первого предприятия атомной промышленности // Вопр. онкологии. - 1991. - Т. 37. - № 5. - С.553-559.
21. Рачинский В.В. Дозовая зависимость биологического действия радиации — научная основа радиационной безопасности // Соц.последствия аварии на ЧАЭС: Тез.докл. и выступл. на научной конференции по итогам выполнения программы "Чернобыль-Союзим", Москва, 17-18 декабря 1991. - М., 1991. - С.48-51.
22. Бархударов Р.М., Гордеев К.И., Савкин М.И. Радиационный критерий допустимого проживания населения на загрязненных территориях // Вестн. АМН СССР. - 1991. - № 8. - С.58-59.
23. Серкез Я.И. Особенности биологических эффектов радиации низких интенсивностей // В кн. тез. 1 Всес. съезда радиобиологов, М., 1989. - Т.4. - С.853-854.
24. Справка о результатах комплексного обследования населения, состояния экологической обстановки и здоровья населения Семипалатинской области КазССР. - Семипалатинск, 1989. - 359 с.
25. Чайжунусова Н.Ж. Иммунные, генетические эффекты и онкозаболеваемость населения в условиях комбинированного действия вредных факторов окружающей среды (в регионе распространения локальных радиоактивных осадков). — Дисс. докт. — Алма-Ата, 1993. — 347 с.
26. Kishikawa M., Mine M., Okumura Y. Effects of the atomic bomb explosion in Nagasaki: a medical perspective // Acta med. Nagasaki. - 1991. - V.36, N.1-4. — P.191-198.
27. Cohen B.L. // Hlth Phys. - 1995. - Vol. 69, N 4. - P. 578-579.
28. Биологические и эпидемиологические эффекты облучения в малых дозах и низкой мощностью доз. Рефераты материалов симпозиума "Всемирный совет работников ядерной отрасли". — М., 2003.
29. Булдаков Л.А., Калистратова В.С. Радиоактивное излучение и здоровье. — М., 2003, 112 с.
30. Василенко О.И. Радиационная экология. — М., 2004, 190с.
31. Hopewell J.W., Camping D., Calwo W. Vascular irradiation damage: its cellular basis and likely consequences // Brit.J.Cancer. - 1986. - V.53, Suppl.7. - P.181-191.
32. Чоботько Г.М., Король Н.А., Чудакова И.А., Соколова В.П. Характеристика некоторых показателей липидов крови у детей в возрасте 13-14 лет, эвакуированных из г. Припять после аварии на ЧАЭС // Пробл. рад. мед. — 1991. — 3. — С.53-55.
33. Абдрахманов Ж.Н., Цай Е.Г., Баишева С.А. и соавт. Показатели иммунитета и связанная с ними степень риска развития онкозаболеваний у жителей регионов с повышенным радиационным фоном. - Мат. Межд. симпозиума по аллергологии и клин. иммунологии. - Алматы, 1992. — С.6.

УДК 616.441-616-001

**ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ХИМИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ НА ОРГАНЫ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ  
(краткий обзор)**

С.А. Апбасова

*Государственный медицинский университет г.Семей*

Для судебно-медицинской практики большой интерес представляют исследования органов иммунной системы при различных причинах насильственной смерти в связи с их малоизученностью [1-7]. Не является исключением и действие на организм различных химических веществ.

В последнее время проведены исследования, интерпретирующие отравления как стрессовую реакцию. Было обращено внимание на однотипность структурных изменений в лимфоидных органах при действии различных промышленных веществ, и зависимость от дозы, концентрации токсического вещества и продолжительности воздействия (ртуть, бензин, фтор, соединения свинца, хрома и др.). Такое состояние принято рассматривать как начальную стадию общего адаптационного синдрома. Было показано, что в центральных и периферических органах иммуногенеза при кратковременных токсических воздействиях наблюдается увеличение массы органов за счет увеличения размеров лимфоидных узелков – в центрах размножения возрастает количество митотически делящихся клеток [8]. На фоне продолжающихся токсических воздействий фаза активации лимфоидной ткани сменяется фазой резистентности или привыкания. При этом количество и размеры лимфоидных структур удерживается на относительно высоком уровне, число деструктивно измененных лимфоидных элементов невелико. Продолжительность этой фазы обратно пропорционально концентрации токсического вещества, его дозе [8]. При продолжающихся токсических воздействиях в условиях хронического опыта вслед за фазой резистентности наступает фаза супрессии, что проявляется уменьшением числа и размеров лимфоидных узелков, возрастает число деструктивно измененных клеток, снижается число митотически делящихся клеток [9]. Имеются работы, указывающие на активизацию лимфоидной ткани на начальных стадиях токсических воздействий. Так, уже на вторые-третьи сутки после ежедневного десятичасового воздействия паров бензина в концентрации 15 мг/м у крыс наблюдается увеличение центров размножения лимфоидных узелков за счет увеличения макрофагов, плазматических, малых лимфоцитов, расширение краевых и мозговых синусов [10,11]. После прекращения токсических воздействий на организм в лимфоидной ткани наблюдаются репаративные процессы, что выражается в восстановлении структурных компонентов лимфоидной ткани – уменьшении числа макрофагов и элиминации деструктивно измененных клеток. Эффективность восстановления лимфоидной ткани обратно пропорциональна концентрации токсического агента и продолжительности воздействия [8]. Особая роль принадлежит способу введения различных веществ в организм. Так, при эндолимфатическом введении Т-активина в организм наиболее выраженная реакция возникает в регионарных лимфатических по отношению к месту введения [12]. Рядом авторов проведены экспериментальные исследования лимфоидных органов при введении различных лекарственных препаратов в организм. Однако ими не были рассмотрены такие моменты, как доза препарата, возраст, пол животных, а также наличие каких-либо заболеваний у них. Все они наблюдали различные морфологические изме-

нения со стороны органов иммунной системы без учета вышеперечисленных факторов [13-18]. По данным Юдина и соавторов [19], содержание Т-лимфоцитов в лимфатических узлах увеличивается с возрастом. При воздействии канцерогенных веществ на организм им было отмечено увеличение Т-клеток с возрастом на 40%. Структурная перестройка медиастинальных и подколечных лимфатических узлов крыс при воздействии лечебной грязи также имела возрастные особенности [20]. С возрастом площадь коркового вещества уменьшается, а мозгового – возрастает [17]. Более того, для отдельных этапов постнатального онтогенеза лимфатических узлов присущи половые различия (изменения наблюдались только у самцов) [21].

Некоторые химические вещества вызывают изменения в определенных структурных компонентах лимфоидной ткани. Так, кортизол вызывает разрушение малых и средних лимфоцитов в периферических лимфоузлах [22], а бихромата калия – усиливает пролиферацию лимфоидных элементов, ретикулярных и плазматических клеток [23]. Массивные дозы кортизола не влекут изменений тучных клеток в лимфатических узлах [22]. Радоновые ванны стимулировали пролиферацию тучных клеток в лимфатических узлах крыс [24]. Неодинаковая реакция наблюдается и со стороны лимфоидных органов при введении одних и тех же препаратов или их комплексов [25].

Структурные изменения лимфоидных органов возникают при поступлении в организм вредных факторов в малых кумулятивных дозах. В селезенке наблюдается гиперплазия лимфоидной ткани, активация плазматического генеза, появляются очаги экстремедуллярного кроветворения [26]. При введении больших доз токсических веществ отмечены изменения в виде редукции фолликулов, снижения содержания плазматических клеток и лимфоцитоза [27].

В отношении селезенки имеются противоречивые данные. По мнению одних ученых, хронические интоксикации вызывают значительную фолликулярную гиперплазию с формированием светлых центров. Однако подобную картину исследователи наблюдали в селезенке и при сопутствующем хроническом гепатите. Другие исследователи утверждают, что не наблюдали при чистой наркотической интоксикации фолликулярной гиперплазии, но эти данные обоснованы на малом количестве наблюдений [28].

Проведенные исследования ткани селезенки при хронической наркотической и алкогольной интоксикации позволили выявить довольно постоянные изменения: утолщение капсулы и склерозирование трабекул в селезенке, опустошение белой пульпы. Критериями для диагностики хронической интоксикации опятами, вводимыми внутривенно, являются гиперплазия фолликулов селезенки, увеличение плазматических клеток и эозинофилов в белой пульпе. Признаками хронической алкогольной интоксикации можно считать гипотрофию лимфоидных фолликулов селезенки, увеличение количества моноцитов и макрофагов в лимфоидных фолликулах. Полученные данные могут быть использованы судебно-медицинскими экспертами для диагностики хронической наркотической интоксикации и ее диффе-



рениальной диагностики с алкогольной интоксикацией [29].

В 85% исследований хронические интоксикации вызывают патологию иммунной системы, которые в тимусе выражаются признаками акцидентальной трансформации органа. Акцидентальную инволюцию тимуса можно рассматривать как опосредованную реакцию вилочковой железы на стрессовое воздействие через гормоны эндокринных желез и, прежде всего, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы [30]. Внезапный выброс кортикостероидов ведет к быстрому истощению кортикальных тимоцитов [31], что обуславливает морфологию тимуса при акцидентальной инволюции. Участие вилочковой железы заключается в повышенном выбросе в кровь функционально зрелых Т-лимфоцитов на фоне нарастающего апоптоза незрелых лимфоцитов в коре, что сопровождается падением функциональной активности эпителиальных клеток как реакции, в основном, на воздействие стероидных гормонов. Патогенез акцидентальной инволюции сложен и до настоящего времени до конца не выяснен.

Акцидентальная трансформация тимуса часто сопровождается с опустошением лимфоидной ткани и стиранием границы коры мозгового вещества (пиголкин).

Nair M.P., Schwart S.A., Polasani R. утверждают, что морфин и его производные обладают широким спектром иммуносупрессивного действия [32]. Доказательством являются эксперименты *in vitro*, проведенные P.T.Thomas, которые утверждают, что героин вызывает супрессию индуцированной пролиферации В- лимфоцитов и угнетает продукцию интерлейкина-2, важного медиатора иммунного ответа.

В ткани лимфатических узлов при хронической наркотической интоксикации гистологически отмечаются либо фолликулярная гиперплазия, либо атрофия, а также синус-гистиоцитоз.

Таким образом, резюмируя вышесказанное, можно утверждать, что органы иммунной системы реагируют на различные химические агенты и реакция морфологических изменений имеет связь с длительностью действия химических веществ на организм.

#### Литература:

1. Шабдарбаева Д.М. Некоторые данные об иммуноморфологических исследованиях селезенки при насильственной смерти в условиях Семипалатинского региона // Судебно-медицинская экспертиза в Казахстане. – Алматы, 2001.-№1.-С.18-20.

2. Шабдарбаева Д.М., Жумаханова Е. О состоянии лимфоидной ткани селезенки и лимфатических узлов у лиц, умерших от насильственной смерти в условиях Семипалатинского региона //Международная конференция «Экология. Радиация. Здоровье». - Семипалатинск, 2002.-С.263-263.

3. Шабдарбаева Д.М., Шполянский В.М., Акулов Д.Б. Особенности морфологического состояния селезенки у детей, проживавших в Семипалатинском регионе // Международная конференция «Экология. Радиация. Здоровье».-Семипалатинск, 2002.-С.264-264.

4. Шабдарбаева Д.М. Клеточный состав бифуркационных лимфатических узлов у лиц, умерших от механических асфиксий //Материалы VI Международной научной конференции «Здоровье семьи –XXI век». – Пермь (Россия) – Дубай (ОАЭ), 2002.-С.155-156.

5. Шабдарбаева Д.М., Абдыкаримов Е.О., Аьмагамбетова Б.С. Особенности иммуноморфологического состояния Т- и В- клеток в лимфатических узлах и селезенке у лиц, проживавших на территории Семипалатин-

ского региона //III Международная конференция «Экология, радиация, здоровье».- Семипалатинск,2002.- С.350-350.

6. 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.

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

8. Сапин М.Р., Никитюк Д.Б. Иммунная система, стресс и иммунодефицит. - М.:АПП «Джангар»,2000. - 184 с

9. Никифорова Е.Е. Особенности распределения лимфоидной ткани в стенках трахеи и главных бронхов после воздействия паров ацетальдегида // Морфология. – 1998. – Т. 114, № 5. - С. 93-95.

10. Молодчук А.В. Гистологическое и гистохимическое исследование лимфатических узлов при хроническом отравлении альфаметилстиролом // В кн. «Вопросы гигиены и профессиональной патологии на Омских заводах нефтехимии». - Омск, 1968. - С. 25-28.

11. Адилова Г.А. Морфофункциональное исследование регионарных лимфатических узлов почек крыс при белковой коррекции на фоне хронической хромовой интоксикации: автореф. ... канд. мед. наук. - Алматы: НМИ, 2000. – 23 с.

12. Антропова Ю.Г. Функциональная морфология лимфатических узлов при эндолимфатическом введении тактивина: автореф. ... канд. биол. наук.:14.09.92.- М.:МГУ, 1992. – 22 с.

13. Орловская А. В., Богомолова И. Н., Пиголкина Е. Ю., Чернов Н. В. Судебно-медицинское значение морфометрии селезенки при наркомании и хронической алкогольной интоксикации // Судебно-медицинская экспертиза. - 2004. - № 3. – С. 27-28.

14. Берман А. Морфологические изменения в селезенке под влиянием введения новокаина кроликам // Материалы 25-й научной сессии и 26 –й студ.конференции Витебского мединститута. – Витебск, 1967.- С. 251-252.

15. Рамазанова Р.М. Микробиологические и иммунологические аспекты влияния хрома на организм: автореф. ... канд. мед. наук. - Алматы, 1999. – 20 с.

16. Раисов Д.Т. Возрастные изменения иммунной системы у населения Семипалатинского региона: автореф. ... канд. мед. наук. -Семипалатинск, 1999. – 19 с.

17. Газизова А.И., Казиханова А.Г. Влияние хлорорганических веществ на лимфатическую систему млекопитающих // Вопросы морфологии и клиникой. - Алматы, 2002.- Вып.8. - С. 280 - 282.

18. Афиян А.Г. Изучение влияния профилактического введения арглабина на состояние иммунной системы и выживаемости при радиационном поражении: автореф. ... канд. мед. наук. – Караганда, 1999. – 19 с.

19. Юдин В.М., Федоровская М.И. Динамический иммунологический анализ содержания Т- и В- клеток в лимфатических узлах мышей при химическом канцерогенезе // Тезисы докл. конференции по иммунологии опухолей.- Киев, 1975.- С.280-282.

20. Савельева Л.В. Структурная организация лимфоидных органов крыс разного возраста при воздействии лечебной грязи // В сб. Вопросы морфологии и клиникой, Вып.8.- Алматы, 2002.- С.269-271.

21. Устюгов Е.Д. Морфофункциональные особенности лимфатических узлов и лимфы материнского орга-

низма, плода и потомства при наследственной артериальной гипертензии: автореф. ... канд. мед. наук: 08.05.94.- Новосибирск.: НМИ, 1994. – 28 с.

22. Арутюнова Е.Э. Цитологический эффект кортизола на лимфоциты периферических лимфатических узлов // Материалы съезда «Аллергологические и иммунологические аспекты при заболеваниях легких». - Ленинград, 1975. - С. 63-64.

23. Гордина С.Н. Патоморфологические изменения в селезенке при введении животным бихромата калия // Труды 8-ой научной сессии Актыбинского мединститута. - Актыбинск, 1969. - Т.8.- С. 12-14.

24. Мелешина О.Б., Мелешин С.В. Динамика морфофункциональных изменений тучных клеток лимфатических узлов и показателей гепарина крови у белых крыс под влиянием радоновых ванн // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. - 1975. - Вып.3. - С. 220-222.

25. Мазуренко В.А., Федотов А.Ф. Влияние противоопухолевого химиопрепарата и их комплексов на морфологию тимуса, лимфатических узлов и селезенки у крыс // Экспериментальная онкология.- 1981.- Т.3.- С. 47-53

26. Пономарева Т.В., Меркушев Г.Н. Влияние некоторых нерадиоактивных химических соединений на

структуру селезенки // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии. - 1978.- Т.74.- вып. 4. - С. 47-52.

27. Колесникова Л.Д. Изменения лимфатических узлов различной локализации под влиянием массивной дозы кортизона // Материалы юбилейной научной конференции Донецкого мединститута. - Донецк, 1967.- С.29-30.

28. Пиголкин Ю.И. Морфологическая диагностика наркотических интоксикаций в судебной медицине // М.: Медицина, 2004. - 304 с.

29. Орловская А.В., Богомолова И.Н., Пиголкина Е.Ю., Чернов Н.В. Судебно-медицинское значение морфометрии селезенки при наркомании и хронической алкогольной интоксикации // Судебно-медицинская экспертиза. - 2004. - № 3. - С. 27-28.

30. Зайратьянц О.В., Хавинсон Х.В., Кузьменко Л.Г. Продукция тимусом иммуномодулирующих полипептидов при его острой (акцидентальной) инволюции у детей // Арх. пат. - 1990. - Вып. 1 - С. 25-31.

31. Selye H. Thymus and adrenals in the response of the organism to injuries and intoxication // Br. J. Exp. Pathol. - 1936. - V. 17. - P. 234-248.

32. Nair M.P., Schwartz S.A., Polnski R. et al. Immunoregulatory effects of morphine on human lymphocytes // Clinical & Diagnostic Laboratory Immunology.- 1997.- Vol.4,N2.- P. 127-132.

УДК 614.876:612.017.1

## ВЛИЯНИЕ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ И БИОХИМИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

Б.А. Жетписбаев, Б.Т. Серимханова, А.С. Аргынбекова,  
А.С. Сайдахметов, А.К. Мусайнова, С.М. Болысбекова  
Государственный медицинский университет г.Семей

Известно, что иммунная система является одной из регуляторных систем человека, которая высокочувствительна к влиянию ионизирующего излучения. При оценке адаптационных реакций сложных биологических систем целесообразно отслеживать взаимодействие и взаимообусловленность параметров ключевых звеньев гомеостаза, таких как иммунная система организма, обменные процессы [1]. Так, при исследовании иммунологических и цитогенетических последствий хронического радиационного воздействия на организм человека было отмечено наличие признаков иммунологического дисбаланса у людей, подвергшихся облучению [2]. Изменения структуры взаимосвязей между параметрами иммунитета выражались в исчезновении достоверных связей между иммунологическими показателями.

Длительное воздействие малых доз радиационно-токсических факторов ведет к формированию вторичных иммунных дисфункций. У рабочих контактирующих с радиационно-токсическими факторами, развивается комбинированная вторичная иммунная дисфункция, характеризующаяся Т-хелперным дефицитом, усилением кислородзависимой цитотоксичности клеток; снижением как функционально-метаболической, так и фагоцитарной активности клеток [3].

Иными словами, длительное воздействие малых доз радиации оказывает неблагоприятное влияние на основные звенья иммунной системы, что отражается на здоровье населения в виде аутоиммунной патологии, преждевременного старения, формирования иммунодефицитного состояния и др.

При развитии любой патологии происходят изменения, в первую очередь, форменных элементов крови, что позволит более тщательно оценивать состояния организма [4].

Количественно-морфологическая оценка состояния кроветворной системы - один из простых и информативных лабораторных тестов для констатации и прогнозирования возможных радиационных эффектов. Лимфоциты и моноциты являются одними из наиболее радиочувствительных клеток системы крови, сохраняющимися полученными повреждениями в течение длительного времени.

Изучалось в эксперименте хроническое ингаляционное воздействие пыли урановой руды на состояние лимфоидного и моноцитарного ростков костного мозга (КМ) и периферической крови в эксперименте [5].

Баишева С.А., Цай Е.Г. [6] определяли параметры иммунного статуса у 80 жителей одного из районов Казахстана с повышенным содержанием радона в окружающей среде (I). Для сравнения определяли те же параметры у 61 жителя районов с нормальным радиационным фоном (II) и 110 жителей Семипалатинской области из районов с высоким гамма-радиационным фоном (III). В I группе обнаружен выраженный изолированный IgA-дефицит, при отсутствии отклонений других параметров. В группе III выявили существенные отклонения от нормы Т-системы: снижение количества Т-хелперов. Высказано предположение, что характер и глубина поражений иммунной системы ионизирующей

радиацией зависят от проникающей способности радиоизлучения [6].

По данным С.Р. Кулаева с соавт. [7] у здоровых лиц, проживающих в зоне Семипалатинского полигона, по сравнению с аналогичными лицами г. Алматы снижена функциональная активность нейтрофилов, обнаружено значительное угнетение Т-клеточного звена. Результаты исследований населения районов, получившего суммарную дозу облучения 35-100 сЗв, показывают о значительном угнетении клеточного и гуморального иммунитета. В этой группе обследованных лиц отмечаются достоверно низкие количественные показатели уровня Т-супрессоров, ЕАС-розеткообразующих клеток, фагоцитарной активности нейтрофилов, приводящие к угнетению противинфекционной защиты и формированию аутоиммунной регуляции [8].

Наиболее стойкие изменения наблюдались в Т-системе, в общей популяции лимфоцитов [9]. После воздействия лучевого поражения начинают повреждаться вспомогательные клетки иммунной системы, в частности стромальные элементы тимуса, приводящие к нарушению созревания Т-клеток и в первую очередь Т-хелперов.

Таким образом, вышеприведенные данные литературы показали, что хронической воздействию в малых дозах ионизирующего облучения в первую очередь действует на Т-систему иммунитета, что может способствовать возникновению развития аутоиммунных процессов, связанных с нарушением, в первую очередь, функции Т-лимфоцитов - супрессоров. Изменения в функционировании иммунной системы сопровождаются нарушением соотношений Т-хелперов к Т-супрессорам, уменьшением их абсолютного количества, что связано с явлениями лимфопении. Снижение числа Т-лимфоцитов сопровождается изменением их миграции, дифференцировки и функциональной активности, тогда как количественные изменения В-лимфоцитов в крови человека менее выражены [10].

Не проявляет безразличия к воздействию ионизирующего облучения и гуморальное звено иммунной системы. Одним из важных показателей этой системы является концентрация ЦИК в периферической крови. Считается, что ЦИК вызывает ряд цепных реакций индуцирующих и поддерживающих воспаление. Фиксация их в тканях приводит к образованию биологически активных веществ - гистамина, серотонина и активации кининовой системы, которые вместе с высвобождением лизосомальных ферментов играют важную роль в образовании местного очага воспаления. Уровень антител, ЦИК, иммуноглобулинов и В-клеток лишь косвенно отражает наличие и степень гиперактивности В-системы иммунитета [11].

Считается, что иммунологические реакции, в основе которых лежит ответ В-лимфоцитов (образование антител), сильнее страдают от радиации, чем ответ Т-лимфоцитов. Более уязвимой оказывается антибактериальная защита, связанная с продукцией антител и менее - противовирусная, зависящая от Т-лимфоцитов [12].

Оценка цитокинового статуса является перспективной областью иммунодиагностики. В настоящее время во всем мире содержание ключевых цитокинов иммунной системы оценивается при проведении различных иммуноэпидемиологических исследований. В экспериментальных исследованиях показано, что воздействие факторов окружающей среды изменяет уровень синтеза цитокинов [13]. Однако, на сегодняшний день в данных иммуноэпидемиологических исследований отечественных ученых нет сведений об уровнях продукции цитоки-

нов. Р.М. Хаитов [14] условно выделяет цитокины, повышающие и понижающие защиту организма от инфекции. К первым он относит ИЛ-12, ИЛ-18 и ИНФγ, ко вторым - ИЛ-10, ИЛ-4, ИЛ-5. Как известно, указанные группы цитокинов определяют направление дифференцировки Т-хелперов соответственно в Тх1- и Тх2-клетки. Важно также определение таких провоспалительных цитокинов, как ФНО-α, ИЛ-1β, ИЛ-8, от действия которых, зависит интенсивность развития воспалительного процесса [14]. В работе О.С. Солнцева с соавторами [15] у ликвидаторов Чернобыльской аварии были оценены уровни содержания ИЛ-1β и ФНО-α, а также количество Fas-антиген экспрессирующих клеток. В группе ликвидаторов отмечено увеличение количества клеток, спонтанно синтезирующих ИЛ-1β и уровня спонтанной продукции ИЛ-1β по сравнению с контрольной группой. Уровень спонтанной продукции ФНО-α в группе ликвидаторов последствий аварии также был выше, чем в группе доноров. Была выявлена также высокая прямая корреляционная зависимость между количеством CD95 клеток и количеством клеток с поверхностной формой ФНО-α. Наблюдалась и умеренная корреляционная связь между уровнем экспрессии Fas-антигена и спонтанной продукцией ИЛ-1β. Эти данные полностью подтверждены в эксперименте с облучением лимфоцитов малыми дозами ионизирующей радиации, что позволяет предположить, что в результате повреждающего действия радиации происходит активация двух сигнальных путей апоптоза, связанных с Fas и ФНО-α. В работе В.Л. Осаковского с соавторами [16] проведена оценка иммунного статуса работников, занятых в алмазодобывающем производстве в Якутии. Гипоксия, создаваемая в производственной атмосфере глубокого котлована карьера, загрязненного оксидами азота и углерода, является фактором увеличения доли лиц с повышенным содержанием IgG в сыворотке крови. Обнаружены достоверные корреляционные связи концентраций ИЛ-1β и ИЛ-4 с концентрацией IgG. В группе с повышенными концентрациями IgG выявлена тенденция положительной коррелятивной связи с уровнем АТ к нативной ДНК в сыворотке крови. Индикаторная роль цитокинов при иммуноэпидемиологических исследованиях хорошо показана в работе А.А. Тимошевского [17]. Уровень спонтанной продукции ИЛ-1β в группе ликвидаторов аварии на ЧАЭС практически в 2 раза превышал таковой в группе здоровых лиц. По содержанию ИНФα, ИЛ-4 и ИЛ-6 также были найдены существенные отличия, что позволило констатировать сохранение изменений дисфункции иммунной системы в отдаленный период после воздействия факторов радиационной аварии. Шортанбаев А.А. с соавт исследовали особенностей спонтанной продукции цитокинов и оценка влияния неблагоприятных факторов окружающей среды на состояние иммунного статуса у 500 жителей региона влияния ракетно-ядерного полигона «Азгыр». В результате иммуноэпидемиологического исследования, проведенного в регионе влияния ракетно-ядерного полигона "Азгыр" – выявлен синдром иммунологической недостаточности.

Таким образом, в настоящее время изучение цитокинового статуса является одним из прогностических инструментов при оценке влияния на иммунный статус факторов окружающей среды. Причем, как показал анализ литературы, оценка уровней содержания цитокинов позволяет выявить функциональную недостаточность морфологически сохраненной иммунной системы

Неспецифические фагоцитарные факторы, являясь одним из звеньев иммунной системы, отражают состояние резистентности организма при воздействии различ-

ных эндогенных и экзогенных факторов, в том числе и при воздействии различных доз ионизирующей радиации. Анализ данных литературы дает неоднозначные и противоречивые взгляды по оценке неспецифических фагоцитарных факторов иммунной системы при лучевом поражении организма.

Так японские исследователи Takaichi S. et al. [18] обнаружили у персонала обслуживающего уранографитовые реакторы снижение подвижности и фагоцитарной активности нейтрофилов в периферической крови, тоже же самое отметил Kondo S. /19/ у жителей после атомной бомбардировки городов Хиросима и Нагасаки.

По данным Кузнецова С.А. и Семенова И.В. [20] на воздействие ионизирующего излучения не одинаково чувствительны различные фазы фагоцитоза. Авторы отмечают более высокую радиочувствительность первой и четвертой фазы фагоцитоза, что отражается в нарушении фагоцитарной активности факторов неспецифической резистентности организма.

Но при исследовании хронического воздействия ионизирующего излучения получены совершенно противоположные данные. При депрессии всех звеньев иммунной системы у больных хронической лучевой болезнью фагоцитарная активность нейтрофилов повышается [21], аналогичные изменения наблюдались в иммунном ответе и у рабочих производства плутония и переработки обогащенного урана со стажем не менее 15 лет [22].

Не исключено, что в основе указанных противоречий лежит дозозависимый механизм повреждения системы неспецифической фагоцитарной резистентности организма у облученных, и отражения развития компенсаторной реакции.

Таким образом, из вышеизложенного следует, что вредные факторы окружающей среды, вызывают формирование иммунологической недостаточности. Приведенные данные показывают, что ионизирующая радиация оказывает существенное влияние на иммунную систему организма, а изучение отдаленных последствий вызывает большой интерес и является прологом для дальнейшего ее исследования.

В настоящее время внимание ученых привлекают изменения метаболизма на уровне ткани, клетки и субклеточных структур. Исследования на клеточном и субклеточном уровнях позволяют установить наиболее общие закономерности радиобиологического эффекта [23].

Радиационное воздействие вызывает в клетке выраженные биохимические и морфологические изменения, нарушается гуморальная связь между клеточными структурами; происходит нарушение влияющих факторов на синтез АТФ в организме [24]. В энергетическом обмене организма АТФ играет роль поставщика энергии, тогда как при лучевом поражении организма снижается ее концентрация в митохондриях клетки, это в свою очередь ингибирует биосинтез соответствующих гормонов – адреналина и норадреналина.

Также нужно отметить, что при действии ионизирующей радиации разобщение сопряженного фосфорилирования происходит за счет усиления активности АТФ-азы (и других фосфатаз), биохимических реакций регулирующих внутриклеточный метаболизм и генерации мембранного потенциала электронного транспорта ионов в митохондриях. Установлено, что сложные биохимические процессы участвующие в процессе аккумуляции энергии биологического окисления путем окислительного фосфорилирования отличаются высокой радиочувствительностью. Следствием глубоких нарушений энергетического обмена в облученном организме

является дефицит важнейших макроэргических соединений [25].

Изменения энергетического обмена определяет также метаболический потенциал в иммунокомпетентных клетках и органах, что отражается на функциональной способности иммунной системы. Однако данные изменения не достаточно исследованы в лимфоидных органах иммунной системы в отдаленном периоде после воздействия малой дозы проникающей радиации, в том числе в селезенке и печени.

Глубокое изучение метаболических процессов, происходящих в различных органах и тканях, может способствовать более глубокому раскрытию патогенеза, разработке новых методов диагностики, прогноза и лечения нарушений в отдаленном периоде после облучения. Как известно, в лимфоцитах селезенки у облученных животных происходит снижение активности 51-нуклеотидазы и АДА, это вызывает накопление аденозина, вызывающее угнетение функции Т- и В-лимфоцитов [26].

Перекисное окисление и ионизирующая радиация – два весьма распространенных, не имеющих ничего общего между собой феномена. Чтобы понять взаимосвязь и взаимодействие этих двух природных феноменов, необходимо ввести третье понятие – живую систему, в которой радиация действует извне, а процессы перекисного окисления, протекают внутри нее. В живых системах существует объективная предпосылка для протекания окислительных процессов, в том числе и перекисного окисления липидов, с другой стороны, антиоксидантные системы ограничивают развитие окислительных реакции в пределах, совместимых с жизнью. В итоге взаимодействия прооксидантных и антиоксидантных процессов перекисное окисление удерживается в нормальных условиях на весьма низком стационарном уровне. Поэтому состояние перекисного окисления липидов при радиационном поражении организма представляет большой интерес.

Ситуация коренным образом изменяется при воздействии на живую систему ионизирующей радиации. Ее фотоны несут энергию, которые при взаимодействии с атомами и молекулами веществ вызывают ионизацию и электронное возбуждение атомов. Избыточная энергия, переданная ионизирующей частицей, делает возможным осуществление физико-химических превращений и химических реакций в клетке с высокой скоростью.

Возникающие при взаимодействии ионизирующей радиации продукты (ионы, ион-радикалы, возбужденные атомы) обладают как окислительной, так и восстановительной активностью. При взаимодействии последних с растворенным в жидкостях организма с молекулярным кислородом возникает также окислительные радикалы перекиси.

Таким образом, поглощение энергии ионизирующей радиации в живой системе инициирует окислительные реакции, качественно отличающиеся от тех, которые протекают в клетках спонтанно, но в нормальных условиях ограничиваются функционированием антиоксидантных систем [27].

Разумеется, во всех этих процессах поглощенная доза радиации играет определенную роль. Так биологический эффект ионизирующей радиации в данной поглощенной дозе в определенной мере зависит от распространения этой дозы во времени (т.е. от мощности дозы) и в пространстве (от вида ионизирующих частиц, массы, энергии, скорости движения, наличия или отсутствия заряда), также имеет несомненное значение состояние самой биологической системы, подвергающейся

ся лучевому воздействию. Но все же они действуют в рамках глобальной зависимости доза-эффект [27]. Однако накопившиеся в последние годы экспериментальные и эпидемиологические данные довольно убедительно свидетельствуют о том, что в области малых доз линейный характер зависимости доза-эффект скорее всего не соблюдается, а имеет более сложную зависимость, свидетельствующая об участии и влиянии каких-то дополнительных факторов.

Если при остром и хроническом облучении изменения перекисного окисления липидов различны, то при действии облучения в малой дозе, отсутствуют нелинейные изменения, после действия облучения в дозе 0,01 Гр/мин.. Повышение содержания вторичных продуктов ПОЛ в плазме крови после облучения мышей являются существенным фактором для оценки радиобиологических эффектов в области малых доз. По сравнению с острым облучением высокая поражаемость мембран наблюдается при низкоинтенсивном облучении, что позволяет прогнозировать биологические эффекты малых доз радиации низкой интенсивности [28].

Побочное действие первичных и вторичных продуктов ПОЛ предотвращается специализированными антиоксидантными ферментами. При истощении ферментной и неферментной антиоксидантной системы избыток продуктов ПОЛ, распространяясь током крови, в виде первичных радиотоксинов, оказывает токсический эффект [29].

Рядом авторов [30,31] в эксперименте установлено, что радиация в малой дозе приводит к активации реакции ПОЛ, выраженной в повышении гидроперекисей и МДА во всех структурах мозга и крови.

Таким образом, избыточное накопление в организме различных продуктов ПОЛ, деструктивно влияющих на биологические мембраны, изменяет активность большого количества ферментов, с изменением важнейших биохимических процессов в облученном организме.

Поэтому изучение иммунологической реактивности организма и биохимических процессов в отдаленном периоде после воздействия малой дозы ионизирующего излучения представляет большой интерес.

#### Литература:

1. Жетписбаев Б.А., Хамитова Л.К. Иммунные дисфункции облученного организма. - Алматы, 2000. - 213 с.
2. Frenkel M., Ben-Arye E., Baldwin C.D., Sierpina V. Approach to communicating with patients about the use of nutritional supplements in cancer// *Med J.* – 2005, №3, P.35-45.
3. Махамбетов К.О., Казымбет П.К., Козаченко Н.В. Влияние производственных факторов на иммунный статус работников ураноперерабатывающей промышленности// *Мат. Международной конферен. «Медико-социальная реабилитация населения экологически неблагоприятных регионов»* 28-29 августа 2006, Семипалатинск, 2006, С.70
4. Тулеутаева Г.А. Иммунологический статус здоровых детей региона, прилегающего к Семипалатинскому ядерному полигону // *Иммунология*, 1992, № 4, С. 36-37.
5. Кауышева А.А. Влияние ингаляционного воздействия пыли урановой руды на клетки лимфоидного и моноцитарного ряда системы крови в эксперименте // *Мат. Международной конферен. «Медико-социальная реабилитация населения экологически неблагоприятных регионов»* 28-29 августа 2006, Семипалатинск, 2006, С.63.

6. Баишева С.А., Цай Е.Г. Показатели Т-, В-систем иммунитета у жителей регионов с повышенным радиационным фоном // *Материалы межд. научной конференции «Экология радиация здоровье»*, Семипалатинск, 1993, С.138.

7. Кулаев С.Р., Треногина В.Я., Аленова А.Х. и соавт. Состояние туберкулезной эпидемии в экологически неблагоприятных районах Казахстана // *Сборник резюме XI съезда фтизиатров*, Санкт-Петербург, 1994, С.317.

8. Сауров М.М. Оценка вероятности летальных эффектов при действии на население ионизирующих излучений // *Мед. радиология и рад. безопасность*, 2002, 5, С.5-16.

9. Жетписбаев Б.А., Хамитова Л.К. Иммунные дисфункции облученного организма. - Алматы, 2000. - 213 с.

10. Жетписбаев Б.А. с соавт. Иммунодефицит радиационного генеза, Семипалатинск, 2002. – 216 С.

11. Lubber F.H., Hooijkaas H., Preesman A.A., Zaalberg O.D. et al. The effect of X-rays on the precursors of antibody forming cells (B-cells) as measured with the *in vitro* limiting dilution assay // *Int J. Radiat Biol.*, 1992, Vol.42, №2, P.131-139.

12. Терентьев Л.П., Алексахин С.С., Лаврентьев И.А. Оценка влияния радиоактивно загрязненной местности на иммунитет // *Воен.-мед. журнал.* -1993, №9, С.53-56.

13. Jung V.F. Detection of intracellular cytokines by flow cytometry//*J. Immunol./ Meth.*1993, P. 197.

14. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. Оценка иммунного статуса человека в норме и при патологии // *Иммунология.* - 2001. - №4. - С.4-6.

15. Солнцева О.С. Роль цитокинов в осуществлении апоптотических процессов клеток иммунной системы у лиц, подвергшихся воздействию ионизирующей радиации в малых дозах // *Иммунология*, 2000, №3, С.22-24.

16. Осаковский В.Л. Содержание некоторых цитокинов при различных уровнях сывороточного IgG // *Иммунология.* - 2002, №2, С. 125-127.

17. Тимошевский А.А. Состояние клеточного и цитокинового звеньев иммунитета у участников ликвидации последствий аварий на Чернобыльской АЭС через 10-12 лет после выхода из зон повышенной радиологической опасности//*Мед. Радиология и рад. Безопасность*, 2001, Т.46, №4, С.23-27.

18. Takaichi S., Hauashi R., Kiyotaki C et al. Radiation effects on human histiocytic cells // *J. Electron Microsc.*, 1996, Vol. 35, №4, P. 2839-2840.

19. Kondo S. Effects of A-Bomb radiation on the human body, Tokyo, 1995.

20. Кузнецов С.А., Семенова И.В. Клетки иммунной системы как посредники в реакции других систем организма на стрессорное воздействие // *Пат. физиол. и эксперим. терапия*, 1997, №2, С.27-32.

21. Капелько М.А. Активация функции и усиление деструкции фагоцитирующих клеток у детей, подвергшихся радиационному воздействию // *Пробл. мед. биол. и здоровья детей и подростков*, Тез. докл. респ. науч. практ. конф, Владивосток, 1991, С.84-85.

22. Андронов С.А., Иванова А.П. Влияние хронического воздействия малых доз радиации на состояние иммунологической реактивности организма рабочих производства плутония и переработки обогащенного урана // *Бюл. рад. мед.* - 1974. -№4 - С.18-27

23. Хансон К.П., Стрелина А.В., Воскобойников В.В. и др. Биохимические аспекты действия ионизирующей радиации на живой организм. - Л., 1972. - С.64.

24. Савченко А. А., Булигин Г.В., Нагирная Л.А. и др. Активность НАДФ - зависимых дегидрогеназ тимоцитов и лимфоцитов крови после облучения *in vivo* длинновол-

новым лазерным излучением. // Пат. физиол. И эксперим. терапия. - 1996. - №2. - С.24-27.

25. Порядин Г. В., Макаров А. И., Салмаси Ж. М. Регуляция экспрессии поверхностных структур мембраны пуриновыми соединениями в норме и при патологии. // Пат. физиол. и эксперим. терапия. - 1997. - №1. - С.42-45.

26. Marone G., Plaut M., Lichtenstein L.M. The role of adenosine in this control of immune function. // Res. In Clin. And Labor., 1980. - V. 10. - №2. - P. 303-312.

27. Барабой В.А., Орел В.Э., Карнаух И.М. Перекисное окисление липидов. Киев. Наукова думка, 1991, - 256с.

28. Combs G.F., Combs S.B. The role of slleniun in nutrilion. – Orlando: Asad. Press, 1986. - 532 p.

29. Stone W.L., Drats E.A. Selenium and non-selenium glutathione peroxidase activityin selected ocular and non-ocular rat tissues // Exp. Clin. Rea. - 1992. –Vol.35, №5. - P.21-128.

30. Dostert P., Strolin B.M., Frigerio E. Effect of L-dopa, oxiferriscorbone and ferrous iron on in vivo lipid peroxidation // J. Nenral Transmiss. -1991. -Vol.84, №2, P.119-128.

31. Dasgupta A., Zdunek T. Sn vitrolipid peroxydation of Imman ferum catalyzed by cuptik ion; Antioxidant rather than rroxidant role ascovbate // Lige Sci. - 1992. -Vol. 50, №12, P.875-882.

УДК 616.33-006-089

## ПРОБЛЕМЫ ЛИМФОГЕННОГО МЕТАСТАЗИРОВАНИЯ РАКА ЖЕЛУДКА В ХИРУРГИЧЕСКОЙ ОНКОЛОГИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Т.А. Адылханов

*Государственный медицинский университет г.Семей.*

Проблема лечения злокачественных заболеваний желудка продолжает оставаться одной из самых актуальных и сложных в современной клинической онкологии и хирургии. В Казахстане в структуре злокачественных опухолей рак желудка, уступая лишь раку легкого, занимает II место. Несмотря на некоторое снижение заболеваемости рака желудка за последние годы, она остается высокой и в среднем составляет 19,6 на 100 000 населения. В среднем в Казахстане ежегодно выявляется 3200 новых случаев рака желудка, при этом лишь у 22,9% впервые выявленных больных диагностируется I-II стадии заболевания, в течение года после установления диагноза умирают 57% больных [1,2]. Единственным радикальным методом лечения злокачественных заболеваний желудка до настоящего времени является хирургический, предусматривающий полное удаление первичной опухоли и зон возможного ее распространения. Лучевая и полихимиотерапия, дополняя, но не заменяя операцию, не играют решающую роль в удлинении сроков безрецидивного периода и не сказываются заметно на продолжительности жизни пациентов [2-6]. Однако и результаты хирургического лечения остаются неудовлетворительными – 5-летняя выживаемость среди «радикально» оперированных больных в среднем составляет 30% [7-16]. Одной из причин рецидива заболевания, безусловно, является недостаточный радикализм выполненной операции [17-22]. Частота обнаружения раковых клеток по линии резекции, по сводным данным 41 отечественных и зарубежных авторов, составляет 14,5% [23], т.е. встречается довольно часто.

Практически единственной за последние полвека попыткой хирургическим путем улучшить результаты лечения злокачественных заболеваний желудка стало применение расширенной лимфодиссекции (ЛД). Впервые описанная при данной локализации злокачественного процесса в США в 1953 г. [24], в 60-х годах она нашла признание в Японии [25] и в конце 70-х годов была возведена в ранг общенациональной рекомендации [26-29]. Теоретической предпосылкой для этой процедуры является тот факт, что 60-90% больных, погибших после операций, считавшихся радикальными, имели только внутрибрюшинное распространение про-

цесса, при этом у 50% отмечалось поражение оставшихся в брюшной полости и забрюшинном пространстве лимфатических узлов [30].

В настоящее время применение операций в сочетании с расширенной лимфодиссекцией рассматривается как наиболее перспективное направление, способное повлиять на повышение эффективности лечения резектабельного рака желудка [31-38].

Опубликованы исследования, в основном японских авторов, указывающие на существенное увеличение выживаемости после расширенной лимфодиссекции, по сравнению с выживаемостью после традиционных методов операций в исторических контрольных группах, особенно для больных с метастазами в регионарные ЛУ и инвазией прилегающих к желудку структур [39-46]. Установлено, что до 60-90% больных после «радикального» хирургического лечения, погибает только при наличии внутрибрюшинного распространения. Причем в 50% наблюдений отмечается поражение оставшихся лимфоузлов, т.е. локорегионарный рецидив [47-51].

В отсутствии отдаленных метастазов решающими неблагоприятными прогностическими факторами являются глубина инвазии стенки желудка и наличие метастазов в регионарных лимфатических узлах, в то время как другие параметры (макроскопическая и гистологическая формы опухоли, локализация) обладают значительно меньшим весом [52-54]. Для прогнозирования исхода лечения имеют значение отсутствие или наличие регионарных метастазов, локализация (уровень) регионарного поражения, количество пораженных лимфоузлов и морфологические характеристики самих метастазов [55-57].

На основании анализа 10-летних результатов у 1654 больных, включенных в немецкое исследование рака желудка, показано, что значимыми прогностическими факторами после радикальной операции были состояние лимфатических узлов, глубина инвазии, послеоперационные осложнения, отдаленные метастазы, диаметр опухоли [58].

На основании анализа данных 4734 больных, пролеченных в Национальном раковом центре Японии, было показано, что наиболее важными прогностически-

ми факторами при раке желудка были глубина инвазии, лимфогенные метастазы, тип роста, локализация, гистологический тип [59]. При отсутствии метастазов в лимфоузлы 5-летняя выживаемость пациентов в 2-3 раза выше, чем при их наличии [60-63]. Прогноз зависит и от уровня регионарного поражения. Так, если 5-летняя выживаемость больных без лимфогенных метастазов составляет 75-87%, то при поражении ЛУ N1-(28-57)%, N2-(7-29)% [64-67]. К. Магуама добился 5-летней выживаемости лишь у 5% своих пациентов с метастазами в лимфатические узлы N3, перенесших радикальные операции [68].

Морфологической основой лимфогенного метастазирования РЖ являются лимфатические сплетения в глубоких слоях подслизистого слоя, прилежащих к *tunica muscularis propria*, и в субсерозном слое стенки желудка. Сама слизистая оболочка желудка, представленная однослойным эпителием, лимфатических сосудов не содержит [69]. Частота поражения метастазами регионарных лимфоузлов находится в прямой зависимости от степени эмболизации лимфатических сосудов [70]. Опухолевые клетки в просвете лимфатических сосудов обнаруживают и у больных с интактными лимфатическими узлами [71-75]. Микроинвазия лимфатических капилляров даже без поражения лимфоузлов является самостоятельным и более ранним фактором неблагоприятного прогноза [76].

Метастазы в абдоминальных лимфоузлах выявляются примерно у 70% больных, оперированных по поводу рака желудка, при этом один пораженный лимфатический узел выявляется в 11,3% случаев, от 2 до 5 узлов в 36,3% от 6 до 9 – в 20,2%, более 10 – в 32,2% случаев [77,78].

Частота обнаружения лимфогенных метастазов интраоперационно при раке желудка зависит от ряда критериев, каким способом определялась степень наличия метастазов в лимфоколлекторах желудка, какие срочные морфологические методы применялись для дифференциальной диагностики и т.д. Исследованиями ряда авторов установлено, что проведение срочных цитологических и гистологических исследований значительно увеличивают выявляемость лимфогенных метастазов. Показано, что серийные срезы позволяют обнаруживать опухолевые клетки в этих лимфатических узлах в 1,5 раза чаще [79]. Микроскопическое исследование узлов с обычной окраской гематоксилин – эозин не выявляет микрокомплексы раковых клеток. Они могут быть обнаружены иммуногистохимическим методом с применением моноклональных антител к цитокератину – полипептиду цитоскелета эпителиальных клеток [80].

Иммуногистохимически подтвержденные микрометастазы в лимфатических узлах были обнаружены у 19% пациентов при внутрислизистом раке, у 34% - при подслизистом раке, у 43% - при гистологически N(-) рака желудка [81,82]. Интенсивность и направление метастазирования в лимфатические узлы определяются свойствами первичной опухоли – глубиной инвазии, её гистологической структурой и локализацией. При опухолевой инвазии серозной оболочки желудка частота лимфогенного метастазирования в 2-3 раза выше, чем при инвазии только мышечного слоя [83].

При кардиальных раках метастазы в лимфоузлах обнаруживаются в 1,5 раза чаще, чем при опухолях с локализацией в теле желудка, и в 2 раза чаще, чем при пилороантральных [84, с. 153-157; 237]. В то же время, некоторые авторы считают, что при глубине инвазии T2 и T3 частота возникновения лимфатических метастазов от локализации первичной опухоли не зависит,

за исключением ЛУ N2, которые независимо от глубины инвазии поражаются при проксимальных раках в 2 раза чаще, чем при раках других локализаций [85].

Направление метастазирования не всегда соответствует лимфооттоку из различных отделов желудка вследствие поражения лимфоузлов метастазами, что блокирует и дезорганизует лимфообращение [86,87], приводит к хаотичной лимфогенной генерализации, т.е. одинаково реальному поражению любых ЛУ верхнего этажа брюшной полости [88]. В то же время, на основании интраоперационной визуализации лимфатической системы желудка, получаемой при помощи инъекций различных красителей, введённых в стенку органа вблизи опухоли, выявлены определённые закономерности путей лимфооттока от различных его зон. Так, раки дистальной трети желудка наиболее часто метастазируют в лимфатические узлы малой и большой кривизны, под - и надпривратниковые, левой желудочной и общей печёночной артерий, чревного ствола и печёночно-двенадцатиперстной связки и очень редко – в ЛУ селезёночной артерии, ворот селезёнки и вокруг кардии.

Японские авторы, изучив особенности лимфооттока и возможные пути метастазирования опухолей этой локализации, пришли к выводу, что при распространённых раках антрального отдела необходима широкая лимфодиссекция с обязательным удалением лимфатических узлов печёночно-двенадцатиперстной связки (№12) при локализации опухоли на малой кривизне, и узлов вокруг верхнебрыжеечных сосудов (№14) при локализации на большой кривизне [89]. Частое метастазирование в лимфатические узлы гепатодуоденальной связки вообще является характерной особенностью дистального рака [90], причём по данным А.Ф. Черноусова и соавт., ему всегда предшествует возникновение метастазов в лимфоузлы общей печёночной артерии [91-93].

Рак желудка проксимальной локализации наиболее часто поражает ЛУ паракардинальные, верхней трети малой кривизны, желудочно-селезёночной связки, ворот селезёнки и селезёночной артерии, левой желудочной артерии и чревного ствола [94,95]. Установлено, что чем выше опухоль переходит в пищевод, тем чаще поражаются регионарные ЛУ. В связи с этим, при раке кардии без перехода на пищевод многие авторы считают достаточной ЛД в объёме D2 [96-98], тогда как при высоком переходе на пищевод требуется удаление бифуркационных и паразофагеальных ЛУ [99].

Для проксимальных раков, расположенных на задней стенке органа, описано метастазирование в забрюшинные парааортальные ЛУ выше левой почечной вены, минуя при этом узлы N1-2, что связывают с забрюшинным расположением задней стенки кардии и наличием большого количества прямых лимфатических сосудов, исходящих из стенки органа и впадающих непосредственно в лимфоузлы забрюшинного пространства [100].

Описанные выше особенности регионарного метастазирования рака желудка со всей очевидностью свидетельствуют о целесообразности применения расширенной лимфодиссекции при данном заболевании, но окончательную оценку эффективности этой операции можно дать только после тщательного изучения её непосредственных и отдалённых результатов.

На основании обзора современной литературы можно сделать вывод, что проблема улучшения результатов хирургического лечения рака желудка за счет внедрения расширенной лимфодиссекции еще далека от окончательного разрешения.

**Литература:**

1. Доскалиев Ж.А., Байгенжин А.К., Карибеков Т.С. и др. Состояние и перспективы хирургической службы ННМЦ // Клиническая медицина Казахстана. – 2004. – №1. – С.23-30.
2. Давыдов М.И., Тер-Ованесов М.Д., Абдихакимов А.И., Марчук В.А. Рак желудка: что определяет стандарты хирургического лечения // Практическая онкология. – 2001. – №3. – С.18-24.
3. Черноусов А.Ф., Черноусов Ф.А., Селиванова И.М., Фишкова З.П. Ранний рак желудка. // Хирургия. – №7. – 2006. – С.4-9.
4. Скоропад В.Ю., Бердов Б.А. Адьювантная химиотерапия и химиолучевая терапия операбельного рака желудка: современное состояние проблемы // Вопр. онкологии. – 2004. – Т.50. – №4. – С.524-532.
5. Скоропад В.Ю., Бердов Б.А., Хичева Г.А. Рак тела желудка: сравнительный анализ результатов хирургического и комбинированного лечения // Вопр. онкологии. – 2004. – Т.50. – №1. – С.86-90.
6. Тюляндии С.А. Химиотерапия рака желудка // Практическая онкология. – 2001. – №3. – С.44-51.
7. Qian Z.Y., Miao Y., Dai C.C. et al. Combined multiple organ resection in 16 patients with adenocarcinoma of the body or tail of the pancreas // Zhongguo Y Xue Ke Xue Yuan Xue Bao. – 2005. – P.572-574.
8. Bottcher K., Roder J.D., Busch R. et al. Epidemiologic des Magenkarzinoms aus chirurgischer Sicht Ergebnisse der Deutschen Magenkarzinom-Studie 1992. Die Deutsche Magenkarzinom-Studiengruppe // Dtsch Med Wochenschr. – 1993. – Bd.118. – №20. – S.729-736.
9. Азимов Р.Х., Кубышкин В.А. Рак кардии. Выбор хирургической тактики // Хирургия. – 2004. – №8. – С.66-71.
10. Джурраев М.Д. Результаты хирургического, комбинированного и комплексного лечения рака желудка III стадии по основным факторам прогноза // Российский онкологический журнал. – 2000. – №3. – С.18-21.
11. Ершов В.В. Чрезбрюшинная гастрэктомия в современной плановой и urgentной хирургии: автореф. дис. д.м.н. – Н.Новгород. – 2001.
12. Черноусов А.Ф., Поликарпов С.А. Расширенная лимфаденэктомия в хирургии рака желудка. – Москва, ИздАТ. – 2000. – 157 с.
13. Чиссов В.И., Авербах А.М. Расширенная лимфаденэктомия при раке желудка // Хирургия. – 1998. – №1. – С.52-56.
14. Чиссов В.И., Вашакмадзе Л.А., Бугенко А.В. Отдаленные результаты лечения больных раком желудка после выполнения комбинированных и расширенных операций // Российский онкологический журнал. – 2000. – №1. – С.10-13.
15. Yoshicawa T., Tsuburaya A., Kobayashi O. et al. Is D2 lymph node dissection necessary for early gastric cancer? Ann Surg Oncol. – 2002. – P.401-405.
16. Ishikawa D., Kurioka H., Yamaguohi T. et al. Post-operative complications following gastrectomy for gastric cancer during the last decade // Hepatogastroenterology. – 2004. – Vol.51. – P.613-617.
17. Линченко И.Ф., Еремин В.А., Гумилевская Е.М. Обоснование границ радикальных операции при лимфоретикулосаркоме желудка. // – 1983. – №9. – С.57-60.
18. Вашакмадзе Л.А., Алешкина Т.Н., Чайка А.В. Хирургическая тактика при рецидивах рака желудка // Российский онкологический журнал. – 2001. – №1 – С.9-12.
19. Поликарпов С.А., Лисицкий А.Н., Иров Н.Н. Радикальное хирургическое лечение рака желудка, осложненного профузным кровотечением. // Хирургия – №7. – 2008. – С.24-26.
20. Herberer G., Teichmann R.K., Krumbing H.J., Gunther D. Result of gastric resections for carcinoma of the stomach: the European experience // Curr. Surg. – 1990. – Vol.47. – №1. – P.64-65.
21. Hansson L., Sparen P., Nyren O. Survival in stomach cancer is improving: results of a nationwide population-based Swedish study // Ann Surg. – 1999. – Vol.230. – P.162-9.
22. Zhao G., Zhan W.H., Peng J.S. et al. Risk factors of elderly patients with total gastrectomy for gastric cancer // Zhonghua Wei Chang Wai Ke Za Zhi. – 2006. – Vol.9(1). – P.31-33
23. Ганцев Ш.Х., Ишмуратова Р.Ш., Атанбаев Р.Д. Анализ непосредственных и ближайших результатов хирургического лечения опухолей желудочно-кишечного тракта с метастазами в печень. // Вопросы онкологии. – 2008. – Т.54, №2. – С.188-190
24. Appleby L.H. The coeliac axis in the expansion of the operation for gastric cancer // Cancer. – 1953. – №6. – P.704-707.
25. Mine M., Majima S., Harada M., Etani S. End results of gastrectomy for gastric cancer: Effects of extensive lymph node dissection // Surgery. – 1970. – Vol.68. – P.753-758.
26. Japanese Research Society for Gastric Cancer. The General rules for the Gastric Cancer Study in Surgery and Pathology. // Japanese J.Surg. – 1981. – Vol.11., №2. – P.127-139.
27. Kodama Y., Sugimashi K., Soejima K.etal. Evaluation of extensive lymph node dissection for carcinoma of the stomach // World J Surg. – 1981. – Vol.5, №2. – P.241-244.
28. Maruyama K., Okabayashi K., Kinoshita T. Progress in gastric cancer surgery in Japan and its limits of radicality // World.J.Surg. – 1987. – Vol.11, №4. – P.418-425.
29. Tokunaga Y, Ryo J, Kitaoka A, et al. Jejunal pouch to avoid stricture after esophagojejunostomy with circular stapler // J Am Coll Surg. – 1999. – Vol.189(5). – P.466-469.
30. Вашакмадзе Л.А., Алешкина Т.Н., Чайка А.В. Хирургическая тактика при рецидивах рака желудка // Российский онкологический журнал. – 2001. – №1 – С.9-12.
31. Тазиев Р. М., Раббаниев И. Ф., Моисеев В. Н. Непосредственные и отдаленные результаты сленопанкреатогастрэктомии // тез. докл. I съезда онкологов стран СНГ. – Москва. – 1996. – С.324.
32. Лалетин В.Г., Чикотеев С.П., Шапошник М.В. и др. Расширенная лимфаденэктомия при операциях по поводу распространенного рака желудка // Вопр.онкол. – 1994. – Т.40, №7-12. – С.337-341.
33. Бугенко А.В., Вашакмадзе Л.А., Белоус Т.А. и др. Выбор объема лимфаденэктомии у больных ранним раком желудка в зависимости от факторов прогноза. // Хирургия. – №4. – 2009. – С.12-16.
34. Черноусов А.Ф., Арутюнян В.А., Арутюнян Г.А. Принципиальная расширенная лимфаденэктомия в хирургическом лечении рака желудка I и II стадий // Анналы хирургии. – 1999. – №1. – С.22-27.
35. Черноусов Ф.А., Селиванова И.М. Современный взгляд на проблемы диагностики и рационального лечения раннего рака желудка // Анналы хирургии. – 2004. – №6. – С.20-25.
36. Bozzetti F., Marubini R., Bonfanti G. et al. Subtotal versus total gastrectomy for gastric cancer: 5-year survival rates in a multicentric Italian randomized trial // Ann Surg. – 1999. – Vol.230. – P.170-178.
37. Cusieri A., Weeden S., Fielding J. et al. Patients survival after D1 and D2 resections for gastric cancer: long-term results of the MRC randomized surgical trial // Br J Cancer. – 1999. – Vol.79. – P.1522-30.



38. Jatzko G., Lisborg P., Denk H., Stettner H. Stomach carcinoma. Optimizing therapy by extended lymph node dissection // *Zentralbl Chir.* - 1999. - Vol.124, №5. - P.376-380.
39. Селин С.М., Арутюнян Г.А., Арутюнян Б.А. Комбинированные операции с расширенной лимфаденэктомией в хирургии рака желудка // *Анналы хирургии.* - 1997. - №3: - С.62-65.
40. Черноусов А.Ф., Поликарпов С.А., Воронов М.Е., Молланиязов М.М. Субтотальная дистальная резекция желудка при раке - показания и непосредственные результаты // *Хирургия.* - 2004. - №10. - С.4-8.
41. Ina K, Kataoka T, Nagao S. et al. Three advanced gastric cancer cases with liver metastases successfully treated by TS-1/CDDP combination therapy // *Gan To Kagaku Ryoho.* - 2006. - Vol.33(1). - P.95-98.
42. Ishikawa D., Kurioka H., Yamaguohi T. et al. Post-operative complications following gastrectomy for gastric cancer during the last decade // *Hepatogastroenterology.* - 2004. - Vol.51. - P.613-617.
43. Maehara Y., Kakeji Y., Koga T. et al. Therapeutic value of lymph node dissection and the clinical outcome for patients with gastric cancer // *Surgery.* - 2002. - Vol.131, №1. - P.85-91.
44. Makuuchi H., Kise Y., Shimada H., Chino O. Endoscopic mucosal resection for early gastric cancer // *Semin Surg Oncol.* - 1999. - Vol.17, №2. - P.108-16.
45. Svedlund J. et al. Quality of life in gastric cancer prior to gastrectomy // *Qual. Life Res.* - 1996. - 5(2). - P.255-264.
46. De Manzoni G., Verlati G., Roviello F. et al. The new TNM classification of lymph node metastasis stage migration problems in gastric cancer patients. // *Br J Cancer.* - 2002. - Vol.87, №2. - P.171-174.
47. Абдыхакимов А.Н. Результаты хирургического лечения местно-распространенного рака желудка T4N2M0 // *Анналы хирургии.* - 2003. - №1. - С.23-27.
48. Азимов Р.Х., Кубышкин В.А. Рак кардии. Выбор хирургической тактики // *Хирургия.* - 2004. - №8. - С.66-71.
49. Айтиалиев М.С., Земляной В.П., Непомнящая С.Л. Оценка травматичности стандартных и расширенных оперативных вмешательств при раке проксимального отдела желудка // *Хирургия.* - 2005. - №3. - С.23-26.
50. Вашакмадзе Л.А., Бутенко А.В., Савинов В.А., Петрова В.В. Возможность выполнения мультивисцеральных резекций при регионарном рецидиве рака желудка // *Российский онкологический журнал.* - 1998. - №4. - С.53-54.
51. Karpch M.S., Leon L., Klimstra D. et al. Lymph node staging in gastric cancer: Is localization more important than number? An analysis of 1.038 patients // *Ann Surg.* - 2000. - Vol.232, №3. - P.362-371.
52. Симонов Н.Н., Чарторижский В.Д., Мельников О.Р. Факторы, определяющие, эффективность лечения при местнораспространенном раке желудка // *Вопр. онкологии.* - 1997. - Т.43, №22. - С.210-213.
53. Adachi Y., Mimori K., Mori M. et al. Morbidity after D2 and D3 gastrectomy for node-positive gastric carcinoma // *J Am Coll Surg.* - 1997. - Vol.184, № 3. - P.240-244.
54. Adachi Y., Shiraiishi N., Inomata M. et al. Location of tumor and distribution of Lymph node metastases in gastric cancer: Lesser curve or greater curve // *Int J.Surg Investig.* - 2000. - Vol., №6. - P.517-523
55. Kunisaki C., Akiyama H., Nomura M. et al. Surgical outcomes in patients with T4 gastric carcinoma // *J Am Coll Surg.* - 2006. - Vol.202. - P.223-230.
56. Абисатов Х.А. Проблемы лечения больных раком желудка // *Онкология и радиология Казахстана.* - 2002. - №2. - С.90-98.
57. Давыдов М.И., Туркин И.Н., Полоцкий Б.Н. Современная хирургия рака желудка: от D2 к D3 // *Материалы IX Российского онкологического конгресса (Москва, 22 - 24 ноября 2005 г.).* - Москва. - 2005. - С.41-43
58. Bottcher K., Roder J.D., Busch R. et al. Epidemiologic des Magenkarzinoms aus chirurgischer Sicht Ergebnisse der Deutschen Magenkarzinom-Studie 1992. Die Deutsche Magenkarzinom-Studiengruppe // *Dtsch Med Wochenschr.* - 1993. - Bd.118, №20. - S.729-736
59. Maruyama K., Okabayashi K., Kinoshita T. Progress in gastric cancer surgery in Japan and its limits of radicality // *World.J.Surg.* - 1987. - Vol.11, №4. - P.418-425.
60. Tsukuma H., Oshima A., Narahara H., Morii T. Natural history of early gastric cancer: a non concurrent, long term, follow up study, gut. - 2000. - P.618-621.
61. Кузин Н.М., Ветшев П.С., Майорова Ю.Б. Резекция желудка с формированием анастомоза по Ру. // *Хирургия.* - 2006. - №3. - С.4-11.
62. Исмаилов А.М., Бердов Б.А., Скоропад В.Ю., Эфендиев В. А. Результаты хирургического лечения рака дистального отдела желудка. // *Российский онкологический журнал.* - 2004. - №1. - С.44-47.
63. Dierkes-Globish A., Godler T., Mohr H. Gastric stromal tumor - a rare cause of an upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol.* - 2001. - P.467-470
64. Лукьянов В.М., Денисов Л.Е., Ушакова Т.И., Виноградова Н.Н. Анализ результатов диагностики и лечения рака желудка IV стадии у постоянно наблюдаемой группы населения // *Хирургия.* - 1999. - №3. - С.22-24.
65. Петров В.П., Лелиовский Ю.В. Рожков А.Г. Отдаленные результаты хирургического лечения рака желудка // *Вестн. хир.* - 1990. - Т.144, №5: - С.22-27.
66. Поликарпов С.А. Актуальные проблемы хирургии рака желудка: автореф. дис. д.м.н. - Москва. - 2003. - 36 с.
67. Чиссов В.И., Вашакмадзе Л.А., Бутенко А.В. Отдаленные результаты лечения больных раком желудка после выполнения комбинированных и расширенных операций // *Российский онкологический журнал.* - 2000. - №1. - С.10-13.
68. Maruyama K., Okabayashi K., Kinoshita T. Progress in gastric cancer surgery in Japan and its limits of radicality // *World.J.Surg.* - 1987. - Vol.11, №4. - P.418-425.
69. Аруин Л.И., Калуллер Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. - Москва. - 1998. - 433 с.
70. Nakajima T. Gastric cancer treatment guidelines in Japan // *Gastric cancer.* - 2002. - Vol.5. - P.1-5
71. Завалишина Л.Э. Молекулярно-биологические факторы инвазивного роста и метастазирования рака при морфологическом исследовании: дис. д.м.н. - Москва. - 2007. - 256 с.
72. Cai J., Ikeguchi M., Kaibara N. Micrometastasis in Lymph nodes and microinvasion of the muscularis propria in primary lesions gastric cancer // *Surgery.* - 1999. - Vol.126. - P.32-9.
73. Harrison L., Choe J., Goldstein M. et al. Prognostic significance of immunohistochemical micrometastases in node-negative gastric cancer patients // *J Surg Oncol.* - 2000. - Vol.73. - P.153-157.
74. Kell M., Winter D., O'Sullivan G. et al. Biological behaviour and clinical implications of micrometastases // *Br J Surg.* - 2000. - Vol.87. - P.1629-39.
75. Maehara Y., Oshiro T., Endo K. et al. Clinical significance of occult micrometastasis lymph nodes from pa-

- tients with early gastric cancer who died of recurrence // *Surgery*. - 1996. - Vol.119, №4. - P.397-402
76. Черноусов А.Ф., Поликарпов С.А., Федоров Д.А. Лимфогенное распространение рака желудка и его клиническое значение // *Анналы хирургии*. - 1997. - №5. - С.32-36
77. Белоус Т.А. Клиническая морфология рака желудка // *Рос. онкол. журн.* - 2001. - №1. - С.46-50.
78. Симбирцев С.А., Гуляев А.В., Лойт А.А. и др. Особенности лимфатического оттока от желудка и характеристика групп регионарных лимфоузлов // *Вестн. хирургии*. - 2004. - Т.163, №6. - С21-26.
79. Аруин Л.И., Калуллер Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. - Москва. - 1998. - 433 с
80. Harrison L., Choe J., Goldshtein M. et al. Prognostic significance of immunohistochemical micrometastases in node-negative gastric cancer patients // *J Surg Oncol*. - 2000. - Vol.73. - P.153-157.
81. Исмаилов А.М., Скоропад В.Ю., Бердов Б.А., Эфендиев В.А. Сравнительный анализ результатов комбинированного и хирургического лечения рака желудка. // *Вопросы онкологии*. - 2006. - Т. 52, №6. - С.633-637.
82. Тагиев Р. М., Аглуллин И. Р., Гатаулин И. Г., Старостина М. А. Целесообразность применения панкреатодуоденальных резекций в хирургии при местнораспространенном раке желудка // тез. международной научн.-практ. конф.: Избранные вопросы онкологии. - Барнаул. - 1999. - С.337-338
83. Чиссов В.И., Вашакмадзе Л.А., Бугенко А.В. и др. Перитонеальная диссеминация при раке желудка: возможности лечения // *Российский онкологический журнал*. - 2001. - №3. - С.9-12
84. Harrison L., Choe J., Goldshtein M. et al. Prognostic significance of immunohistochemical micrometastases in node-negative gastric cancer patients // *J Surg Oncol*. - 2000. - Vol.73. - P.153-157
85. Maeta M., Yamashiro H., Saito H. et al. A prospective pilot study of extended (D3) and superextended para-aortic lymphadenectomy (D4) in patients with T3 or T4 gastric cancer managed by total gastrectomy // *Surgery*. - 1999. - Vol.125, №3. - P.325-331.
86. Аруин Л.И., Калуллер Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. - Москва. - 1998. - 433 с.
87. Черноусов А.Ф., Поликарпов С.А. Техника гастрэктомии с расширенной лимфаденэктомией при раке желудка // *Хирургия*. - 1994. - №2. - С.3-10.
88. Вашакмадзе Л.А., Бугенко А.В., Савинов В.А. Отдаленное лимфогенное метастазирование при раннем раке желудка // *Российский онкологический журнал*. - 1997. - №5. - С.48-49.
89. Kodama I. et al. Gastrectomy with combined resection of other organs for carcinoma on the stomach with invasion to adjacent organs: clinical efficacy in a retrospective study // *J. Am-Coll. Surg*. - 1997. - 184(1). - P.16-22.
90. Maruyama K. Surgical treatment and results of gastric cancer // *Tokyo, National Cancer Center*. - 1985. P.233-245
91. Черноусов А.Ф., Поликарпов С.А. Расширенная лимфаденэктомия в объеме D2 при радикальном хирургическом лечении рака желудка // *Анналы хирургии*. - 1996. - №4. - С.20-24.
92. Черноусов А.Ф., Поликарпов С.А., Федоров Д.А. Лимфогенное распространение рака желудка и его клиническое значение // *Анналы Хирургии*. - 1997. - №5. - С.32-36.
93. Черноусов А.Ф., Поликарпов С.А. Расширенная лимфаденэктомия в хирургии рака желудка. - Москва, ИздАТ. - 2000. - 157 с.
94. Gunji Y., Suzuki T., Kobayashi S. et al. Evaluation of D3/D4 LND for patients with grossly N2 positive gastric cancer // *Hepatogastroenterol*. - 2003. - Vol.50, №4. - P.78-82.
95. Давыдов М.И., Германов А. Б., Стилиди И.С., Кузьмичев В.А. Лимфодиссекция у больных раком проксимального отдела желудка // *Хирургия*. - 1995. - №5. - С.41-46.
96. Азимов Р.Х., Кубышкин В.А. Рак кардии. Выбор хирургической тактики // *Хирургия*. - 2004. - №8. - С.66-71.
97. Дыхно Ю.А., Селин С.М., Батухтипа Ю.В. Хирургическое лечение кардиоэзофагального рака // *Российский онкологический журнал*. - 2004. - №4 - С.30-33.
98. Чернявский А.А., Рыжов М.К., Пегой С.А. Хирургическое лечение рака пищевода и пищеводно-желудочного перехода // *Хирургия*. - 2004. - №1. - С.19-24.
99. Воздвиженский М.О., Савельев В.Н., Бабаев А.П., Козлов С.В. Непосредственные результаты комбинированных операций при местно распространенном раке желудка. В кн.: *Онкология на рубеже XXI века. Возможности и перспективы: сборник тезисов. Материалы международного научного форума*. - Москва. - 1999. - С.65-66.
100. Bonenkamp J.J., Hermans J., Sasako M. et al. Dutch Gastric Cancer Group. Extended lymph-node dissection for gastric cancer // *New Engl Med*. - 1999. - Vol.340. - P.908-914.

УДК 615.322

**РАДИОПРОТЕКТОРЫ РАСТИТЕЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ**  
**Б.А. Жетписбаев, А.С. Аргынбекова, Б.Т. Серимханова, А.К. Мусайнова,**  
**С. Жумамбаева, С.М. Большбекова, А.Г. Куанышева**  
**Государственный медицинский университет г.Семей**

Несмотря на то, что в мире произошел большой прорыв в создании лекарственных средств синтетического происхождения, все-таки около 60% лекарств изготавливаются на основе минерального, животного и, прежде всего, растительного происхождения. Поэтому фитотерапия и сегодня имеет законное право быть и развиваться. В годы существования СССР почти 80% растительных сырьевых ресурсов для фармацевтики являлись лекарственные растения Казахстана и Средней Азии. На сегодняшний день республиканские фарм-предприятия имеют возможность разрабатывать около 6000 видов лекарственных растений в качестве фармакологических средств [1].

В настоящее время флора Казахстана насчитывает более 6000 видов растений, из которых около 150 используются в медицинской практике. В этой связи перспективным является химическое изучение ранее не исследованных видов, поиск новых источников ценных биологически активных соединений и синтез новых биологически активных производных на основе растительных веществ. Следует отметить, что среди растений Казахстана значительный интерес представляют эндемические растения, насчитываемые 54 вида и образующие обширную группу фитохимически неисследованных объектов. На сегодняшний день разработано и подготовлено к промышленному производству более 20 оригинальных фитопрепаратов различного фармакологического действия. Шесть из них – «Арглабин», «Салсоколлин», «Расон», «Рувимин», «Алхидин» и Гликардин» Министерством здравоохранения включены в Список основных важных лекарственных средств и средств дезинфекции. Одним из наиболее перспективных фитопрепаратов, созданных в Институте фитохимии является противоопухолевый препарат «Арглабин», на основании результатов клинических испытаний рекомендованное Министерством здравоохранения для лечения рака молочной железы, легких и печени. «Арглабин» производится из эндемического в Казахстане растения полыни гладкой.

Препарат «Салсоколлин» зарегистрирован в Казахстане в качестве гепатопротекторного средства. Препарат является эффективным средством при лечении различных токсических поражений печени. «Салсоколлин» заменяет известный импортный препарат ЛИВ-52, эссенциале и ряд других гепатопротекторных средств.

Перспективными разработками Института фитохимии являются противовоспалительный и антипародонтный препарат «Тополин», рано заживляющая мазь «Биалм» [2]. Проблема профилактики и лечения радиационного поражения возникла с того момента, как было установлено действие ионизирующего излучения на биоту. Однако с того момента, как было установлено негативное действие ионизирующего излучения на биологические объекты, возникла проблема профилактики и лечения последствий радиационного поражения [3].

Как известно, степень радиочувствительности биологических объектов к ионизирующей радиации колеблется в больших пределах [3]. Человек подвергается комплексному воздействию ионизирующей радиации: как естественному, так и искусственному.

Патогенез основных расстройств, развивающихся при острой лучевой болезни, сводится к следующему:

Установлены глубокие повреждения (деструкция) органов кроветворения, и в первую очередь костного мозга, вследствие чего развивается гипопластическое состояние органов кроветворения.

Наблюдается общая интоксикация с поражением центральной и периферической нервной системы, вследствие чего наступают трофические расстройства, усугубляющие течение синдрома лучевой болезни, с поражением эндокринных желез, сердечно-сосудистой системы и др.

В результате аутоиммунных повреждений кроветворного аппарата костного мозга и периферической крови происходит распад лейкоцитов, опустошение костного мозга, появление большого количества ретикулярных и плазматических клеток в костном мозгу, повреждение и гибель лимфатической ткани в селезенке и лимфатических узлах. Параллельно формируется лейкопения с агранулоцитарной реакцией различной степени, анемия, иногда с гемолитическим компонентом.

В результате снижения иммунитета (падает бактерицидность крови, снижается фагоцитоз) присоединяется вторичная инфекция (септическое состояние). Большая роль в профилактике и лечении заболеваний, связанных с декомпенсацией приспособительных механизмов организма, отводится препаратам из группы фитoadаптогенов. В требованиях к препаратам адаптогенного типа главным является способность неспецифически активировать различные компенсаторные процессы вне зависимости от природы конкретного феномена адаптации, что возможно только при наличии общего механизма адаптационных процессов, на которые должен воздействовать препарат.

Начальный период лучевого поражения, имеет много общего с неспецифической реакцией организма в ответ на действие разных экстремальных факторов: переохлаждения, гипертермией, гипоксии и др. Как правило, при всех этих воздействиях наблюдаются усиление липопероксидации и изменение содержания компонентов эндогенного фона резистентности, входящих в систему ее регуляции [4]. Наличие неспецифической составляющей предполагает возможность изыскания способа коррекции упомянутых изменений среди веществ, относящихся к группе адаптогенов, особенно среди природных соединений.

Благоприятным фактором для развития фитохимических производств является наличие в Казахстане сырьевой базы. Существуют определенные группы растений, которые являются наиболее распространенными или же доминируют на больших территориях и, вследствие этого, представляют интерес для углубленного изучения [5].

Экспериментально были оценены радиозащитные свойства тысячи химических соединений, однако клиническое применение получили далеко не все. Препараты, вызывающие клинический эффект до облучения, получили название радиопротекторы, а противолучевая защита организма – радио-профилактической. Поэтому формирование классификации противолучевых средств происходило прежде всего на фармакологических принципах механизма действия и практических аспектах их применения.

П.П.Саксонов [6] предложил противолучевые препараты объединить в три группы по целевому назначению:

1. Препараты, предназначенные в качестве индивидуальных средств защиты от сравнительно кратковременного внешнего облучения при большой мощности дозы.

2. Препараты, предназначенные в качестве средств повышения радиорезистентности организма в условиях длительного низкоинтенсивного воздействия ионизирующего излучения.

3. Препараты, предназначенные в качестве средств профилактики раннего лечения местных лучевых поражений здоровых тканей преคลินิกической радиотерапии онкологических больных.

Радиопротекторы по длительности действия условно делятся на протекторы: кратковременного и пролонгированного действия типа биогенных стимуляторов (витамины, гормоны), которые вводят многократно, обычно небольшими дозами [7].

Механизм радиопротекторов кратковременного действия достигается либо снижением фармакологическим путем содержания кислорода в клетке, либо прямым участием тиольных групп молекул серосодержащих радиопротекторов в конкурентных реакциях за радикал [8].

Радиопротекторы пролонгированного действия имеют продолжительность действия до 2 недель. Механизм их противолучевого действия принципиально отличен от реализации эффекта радиопротекторов как кратковременного действия, напрямую не связан с первичными радиационно-химическими процессами в клетках.

Общей чертой радиопротекторов длительного действия является то, что формирование повышенной радиорезистентности под их воздействием требует определенного времени (часы или сутки).

С практической точки зрения радиопротекторы пролонгированного действия представляют интерес из-за возможности с их помощью длительно (от 1 сут. до нескольких недель) повышать устойчивость организма к действию радиации, будь это повторное фракционированное облучение или постоянное низкоинтенсивное воздействие ионизирующего излучения.

В настоящее время противолучевые средства делятся на следующие группы: I. Радиопротекторы; II. Адаптогены; III. Сорбенты; IV. Средства реабилитации.

Радиопротекторы в свою очередь разделены на миело-, энтеро- и церебропротекторы. Область применения "классических" радиопротекторов обычно наиболее эффективна в "костно-мозговом" диапазоне доз (1-10 Гр) общего однократного внешнего облучения млекопитающих. Такие препараты относят к "миелопротекторам".

Производные тиазола, триазол, простангландины, действующие в диапазоне доз 10-20 Гр, повышают пул энтероцитов, уменьшающих потребление кислорода клетками кишечного эпителия. Такие препараты относятся к "энтеропротекторам".

Ряд препаратов - "церебропротекторы" (металлосодержащие комплексы, блокаторы глутаматэргической медиации, амиды ароматических карбоновых кислот и др.) - способны снижать церебральный лучевой синдром (облучение в дозах, превышающих 80 Гр) до кишечного.

Прежде чем представить характеристику основных радиозащитных средств остановимся к требованиям, предъявляемым к ним [6]:

- препарат должен быть достаточно эффективным и не вызывать выраженных побочных реакций;

- действовать быстро (в пределах первых 30 минут) и сравнительно продолжительно (не менее 2 часов) - должен быть нетоксичен с терапевтическим коэффициентом не менее 3;

- не должен оказывать даже кратковременного отрицательного влияния на трудоспособность человека или ослаблять приобретенные навыки;

- не должен оказывать вредного воздействия на организм при повторных приемах или обладать кумулятивными свойствами;

- не должен снижать резистентность организма к другим неблагоприятным факторам внешней среды;

- препарат должен быть устойчивым при хранении, сохранять свои защитные и фармакологические свойства не менее 3 лет.

Классическим радиопротектором считается цистеин, введенный мышам перед летальным рентгеновским облучением, предотвращал гибель большого числа животных [9,10].

Адаптогенные свойства проявляют препараты природного происхождения и противолучевые лекарственные препараты, в том числе лекарственные средства, которые издавна применялись в народной медицине.

Препараты природного происхождения, обнаруживая свойства адаптогенов, не вызывающих токсические или побочные эффекты у животных, безвредны, оказывают противолучевой эффект до и после облучения и обладают широким спектром биологического действия [11].

В исследованиях [12] было показано, что применение препаратов женьшеня, элеутерококка, китайского лимонника крысам и мышам вызывало у них повышение резистентности организма к лучевому воздействию, которые действуют на центральную, вегетативную нервную систему, на обменные процессы и пр. [13].

Работами [14] показаны иммунопротективное действие и защитно-лечебный эффект растительного препарата, выделенного из полыни гладкой - Арглабина - это сесквитерпеновый лактон гваянового типа, выделенный из *Artemisia giabella* Kar. et Kir. Сумма экстрагированных веществ из полыни гладкой обладает: противовоспалительной, антибактериальной, противоязвенной, антимуtagenной, противоопухолевой активностью. Значительный интерес представляет иммунотропная и антиоксидантная активность арглабина [9,15].

Следует ожидать, что эти свойства могут быть использованы для активации репаративных процессов и повышения неспецифической резистентности в облученном организме.

Радиопрофилактическим лейкоцитимулирующим действием обладают гидролизаты из крестоцветных: *Brassica elegans* - капусты огородной; *Brassica napus* - брюквы; *Brassica juncea* - горчицы; *Rorippa montana* - редька; *Raphanus sativus* - жирушника [5].

Апробирована большая группа адаптогенов витаминов и пищевых веществ, часть из которых рекомендована для лиц, подвергшихся воздействию факторов аварии на ЧАЭС. К таким препаратам относятся: апи-фитопродукты - "Флора-7 (медицинская цветочная пыльца, настойка календулы); "Меллсан-3 (медицинская цветочная пыльца, ликвиритон. экстракт прополиса); "Фламинар" (полиэкстракт из ягод рябины) [16].

Водорастворимый полисахарид омеги белой (*Viscum album l.*) обладает радиопротекторным действием. Эффект зависит как от дозы облучения, так и от дозы препарата и времени его введения. Наиболее высокий радиозащитный эффект полисахаридов

наблюдался при введении за 15 мин до облучения в ЛД50 удлиняло среднюю продолжительность жизни животных подвергнутых действию радиации в абсолютной летальной дозе [17].

Выявлен радиозащитный эффект экстракта боярышника в модельных системах [17] и *in vivo* [10]. Защитные свойства боярышника в лечебно-профилактическом режиме введения реализовались в способности повышать радиорезистентность организма и ослаблять тяжесть радиационного поражения у экспериментальных животных, что проявилось в увеличении выживаемости облученных крыс.

Интерес представляют противолучевые иммунные фитопрепараты - смесь соков из лопуха и подорожника при эмоциональном стрессе на фоне лучевого поражения организма [18], которые, как и тактивин [19] оказывают целенаправленное воздействие на иммунопатогенетические механизмы.

С целью защиты кровяной ткани от повреждающего действия ионизирующей радиации также применяются препараты растительного происхождения, которые не только снижают токсическое действие лучевой терапии злокачественных новообразований, но и повышают ее эффективность [20].

Таким образом, лечебно- профилактическое применение перечисленных многокомпонентных фитоадаптогенов неизменно вызывает повышение резистентности организма, нормализацию процессов липопероксидации и пополнение (мобилизация за счет экзогенного поступления) резервов антиокислительной системы.

О противолучевом действии каротина давно известно в радиобиологии. В последние годы этому препарату, в смеси с другими антиокислителями, уделяется повышенный интерес. Так, пищевая добавка, состоящая из смеси витаминов С, Е, бета-каротина, успешно применялась для профилактической и лечебной защиты организма от хронического облучения и стресса, а вододисперсная смесь бета-каротина с левомецетином и метилурацилом (препарат "Карлеи") обладает высоким противовоспалительным и регенеративным действием и используется при внутрисполостной лучевой терапии [6].

Способностью снижать хромосомные аберрации, частоту появлений микроядер при защите организмов от ионизирующих излучений обладает экстракт розы [12, 21]. Авторы отмечают, что противолучевое действие природного адаптогена связано не только с системным эффектом повышения неспецифической резистентности организма, но и с репарацией ДНК в клетках.

Микстура ЭЧХЛ из экстрактов лекарственного растения чистотела *Chedonitum vaju* и лактата холина обладает лечебно-профилактическим радиационно-фоновым эффектом вызывает стимуляцию гемопоэза, восстановление клеточности костного мозга, нормализацию ряда лучевых нарушений в печени: антиокислительную активность; оказывает антирвотное действие и высокой противолучевой эффект [22].

Вытяжки из ламинарии бурых, диатомовых и красных водорослей обладает невысоким антиокислительным и противолучевым действием на летально облученных крыс и мышей [23]. Однако известно, что выделенные из водорослей диатомиты, альгинаты наряду с другими препаратами относятся к энтеросорбентам, снижающим инкорпорацию радионуклидов в пищеварительном тракте, возрастания уровня эндогенных тиолов и стимулировать гемопоэз [11].

Рассмотренные выше препараты противолучевого действия природного происхождения, стимулируют ан-

тиокислительные и репаративные защитные резервы организма. Однако часто эти процессы протекают одновременно с мобилизацией другого важнейшего механизма защиты организма - иммунной системы. Исследование биогенных иммуномодуляторов в качестве противолучевых средств началось более 40 лет назад в связи с изучением эндотоксинов, - липополисахаридов, вызывающих стимуляцию функционирования ретикуло-эндотелиальной системы, гемопоэза и образования эндогенных биологически активных веществ.

Как адаптогены, иммуномодуляторы, уступаая многим классическим синтезированным радиопротекторам, отличаются от них отсутствием или малой токсичностью, длительностью удержания повышенной радиорезистентности организма, способностью более ярко проявлять свои противолучевые свойства при хроническом облучении.

Продолжается интенсивный поиск биологических, эндогенных продуктов, обладающих радиомодулирующим действием, например комплексный препарат лимфокинин [15,24] обладает способностью защищать животных от смертельной проникающей радиации, что по-видимому, связано с уменьшением интенсивности образования супероксидных радикалов, увеличением количества лейкоцитов и стимуляцией иммунного ответа.

Ряд препаратов - грубых вытяжек, малоочищенных экстрактов из растительных и животных тканей и клеток - может быть, связан с влиянием на организм не только одной но и многих компонентов биологически активных веществ, находящихся подчас во взаимодополняющим или усиливающим взаимодействии, сбалансированных природой биогенных соединений.

Использование адаптогенов природного происхождения является наиболее перспективным методом профилактики и лечения нарушений в биологическом организме, подвергнутого воздействию ионизирующей радиации

Таким образом, препараты растительного происхождения регулируют метаболические механизмы, которые позволяют организму наиболее полно реализовать свой восстановительный потенциал и в дальнейшем сохранять достаточный уровень функционирования критических систем после облучения. Однако для полного объяснения механизма реализации противолучевого эффекта препаратов растительного происхождения необходимы дальнейшие экспериментальные исследования его протекторного эффекта на основных уровнях регуляции организма - молекулярном, клеточном, субклеточном, тканевом, органном и организменном, для того чтобы обосновать рекомендации использования препарата как профилактического противолучевого средства защиты организма.

#### Литература

1. Шевченко О. Международный форум по фитотерапии // Фармация Казахстана, 2003, №3, с.37.
2. Адекенов С.М. У Казахстана есть шанс на глобальном рынке фитопрепаратов // Фармация Казахстана, 2004, №6, с.6-9.
3. Конопля Е.Ф., Капич А.Н., Верещако Г.Г. // Проблемы противолучевой защиты: Матер, конф. М: РАН, 1998. - С39-40.
4. Кудряшов Ю.Б., Гончаренко Е.Н. Современные проблемы противолучевой химической защиты организмов // Радиационная биология. Радиозология. - 1999, -Т.39.-Вып.2-3.-С. 197-211.
5. Легеза В.И., Владимиров В.Г. Новая классификация профилактических противолучевых средств //

Радиационная биология, Радиозэкология, - 1998, - Т.38, Вып.3. - С.416-425.

6. Саксонов П.П. и др. Радиационная фармакология. М.: Медицина. - 1976. - 256 с.

7. Владимиров В.Г. Красильников И.И., Арапов О.В. Радиопротекторы: Структура и функция. Киев: Наука думка. - 1989.-259 с.

8. Рождественский Л.М. // Проблемы противолучевой защиты: Матер.конф. М.: М. РАН. 1998.- С.43-44.

9. Sokol G.H., Maickel R.P.(Eds ).Radiation-Drug Interactions in the Treatment of Cancer.-N6- York: John Wiley and! Sons.- 1980.- P.235. [47o]

10. Ким Т .В. Влияние экстракта боярышника на выживаемость крыс. подвергнутых гамма-облучению //Медицина и экология.- 2001. - N 1. - С. 85-86.

11. Гончаренко Г.Н., Кудряшов Ю.Б. Противолучевые средства природного происхождения //Успехи совр.биол.-1991. Т.3- Вып.2.- С.302-316.

12. Брехман И.И. Элеутерококк. Л.: Наука, 1968. - 185 с.

13. Семавин А.И. Влияние элеутерококка и его комбинаций с серосодержащими радиопротекторами на обмен холестерина при лучевом поражении. Алма-Ата. - 1977. - 27 с.

14. Афиян А.Г., Мухамбетов Д.Д., Адекенов СМ. Иммунопротективное действие арглабина при гамма-облучении // Валеологические аспекты профилактики и лечения болезни/Материалы региональной конференции. Астана, 1998,-с. 214-215.

15. Богданова Т.Б., Иванова И.К. Радиозащитные и антиоксидантные свойства фитосборов ТАН-1 и ТАН-10 // Мат. межд. конф. "Поиск, разработка и внедрение новых лекарственных средств и организационных форм фармацевтической деятельности. - Томск, 2000. - С. 127.

16. Гончаренко И.Н., Кудряшов К.Б. Гипотеза эндогенного фона радиорезистентности. - М.: Изд-во МГУ.- 1980. - 176 с.

17. Нариманов А.А., Попова О.И., Муравьева Д.А. Изменение чувствительности мышей к действию гамма-радиации с помощью полисахаридов омелы белой (Viscum Album.) // Радиобиология. - 1992. - Т.32.. Вып.6. - С. 868-872.

18. Жетписбаев Б.А., Хамитова Л.К. Иммунные дисфункции облученного организма. - Алматы, 2000. - 213 с.

19. Калиева С.К. Влияние "адаптогенов" на иммунную систему облученного ионизирующей радиацией организма в эксперименте. Канд. дисс. биол.наук. Семипалатинск, 1996.

20. Муравлева Л.Е., Гуляев А.Е., Адекенов С.М. и др. Радиопротективное действие экстрактов дикорастущих трав и степень нарушения перекисного окисления липидов при облучении изолированных клеток // V Рос. нац. конг. "Человек и лекарство": Тез.докл. - М., 1998. - С.387.

21. Ларионов П.В., Щеголев А.А., Осипенко А.В. и др. Разработка и поиск новых биологически активных веществ растительного и синтетического происхождения, обладающих радиопротекторным действием // Сб. статей: Вопросы экспериментальной физиологии. К 90-летию со дня рождения академика В.Н.Черниговского. Екатеринбург. - 1997. - С.190-194.

22. Нариманов А.А., Попова О.И., Муравьева Д.А. Изменение чувствительности мышей к действию гамма-радиации с помощью полисахаридов омелы белой // Радиобиология. -1992. -Т.32., Вып.6. - С. 868-872.

23. Ju. Zhijue, Gui Zhengde, Mao Wenxian et al. // Abstr. Int. Conf. B1o1 Effects Large Dose Ion and Non-Ion. Radiat V. Hagzhou, China, 1988.- P83.

24. Бойко В.Н., Жолус Р.Б., Лерега В.И. Исследование влияния радиопротекторов различных классов на выживаемость мышей, облученных в широком диапазоне доз // Радиационная биология. Радиозэкология.- 1995.- Т.35.- Вып.4.- С.522-526.

УДК 612.398.132.+618.2

## КЛИНИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ $\beta$ 2-МИКРОГЛОБУЛИНА В НЕОНАТАЛЬНОЙ ПРАКТИКЕ

А.Р.Алимбаева

Государственный медицинский университет г.Семей

Важнейшей характеристикой состояния новорожденных является функциональная зрелость его органов и систем с момента рождения и в раннем неонатальном периоде. Только достаточная зрелость жизненно важных органов плода обеспечивает полноценную физиологическую адаптацию после рождения и выживание новорожденного. При нарушении процессов внутриутробного созревания плода после рождения нередко происходят срывы функциональной адаптации к внутриутробному существованию, что приводит к повышенной постнатальной заболеваемости и смертности в раннем неонатальном периоде. В этой связи объективная оценка степени зрелости ребенка при рождении необходима для обоснования оптимального режима выхаживания и корригирующей терапии, а также для прогнозирования процессов адаптации в раннем неонатальном периоде.

В последние годы специалистами многих отраслей медицинской науки (онкологии, иммунологии, молекулярной фармакологии) уделяется особое внима-

ние изучению клинической и диагностической значимости эмбриоспецифических белков. А в настоящее время в перинатологии остается актуальным поиск ранних маркеров, которые определяют функциональную зрелость органов и систем у плода и новорожденных детей при физиологическом и патологическом течении беременности. Среди эмбриоспецифических белков, таких как альфа-фетопротейн, который широко используется во многих отраслях медицины, выявлен еще новый показатель -  $\beta$ 2 микроглобулин (МГ). Это интересовало многих исследователей мира.

$\beta$ 2- МГ - это белок, состоящий из 100 аминокислотных остатков и имеющий молекулярную массу 11 800 Д.[17:26] Впервые он был описан в 1961 г., но клинический интерес к нему проявился через 7 лет, после того как шведские исследователи G.Berggard и соавт. [16:17:26] выделили его из мочи больных с канальцевой протеинурией.

Синтезируется  $\beta$ 2- МГ эпителиальными, мезенхимальными и лимфатическими клетками. Однако

наибольшей способностью синтеза обладают лимфоциты. [18]

Основная часть белка находится в организме в виде свободного мономера и лишь 2% связано с молекулой HLA I типа. [15;16]  $\beta_2$ - МГ представляет собой легкую цепь HLA-комплекса, находящуюся на поверхности клетки и являющуюся продуктом гена, локализованного на 15-й хромосоме. Ученые полагают, что  $\beta_2$ - МГ необходим для поддержания конформации тяжелой цепи молекулы главного комплекса гистосовместимости I типа.

Концентрация  $\beta_2$ - МГ в крови контролируется двумя процессами: скоростью синтеза и скоростью выведения. При нормальном метаболизме клеток в различные жидкости организма за сутки поступает около 150 мкг  $\beta_2$ - МГ. У здоровых взрослых уровень  $\beta_2$ - МГ в крови колеблется от 0,6 до 3,0 мг/л. Половых различий в концентрации белка не выявлено, однако обнаружено повышенное его содержание у новорожденных и людей преклонного возраста. [15;17]

По данным зарубежных авторов [12;25;28], при рождении уровень  $\beta_2$ - МГ в сыворотке крови составляет 3,0-3,5 мг/л, а у недоношенных детей он зависит от степени недоношенности и значительно увеличивается у глубоконедоношенных. Концентрация белка в сыворотке крови у них равна 6мг/л и остается на этом уровне в течение первых 10 дней жизни [14]

Основным органом выведения  $\beta_2$ - МГ являются почки. Белок полностью фильтруется через основную мембрану гломерул и реабсорбируется клетками проксимальных канальцев, где затем в лизосомах разрушается до уровня аминокислот [1:22]. Реабсорбционная способность канальцев составляет 99,9%. Таким образом, лишь 0,1% от общей концентрации белка присутствует в конечной моче. Следует отметить, что экскреция  $\beta_2$ - МГ не зависит от диуреза. К повышению его уровня в моче приводит только нарушение канальцевой реабсорбции и катоболизма. [13;15]

Исследование  $\beta_2$ - МГ в крови и моче является важным тестом дифференциальной диагностики почечных нарушений. [20] Так, при поражении гломерул, повышается фильтрация и экскреция с мочой крупномолекулярных белков, таких как альбумин: экскреция низкомолекулярных, в частности  $\beta_2$ - МГ в моче в результате снижения его в канальцах почек связана с существенным повышением концентрации  $\beta_2$ - МГ в моче в результате снижения его канальцевой реабсорбции. Результаты исследований свидетельствуют, что определение уровня  $\beta_2$ - МГ в моче может служить скрининг-тестом канальцево-интерстициальных нефропатий. [16].

В последние годы появились сообщения об увеличении содержания  $\beta_2$ - МГ в крови при таких заболеваниях, как системная красная волчанка, неспецифический язвенный колит, синдром Шегрена, ревматоидный артрит, болезнь Крона, гепатит и цирроз печени (2). Признается роль  $\beta_2$ - МГ сыворотки крови как маркера раковых заболеваний. Показано, что уровень белка повышается при множественной миеломе, хронической лимфоцитарной лейкемии, неходжкинских и ходжкинских лимфомах [27].

Учитывая, что синтез белка в первую очередь связан с пролиферативной активностью клеток лимфоидного и макрофагального ряда, некоторыми исследователями ведется разработка критериев диагностики СПИДа с участием  $\beta_2$ - МГ [29].

Значение  $\beta_2$ - МГ в диагностике и прогнозировании осложнений при беременности изучено недостаточно. В акушерской практике предпринимались попытки использовать тест на  $\beta_2$ - МГ как индикатор изменений,

происходящих в органах и тканях матери и плода на фоне гестационного процесса. Ряд работ посвящен анализу концентрации  $\beta_2$ - МГ в околоплодных водах и моче новорожденных для оценки функционального состояния почек плода [3,21].

Развитие почек у эмбриона человека начинается на 4-5-й неделе онтогенеза, к концу I триместра беременности нефроны обладают некоторой способностью экскреции мочи путем глобулярной фильтрации. К 20 неделе беременности почки плода являются основным источником амниотической жидкости. Состав околоплодных вод в III триместре беременности в значительной мере определяется составом мочи, выделяемой плодом. В зависимости от степени зрелости почечных канальцев и состояния здоровья плода меняется биохимический состав околоплодных вод [5,10].

По данным ряда авторов, при физиологическом течении беременности концентрации  $\beta_2$ - МГ в амниотической жидкости увеличивается до 25-й недели, затем она постепенно снижается до 36-й недели. В течении II триместра уровень белка колеблется от 7,2 до 11,6 мг/л, к концу беременности, по различным данным, снижается до 2,4-3,5 мг/л [9,11].

Полученные результаты дают основание считать, что изменения содержания  $\beta_2$ - МГ в околоплодных водах, по видимому связаны с функциональным состоянием почечных канальцев характеризуют степень зрелости плода. К моменту рождения почкам ребенка несвойственна полноценная экскреторная функция, окончательное созревание органов мочевой системы происходит в неонатальном периоде. Подтверждением этого являются высокие уровни  $\beta_2$ - МГ в крови и моче новорожденных в первые месяцы после рождения, а также более высокое его содержание у недоношенных детей [3,21].

Общепризнано, что развитие и становление функций организма ребенка зависит от состояния здоровья матери. Накоплен достаточно большой объем знаний о взаимосвязи между заболеваниями одноименных органов матери и плода, особенно тех, которые были поражены в период беременности [2,7].

В литературе существует ряд публикаций о частоте отягощенного анамнеза со стороны матери у детей с патологией почек [19,26], также встречаются сообщения о высокой частоте дизадаптационных синдромов у новорожденных от матерей с патологией мочеполовой системы [2,19,26].

Так, О.Л. Чугунова [7] выявила, что дети, родившиеся у матерей, больных пиелонефритом, составляют группу «адаптационного» риска: у них значительно чаще отмечаются признаки функциональной незрелости, гипотрофии, гемодинамические нарушения и функциональные расстройства со сторон ЦНС. Кроме того, хронический пиелонефрит, протекающий с обострениями, особенно в ранние сроки беременности, является фактором риска почечного дисэмбриогенеза и нарушения функций почек у новорожденных в период неонатальной адаптации.

В данной работе обращает на себя внимание динамика уровня  $\beta_2$ - МГ в сыворотке крови в течение раннего неонатального периода. Автор считает, что повышение концентрации  $\beta_2$ - МГ крови в течении первых 3 суток жизни у детей, родившихся у матерей, перенесших обострение пиелонефрита во время беременности, отражает снижение фильтрационной способности почек новорожденных.

Однако другие исследователи полагают, что определение уровня в сыворотке крови для дифференциального диагноза гломерулярных и тубулоинтерсти-

цальных поражений ненадежно. Большое значение в этом плане имеет определенные концентрации  $\beta_2$ -МГ в моче [19].

Согласно современным данным, основным фактором, оказывающим повреждающее действие на почки плода и новорожденного, является гипоксия [9, 19]. Установлено, что гипоксия, развившаяся в результате осложненного течения беременности и родов, вызывает в организме плода и новорожденного глубокие биохимические сдвиги и патофизиологические нарушения [9]. Одним из симптомов гипоксии плода при беременности и в родах является окрашивание околоплодных вод меконием. Зарубежные исследователи, сравнивая концентрации  $\beta_2$ -МГ в моче новорожденных с меконикальной аспирацией, обнаружили достоверное повышение уровня  $\beta_2$ -МГ в группе новорожденных с аспирацией, что подтверждает данные высокой частоте развития у этих детей острой тубулярной недостаточности вследствие перинатального дистресса [20].

Следует отметить, что в литературе имеется сообщение о более высокой концентрации  $\beta_2$ -МГ в моче у детей с тяжелыми формами перинатальной энцефалопатии. Полученные данные еще раз подтверждают, что этиологические факторы, обуславливающие поражение ЦНС у новорожденных, основным из которых является гипоксия, приводят к повреждению проксимальных канальцев почек [1,28].

Наиболее распространенным осложнением гестационного процесса, протекающим с развитием хронической внутриутробной гипоксии плода, является гестоз. Согласно статистическим данным, в России гестоз занимает третье место в структуре материнской смертности, уступая лишь экстрагенитальным заболеваниям и кровотечениям. Перинатальная смертность при гестозе превышает средние показатели в 5-7 раз. Этиология гестозов окончательно не установлена, а патогенетические аспекты связаны с сосудистым спазмом, изменением функции эндотелия, нарушением гемостаза. Гемодинамические, реологические и гемостатические сдвиги в организме беременной приводят к морфофункциональным изменениям в паренхиматозных органах. Доказано, что по мере нарастания тяжести гестоза происходит прогрессирующее ухудшение функции почек [8,23]. Изменения в почках сводят к иммунным поражениям сосудов по типу эндотелиоза и нарушениям кровообращения.

По мнению И. С. Сидоровой [8], при тромбировании капилляров клубочков нарушается доставка крови к структурным компонентам нефрона, приводящая к дистрофическим и некротическим изменениям. Пассивный тромбоз вызывает развитие коагуляционного некроза проксимальных канальцев, что может привести к необратимым изменениям, в частности к кортикальному некрозу. Учитывая, что  $\beta_2$ -МГ является индикатором деструктивных процессов в почечной паренхиме, определение его в крови и мочи беременных может оказаться полезным для диагностики и прогнозирования развития гестоза.

Например, P/ Sandan и соавт. [20], определяя концентрацию  $\beta_2$ -МГ в сыворотке крови и моче у 35 беременных с преэклампсией, у 22 женщин с гипертензией, индуцированной беременностью, и у 18 пациенток с нормальным артериальным давлением, показали, что уровень белка в крови всегда повышен на фоне преэклампсии и высокого артериального давления. Значительных различий содержания этого белка в пробах мочи они не обнаружили.

В то же время М. Hayashi выявил увеличение экскреции  $\beta_2$ -МГ с мочой у беременных даже с нормаль-

ным артериальным давлением, причём максимальная концентрация  $\beta_2$ -МГ в моче определяется в 30нед беременности. Известно, что при различных поражениях канальцев почек количество  $\beta_2$ -МГ в моче возрастает. С этой точки зрения актуальным представляется дальнейшее изучение роли  $\beta_2$ -МГ, как критерия повреждения почечной ткани, еще на доклинической стадии развития заболевания.

Однако, не все результаты исследований согласуются с приведенными выше данными. Некоторые авторы не выявили различия в концентрациях  $\beta_2$ -МГ в сыворотке крови у женщин с развитием преэклампсии и с нормальным артериальным давлением на протяжении всей беременности [2,9].

Недавно доказана иммунорегулирующая роль  $\beta_2$ -МГ [25,29]. Показано активное участие этого белка в иммунологической перестройке организме у детей с увеличенной вилочковой железой. Ряд авторов указывают на участие  $\beta_2$ -МГ в развитии иммунных реакций и увеличение его содержания при активации иммунокомплексных клеток [29]. Выявлена прямая корреляционная зависимость между его уровнем и некоторыми иммунологическими показателями ( абсолютным числом лимфоцитов, количеством О, Т и В – лимфоцитов) [7]. Полагают, что  $\beta_2$ -МГ является маркером активации или деструкции Т-лимфоцитов. Следует отметить, что система иммуногенеза плода очень чувствительна и лабильна и быстро реагирует на изменения в организме матери инфекционной и неинфекционной природы [5,14].

Исследователи, изучившие иммунный статус у детей, антенатальное развитие которых протекало на неблагоприятном фоне, отметили нарушения различных звеньев иммунитета. Так, в группе детей, родившихся при беременности, осложненной гестозом, изменения IgA и IgM [8,28]. У младенцев с перинатальными поражениями ЦНС установлены нарушения всех функций нейтрофильных гранулоцитов [12]. Особенностью иммунологического статуса детей, родившихся у матерей, беременность которых протекала с инфекционными осложнениями, было повышение IgM, появление IgA, увеличение активности фагоцитов в спонтанном NST-тесте [29].

Данные литературы свидетельствуют о морфологических и функциональных изменениях органов иммуногенеза и иммунокомплексных клеток крови у новорожденных с патологическим антенатальным периодом. Так как наиболее высокой способностью синтезировать  $\beta_2$ -МГ обладают лимфоциты, то повышение уровня этого белка, как составной части иммунной системы, возможно, отражает ответ организма на развитие иммунных заболеваний [16,17].

В акушерской практике одним из примеров иммуно-го взаимодействия между организмом матери и плода является резус-конфликтная беременность и гемолитическая болезнь плода и новорожденного. Исход беременности, а также качество постнатального развития детей при Rh-изоиммунизации крайне неблагоприятны. Так, при развитии отечной формы гемолитической болезни во II триместре беременности без проведения внутриматочного лечения практически 100% плодов погибают антенатально еще до 30нед беременности.

Прогноз развития, диагностика и лечение гемолитической болезни плода требуют применения методик, основанных на последних достижениях молекулярной генетики, ультразвуковой диагностики, а также всего арсенала инвазивных внутриматочных вмешательств (хорионбиопсия, амниоцентез, кордоцентез).



В настоящее время лечение тяжелых форм гемолитической болезни проводят путем внутриутробного переливания эритроцитов донора под контролем ультразвука. Эффективность этой методики составляет от 80 до 90%. В зарубежной литературе существуют сведения об увеличении уровня  $\beta_2$ -МГ у плодов, получивших такой вид терапии. Это возможно, указывает на иммуномодулирующий эффект внутриутробного переливания крови [29].

Таким образом, отсутствие в источниках литературы единого мнения о значении  $\beta_2$ -МГ при осложненном течении гестационного процесса ставит ряд актуальных вопросов: какова непосредственная роль этого белка в иммунологических реакциях организма, является ли он ранним маркером диагностики повреждения почек у плода, можно ли использовать  $\beta_2$ -МГ для определения функциональной зрелости новорожденных детей при рождении или в раннем неонатальном периоде, наряду с общепринятыми методами динамического риска, с целью своевременного назначения дополнительных методов обследования и проведения лечебно-профилактических мероприятий.

Дальнейшее изучение диагностической и прогностической значимости  $\beta_2$ -МГ при физиологическом и патологическом течении в периоде новорожденности может значительно расширить границы его использования в неонатальной практике.

#### Литература

1. Вирстюк Н. Г. // Лаб. диагн. - Киев, 2000. - № 4. - С.3-5.
2. Папаян А.В., Стяжкина И.С. Неонатальная нефрология. С-Пб: Питер, 2002 : 448 с.
3. Емельянова А. И., Гуртовой Б. Л., Погорелова А. Б. и др. // Акуш. и гин. - 2003. - № 3. - С. 3-9.
4. Зайцева Н. С., Долгина Е. Н., Непокульчицкая Н. В. и др. // Педиатрия. - 1994 - № 4. - С. 20-24.
5. Королева Л. И. // Фое. вестн. перинатол. и педиатр. - 2000. - № 5. - С. 15-19
6. Краснопольский В. И., Тареева Т. Г., Малиновская В. В. и др. // Рос. вестн. акуш.-гин. - 2004. - № 1. - С. 55-60.
7. Чугунова О.Л. Клинические особенности, ранняя диагностика и лечение заболеваний почек у новорожденных детей. Автореф. дис.канд.мед.наук.М.,2001:57.
8. Сидорова И. С. Гестоз. - М., 2003.
9. Кулаков В. И., Гуртовой Б. Л., Анкирская А. С. и др. // Акуш. и гин. -2004. - № 1. - С. 3-7
10. Кулаков В. И., Фролова О. Г., Токова З. З. // Акуш. и гин. - 2004. - № 2. - С. 3-6.
11. Тютюник В. Л. // Акуш. и гин. - 2004. - № 5. - С. 13-17.
12. Ben-Haroush A., Bardin R., Erman A. et al. // Clin. Nephrol. - 2002. - Vol. 58, N 6. - P. 411-416.
13. Haddad B., Desvieux D., Livingston J. et al. // Am. J. Obstet. Gynecol. - 2000. - Vol. 182, N 3. - P. 595-598.
14. Oliveira F. R. et al. // Braz. J. Med. Biochem. - 2002. - Vol. 35. -P. 215-222.
15. Radunovic N., Kuczynski E., Funai E. F. et al. // J. Matern. Fetal Neonatal Med. - 2003. - Vol. 13, N 4. - P. 246-249.
16. Wills F., Summers J. et al. // Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal. - 1997. - Vol. 77, N 1. - P. 57-60.
17. Vincent C, Revillard J. P., Galland M., Traeger J. // Nephron. - 1979. - Vol. 21, N 5. - P. 260-268.
18. Wibel L B. // Acta Clin. Belg. - 1976. - Vol. 31, N 8. — P. 14-25.
19. Lintchevsky G. L. // The Modern Problems of Infectology in The Obstetrics and Gynecology: Joint Ukrainian—Germany Scientific Practical Conference. - Donetsk, 1996. - P. 95 - 96.
20. Rai R., Clifford K., Regan L. 11 Br. J. Obstet. Gynaecol. - 2006. - Vol. 103, N 2. - P. 106-110.
21. Romero R., Lohda A. K., Jimenes C et al. // Am. J. Obstet. Gynecol. - 2006. - Vol. 163. - P. 968-974.
22. Sandan P. J., Farrell T. J., Brown M. A. // Am. J. Kidney Dis. - 2008. - Vol. 31, N 2. - P. 308-312.
23. Spickett Gavin. Oxford Handbook of Clinical Immunology. - Oxford, 2005.
24. Task E. D., Penmon I. M., Robson A. M. et al. // Pediatrics. - 2004. - Vol. 81, N 3. - P. 432-440.
25. Tsukahara H., Voshimoto M., Saito M. // Pediatr. Nephrol. - 2006. - Vol. 4, N 5. - P. 512-514.
26. Wibel L B. // Acta Clin. Belg. - 1976. - Vol. 31, N 8. - P. 14-25.
27. Wills F., Summers J. et al. // Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal. - 1997. - Vol. 77, N 1. - P. 57-60.
28. Zaidman J. L., Waron M., Meyer S., Mide S. // Eur. J. Clin. Chem. Clin. Biochem. - 2006. - Vol. 30, N 1. - P.43-45.
29. Saito S., Tsukaguchi N., Hasegava T. et al. // Am. J. Reprod. Immunol. - 1999. - Vol.42. - P.240-245.

УДК 616.132.2

### СТАТИНЫ И КОРОНАРНАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

А.У. Нуртазина<sup>1</sup>, Т.В. Крутова<sup>2</sup>, Г.Ш.Рахманкулова<sup>3</sup>

Государственный медицинский университет г. Семей<sup>1</sup>  
Центр ПМСП №11<sup>2</sup>, Станция скорой медицинской помощи г.Семей<sup>3</sup>

На сегодняшний момент проведено большое количество рандомизированных клинических исследований (РКИ) эффективности статинов во вторичной профилактике коронарной болезни сердца (КБС), что объясняется сохраняющейся лидирующей позицией КБС в структуре заболеваемости и смертности как в развитых, так и в развивающихся странах. Современные эпидемиологические исследования продемонстрировали неопровержимую доказательную базу эффективности статинов в снижении риска осложнений, в том числе фатальных и нефатальных инфарктов миокарда, нестабильной сте-

нокардии. Статины признаны наиболее эффективной группой гиплипидемических средств, воздействующих на все три атерогенные фракции липопротеинов: общий холестерин, ЛПНП и триглицериды. Эволюция статинотерапии претерпевает стремительное развитие. Если изначально статины назначались лишь при гиперхолестеринемии, то сейчас, основываясь на доказательной медицине, они включены в стандарты ведения больных КБС, независимо от исходных уровней ЛПНП, обеспечивая снижение риска сердечно-сосудистых осложнений от 16 до 40% в разных исследованиях.

В исследовании WOSCOPS: «Шотландское клиническое исследование по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний» (1995) участвовало 6595 мужчин в возрасте 45-64 лет с повышенным уровнем ЛПНП (размах 155-232 мг/дл или 4,0-6,0 ммоль/л), принимавших правастатин. Никто из участников не имел сердечно приступов до начала исследования. Средняя продолжительность наблюдения составляла 5 лет. По дизайну WOSCOPS является рандомизированным, двойным-слепым, плацебо-контролируемым. Результаты исследования показали снижение риска фатального/нефатального сердечного приступа на 31% ( $p=0.0001$ ). При стоимости лечения одного случая с сердечным приступом в США 50 000 долларов, полученные результаты также можно рассматривать как позитивные в плане статьи расходов здравоохранения.

В исследовании HPS: «Исследование «защита сердца»» (2001) оценивалось долговременное влияние симвастатина на заболеваемость и смертность от сосудистых и несосудистых причин у лиц с высоким риском смерти от КБС. В исследование было включено 20536 больных (из них 5082 женщины) в возрасте от 40 до 80 лет (в том числе 5086 больных старше 70 лет) с исходным уровнем общего ХС не меньше 135 мг/дл (3,5 ммоль/л). Все больные имели существенный 5-летний риск смерти от КБС, так как 8510 (41%) больных перенесли инфаркт миокарда, 4876 (24%) имели другие проявления КБС. Из 7150 больных без диагноза КБС, 1820 имели клинические проявления цереброваскулярного и 2701 периферического атеросклероза, у 3982 больных был сахарный диабет 2 типа, у 8457 (41%) артериальная гипертензия. Больные были рандомизированы по лечению фиксированной дозой симвастатина 40 мг в сутки или плацебо, наблюдение продолжалось в среднем 5 лет.

В результате лечения симвастатином снизились коронарная смертность на 18% ( $p<0,0005$ ), смертность от других сосудистых причин на 16% ( $p=0,07$ ), общая смертность - на 13% ( $p<0,0003$ ). Частота нефатального инфаркта миокарда снизилась на 38% ( $p<0,0001$ ), значительно уменьшилось число случаев госпитализации по поводу нестабильной или прогрессирующей стенокардии (с 10,0% в группе плацебо до 8,6% в группе симвастатина,  $p=0,0003$ ). Существенно снизилась также необходимость в проведении любых операций реваскуляризации (на 24%,  $p<0,0001$ ), в том числе шунтирования коронарных артерий на 27,3% ( $p<0,0001$ ), коронарной ангиопластики на 33,3% ( $p<0,0001$ ), эндартерэктомии или ангиопластики

Снижение риска сердечно-сосудистых заболеваний наблюдалось независимо от исходного уровня ХС и ТГ. Так, значительное снижение риска (на 21%,  $p<0,0001$ ) отмечено у 6793 больных с исходным уровнем ЛПНП  $<3,0$  ммоль/л ( $<116$  мг/дл) и даже у 3421 больных с исходным ЛПНП  $<2,6$  ммоль/л ( $<100$  мг/дл, на 22%,  $p=0,0006$ ). Снижение риска сосудистых осложнений на 23,4% ( $p<0,0001$ ) отмечено и в подгруппе больных с исходным уровнем общего ХС  $<5,0$  ммоль/л ( $<193$  мг/дл). Таким образом, суммарное снижение риска вторичных осложнений коронарного атеросклероза у больных КБС, лечащихся современными средствами вторичной профилактики ИБС, может достигать 75-80%.

Исследование PROSPER: «Проспективное исследование правастатина у пожилых с риском» (2002) было задумано для проверки гипотезы, что правастатин снижает сердечно-сосудистые и цереброваскулярные осложнения у пожилых с высоким риском. 5804 пожилых мужчин ( $n=2804$ ) и женщин ( $n=3,000$ ) в возрасте 70-82 лет, с общим холестерином плазмы 4,0-9,0 ммоль/л,

триглицеридами менее, чем 6 ммоль/л и хорошей когнитивной функцией. Участники были рандомизированы по правастатину 40 мг/день или плацебо, со средним сроком наблюдения в 3,2 года. Измерение первичного исхода состояло из комбинированной конечной точки смерти от КБС (верифицированная или подозрение), нефатального инфаркта миокарда (верифицированного или подозрение) и фатального плюс инсульт, - было снижено на 15% (отношение опасностей 0.85, 95% CI 0.74 - 0.97,  $p=0.014$ ). Смертность от КБС и риска нефатального инфаркта миокарда также были снижены (0.81, 0.69 - 0.94,  $p=0.006$ ). Смертность от коронарной болезни сердца снизилась на 24% ( $p=0.043$ ) в группе правастатина.

Результаты исследования PROSPER ясно показали, что преимущества статинотерапии, наблюдаемые в средневозрастной группе следует перенести и на более возрастную группу ( $> 70$  лет). Правастатин, в дозе 40 мг, хорошо переносился и давал снижение относительного риска на 15% по первичным конечным точкам за 3,2 летний период наблюдения. На фоне лечения риск коронарных событий и конорарной смертности значительно снизился (19 и 24% соответственно); тем не менее, не наблюдалось влияния на частоту инсульта и когнитивную функцию. Данные результаты подчеркивают важность расширения использования статинотерапии у пожилых больных в целях снижения сердечно-сосудистого риска.

В разделе по липидснижающей терапии ALLHAT-LLT (Гипотензивная и липидснижающая терапия в целях предупреждения сердечного приступа) (1994-2002) было рандомизировано 10 355 человек в возрасте 55 лет или старше с ЛПНП 120-189 мг/дл (3-4,725 ммоль/л) или 100-129 мг/дл (2.5-3.25 ммоль/л) при известной КБС и триглицеридами  $< 350$  мг/дл (3.9 ммоль/л) были рандомизированы по правастатину 40 мг/дл ( $N=5170$ ) или обычной терапии ( $N=5185$ ).

Средний возраст составил 66 лет и средний срок наблюдения - 4,8 лет. Общий холестерин (ОХ) снизился на 17% при приеме правастатина и на 8% при обычной терапии. В ходе исследования 32% участников с КБС, получавших обычную терапию, и 29% без КБС, начали принимать липидснижающие препараты. Рекомендуется использование статинов для снижения уровня липидов у пожилых пациентов в возрасте 80-85 лет, с наличием или без клинических проявлений сосудистых поражений (коронарных, цереброваскулярных или периферических артерий) и диабета. В свете HPS, статино-терапию следует назначать больным с высоким риском независимо от уровня ЛПНП.

В исследовании LIPS: (Превентивное исследование с использованием лескола, 2002 год) участвовало 1677 больных, которым проводилась ангиопластика. Статино-терапия назначалась, в среднем, через два дня после ангиопластики. Результаты показали, что больные после ангиопластики значительно снизили риск больших сердечно-сосудистых осложнений (на 22%) и затормозили время последующих серьезных сердечных осложнений при приеме флувастатина. Большие сердечно-сосудистые осложнения были снижены у больных, принимающих флувастатин более 4-х летнего периода наблюдения, с отклонением кривых через 18 месяцев. Через 4 года, уровни липопротеидов у пациентов, принимавших флувастатин, составлял в среднем, 131 мг/дл, снизившись в сравнении с исходным уровнем на 27%, но повысившимся у принимавших плацебо больных на 11%.

Как у больных сахарным диабетом, так и у больных с многососудистыми поражениями, лечение флуваста-

тином замедлило риск больших сердечно-сосудистых осложнений на 47% и 34% соответственно.

Таким образом, на примере приведенных РКИ (уровень доказательств А) показана необходимость применения статинов у больных КБС для снижения частоты осложнений (фатальных и нефатальных инфарктов миокарда, нестабильной стенокардии, что является доказательной базой для включения статинов в стандарт ведения больных КБС.

#### Литература:

At the present moment several randomized clinical trials on the effects of statins in the secondary prevention of coronary artery disease were carried out. The results demonstrated reduction of cardiovascular risk in patients with coronary artery disease on 16-40% irrespectively to initial level of LDL-cholesterol and triglyceride levels.

Мақалада жүректің коронарлық ауруының екіншілік профилактикасында статиндер тиімділігі жайлы бір қатар рандомизациялық зерттеулер нәтижелері келтіріледі. Бұл ауруға шалдыққан науқастарда жүрек-тамырлық асқынулар қауыпы бастапқы холестерин және үшглицеридтер деңгейіне қарамастан 16-40%-ке төмендейтіні дәлелденеді.

УДК 616-002.5:616.36

## ПОРАЖЕНИЕ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

Г.А.Шопаева

*Казахский национальный медицинский университет им.С.Д.Асфендиярова*

Печень называют главной общеметаболической и энергетической «станцией» организма, ответственной за обеспечение гомеостаза. Она осуществляет переработку и контролирует перераспределение поступающих из желудочно-кишечного тракта нутриентов. К основным функциям печени человека можно отнести: участие в обменных процессах белков, жиров, углеводов, витаминов, ферментов, минералов, пигментов; желчеобразование; детоксикацию и поддержание гомеостаза. В свою очередь эти процессы в печени интегрируются и контролируются гормонами, факторами роста и цитокинами. Внутренние механизмы печеночного метаболизма настолько сложны, что на сегодняшний день не удалось создать ни одного искусственного устройства, способного компенсировать печеночную недостаточность. Первостепенна роль печени в инактивации различных лекарственных препаратов.

Взаимосвязь между легкими и печенью впервые была изучена М.Флюкiger еще в 1884 г., который впервые описал историю болезни женщины с циррозом печени в сочетании с прогрессирующим цианозом и деформацией пальцев в виде барабанных палочек [1].

В настоящее время туберкулез в мире приобрел значение глобальной проблемы, создающей угрозу национальной безопасности. Казахстан, к сожалению, не является исключением. Как и ранее, основными причинами роста заболеваемости туберкулезом остаются социальные факторы: низкий уровень жизни определенной части населения, миграция больших групп населения, алкоголизм и различные виды наркомании. Период трансформации экономической системы в переходный период и связанные с этим преобразования в системе здравоохранения отчасти также оказали неблагоприятное влияние на ситуацию по туберкулезу.

Туберкулезная интоксикация, особенно длительная, угнетает ферментативную активность печени и гликогенообразование, что может привести к жировой дистрофии и амилоидозу [2,3]. Печень обычно не рассматривается как орган-мишень при туберкулезе. Но

1. ALLHAT lipid-lowering trial shows no benefit from pravastatin // HeartWire > News; Dec 17, 2002 ]

2. LIPS: Fluvastatin reduces events post-PCI // HeartWire News; Mar 20, 2002.

3. HPS: Heart Protection Study // Education TheLancet/theheart.org; Jul 9, 2002.

4. PROSPER: Pravastatin reduces cardiovascular events in the elderly // HeartWire News; Nov 18, 2002.

5. Results of WOSCOPS Study // New England Journal of Medicine. – 1995. – Vol.333. – P.1301-1307.

имеются данные о возможности первичного поражения гепатоцитов микобактериями туберкулеза. Вовлечение в процесс печени при туберкулезной инфекции с разнообразными (специфическими и неспецифическими) морфологическими изменениями было доказано как на секционном материале, так и при исследовании пункционных биопсий [2,4]. Специфическое воспаление в печени наиболее часто представлено мелкобугорковыми изменениями, очень редко наблюдаются крупноочаговые формы и как казуистика описываются деструктивные (полостные) поражения печени [5]. При изучении патогенеза специфического поражения печени было доказано, что при туберкулезе кишечника печень вовлекается в процесс в 79-99% случаев [6]. Клинико-морфологические исследования, проведенные В.И.Ткачук (1976) [7] подтверждают, что частота и характер морфологических реакций в печени находятся в прямой зависимости от активности основного процесса, активности химиотерапии и реактивности организма.

Н.М.Старова (1985) [8], на основании проведенных исследований, делает вывод, что у значительной части впервые выявленных, нелеченных больных активным туберкулезом легких имеются функциональные нарушения печени, возникающие под влиянием туберкулезной интоксикации.

Различные химические вещества, попадая в организм человека извне, подвергаются биотрансформации. Ферментные системы, ответственные за биотрансформацию, главным образом, находятся в печени и только в небольших количествах – в легких, коже, кишечнике. Некоторые вещества или их метаболиты, образующиеся в процессе биотрансформации, могут быть гепатотоксичными. Понятие о гепатотоксичности включает в себя истинную токсичность химического агента, которая зависит от дозы и воспроизводится в эксперименте, и идиосинкразию, которая является индивидуальной реакцией и может быть обусловлена различными механизмами, в том числе иммуноаллер-

гическими. По данным Комитета безопасности медикаментов, В Великобритании и Франции лекарственные гепатиты составляют 10-15% всех медикаментозных осложнений [9,10]. К настоящему времени накоплен большой материал о лекарствах, при определенных условиях способных оказывать то или иное воздействие на печень. К ним относятся и противотуберкулезные препараты: изониазид, пиразинамид, рифампицин, стрептомицин [11,12]. При этом изониазид оказывает определенное влияние на фармакокинетику рифампицина, повышая его гепатотоксический эффект [13]. Существуют сообщения, что больные хроническим гепатитом более чувствительны к гепатотоксическим эффектам изониазида, чем пациенты со здоровой печенью [14,15].

Лекарственно-индуцированная гепатотоксичность часто является причиной поражения печени при туберкулезе. Она зависит от токсического потенциала лекарственного препарата, генетических факторов и факторов риска, связанных с образом жизни пациента (употребление алкоголя, наркотиков, особенности питания и др.). Основными клиническими проявлениями гепатотоксического эффекта лекарственных веществ являются острый и хронический гепатиты, холестаза, а также смешанные нарушения [2,16,17,18].

Болезни желудочно-кишечного тракта занимают второе место среди всех сопутствующих заболеваний при туберкулезе легких и, по данным исследований, составляют до 30% случаев. Чаще всего туберкулезу легких сопутствуют вирусные гепатиты и патология верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

Вирусные гепатиты В и С, развивающиеся у лиц молодого и среднего возраста (т.е. у наиболее трудоспособной части населения), являются наиболее распространенной патологией в практике врача. Высокий хронический потенциал в ряде случаев является причиной потери трудоспособности больных. Широкое распространение латентных и малосимптомных форм вирусных гепатитов повышает значимость своевременной диагностики данной патологии.

По современным представлениям хронический вирусный гепатит (ХВГ) рассматривается как полиэтиологическая, патогенетически и генетически неоднородная группа заболеваний. Среди предрасполагающих факторов, способствующих развитию ХВГ, выделяют: наследственную предрасположенность, нейропсихические факторы, алиментарные факторы, вредные привычки, побочное воздействие некоторых лекарств.

Туберкулез и вирусные гепатиты, являясь хроническими инфекциями, характеризуются формированием длительно существующих микст-очагов (туберкулез+вирусный гепатит) с высоким риском инфицирования контактных. Специфические маркеры ВГВ в сыворотке крови больных туберкулезом определяются в среднем в 10 – 25 раз чаще, чем у остального населения в целом [19,20]. По данным М.Х.Фары (2000) [21] в последние годы произошло увеличение количества больных сочетанной инфекцией (туберкулеза и вирусных гепатитов В и С (ВГС)). По нашим данным, среди больных туберкулезом легких в 66,1% случаев отмечается инфицирование вирусом ГВ, в 28,3% - вирусом ГС.

Причинами позднего выявления (а в большинстве случаев - невыявления) хронических вирусных гепатитов при туберкулезе являются: оценка симптомов ХВГ как симптомов побочного действия противотуберкулезных препаратов; малосимптомность, скудность клинических проявлений, латентное течение; недостаточная осведомленность фтизиатров об особенностях течения

ХВГ; отсутствие обследования больных туберкулезом на маркеры вирусных гепатитов.

Таким образом, можно утверждать, что в связи с продолжающимся ростом заболеваемости вирусными гепатитами одновременно с высокой распространенностью туберкулеза сохраняется проблема сочетанного течения этих тяжелых инфекций.

Больные туберкулезом часто злоупотребляют алкоголем и курением, в последнее время участились случаи употребления ими внутривенных наркотиков.

До 50% больных туберкулезом легких злоупотребляют алкоголем и вследствие этого имеют высокий риск алкогольных гепатопатий [22]. Алкоголь - один из важнейших факторов поражения печени. Критическая доза алкоголя, при превышении которой достоверно возрастает риск поражения печени, составляет 40-80 г абсолютного этанола в сутки. Среди всех форм хронических диффузных заболеваний печени на долю алкогольной болезни печени (АБП) приходится приблизительно 24%. Однако следует учитывать также значительное количество смешанных алкогольно-вирусных поражений (3% - алкоголь + HBV, 14% - алкоголь + HCV) и возможность комбинации токсического действия алкоголя и этиологических факторов неалкогольного стеатогепатита (ожирение, сахарный диабет 2-го типа, гиперлипидемия). Следует учитывать, что токсическое действие этанола усиливается под действием факторов риска, к которым относятся женский пол, этническая принадлежность, инфекция ВГВ и ВГС, дефицит белков и витаминов, прием гепатотоксических препаратов. Кроме того, алкоголь потенцирует токсическое действие большинства веществ, в том числе лекарственных препаратов.

Поражения печени у пациентов, употребляющих внутривенно наркотики, обусловлены воздействием на печень самого наркотика, а также содержащихся в наркотике токсических примесей (в первую очередь органических растворителей). В настоящее время потребление наркотиков очень часто сопровождается инфицированием вирусами гепатитов В и С, что обусловлено как способом введения препарата, так и беспорядочными половыми контактами и асоциальным образом жизни лиц, принимающих наркотики. Так, у 80% наркоманов выявлено поражение печени; вирусный гепатит С встречается у 30-50% из них, а гепатит В - у 10% [23,24]. Кроме того, опиаты, будучи косвенными иммуносупрессорами, подавляют иммунный ответ и тем самым увеличивают вероятность хронизации инфекционного процесса [25].

ВИЧ-инфекция, туберкулез, вирусные гепатиты, наркомания являются единой глобальной проблемой общественного здравоохранения, все еще далекой от своего решения. Распространение ВИЧ-инфекции внесло радикальные изменения в мировую эпидемиологию туберкулеза. Туберкулез является основной оппортунистической инфекцией и ведущей причиной смерти ВИЧ-инфицированных лиц [26]. Заболеваемость туберкулезом может увеличиться в 3 раза, если 10% взрослого населения страны будет инфицировано ВИЧ. ВИЧ способствует активации латентной туберкулезной инфекции. Единство механизма передачи (парентеральный) ВИЧ-инфекции и вирусных гепатитов обуславливает высокую частоту ко-инфицирования ВИЧ и вирусами парентеральных гепатитов – ВГС и ВГВ (ВГВ+D) в различных сочетаниях (ВИЧ+ВГС, ВИЧ+ВГВ(+D), ВИЧ+ВГС+ВГВ(+D)) и массовое вовлечение в эпидемиологический процесс инъекционных наркотики потребителей. Известно, что ко-инфекция вирусом ВИЧ и вирусом гепатита С широко распространена. ВГС выявляется у 33-59% ВИЧ-инфицированных пациентов, а у лиц, упо-

требляющих внутривенно наркотические средства, распространенность ВГС-инфекции может превышать 80%.

Таким образом, сочетание туберкулеза и поражения печени различной этиологии оказывает взаимно неблагоприятное воздействие. Очевидно, патология печени является значимым фактором снижения эффективности проводимой специфической терапии. Поэтому фтизиатры должны проявлять настороженность по отношению к этой группе больных. Следует учитывать, что у больных туберкулезом легких возможно сочетание 2 или 3 факторов, вызывающих заболевание печени.

#### Литература:

1. Fluckiger M. Workkommen von trommelschagel formigen Fingerend-phalangen ohne chronische Veränderungen an der Iugen oder am Herzen. - Wien, Med. Wschr., 1884; 34: P.1457.
2. Вильдерман А.М., Евграфова З.А., Бусыгина Р.Н. Лекарственные поражения печени у больных туберкулезом // Поражение печени у больных туберкулезом. - Кишинев, 1977. - С.52-82.
3. Эргешов А. Особенности течения и лечения внутригрудного туберкулеза у детей с патологией печени и желчевыводящих путей: автореф. дис. канд.мед.наук. - Москва, 1989.
4. Бистрицкайте-Рудайтене А.П. Патоморфоз легочного туберкулеза и морфологические реакции печени в условиях современного лечения (секционные и экспериментальные исследования): автореф. дис. докт.мед.наук. - Вильнюс, 1969.
5. Логинов А.С., Аруин Л.И. Клиническая морфология печени. - М., 1985.
6. Бондарь З.А. Клиническая гепатология. - М., 1970.
7. Ткачук В.И. К патогенезу гранулематозных реакций в печени при туберкулезе // Проблемы туберкулеза. - 1976. - №2. - С. 77-82.
8. Старова Н.М. Функциональное состояние печени и почек у больных туберкулезом легких // Проблемы туберкулеза. - 1985. - №1. - С.53-57.
9. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей. - М.: Гэотар Медицина, 1999.
10. Biour M. Hepatotoxicity of drugs 9-th update of bibliographic database of hepatic involvements and related drugs // Gastroenterol. Clin. Biol. -1996. - 20(10). - P.744-779.
11. Pan L., Jia ZS., Chen L. et al. Effect anti-tuberculosis therapy on liver function of pulmonary tuberculosis patients infected with hepatitis B virus. // World J. Gastroenterol., 2005. - 11(16). - P.2518-2521.
12. Гельберг И.С., Вольф С.Б., Врублевская Н.И. и др. Негативные воздействия полихимиотерапии у больных туберкулезом и пути их коррекции // Пробл.туберкулеза. - 2002. - № 4. - С.12 - 16.
13. В.А.Корякин, Г.Б.Соколова, А.В.Зия и др. Медикаментозные гепатиты у больных туберкулезом легких. // Врачебное дело. - 1984. - № 5. - С.60-62.
14. Ungo J.R., Jones D., Ashkin D. et al. Antituberculosis Drug-induced Hepatotoxicity // Am.J.Respir.Crit.Care Med. - 1998. - Vol.157, № 6. - P.1871-1876.
15. Fernandez-Villar A., Sorena B., Vazquez R. et al. Isoniazid Hepatotoxicity among Drug Users: The Role of Hepatitis C // Clin. Infect Dis., 2003. - 36. - P.293-298.
16. Вильдерман А.М., Пашкова Л.А., Ахметов Ш.А. К характеристике неспецифических, специфических и лекарственных поражений печени у больных туберкулезом легких // Патогенез и терапия туберкулеза. - Рига, 1974. - С.199-209.
17. Соколова Г.Б., Николаев В.П., Брауде В.И. и др. Медикаментозная профилактика поражений печени, обусловленных изониазидом и его метаболитами. // Проблемы туберкулеза. - 1989. - № 5. - С.36-40.
18. Ерохин В.В., Панасек И.А., Адамович Н.В. Клинико-морфологические критерии лекарственного гепатита у больных туберкулезом легких // Проблемы туберкулеза. - 1991. - №1. - С.35-39.
19. Галицкий Л.А., Зарецкий Б.В., Лебединец А.И. Вирусный гепатит В во фтизиатрической практике. // Большой Целевой Журнал о туберкулезе. - 1999. - №4.
20. Браженко Н.А., Браженко О.Н. Фтизиопульмонология. М., Издательский центр «Академия», 2006. - 368 с.
21. Фара М.Х. Клинико-эпидемиологическая характеристика вирусного гепатита В и С у больных туберкулезом. Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. - СПб, 2000. - 24 с.
22. Рудой Н.М., Чубаков Т.И. Туберкулез легких и алкоголизм. - М., Медицина, 1985.
23. Рахманова А.Г. Актуальные проблемы ВИЧ-инфекции // Междунар.мед-биол. конгресс по СПИДу, Ст-Петербург, 26-30 мая 1997; 3079.
24. Рахманова А.Г. Тритерапия СПИД // Мир медицины. - 1997. - № 8. - С. 47-48.
25. Лопаткина Т.Н. Клиника гепатита С // Вирусные гепатиты. Информ. бюл. - 1997; 1.
26. Туберкулез и ВИЧ-инфекция: тактика ведения больных с сочетанной инфекцией / Клинический протокол для Европейского региона ВОЗ, 2006.

### ТУБЕРКУЛЕЗ АУРАЛАРЫНДАҒЫ БАУЫРДЫҢ ЗАҚЫМДАНУЫ

Шопаева Г.А.

Мақалада туберкулезбен ауыратындар арасындағы бауырдың зақымдануының ең жиі кездесетін себептері келтірілген. Аурудың тіркесті түрлерінде өзара жағымсыз әсерлер пайда болады.

**Түйінді сөздер:** туберкулез, бауырдың зақымдануы.

### DYSFUNCTION OF A LIVER AT PATIENTS WITH TUBERCULOSIS

Shopayeva G.A.

In article the most often reasons of dysfunction of a liver at patients with tuberculosis are described. Mutually adverse influence at combinative forms of pathology is marked.

**Key words:** tuberculosis, dysfunction of a liver.

УДК 616-002.5:616.36

## СОВРЕМЕННАЯ СИСТЕМА УПРАВЛЕНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ОРГАНИЗАЦИЕЙ АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Г.Т. Байдильдаева, М.С. Кебисбаева, С.И. Нурмухамбетова, М.С. Долаева,  
С.С. Бекбергенова, А.К. Аубакирова

*Высшая Школа общественного здравоохранения*

На современном этапе развития в Республике Казахстан происходят значительные экономические, политические и социальные преобразования, что отражается на здоровье населения. В условиях неблагоприятной демографической ситуации, на фоне постоянного ухудшения здоровья женского населения, проблемы его охраны приобретают особую значимость [1, 2].

В соответствии с реализацией Постановления Правительства Республики Казахстан от 28 декабря 2007 года №1325 «Об утверждении Программы по снижению материнской и детской смертности в Республике Казахстан на 2008-2010 года», приоритетным вниманием является служба охраны здоровья матери и ребенка.

При изучении деятельности службы охраны здоровья матери и ребенка в женских поликлиниках и родовспомогательных организациях г.Алматы установлено, что количество родов увеличилось на 11,7% (с 32213 - в 2007 году до 35971 – в 2008). Следует отметить, что с 2000 года количества родов выросла в 2,5 раза, при практически стабильном количестве штатных должностей и коечного фонда в медицинских организациях.

В 2006-2008 годы в медицинских организациях г.Алматы нагрузка на специалистов службы охраны здоровья матери и ребенка постепенно увеличивалась (рис.1). При этом, в 2006 г. на одного акушера-гинеколога приходилось 189 родов, в 2007 г. – 228 и в 2008 г. - 232.

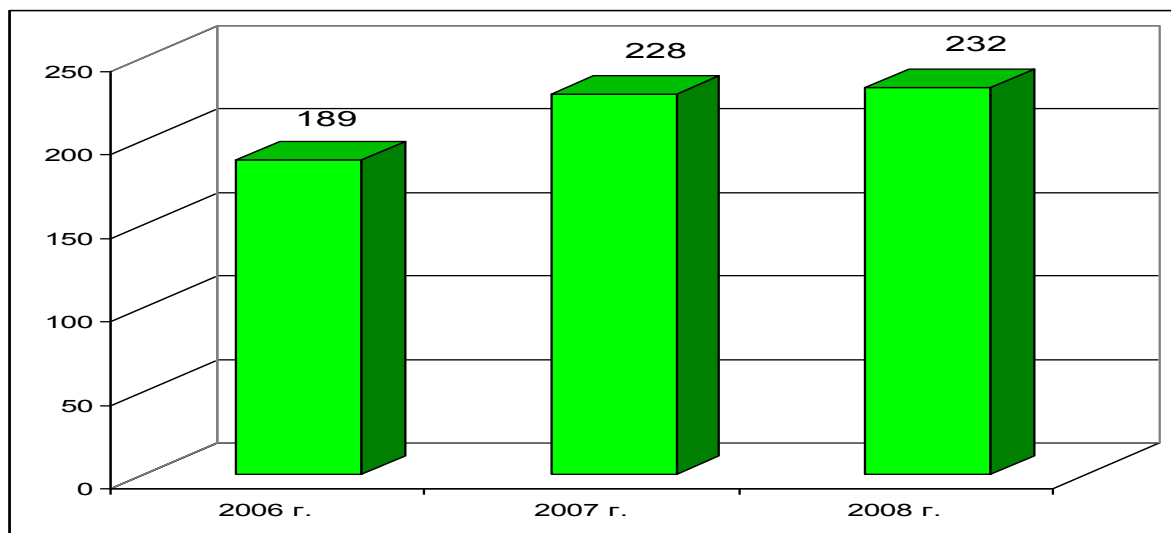


Рисунок 1 – Количество родов на 1 акушера-гинеколога родовспомогательных организациях г.Алматы

Исследование показали, что в 2008 году из общего количество родоразрешенных иногородних беременных женщин - 7195 (или 20%), в медицинские организации г.Алматы прибыли: из Алматинской области – 13,0%, из других областей республики - 5,5% и из других государств - 1,5%.

Установлено, что в 2008 году удельный вес количество родов распределились следующим образом (рисунок 2): в перинатальном центре - 20,4%, в городской клинической больнице №1 – 17,3%, в родильном доме №2 – 16,3%, в родильных домах №1 и №5 – по 15,7%, в родильном доме №4 – 12,5%, в городской клинической больнице №4 – 0,5%, в частных медицинских организациях – 1,6%.

Выявлено, что в 2008 году из общего количества родов в бюджетных отделениях родоразрешено 87,4% женщин (в 2007 году - 88,4%), в хозрасчетных – 11,0% (в 2007 году - 10,3%) и в негосударственном секторе здравоохранения - 1,6% (в 2007 году - 1,3%).

План государственного заказа на роды в 2008 году составил 32000, а фактически в бюджетных отделениях родильных домов произошло 31456 родов, что составило 98,3%. При этом выполнение государственного заказа по медицинским абортам до 12 недель составило 83,2% и мини-абортam - 70,9%.

Управлением здравоохранения города Алматы, с целью повышения профессионализма медицинских кадров и качества медицинской помощи в службе охраны здоровья матери и ребенка в 2008 году были проведены:

- на базе городского онкологического диспансера теоретический семинар по диагностике рака шейки матки;
- на базе городского центра репродукции человека (ГЦРЧ) тренинг на тему «Охрана репродуктивного здоровья и планирования семьи»;
- на базе ГЦРЧ семинары для врачей акушеров-гинекологов на тему «Современные аспекты в диагностике и лечении половой инфекции у беременных»;
- на базе Научного центра акушерства, гинекологии и перинатологии тренинг «Профессиональные отношения и эффективное общение в перинатальном здравоохранении» и т.д.

Сотрудниками кафедры акушерства и гинекологии КазНМУ проведено обучение методике BABIES для заместителей главных врачей родильных домов, неонатологов, врачей акушеров-гинекологов и медицинских статистиков, заведующих женских консультаций.

Многие акушеры-гинекологи прошли курсы по вопросу диагностики и лечения задержки развития плода с позиции доказательной медицины, в котором принято решение о внедрении в работу всех женских консультаций города ведение гравидограммы.

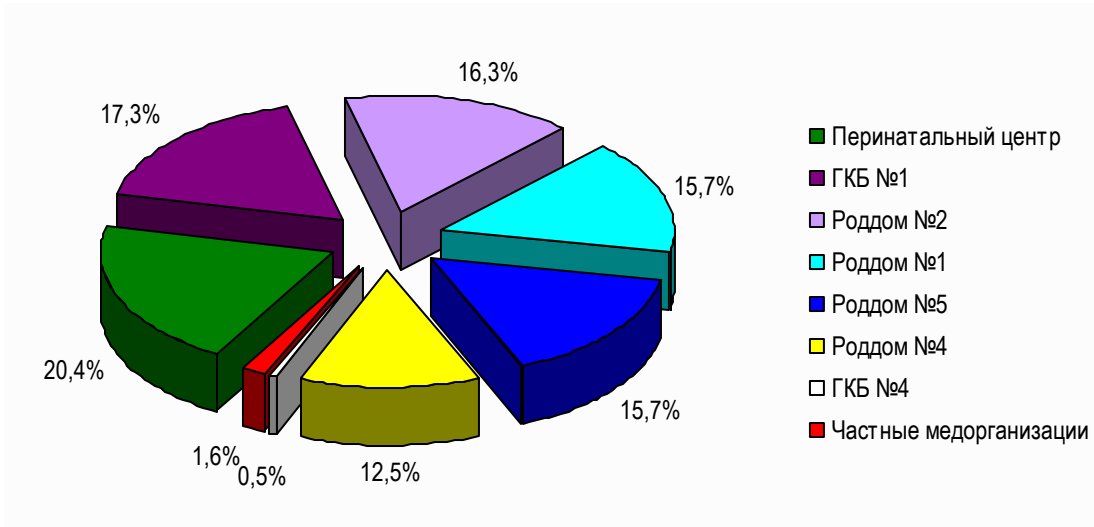


Рисунок 2 - Удельный вес количество родов в родовспомогательных организациях г.Алматы

Кроме того, врачи-неонатологи родильных домов приняли участие в семинаре «Избранные вопросы неонатологии», в научно-практической конференции по введению конфиденциального аудита критических случаев в акушерстве, по эффективным перинатальным технологиям, о роли акушерок в организациях акушерско-гинекологической помощи с участием экспертов ВОЗ.

Для повышения информированности населения в вопросах планирования семьи, профилактики абортов и нежелательной беременности в 12-и городских поликлиниках и ЦРЧ проведен семинар «День контрацепции», в рамках которого обеспечен прием всех обратившихся женщин, не зависимо от прописки и места проживания, по вопросам планирования семьи.

Таким образом, проведенный комплекс мероприятий специалистами службы охраны матери и ребенка, помогут снизить гинекологическую заболеваемость, укрепить здоровья, улучшить систему оценки качества медицинского обслуживания женщин и повысить качество жизни женского населения.

**Литература:**

1. Кирбасова Н.П. Современная система управления медицинской организацией акушерско-гинекологического профиля // Здравоохранение и медицинская техника. – 2005. - № 9. – С. 6-7.
2. Кулаков В.И. Этические и правовые аспекты акушерско-гинекологической помощи в современной России // Акушерство и гинекология. – 2005. - № 5. – С. 3-8.

**АКУШЕРЛІК-ГИНЕКОЛОГИЯЛЫҚ БАҒЫТТАҒЫ ДӘРІГЕРЛІК ҰЙЫМДАРЫН БАСҚАРУДЫҢ ҚАЗІРГІ ЗАМАН ЖҮЙЕСІ**

**Байділдаева Г.Т., Кебісбаева М.С.**

Осылайша, ана мен бала денсаулығын қорғау қызметінің мамандары жүргізген шаралар кешені гинекологиялық ауруларды төмендетуге, денсаулықты нығайтуға, әйелдерге дәрігерлік қызмет көрсету сапасын бағалау жүйесін жақсартуға және әйелдердің өмір сапасын көтеруге көмектеседі.

**MODERN SYSTEM OF MANAGING A MEDICAL ORGANIZATION OF OBSTETRIC AND GYNECOLOGIC PROFILE**

**G.T. Baidildayeva, M. S. Kebisbayeva**

Thus, a complex of activities conducted by the specialists of maternal and child health protection service will help to decrease gynecological morbidity, strengthen health, improve system of assessing the quality of medical care for women and rise the quality of life of female population.

УДК 614.2-331.108.22

**К ВОПРОСУ О КАДРОВОЙ ПОЛИТИКИ В ОРГАНИЗАЦИЯХ ПМСП**

**Ж.Б. Бижигитов, А.О. Ботайбеков**  
**Городская поликлиника №8 г.Алматы**

Основная цель кадровой политики здравоохранения на ближайшую перспективу состоит в развитии системы управления кадровым потенциалом отрасли, основанной на рациональном планировании подготовки и трудоустройства кадров, использовании современных образовательных технологий и эффективных мотивационных механизмов, позволяющих обеспечить органы и учреждения здравоохранения персоналом, способным на высоком профессиональном уровне решать задачи

повышения качества медицинской и лекарственной помощи населению [1, 2].

**Цель исследования.** Изучить наличие достаточно-го числа квалифицированных специалистов различного профиля в организациях ПМСП г.Алматы.

**Материалы исследования.** В качестве объектов исследования были избраны три смешанные поликлиники (поликлиники №№ 1, 5, 8) и три детские самостоятельные поликлиники (№№ 3, 5, 8) за трехлетний период (2004, 2006 и 2008 гг.).



**Результаты исследования.**

Как известно, одним из индикаторов кадрового обеспечения организации ПМСП является показатель укомплектованности медицинского персонала.

Наши исследования показали, что в 2004 году укомплектованность врачами была полной (100,0%) в смешанных поликлиниках №№1,5, детской поликлинике №8, и недоукомплектованной до 98,0% в смешанной поликлинике №8 и детской поликлинике №5. Средний показатель укомплектованности исследуемых организаций ПМСП г.Алматы составляет 98,2%.

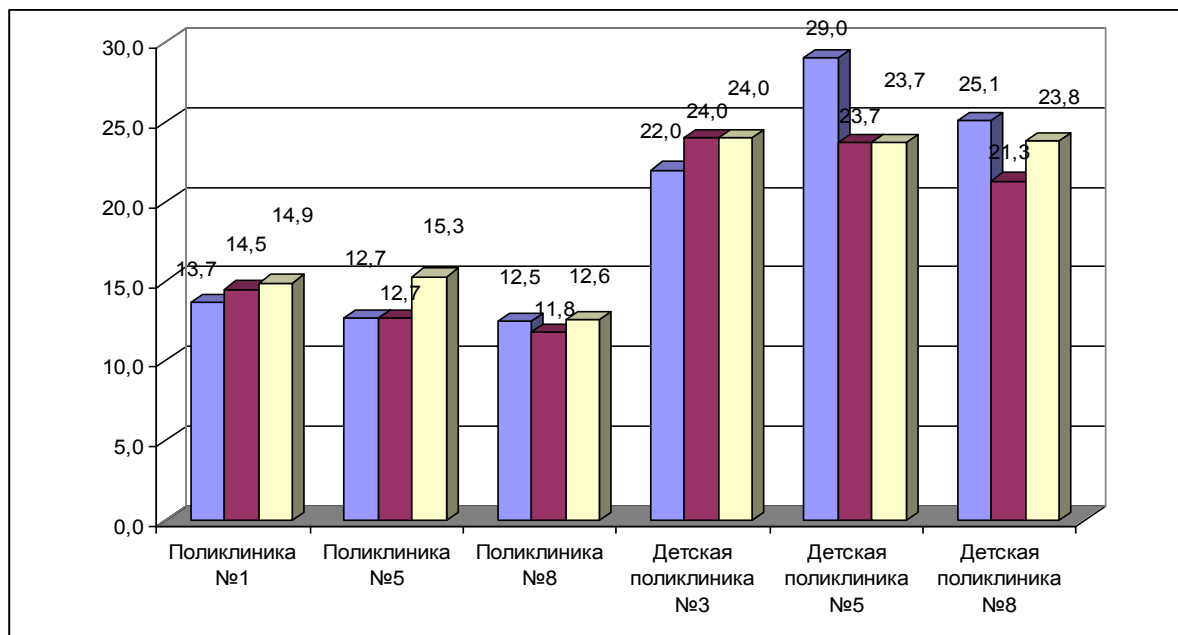
Изучение динамики укомплектованности средним медперсоналом выявило, что в смешанной поликлинике №1, в детской поликлинике №5 и №8 она была полной, а в смешанной поликлинике №5, 8 и детской поликлинике №3 - колебалась от 93,0 до 99,0%, составляя в среднем 97,8%.

Установлено, что в 2006 году темп прироста укомплектованности врачами по сравнению с 2004 годом в смешанной поликлинике №1 уменьшился на 12,0%, в смешанной поликлинике №5 – на 5,0%. Отмечено увеличение изучаемого показателя в детской поликлинике №5 – на 8,2%, в смешанной поликлинике №8 - на 2,0%, а в детской поликлинике №3 она не изменилась. Изуче-

ние изменений в темпах прироста укомплектованности средним медперсоналом в сравнении с 2004 годом показало, что они уменьшились в смешанной поликлинике №1 (на 4,2%), детской поликлинике №3 (на 4,2%), детской поликлинике №5 (на 12,0%) и в детской поликлинике №8 (на 9,9%). В смешанной поликлинике №5 и №8 они, наоборот, увеличились соответственно на 5,4% и 1,0%.

Было выявлено, что в 2008 году по сравнению с 2006 годом, укомплектованность врачами, за исключением смешанной поликлиники №5 (98,9%) и детской поликлиники №5 (97,8%) наблюдались позитивные изменения. При этом, средний показатель укомплектованности средним медперсоналом имел отрицательную тенденцию (-4,2%), так как в смешанной поликлинике №1 он уменьшился на 6,1%, в детской поликлинике №5 на 4,5% и в детской поликлинике №8 на 14,8%. Одновременно, в смешанной поликлинике №5 и детской поликлинике №3 изучаемый показатель не изменился, в смешанной поликлинике №8 отмечена 100% укомплектованность средним медицинским персоналом.

Кроме того, нами была проведена оценка динамики изменения числа и обеспеченности организаций ПМСП медицинским персоналом (рисунок).



**Рисунок - Динамики изменения числа и обеспеченности организаций ПМСП г.Алматы медицинским персоналом**

Установлено, что средний показатель изменения численности врачебного персонала в 2004 году составил 56,5, в 2006 г. – 52,8 и в 2008 г. – 55,2. Темп прироста численности врачебного персонала 2006 года по отношению к предыдущему году возрос только в детской поликлинике №3 - на 8,7%, а в смешанной поликлинике №5 он не изменился. В остальных организациях ПМСП отмечено снижение изучаемого показателя в диапазоне от 5,8% (в смешанной поликлинике №1) до 19,5% (в детской поликлинике №5).

Интересной выглядела картина изменения темпа прироста по отношению к 2006 году. Так, во всех смешанных поликлиниках №1,5 и 8 отмечалось его увеличение, соответственно на 8,2%, 20,4% и 3,0%. Тогда как, во всех детских поликлиниках №3,5 и 8 отмечено снижения данного показателя соответственно на 2,0%, 2,3% и 1,9%. Тем не менее, средний показатель прироста показывает тенденцию его роста - на 4,2%.

Изучение среднего показателя обеспеченности врачебным персоналом населения показало, что в 2004 году он составлял 19,2, в 2006 г. – 18,0 и в 2008 году – 19,1 на 10 тыс. населения.

В 2006 году темп прироста обеспеченности врачами по сравнению с 2004 годом в смешанной поликлинике №8 уменьшился на 5,6%, в детской поликлинике №5 и 8 - соответственно на 8,3% и 5,1%. Увеличение темпа прироста отмечено в смешанной поликлинике №1 - на 5,8% и в детской поликлинике №3 на 9,1%. В смешанной поликлинике №5 обеспеченность врачами на 10 тыс. населения не изменилась. При этом в 2008 году по сравнению с 2006 годом темп прироста обеспеченности врачебным персоналом не изменился в детских поликлиниках №3 и 5. В остальных организациях ПМСП г. Алматы, он увеличился, от 2,8% в смешанной поликлинике №1 до 20,5% (в смешанной поликлинике №5).



Средний показатель изменения численности среднего медицинского персонала в 2004 году составил 78,0%, в 2006 г. – 69,2% и в 2008 г. – 72,7%. Численность врачебного персонала 2006 года по отношению к предыдущему снизилась во всех организациях ПМСП – от 0,5% в смешанной поликлинике №1 до 26,8% в детской поликлинике №8, за исключением смешанной поликлиники №8, в которой он остался на прежнем уровне.

Иная картина наблюдалась в изменении темпа прироста в 2008 году. Так, почти во всех поликлиниках отмечалось его увеличение от 6,1% в смешанной поликлинике №8 до 8,9% в детской поликлинике №5, а в детских поликлиниках №3 и 8, он не изменился.

Результаты дальнейших исследований показали, что средний показатель обеспеченности средним медицинским персоналом на 10 тыс. населения в 2004 г. составлял 26,5, в 2006 г. – 22,9 и в 2008 г. – 25,0.

Анализ результатов исследования показал, что в 2006 году обеспеченность средним медицинским персоналом в сравнении с 2004 годом не изменился в смешанной поликлинике №8. Тогда как, во всех остальных поликлиниках показатель обеспеченности снизился от 0,5% в смешанной поликлинике №1 до 27,7% в детской поликлинике №8, с одновременным уменьшением среднего показателя темпа прироста на 1,8%.

Установлено, что в 2008 году изучаемый показатель увеличился во всех поликлиниках от 2,9% в детской поликлинике №3 до 12,5% в детской поликлинике №8, что привело к росту среднего показателя обеспеченности средним медицинским персоналом на 8,9%.

Таким образом, сравнение состояния кадрового обеспечения организаций ПМСП позволяет говорить о том, что по отдельным параметрам кадрового ресурса ситуация в организациях ПМСП г.Алматы может иметь существенные отличия от общего положения в отрасли. Данный методический подход разрешает наиболее объективно мониторировать динамические процессы, происходящие в изменении важнейшего индикатора, влияющего на объемные, структурные и качественные показатели оценки качества работы организаций ПМСП.

#### Литература:

1. Кульжанов М.К., Куракбаев К.К., Чен А.Н., Гаврилов Некоторые аспекты управления кадрами здравоохранения // Денсаулык сактауды дамыту журналы. – Алматы, 2007. - №4(45). – С.48-50.

2. Кульжанов М.К., Куракбаев К.К., Чен А.Н. и соавт. Краткая характеристика управленческого персонала здравоохранения // Денсаулык сактауды дамыту журналы. – Алматы, 2007. - №4(45). – С.46-47.

УДК 614.2-618.439

### АНАЛИЗ РАБОТЫ РОДИЛЬНЫХ ДОМОВ С ПЕРЕХОДОМ НА КРИТЕРИИ ЖИВО- И МЕРТВорождения

Г.Т. Байдильдаева, М.А. Жунисова, С.И. Нурмухамбетова, М.С. Долаева, С.С. Бекбергенова, А.К. Аубакирова

*Высшая Школа общественного здравоохранения*

Привлечение женщин для службы в Вооруженных Силах Республики Казахстан поставило перед военным здравоохранением ряд совершенно новых задач, которые требуют, как структурной реорганизации военно-медицинских подразделений и учреждений, так и совершенствования концептуальных основ оказания медицинской помощи военнослужащим-женщинам в армии, в том числе при гинекологических заболеваниях и беременности [1, 2].

Изучение анализа деятельности родильных домов с переходом на критерии живорождения и мертворождения показали, что в г.Алматы были внедрены новые технологии оказания помощи беременным, роженицам, родильницам и их детям, расширены имеющиеся и созданы дополнительные профильные отделения для выхаживания новорожденных, получила развитие служба планирования семьи, с учетом профилактической направленности расширяются объемы амбулаторно-поликлинической помощи, внедряются ресурсосберегающие технологии.

Согласно приказа Министерства здравоохранения Республики Казахстан от 22.01.02 года №61 г.Алматы определен пилотным регионом по внедрению критериев живорожденности и мертворожденности, рекомендованных ВОЗ. В соответствии с данным приказом, проводился учет новорожденных с чрезвычайно низкой, очень низкой, малой и нормальной массой тела при рождении.

В настоящее время на всей территории Республики Казахстан в родовспомогательных организациях вне-

рены критерии живорожденности и мертворожденности, рекомендованных ВОЗ.

Как показали исследования, в 2008 году показатель перинатальной смертности (ПНС) с учетом новорожденных с крайне низкой массой составил 23,7%, а в 2007 году – 13,3%. Данные по ранней неонатальной смертности (РНС) показали ее увеличение с 7,6% в 2007 года до 12,4% – в 2008. При этом среди недоношенных детей она увеличилась с 68,5% до 123,1%, а среди доношенных, наоборот, снизилась с 1,9% до 1,5%.

Следует отметить, что проявленное улучшение регистрации веса при рождении детей в г.Алматы привело к значительному росту количества новорожденных весовой группы 1000,0-1499,0 гр. При этом, если в 2002 году было зарегистрировано всего 68 новорожденных этой весовой группы, то в 2004 году – 162, в 2006 году – 208 и, наконец, в 2008 году – 374.

Установлено, что из общего количество родившихся детей, удельный вес новорожденных этой весовой группы составил (рисунок 1) в 2006 году – 0,7%, в 2007 году – 0,8% и в 2008 году – 1,0%.

Далее отмечено увеличению удельного веса в структуре РНС новорожденных в весовой группе 1000,0-1499,0 гр., соответственно в 2006 году – 25,5%, в 2007 году – 25,7% и 2008 году – 25,1%. При этом новорожденные весовой группы 500,0-999,0 гр. в структуре РНС составили в 2008 году 40,1%, а в структуре ПНС – 41,2%.

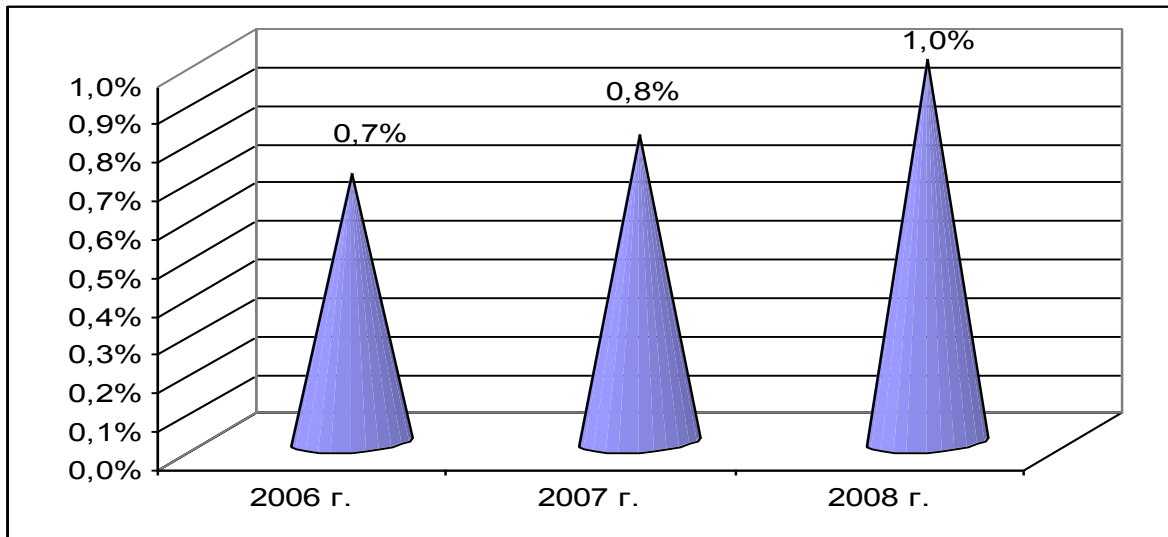


Рисунок 1 – Динамика общего числа родившихся детей с весовой группой 1000,0-1499,0 гр. (2006-2008 гг.)

Из вышеизложенного следует, что удельный вес новорожденных с чрезвычайно низкой массой тела в общем числе родившихся детей, а также в структуре ранней неонатальной и перинатальной смертности остается достаточно высоким, которые свидетельствуют о качестве регистрации новорожденных детей этих весовых групп за период исследования.

Анализ данных показывает, что в 2008 году в г.Алматы новорожденных с чрезвычайно малой массой тела при рождении родилось мертвыми 177. Тем не менее, из 230 живых детей с чрезвычайно низкой массой тела умерло в раннем неонатальном периоде

174 ребенка, от 7 суток до 28 суток - 15 детей и после 28 суток до 1 года - 6 детей.

В 2008 году в медицинских организаций г.Алматы в структуре ПНС среднегородский удельный вес доношенных детей составил 3,1%, а среди недоношенных детей данный показатель был на уровне 211,1%.

Кроме того, следует отметить, что в 2008 году в родильных домах г.Алматы из общего числа смертности структура ПНС мертворождаемости составила - 48,3% и с РНС - 51,7%. При этом мертворождаемость в 2008 году возросла с 6,0% до 11,4%.

На рисунке 2 представлено ранговое распределение мест и структура РНС по их причинам.

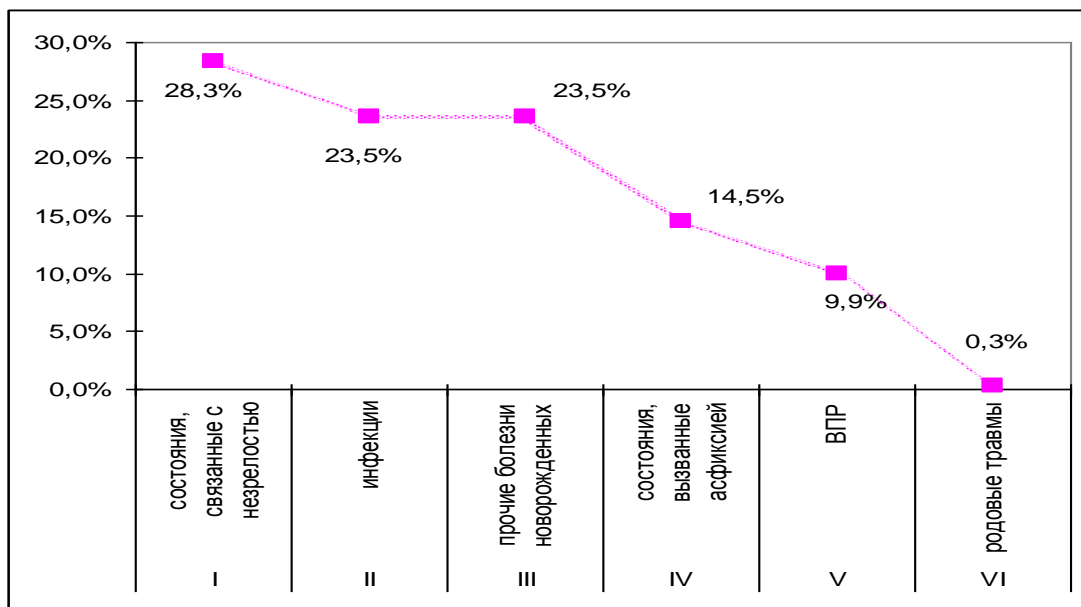


Рисунок 2 - Ранговое распределение мест и структура РНС по причинам

Таким образом, следует отметить, что в исследуемые годы имел место рост показателя ПНС почти в 2 раза, что непосредственно связано в связи с переходом на критерии живо- и мертворождения по рекомендации ВОЗ, также отмечен рост ПНС и РНС в весовой группе новорожденных 1000,0-1499,0 гр. и среди детей с большой (свыше 4000,0 р.) массой тела рождения.

**Литература:**

1. Горохова Л.М., Калинин А.Г., Мартынова Н.А., Кочорова Л.В. Роль современных медицинских технологий в повышении качества репродуктивного здоровья населения // Экология человека – 2008. - №8.-.- С.7-11.
2. Мингалёва Н.В., Федорович О.К. Экспертная оценка организации работы гинекологического отделения: Пособие для эксперта. - Краснодар, 2005. -31с.

**ТІРІ ЖӘНЕ ӨЛІ ТҮУ БЕЛГІЛЕРІНЕ КӨШУМЕН БОСАНАТЫН ӘЙЕЛДЕРГЕ ЖӘРДЕМ БЕРЕТІН  
МЕКЕМЕЛЕР ҚЫЗМЕТІНІҢ КӨРСЕТКІШТЕРІ**

**Г.Т.Байдильдаева, М.А.Жунисова, С.И.Нұрмұхамбетова, М.С.Долаева, С.С.Бекбергенова, А.К.Аубакирова**

Осылайша, зерттеген жылдары ПНС көрсеткішінің 2 есе өсуі орын алғанын атап өту керек, бұл ДДСҰ нұсқауы бойынша тірі және өлі туу белгілеріне көшуге тікелей байланыста болады, сонымен бірге салмағы 1000,0-1499,0 болған жаңа туған нәрестелер тобында және туғанда салмағы көп болған балалар арасындағы ПНС және РНС өсуі байқалды.

**THE ANALYSIS OF WORK OF OBSTETRICAL ORGANIZATIONS WITH TRANSFER TO CRITERIA  
OF LIVE BIRTH AND NATIMORTALITY**

**G.T. Baidildayeva, M.A. Zhunisova, S.I. Nurmukhambetova, M.S. Dolayeva, S.S. Bekbergenova, A.K. Aubakirova**

Thus, it should be noted that within the years of research it was observed the growth of perinatal mortality rate almost by two times. that is directly connected with transfer of criteria of live birth and natimortality according to the recommendation of the WHO, also it was marked the growth of perinatal mortality and birth mortality in weight group of infant 1000.0-1499.0 g and amongst children with high (over 4000.0 g) body weight at birth.

**УДК 611.018.54**

**СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЗАГОТОВКИ ПЛАЗМЫ**

**Н.И.Зарва**

**КГКП «Центр Крови», г. Семей**

Казахстан стоит на пороге современных производств переработки и заготовки в промышленных масштабах донорской плазмы. Потребность в препаратах и компонентах крови основывается на расчетном количестве больных, исходя из частоты их заболеваний.

Одним из важнейших требований заготовки и переработки плазмы, и в первую очередь свежзамороженной плазмы (СЗП) является система, отвечающая современным требованиям к качеству и безопасности плазмы как сырья для получения препаратов и факторов свертывания крови. В настоящее время только предприятия с государственной формой собственности могут осуществлять заготовку и переработку (СЗП).

Многочисленные исследования показали, что качество компонентов крови, в том числе и плазмы, заготовленной от безвозмездных доноров, гораздо выше, а риск передачи гепатита и СПИДА значительно ниже, чем у платных доноров. Однако отказаться от платных доноров очень сложно. Япония стала первой страной, которая в 1992 году отказалась от платных доноров, как при заготовке крови, так и плазмы. В Казахстане плазма заготавливается от доноров на платной и возмездной основе.

Качество плазмы для переливания, производства препаратов, фракционирования и максимального выхода фактора, зависит от правильной организации каждого шага производства, начиная от этапа отбора доноров до замораживания плазмы, ее хранения и транспортировки.

Фракционирование плазмы донорской крови предполагает ее разделение на основные составляющие белковые компоненты. В состав плазмы крови человека входит более 100 специфических белков, которые по своей функциональной направленности могут быть классифицированы на группы: иммуноглобулины, ингибиторы, белки свертывающей и фибринолитической систем, липопротеины и более 40 белков различной функциональной активности. Основным компонентом плазмы является альбумин-транспортный белок, поддерживающий осмотическое давление в организме. Выделенный в качестве лечебного препарата, он используется для восполнения ОЦК.

При организации заготовки плазмы ее качество зависит от целого ряда параметров: метода заготовки, качества кроводачи, состава антикоагулянта, длительность хранения крови до отделения плазмы, состава и количества клеточных элементов, оставшихся в плазме, времени замораживания и температуры хранения замороженной плазмы, температуры во время транспортировки.

На данный момент самым приоритетным методом заготовки плазмы во всем мире следует считать аппаратный плазмаферез, который также широко внедряется и применяется в Казахстане в том числе и Семей. Сложившаяся в нашей стране практика заготовки плазмы из дозы консервированной крови, на ее долю приходится до 70%, от объема всей заготовленной плазмы меняет свое направление. Крайне актуальным можно считать увеличения двойного донорского плазмафереза и значительное увеличение удельного веса аппаратного плазмафереза более 50% в структуре всей заготовки плазмы. Важным и положительным моментом в практике заготовки плазмы явилась замена консерванта глюцир на СПД и СПДА.

Экспертный совет Комитета по переливанию крови и иммуногематологии Совета Европы считает, что заготовка плазмы для переливания и фракционирования должна быть эффективной. Плазма должна содержать низкое количество клеточных компонентов и гарантию вирусной безопасности, которую должна обеспечить карантинизация и инактивация. При переливании свежзамороженной плазмы существует риск передачи вирусных и бактериальных инфекций. Именно поэтому сегодня уделяется большое внимание методам вирусной безопасности (карантинизация плазмы в течение 6 мес., обработка детергентом).

После того как плазма выделена из дозы крови, а также заготовлена методом аппаратного или прерывистого плазмафереза, она должна быть заморожена не позднее чем через час. Для замораживания плазмы могут использоваться различные аппараты, принципиально важно, чтобы они обеспечивали промерзание до центра контейнера в течение 30 минут. Температура, при которой должно осуществляется последующее хра-

нение плазмы зависит от сроков хранения. Принятые в настоящее время регламенты предусматривают хранение в течение 24 месяцев при температуре ниже -30С, 12-месяцев от -25-30С, 3 месяца от -18С-25С. Должен быть обеспечен постоянный, компьютерный контроль за температурным режимом при хранении СЗП, а также при ее транспортировке до начала переливания или переработки.

Каждая доза должна быть протестирована на принадлежность ABO и Rh.

Перед переливанием или переработкой плазмы, обязательное ее исследование на ВИЧ, гепатиты В и С сифилис.

В соответствии с рекомендациями Совета Европы, СЗП должна соответствовать следующим показателям:

- фактор 8 – не менее 70 МЕ/л;
- эритроциты – менее 6,0x10<sup>9</sup>/л;
- лейкоциты – менее 0,1x10<sup>9</sup>/л;
- тромбоциты – менее 50x10<sup>9</sup>/л;
- белок – не менее 60 г/л.

**Литература:**

1. Жибурт Е.Б. Бенчмаркинг заготовки и переливания крови, Издание российской академии естественных наук, 2009.
2. Жибурт Е.Б. Правила переливания плазмы, Москва, «Медицина», «Шико», 2008.

**САРЫ СУ ДАЙЫНДАЙТЫН ЖАҢАШАНДЫРЫЛҒАН АСПЕКТИЛЕР**

**Н.И. Зарва**

Сары судын негізгі құралына белок, фибриген факторлары, ұйытуға сеп болады. ЖКС сапасы дайындау әдісіне байланысты, тоңазытқанға дейін антикоагулентты сақтау, клетка құраланының бөлшектері, сақтау, тасымалдау ЖКС дайындаудың ерекше әдісі Аппараттың плазмодиферез вирустарды жолды.

**MODERN ASPECTS OF THE PREPARATION OF BLOOD PLASMA**

**N.I. Zarva**

The main components of the plasma is are proteins, fibrinogen and factors of the rolling up. Quality of recently frozen plasma depends on method of the preparation, choice of anticoagulant components, conditions of keeping before freeze, composition of cellular elements and conditions of the transportation factors. The priority way to preparation of recently frozen plasma is are hardware delivery of plasma with removing of viruses.

УДК 614.2:614.21

**ПРИМЕНЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТИВНО-ФАКТОРНОГО АНАЛИЗА  
В ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЯХ**

**Г.Е. Тулеутаева**

**Поликлиника смешанного типа №1 г. Семей**

С усилением функций контроля за деятельностью бюджетных медицинских учреждений, в том числе при переходе к казначейской системе исполнения бюджетов, появилась необходимость введения в практику нового вида анализа и планирования деятельности, названного нами результативно-факторным.

Данный вид анализа и планирования направлен на выявление основных внешних и внутренних факторов организации лечебного процесса и построение целей для достижения заданных результативных показателей деятельности ЛПУ.

Для проведения анализа деятельности поликлиники в современных условиях представляется принципиальным следующее деление факторов, воздействующих на показатели работы:

- внешние, к которым относятся социально-экономические условия, природно-географические особенности, финансово-экономические связи и т.д.;
- внутренние, характеризующиеся показателями и условиями организации лечебного процесса, а также внепроизводственными отношениями снабженческой и маркетинговой деятельности, социального развития коллектива, природоохранной и иной.

Среди внутренних существенных факторов организации лечебного процесса при проведении анализа и планирования деятельности особенно выделяют:

- уровень технической оснащенности труда медицинского персонала;

- квалификационные навыки и системы мотивации труда;

- развитие материальной базы предоставления медицинских услуг;

- использование финансового обеспечения деятельности.

Результативно-факторный анализ и планирование деятельности позволит построить современную систему эффективного управления показателями деятельности медицинского учреждения на стадиях оперативного, текущего и перспективного планирования.

Основными принципами результативно-факторного анализа деятельности поликлиники являются:

- системность;
- участие коллектива;
- оптимальная группировка и детализация показателей деятельности;
- отдельный и однократный учет расходов;
- оперативность воздействия.

**Принцип системности**

Лечебный процесс представляет собой взаимосвязанный комплекс использования факторов организации и ресурсов с целью получения определенных результатов.

Комплексное изучение дает возможность выявить резервы деятельности и получить оптимальные результирующие показатели.

Системный подход к анализу и планированию деятельности должен соблюдаться на всех стадиях цикла лечебного процесса многопрофильного ЛПУ.

Причинно-факторный анализ – важное звено оценки деятельности, так как уровень лечебного процесса может характеризоваться и объемом выполненных услуг, и обеспеченностью кадрами, и финансовыми возможностями.

Кроме того, на каждый показатель работы учреждения действует не один, а несколько факторов, применяется не один, а несколько показателей, оценивается не только медицинская результативность, но и социальная, и экономическая.

#### **Принцип участия коллектива**

Повышение эффективности деятельности на базе результативно-факторного экономического анализа возможно, когда он ведется коллективом учреждения, при участии каждого заведующего структурными подразделениями и доходит до лечащего врача.

Достижение стратегических задач развития медицинского учреждения: экономности расходования ресурсов, выявления зон неэффективности лечения и упущенных возможностей требует участия в анализе и планировании медицинского персонала.

Исходя из задач развития, перед коллективом ставятся определенные задания. Схема оценки их выполнения заранее оговаривается. Разрабатываются системы мотивации труда медицинского персонала, направленные на достижение определенных количественных и качественных показателей.

#### **Принцип оптимальной группировки и детализации показателей деятельности**

Схема анализа выбирается в зависимости от специфики учреждения, видов деятельности, источников финансирования расходов и основных контингентов обслуживания.

Количественные показатели должны отражать все существенные факторы организации лечебного процесса.

Составление результатов анализа детализируется по принятой системе отчетности и в соответствии со сложившейся структурой оказания медицинской помощи.

Для анализа важно, чтобы показатели позволяли оценить эффективность технологических этапов проведения лечебно-диагностических мероприятий, способствовали формированию оптимальной схемы лечения.

#### **Принцип оперативности воздействия**

Менеджмент медицинского учреждения предполагает анализ и принятие решений на стадиях формирования отчетных документов и форм.

Связанное текущее и перспективное планирование деятельности в современной практике управления ЛПУ позволяет «диагностировать» причины невыполнения нормативных показателей и оперативно реагировать на тревожные ситуации развития, принимая адекватные меры.

Контроль количественных значений результирующих показателей деятельности в режиме оперативного управления снижает появление неблагоприятных рисков невыполнения плана.

#### **Литература:**

1. Кульжанов М.К., Куракбаев К.К., Чен А.Н., Гаврилов Некоторые аспекты управления кадрами здравоохранения // Денсаулык сактауды дамыту журналы. – Алматы, 2007. - №4(45). – 123с.
2. Кульжанов М.К., Куракбаев К.К., Чен А.Н. и соавт. Краткая характеристика управленческого персонала здравоохранения // Денсаулык сактауды дамыту журналы. – Алматы, 2007. - №4(45). – 140с.

### **НӘТИЖЕЛІК-ФАКТОРЛЫҚ ТАЛДАМАСЫН ЕМХАНА ҚЫЗМЕТІНДЕ ҚОЛДАНУ**

**Г.Е. Төлеутаева**

13 жылдан бері емхананың нәтижелік-факторлық талдамасын іс жүзінде қолдану және пайдалану мақаланың авторына амбулаторлық-емханалық көмек көрсету сапасын жақсартуға мүмкіндік берді: әлсіз буындарды зерделеу; еңбекті ғылыми ұйымдастыруды жүйелендіру; барлық бейінді мамандардың біліктілік деңгейлерін жоғарылату; күрделі проблемаларды шұғыл шешу.

### **APPLICATION AND USING OF RESULT-FACTORING ANALYSIS IN THE HOSPITAL**

**G.E. Touleutajeva**

Application and using of result-factoring analysis in the hospital during 13 years, let to author of this article to improve the quality of ambulatory-polyclinic aid; to study the weak points, to systematize science labour organization, to increase the qualification level of specialists, to influence on quick problems solution.

УДК 378.016:61

**РОЛЬ БАЗОВЫХ БИМЕДИЦИНСКИХ, ПОВЕДЕНЧЕСКИХ И СОЦИАЛЬНЫХ НАУК  
В ФОРМИРОВАНИИ КОМПЕТЕНЦИИ ВЫПУСКНИКОВ МЕДВУЗА**

О.Н. Ненашева

*Государственный медицинский университет г. Семей*

Для студента-медика, который готовится лечить человека, либо проводить с его участием научные исследования, специальная подготовка в области этических проблем медицинской науки и практики является необходимой. Потому что даже самый высокий профессионализм сам по себе не принесет пациенту блага, если не будет опираться на столь же высокие моральные качества специалиста – его понимания долга и ответственности, на чувство сострадания, на гуманистические убеждения.

Проведенное анкетирование выпускников и полученная информация позволяет сделать выводы, направленные на улучшение медицинского образования в ГМУ г.Семей и определения роли биомедицинских, поведенческих и социальных наук в формировании компетенции выпускников медвуза. Нами было протестировано 436 выпускников медицинского ВУЗа. (104 студента 4 курса, 212 студентов 5 курса, 120 студентов 6 курса). Результаты оценивались по 5-ти бальной шкале. (1 – не важно, до 5 – очень важно).

На вопрос необходимости дисциплин для подготовки к клиническому обучению, студенты ответили таким образом: биомедицинские предметы 87%, психология 76%, медицинская этика 67%, социология 34%. Оценили выпускники качество подготовки по клиническим дисциплинам на 72%, социальных дисциплин на 63%, психологических дисциплин на 52%.

Оценка эффективности применяемых в вузе методов обучения и преподавания, распределились таким образом: 37%, 162 – выпускника оценивают эффективность практических занятий. 24, 7%, 108 – лабораторные занятия. 23,8%, 104 – Практические занятия по клиническим навыкам в учебно-клиническом центре. 23%, 102 студента – лекции, 16%, 74 – проблемно – ориентированное обучение, 13%, 62 – интерактивное обучение (с использованием компьютерных программ), 6%, 24 – выполнение рефератов, проектов, курсовых работ.

Выпускники по клиническим дисциплинам на 96% получили достаточные знания, предоставлена возможность на практике работать с пациентами с различными заболеваниями 100% выпускникам. Студенты имели возможность эффективно обучаться 98%, а вот продуктивность собственного обучения всего 67%. В целом удовлетворены выпускники качеством образования в ГМУ г.Семей на 93%.

Оценка освоения выпускниками клинических компетентностей за период обучения, распределилась таким образом: выпускники достаточно компетентны и хорошо справляются со сбором анамнеза 94%, написание истории болезни 92%, проведение физикального осмотра пациента 95%, проведение дифференциального диагноза 95%, оказание неотложной медицинской помощи 30%. Но картина опроса по компетентности в поведенческих и социальных направлениях очень низкая, только 18% выпускников компетентны с определением проблемы пациента, 70% выпускников считают себя не достаточно компетентными в общении с пациентами, родственниками пациентов, коллегами. 64% не достаточно владеют профилактическими методами и уходом на госпитальном и амбулаторном этапе лечения.

Оценивая формирование профессиональных ценностей и отношений во время обучения выпускников

медицинского вуза в отношении защиты интересов пациента превыше собственных интересов – 306 выпускников не высказали собственного мнения, что составляет 70%. Честность и целостность во всех взаимоотношениях с пациентом, родственниками пациента, коллегами, и другими специалистами, с которыми врач должен взаимодействовать в своей профессиональной деятельности, также 70% выпускников не высказали собственного мнения. Основные этические дилеммы в медицине, которые возникают в начале и конце жизни 68,8% студентов дали согласие. Уважать личность и чувства собственного достоинства 72% выпускников полностью согласились.

В отношении уверенности в приобретенных клинических навыков полностью отмечают 69,2% выпускника. Подтверждают собственные фундаментальные знания по основным механизмам заболеваний, клиническим признакам и проявлениям, принципам диагностики и лечения различных патологических состояний 65%, всего 37,6% выпускников считают, что у них сформированы коммуникативные навыки, необходимые для взаимодействия с пациентами, родственниками пациента, специалистами здравоохранения. 47,7% не высказали собственного мнения в отношении фундаментальных знаний по социально-гуманитарным наукам.

Анализируя данные показатели, вывод напрашивается сам по себе: подготовка студентов к клиническому обучению выше, чем сформированность коммуникативных навыков, которые так необходимы для взаимодействия с пациентами, родственниками пациента, специалистами здравоохранения. Существует в медицинской практике высказывание, что слово лечит так же, как и медикаментозное, клиническое вмешательство.

У студентов медицинского ВУЗа необходимо формировать единство взгляда на биомедицинские, поведенческие и социальные науки. Медицинское знание тесно соприкасается со знанием социального и политического, а именно - поддержка статистического здоровья населения государства; регистрация рождений и смерти; медицинская топография департамента; реформы здравоохранения; физическое и нравственное воспитание. На сегодняшний день имеются сложности в изучении курса «Политология», в слабой обеспеченности справочно-энциклопедическим материалом, современной научно – исследовательской литературой, кроме учебников и учебных пособий, отсутствии специально оформленной аудитории, нехватка техники для проведения различных презентаций.

Видное место в ряду других наук о человеке и обществе отводится Социологии. Чем сложнее проблемы социума, тем большую роль в их решении играет личность и ее знания о человеке и обществе. Социология способствует в понимании сложных социальных системах, социальных институтах, которые создаются людьми для обеспечения своей жизнедеятельности, регуляции общественных отношений, воспроизводства новых поколений, сохранения общества как целостности. Социология позволяет рассмотреть любое явление в человеческом измерении, видеть его социальные механизмы и социальные последствия.

В медицинских ВУЗах в рамках учебного процесса необходимо рассматривать значения таких основных

понятий и категорий, как «социальное», «социальные отношения», «социальное действие», «социальный контроль», «социальный институт», «социальные и нравственные нормы», «личность», «социализация личности», «социальная среда», «социальные процессы» и т.д. для студентов медицинских вузов знания об обществе и социальных процессах необходимо, так как врачебная деятельность не может протекать вне общества, а также множество заболеваний человека носит социальный характер. Чтобы понять социальные процессы необходимо иметь социологическое мышление и знания для формирования компетенции врача – выпускника.

Преподавание «Основ экономической теории» призвано способствовать повышению теоретического уровня студентов, формированию у них научно – обоснованного экономического мировоззрения. Изучение курса «Основы экономической теории» позволит студенту медицинского ВУЗа наблюдать и систематизировать информацию, применять логику и диалектику в качестве сознательного метода познания экономических явлений в их взаимосвязи, овладеть навыками аналитического мышления, компетентного поиска путей решения социально – экономических проблем с учетом институциональных особенностей казахстанской модели социально – ориентированной рыночной экономики.

Моральные стороны взаимодействия между врачом и пациентом и есть главный объект изучения в «Биоэтике». Современная ситуация в медицине и здравоохранении приводит к тому, что систематически не срабатывают нормы традиционной медицинской этики, о чем свидетельствуют результаты опроса выпускников. Мы часто говорим о соблюдении гражданских прав в нашем обществе, но несравненно меньше выражаем беспокойство об экзистенциальных правах человека – праве на жизнь; праве на достоверную информацию о собственном состоянии здоровья; праве на достойную жизнь и даже на достойный уход из жизни. Поэтому основная проблема изучения в биоэтике – защита прав и достоинств человека в системе здравоохранения, которая является необходимым звеном в формировании компетенции выпускников медвуза. Основной задачей курса является ознакомить будущего специалиста этико-гуманистическими основаниями медицины, раскрыть содержание международно признанного этического стандарта медицинской практики, научить его в сложных проблемных ситуациях профессиональной деятельности. Вероятно, низкий процент компетентности в данной области объясняется тем, что Биоэтика новая дисциплина. Республиканских учебников по данной дисциплине нет. Российские учебники (в ограниченном количестве) не отвечают требованиям, т.к. биоэтические проблемы рассматриваются в связи с Российским законодательством. Правовая база РК не учтена.

В медицинской практике постоянно возникают психологические проблемы, поэтому основной целью дисциплины является формирование психологической компетенции личности на основе знаний закономерностей процесса развития психики в онтогенезе и механизмов психической деятельности, развитии навыков эффективного и психогигиенического отношения к личности. Знания на основы психологии необходимы для разви-

тия клинического мышления студентов, поскольку изучение данной дисциплины дает возможность оценивать психологическое состояние и поведение человека, свойства личности при коммуникациях в социуме и медицинской среде, анализировать психологические явления в различных сферах жизнедеятельности человека, проводить самоанализ, самооценку. Еще раз возвращаясь к результатам опроса выпускников отмечаем, что не все выпускники владеют эффективной коммуникацией, (всего 37,6% выпускников считают, что у них сформированы коммуникативные навыки, необходимые для взаимодействия с пациентами, родственниками пациента, специалистами здравоохранения). Учитывая это, следует пересмотреть количество часов, отведенных на изучение предмета «Основы психологии» (по ГОСО 2006 – 1 кредит), 5 часов дано на лекции, за это время можно только обозначить круг проблем изучаемой дисциплины, но никак не раскрыть их содержательную основу.

Целью дисциплины Философия является выработать у будущих специалистов способность адекватных мировоззренческих ориентиров в сложном и динамическом мире. На занятиях студенты видят близость философии и медицины, как сказал Демокрит: «там, где кончается медицина, начинается философия». И это так, потому что предметом изучения медицины и философии выступает человек, сущность которого сегодня так и не объяснена. Основным недостатком дисциплины является отсутствие в библиотеках города многих философских первоисточников. К недостаткам так же можно отнести небольшое количество лекционных часов – 18, при трех кредитах, это сказывается на непонимании студентами некоторых философских аспектов.

Главной доминантой в формировании основ казахстанского патриотизма и патриотического воспитания молодого поколения, бесспорно, является историческая наука. Изучение истории Казахстана, во-первых, развивает логическое мышление, которое в свою очередь помогает на базе приобретенных знаний сделать правильное решение в жизни и медицинской практике будущего врача. Во-вторых, глубокое понимание культуры и традиции народов Казахстана и их исторического прошлого, помогает будущим врачам эффективно общаться с населением. Таким образом, это помогает будущим врачам в общении с пациентами. В-третьих, мораль и этика часть культуры. Курс истории Казахстана наравне с политической историей изучает историю культуры в разные эпохи. Тем самым впитывают моральные ценности общества. В-четвертых, изложение исторического материала требует хорошего словарного запаса и ораторского мастерства. Безусловно эти качества необходимы для компетентного врача чтобы доказать и изложить свое решение.

Участь медицинского работника очень сложна, так как ему приходится отвечать за самое бесценное, за жизнь человека, состоящего из двух сущностей – биологического тела и духовности. Важность изучаемых базовых предметов и элективов отражается в формировании демократического, справедливого и мудрого управленца - врача, знающего основные приемы менеджмента и глубоко осознающего ответственность за принятие решения.

УДК 378.147:61

**НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ КОМПЕТЕНТНОСТНОГО ПОДХОДА  
В ВЫСШЕМ МЕДИЦИНСКОМ ОБРАЗОВАНИИ****Ж.К.Смаилова****Государственный медицинский университет г.Семей**

Качество высшего медицинского образования – это сложная многоуровневая и динамичная система качеств, которые ориентированы на обеспечение целостного конечного результата – качества выпускника вуза, которое определяется степенью соответствия целей и результатов образования. Именно цель задает формы, средства, содержание, от которых зависит ход образовательного процесса и главное – конечный результат образования.

Общенациональной целью образования Республики Казахстан является подготовка высококвалифицированных специалистов, способных удовлетворять потребности общества при оказании медицинской помощи, применять и развивать передовые инновационные технологии в медицине, науке и практике, использовать достижения информационных и коммуникационных технологий, укреплять здоровье населения. Специалисты должны быть готовы адаптироваться к изменяющимся условиям системы здравоохранения на уровне государства и мирового сообщества, продолжать обучение на протяжении всей жизни, вносить вклад в развитие общества [2]. Эти задачи являются основополагающими принципами Концепции реформирования медицинского и фармацевтического образования Республики Казахстан, которое заключается во «внедрении новой системы подготовки медицинских и фармацевтических кадров на основе международных стандартов с учетом приоритетов и особенностей здравоохранения республики, обеспечивающей конкурентоспособность специалистов». Для того чтобы профессиональная подготовка обучающихся в медицинском вузе обеспечивала защиту наших общенациональных интересов, важно не только развивать её лучшие традиции, но и изучать, а в случае необходимости учитывать общие тенденции мирового развития [1].

Именно этой причиной и был обусловлен «взрыв» исследований по проблемам использования в высшем образовании компетентностного подхода. Его отправной точкой было обеспечение конкурентоспособности выпускника вуза, для чего требуется не только мощная фундаментальная и специальная подготовка, но и личностные и профессиональные качества, позволяющие адаптироваться в различных экономических, социокультурных, этнических и других условиях. То есть, в современных условиях востребован специалист, который обладает гибкостью и мобильностью на рынке труда и профессий, способный принимать самостоятельные решения, преобразовывать социальную среду и свою профессиональную деятельность. Специалист, обладающий перечисленными качествами, был назван компетентным, и это привнесло в систему высшего медицинского образования идею разработки компетентностного подхода.

Анализ современных работ в области исследований компетентностного подхода в высшем образовании показывает, что уточнение понятийного аппарата компетентностного подхода представляет собой важную научно-практическую проблему. Её разработка связана, прежде всего, с анализом взаимосвязи понятий «знания» и «компетенции», «готовность» и «компетентность». В разных источниках эти понятия употребляются в самых разнообразных контекстах и понимаются по-

разному различными исследователями. Мнения большинства европейских экспертов в сфере образования сводится общему пониманию, что результаты образования, выраженные на языке компетенций – это путь к расширению академического и профессионального признания и мобильности, к увеличению сопоставимости и совместимости дипломов и профессиональных компетенций.

Наиболее известным ученым в данном вопросе является почетный профессор Эдинбургского университета, доктор Джон Равен. Он определяет компетентность как специфическую способность, необходимую для эффективного выполнения конкретного действия в конкретной области и включающую узкоспециальные знания, особого рода предметные навыки, способы мышления, а также понимание ответственности за свои действия [3]. По определению Зимней И.А. под компетентностью понимается основывающийся на знаниях интеллектуально и личностно обусловленный опыт социально-профессиональной жизнедеятельности человека [4]. А.В.Хуторской определяет компетентность как владение, обладание человеком соответствующей компетенцией, включающей его личностное отношение к ней и предмету деятельности [5].

Проблема формирования модели обучающихся любой специальности, основанной на профессиональных компетентностях, является актуальной в силу стремления образовательной системы удовлетворять требованиям динамичного общества. С этой точки зрения, модель личности обучающегося можно рассматривать как субъекта социальных отношений и активной деятельности.

В течение последнего десятилетия одной из ведущих тенденций мирового развития становится глобализация, коснувшаяся не только экономики и политики, но и образования. Она обусловила изменение требований к уровню профессионального образования специалистов. В системе высшего образования это привело как к структурным изменениям, так и к изменениям в целях, содержании и технологиях подготовки студентов. Таким образом, можно говорить о теоретико-методологических предпосылках в решении вопроса формирования профессиональной компетентности студентов медицинского вуза. Этот вопрос в теории и методике высшего медицинского образования в настоящее время рассматривается в двух направлениях: как самостоятельная задача и как путь решения других, более общих проблем, в частности, проблем эффективности и качества образования студентов в высшей школе. Компетентностная модель высшего медицинского образования предполагает ориентацию на базовые цели и направления высшего образования, а именно обучаемость, самоопределение, самоактуализацию, социализацию и развитие индивидуальности. В своем исследовании мы рассматриваем формирование профессиональной компетентности обучающихся медицинского вуза как самостоятельную задачу. Это означает ориентированность нашего исследования на реализацию компетентностного подхода в содержании профессиональных образовательных программ, на отбор соответствующих технологий и организацию деятельности студентов. По нашему мнению обучающийся в стенах медицинского вуза дол-



жен обладать высокими, прочными знаниями для решения ключевых задач в своей профессиональной деятельности, быть высококвалифицированным специалистом для оказания медицинской помощи каждому пациенту, т.е. обладать определенными клиническими и практическими навыками, обладать высокими коммуникативными навыками, должен быть адвокатом здоровья, постоянно самосовершенствоваться и развиваться (обучение через всю жизнь).

Для формирования компетенции «Знание» обучающимся необходимо овладеть знаниями, которые необходимы в профессиональной деятельности, иметь представление о современном мире как духовной, культурной, интеллектуальной и экологической ценности; обладать широким кругозором и осознавать себя и свою ответственность в современном обществе; иметь научное представление о здоровом образе жизни; понимать научные основы медицины и применять свои знания на практике; знать структуру и функции тела (как целого организма) и его основные системы органов, молекулярные, клеточные и биохимические механизмы, которые поддерживают гомеостаз для того чтобы понимать заболевание и использовать современные методы диагностики и методы лечения на практике. Для формирования компетенции «Навыки» обучающийся должен стремиться стать высококвалифицированным специалистом и обладать клиническими навыками, навыками практических манипуляции, обследования и ведения пациентов, принятия решений, клинического мышления и умения делать правильные заключения, профессиональное поведение, пропагандировать здоровый образ жизни и профилактику заболеваний, принципы социальных, обще-медицинских и клинических навыков). Формирование коммуникативных навыков является одним из основных показателей профессиональной компетентности будущего врача. Умение общаться, или коммуникативная компетентность, обеспечивает взаимопонимание, доверие в отношениях, эффективность в решении поставленных задач. Обучающиеся в медицинском вузе в той или иной степени должны учиться стать адвокатами здоровья, т.е. защищать интересы пациентов, знать нормативно-правовую базу по правам пациентов, знать права и обязанности медицинского работника, соблюдать права пациентов при оказании им профессиональной медицинской помощи, вести образовательную работу по повышению ответственности пациента за свое здоровье. Для самосовершенствования и развития обучающиеся должны научиться повы-

шать свои знания в течение всей жизни, чтобы соответствовать современным требованиям основ научной и практической медицины.

Предложенные компетенции позволят обучающимся более ясно понимать ценности и установки по отношению к конкретной цели; научат его тенденции контролировать свою деятельность; готовность и способность обучаться самостоятельно; приучат к самостоятельности клинического и критического мышления; готовности решать сложные задачи; персональной ответственности; способности побуждать других людей работать сообща ради достижения поставленной цели.

Компетентностный подход в медицинском образовании позволит оптимизировать учебный процесс, нацелить на конечный результат, совершенствовать воспитательную систему университета, психолого-педагогическое сопровождение, повышение психологической и коммуникативной компетентности обучающихся, укрепление и развитие информационной и материально-технической базы и предполагает концентрацию ресурсов для реализации данного подхода.

Переход казахстанского высшего медицинского образования на Государственные стандарты нового поколения требует от высшей школы совершенствования подготовки специалиста, становления его как профессионала, не только глубоко знающего свою профессию и легко ориентирующегося в новейших достижениях в области своей профессиональной деятельности, но и компетентного.

#### Литература:

1. Концепция реформирования медицинского и фармацевтического образования в Республике Казахстан, 2006.
2. Государственный общеобязательный стандарт образования Республики Казахстан -2006
3. Джон Равен. Компетентность в современном обществе: выявление, развитие и реализация. М., 2002.
4. Зимняя И.А. Ключевые компетенции – новая парадигма результата образования. Высшее образование сегодня, 2003, № 5.
5. Хуторской А.В. Ключевые компетенции как компонент личностно-ориентированной парадигмы. Народное образование, 2003, №2.
6. Кенжебеков Б. Сущность и структура профессиональной компетентности специалиста. Высшая школа Казахстана, 2004.

#### ЖОҒАРЫ МЕДИЦИНАЛЫҚ БІЛІМ БЕРУДЕГІ ҚҰЗЫРЕТТІЛІК ТҰРҒЫНЫҢ КЕЙБІР МӘСЕЛЕСЕРІ

Смаилова Ж.Қ.

Мақалада автор медициналық жоғары оқу орындарында білім алушылардың кәсіптік құзыреттілігінің қалыптасуы жайлы мәселені қозғайды. Құзыреттілік тұрғының білім беру саласындағы даму жолдары, медициналық білім берудегі маңызы қарастырылады. Білім алушылардың кәсіптік құзыреттілігін қалыптастыру әдістемесін жасау жолдары қарастырылады.

#### SOME ASPECTS COMPETENTION APPROACH IN MEDICAL EDUCATION

Smailova Zh.K.

In the article the author considers a problem of formation professional competence of students in the medical high school. Ways of development competention approach, its value in medical education are considered. Ways of formation professional competence are considered.

УДК 616.8-616-073.756.8

**ПОЗИТРОННО-ЭМИССИОННАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ РАСПРОСТРАНЕННЫХ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ И ДРУГИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛОВЕКА**Л.А.Тютин<sup>1</sup>, Н.А.Базарбаев<sup>2</sup>, Т.А.Адылханов<sup>3</sup>,  
М.Н.Сандыбаев<sup>2</sup>, А.А.Станжевский<sup>1</sup>, Э.М.Мухаметкалиева<sup>1</sup>Российский научный центр радиологии и хирургических технологий Федерального агентства по высокотехнологичной медицинской помощи, г.Санкт-Петербург; <sup>2</sup>Региональный онкологический диспансер, г.Семей; <sup>3</sup>Государственный медицинский университет г.Семей

Достиженные в последнее время успехи в области диагностики и лечения различных заболеваний во многом связаны с появлением высокоэффективных диагностических установок, таких как ультразвуковые сканеры, компьютерные рентгеновские и магнитно-резонансные томографы, приборы радионуклидной диагностики (РНД), которые нашли широкое применение в клинической практике. В изучении этиологии и патогенеза ряда заболеваний исключительно важную роль играет принципиально новый метод функциональной интроскопии - позитронная эмиссионная томография (ПЭТ), позволяющая исследовать биохимические и физиологические процессы на клеточном и молекулярном уровне. Высокий потенциал ПЭТ связан с тем, что она предоставляет широкие возможности для точной количественной оценки региональных биохимических процессов в живом организме «in vivo» [1].

ПЭТ, как один из методов РНД, основана на использовании нуклидов, с помощью которых обычно метят биологические соединения. Свойства этих диагностических средств - радиофармацевтических препаратов (РФП), играют первостепенную роль, так как РФП должен достоверно отражать происходящие в организме процессы, сохраняя при этом свои естественные качества. Однако для традиционной РНД не удалось найти подходящие радионуклидные маркеры, которые можно было бы встраивать в вещество, не изменяя его свойств. Решение этой сложной задачи оказалось по силам ПЭТ-технологии.

Для ПЭТ используются изотопы естественных биоэлементов, таких как <sup>11</sup>C, <sup>13</sup>N, <sup>15</sup>O, и <sup>18</sup>F, получить которые оказалось возможным лишь на ускорителях заряженных частиц - циклотронах. Отличительной особенностью этих циклотронных радионуклидов являются их короткие периоды полураспада: от 2-х минут у <sup>15</sup>O до 109 минут у <sup>18</sup>F, и поэтому они не могут транспортироваться на значительные расстояния. Единственный путь решения этой проблемы - создание медицинских циклотронных комплексов (МЦК), включающих циклотрон, технологические линии для получения радионуклидов и производство РФП на их основе, которые должны располагаться в самом медицинском учреждении или в непосредственной близости от него. Ультракоткоживущие радионуклиды, используемые для ПЭТ, являются позитронными излучателями (эмиттерами), откуда и происходит название метода - позитронная эмиссионная томография. Позитроны при соударении с электронами исчезают (аннигилируют), в результате чего их энергия трансформируется в два фотона, которые разлетаются под углом 180°. Для регистрации такого аннигиляционного «двухфотонного» излучения и были разработаны позитронные эмиссионные томографы [2].

Появление ПЭТ связано с большим количеством изобретений и открытий, накопившихся в течение десятилетий. Так, в 1930 году был изобретен циклотрон, после чего и появились «циклотронные» радионуклиды, позволившие резко расширить возможности химиков по созданию РФП. Короткие периоды полураспада позитронных эмиттеров позволили снизить лучевую нагрузку на больного, но в то же время они потребовали создания новых систем для производства РФП. Появилось большое количество меченных ультракоткоживущими радионуклидами биосоединений и лекарств, в том числе многие естественные биологически активные вещества, такие как глюкоза, вода, жирные кислоты, аминокислоты, газы и т.д.

Первый позитронный сканер был описан в 50-х гг., но лишь в 1972 году в США был создан действующий ПЭТ. Столь длительный «переходный» период был связан с разработкой сложного программного обеспечения аппарата. Разнообразие конструктивных решений и используемых для ПЭТ материалов, характерное для 70-80-х годов, в начале 90-х сменилось разнообразием предназначений и конфигураций фактически одной кольцевой модели ПЭ-томографа, собранной из кристаллов германата бария, причем для подавляющего большинства серийных ПЭТ выбрана именно такая схема. Широкое применение высокоскоростной видеотехники, дающей возможность проводить первичную обработку сигнала уже в измерительном кольце, характерное для ПЭТ 90-х гг, позволило снизить себестоимость аппарата, снизить шумы, минимизировать общие размеры комплекса. Однако наиболее важное значение имеет постоянно развивающаяся индустрия программного обеспечения, обработки и представления данных, конкретизация и детализация программ.

На ранних сроках развития ПЭТ, когда не было известно возможно ли создать концентрацию РФП, достаточную для получения изображения нейрорецепторов, использовались системы для изучения только головы с наиболее близким расположением детекторов к мозгу. В настоящее время существует тенденция к использованию универсальных систем для изучения всего тела, подходящих не только для изучения мозга, но также и любых других органов, при этом разрешающая способность современных ПЭТ достигает 3-4 мм.

Важной вехой на пути к клиническому использованию ПЭТ было изобретение <sup>18</sup>F-дезоксиглюкозы (ФДГ). Было обнаружено, что дезоксиглюкоза-6-фосфат, продукт реакции дезоксиглюкозы с ферментом гексокиназой, попадает в биохимическую «ловушку». При этом возникает уникальная ситуация, когда препарат позволяет регистрировать часть процесса утилизации глюкозы, а именно ее транспортный перенос через мембрану, и, т.о. разделять фазы метаболического процесса. Особое значение для развития ПЭТ-метода имела разработка многокамерных математических моделей, с помощью которых можно корректно преобразовывать простое распределение активности в срезе в количественные «метаболические» или физиологические данные, так например скорость метаболизма глюкозы можно измерять в миллиграммах глюкозы на 100 грамм ткани в минуту, а скорость кровотока - в миллилитрах крови на 100 грамм ткани в минуту.

Метод ПЭТ обладает уникальными возможностями в решении фундаментальных и прикладных проблем биологии и медицины. В кардиологии метод ПЭТ позво-

ляет локализовать повреждения миокарда, определять степень сужения коронарных артерий при ИБС: оценивать жизнеспособность тканей миокарда в ишемизированных и постинфарктных областях, определять возможность и целесообразность проведения оперативного восстановления кровоснабжения миокарда, например, при аортокоронарном шунтировании (АКШ), диагностировать на ранних стадиях диффузные изменения в миокарде при кардиомиопатии, миокардиодистрофии. Каким образом ПЭТ позволяет решать вопросы о жизнеспособности миокарда? Обычно пациенты приходят на это исследование тогда, когда неясным остается один вопрос - жив ли миокард в зоне с нарушенным кровообращением. Точный ответ на этот вопрос в ряде случаев может дать только ПЭТ с ФДГ: если потребление глюкозы в зоне поражения сохраняется, значит миокард еще жив и реваскуляризация показана.

В 1930 была обнаружена прямая зависимость между скоростью потребления глюкозы и степенью злокачественности опухолей. Именно это явление легло в основу использования ПЭТ при распознавании опухолей. ПЭТ дает возможность определять стадию и распространенность опухолевого процесса, выявлять наличие и локализацию метастазов, контролировать продолженный рост опухолей, определять чувствительности новообразования к лучевому или химиотерапевтическому лечению. ПЭТ позволяет своевременно оценить эффект (уже через 2 недели после проведенной лучевой- или химиотерапии), что особенно важно в случаях, когда у больного имеется неоперабельная опухоль. Не менее остро стоит вопрос поиска безадресных метастазов при наличии первичной опухоли, ведь от этого зависит выбор тактики лечения и в целом прогноз заболевания. ПЭТ-исследования также имеют большую ценность при разграничении радиационного некроза или отека от продолженного роста [3].

В неврологии, нейрохирургии и психиатрии метод позволяет проводить диагностику обменных и сосудистых нарушений головного мозга, продолженного роста или рецидивов опухолей, локализовать очаги патологической активности при эпилепсии, контролировать состояние нейрорецепторов и биохимию мозга при шизофрении, деменции и др. Было отмечено, что участки гиподиффузии структур мозга часто оказываются ответственными за возникновение приступов при эпилепсии; выявление таких участков имеет важное значение для ее лечения. В этом случае применение ПЭТ позволяет корректно локализовать очаг эпилептической активности и избежать неадекватного вмешательства [4].

В трансплантологии метод позволяет определять жизнеспособность трансплантата (почки, сердце, кости, печень и др.).

В фармакологии ПЭТ позволяет изучать фармакодинамику и фармакокинетику лекарственных веществ, оценивать терапевтический эффект различных препаратов.

ПЭТ по силам не только практические клинические задач, но этот прибор также может и должен быть использован для решения теоретических проблем медицины, посредством ПЭТ стало возможным реально исследовать на молекулярном уровне региональную биохимию живых органов, изучать их физиологию и патологию, в т.ч. физиологию высшей нервной деятельности человека.

ПЭТ стала неотъемлемой частью медицины в большинстве развитых стран. Достаточно сказать, что только в Европе сегодня используется около 100 ПЭТ и парк их постоянно расширяется и совершенствуется. В США операции на сердце, связанные с аортокоронарным шунтированием, не проводятся без заключения ПЭТ о жизнеспособности миокарда, в Германии исследования онкологических больных на ПЭТ являются обязательными.

Надо отметить, что ПЭТ - это не только высокоэффективная, но и рентабельная диагностическая техника. В день на ПЭТ может быть проведено в среднем 10-15 уникальных исследований, а это несколько тысяч обследованных пациентов в год. Для успешной работы ПЭТ-центра необходима слаженная работа большой группы специалистов разного профиля: физиков, контролирующих работу ускорителя радиохимиков, синтезирующих РФП, инженеров, отвечающих за правильную работу ПЭТ, врачей-радиологов, регламентирующих и контролирующих протоколы исследований, клиницистов - невропатологов, нейрохирургов, психиатров, онкологов кардиологов и т.д. В силу столь сложной организации ПЭТ не может являться дешевым методом и использоваться как скрининг-тест, но и репутации чрезвычайно дорогостоящего оборудования она не заслуживает. Осталось только добавить, что в настоящее время в Казахстане проводятся интенсивная работа по созданию 3 ПЭТ центров в гг. Астана, Алматы и Семей.

#### Литература

1. Тютин Л.А., Фадеев Н.П., Рыжкова Д.В. и др. Клинический опыт применения позитронно-эмиссионной томографии с 2-фтор, <sup>18</sup>F-2-дезоксид-Д-глюкозой для диагностики злокачественных новообразований молочной железы // Вестн. рентгенол. радиол. - 2001. - №6. - С. 14-18.
2. Adler L., Crowe J., al-Kaisi N., Sunshine J. Evaluation of breast masses and axillary lymph nodes with 2-(fluorine-18)-fluoro-2-deoxy-D-glucose PET // Radiology. - 1993. - Vol.187. - P. 743-750.
3. Nieweng O.E., Kirn E.E., Wong W.H. et al. Positron emission tomography with fluorine -1- deoxyglucose in the detection and staging of breast cancer // Canser. 1993. - Vol. 71. - P. 3920-3925.
4. Khalkhali I. Vargas H.I. The role of nuclear medicine in breast cancer detection // Radiol. Clin. North. am. - 2001. - Vol.39. - №5. - P.201-210.

#### POZITRON-EMISSION TOMOGRAPHY (PET) IN DIAGNOSTICS OF WIDESPREAD NEUROLOGIC AND OTHER DISEASES OF THE PERSON

L.A.Tyutin, N.A.Bazarbayev, T.A.Adyllhanov, M.N.Sandybayev, A.A.Stanzhevsky, E.M.Muhametkaliyeva

In the given scientific article the role of a new method of beam diagnostics of a pozitrono-issue tomography in diagnostics of widespread neurologic and other diseases of the person is reflected.

#### ПОЗИТРОНДЫ ЭМИССИЯЛЫҚ ТОМОГРАФИЯНЫҢ АДАМЗАТТЫҢ КЕҢ ТАРАЛҒАН ЖҮЙКЕ ЖӘНЕ ТАҒЫ БАСҚА ДЕРТТЕРІН АНЫҚТАУДАҒЫ МҮМКІНДІКТЕРІ

Л.А.Тютин, Н.Ә.Базарбаев, Т.А.Әділханов, М.Н.Сандыбаев, А.А.Станжевский, Е.М.Мухаметкалиева

Осы ғылыми мақалада сәулелік диагностиканың озық технологиялы позитронды-эмиссиялық томография әдісінің кең таралған жүйке және тағы басқа дерттерді анықтаудағы мүмкіндіктері баяндалады.

УДК 616.24-089

## ПРОГРЕСС ВИДЕОТОРАКОСКОПИИ В КЛИНИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ

Л.П. Пюрова

*Национальный научный центр хирургии им. А.Н. Сызганова, г. Алматы*

Торакоскопия уже много лет занимает важное место среди диагностических и лечебных процедур в торакальной хирургии [1]. Однако зачастую возможности эндоскопического вмешательства ограничивались несовершенством аппаратуры и инструментария [2]. Современный видеомониторинг во время подобных операций позволил обеспечить расширение диапазона визуального осмотра с целью определения максимального объема хирургических вмешательств [3].

Изучены результаты проведенных 2092 торакоскопий при различных патологических состояниях легких, плевры и средостения.

Это экссудативный плеврит:

- неспецифического характера – 459
- туберкулезного происхождения – 412
- опухолевой природы – 293
- эмпиема плевры – 263
- послеоперационная остаточная плевральная полость – 76
- спонтанный пневмоторакс – 377
- новообразования:
- средостения – 67
- легкого – 23
- плевры – 16
- эхинококкоз легкого – 27
- прочие процессы – 79.

Торакоскопии предшествовало тщательное полипозиционное рентгенологическое и эхолакационное исследование органов грудной клетки для выбора точек введения внутриполостных портов, обеспечивающих безопасность пациента и оптимальные условия для работы в полости плевры (4). Наилучшим местом для этого считалось четвертое–пятое межреберье по средней подмышечной линии. Но в ряде случаев эта область была облитерирована, поэтому точку торакоцентеза определяли в каждом случае индивидуально, а это зависело от поставленных задач.

Торакоскопия проводилась в том случае, если между грудной стенкой и поверхностью лёгкого было свободное пространство, содержащее жидкость или газ. Если в полости плевры не было свободного пространства, то за 12-24 часа до обследования либо непосредственно на операционном столе накладывали искусственный пневмоторакс (500-800 мл газа).

С внедрением в клинику эндохирургических методик стала актуальной разработка оптимальных способов общей анестезии и вентиляции лёгких (5). Проведение общей анестезии при торакоскопических операциях имело ряд особенностей.

В основном все торакоскопические операции (98,7%) выполнены под общим обезболиванием при искусственной вентиляции лёгких с общей или раздельной интубацией бронхов (32%) для достижения спадения лёгкого до размеров, позволяющих беспрепятственно осуществлять ревизию плевральной полости в течение пяти минут. Под местной анестезией произведено 26 торакоскопий у пациентов с лёгочно-сердечной недостаточностью, для которых наркоз являлся большим риском для жизни.

Положение пациента на операционном столе и обработка операционного поля при торакоскопических вмешательствах были точно такими же, как и при торакотомии (6). Предпочтение отдавалось положению па-

циента на здоровом боку с подложенным поперечным валиком на уровне межреберья, в котором предполагалось поставить большинство троакаров. В намеченном для торакоцентеза месте иглой пунктировали плевральную полость. Появление жидкости или воздуха из иглы свидетельствовало о правильном выборе места введения троакара. По-возможности старались наложить наибольшее количество портов в межреберье, удобное для торакотомии, либо в точках для введения дренажей. В месте нахождения иглы делали небольшой разрез кожи параллельно ходу рёбер. Мышцы тупо раздвигали и плавно вводили троакар, стремясь избежать его «проваливания» вглубь. Как правило, накладывали максимально три порта, что обеспечивало хороший обзор органов грудной клетки и достаточную свободу манипуляций. Общими для данной аппаратуры являлись троакары для создания сообщения с полостью плевры, оптические системы для осмотра, комплект инструментов для биопсии, коагуляции и других эндоскопических манипуляций (7). При необходимости использовались дополнительные хирургические и эндоскопические инструменты, не входящие в набор торакоскопа. Это различного диаметра троакары, иглы, манипуляторы, кюретки, щипцы, которые выбирались или модифицировались в зависимости от конкретных практических задач.

Видеоторакоскопические операции можно считать обычными хирургическими вмешательствами, которые выполняются из малых экономичных оперативных доступов (8).

В клинической практике оперативной торакоскопии мини-инвазивный хирургический доступ зачастую состоял из сочетания видеоторакоскопического вмешательства с небольшим дополнительным межрёберным разрезом, через который вводили хирургические инструменты и сшивающие аппараты, а также извлекали наружу удаляемый препарат. Такой дополнительный разрез называли «вспомогательной» или «подсобной» торакотомией. Комбинация видеоторакоскопической методики с обычной хирургической техникой представляется очень перспективной (9). На основании визуальной оценки торакоскопической картины при разных заболеваниях органов грудной клетки судили о состоянии плевральной полости, наличии сращений, скопления жидкости и ее характере, виде париетальной и висцеральной плевры, патологических изменениях в легочной ткани и органах средостения (10).

В нормальной плевральной полости (в 4% случаев) наблюдалась свободная экскурсия легких и отсутствие жидкости. Париетальный и висцеральный листки плевры выглядели тонкими и блестящими. В области costальной плевры четко контурировались ребра и межреберные промежутки. Через висцеральную плевру просвечивала легочная ткань розового цвета, нередко с антракозными включениями.

При экссудативных плевритах неспецифического происхождения (32% случаев) помимо обнаружения разного количества жидкого содержимого от следов до 2,5л серозного или даже гнойно-геморрагического характера выявлялись признаки воспаления париетальной и висцеральной плевры. Утолщенный по всей поверхности или отдельными участками плевральный «мешок» с полнокровием сосудов, отеком и гиперемией,

переплетенный фибринозными нитями и спаянный в отдельных местах с легким представлял собой соединительнотканную пещеру.

В некоторых случаях на обоих листках плевры наряду с обычными элементами инфекционно-аллергического и склеротического поражения (особенно присущего пневмониям, коллагенозам и посттравматическим процессам) обнаруживались гранулёмы с соответствующим возбудителем в них, как следствие бактериальной инвазии.

Туберкулёзный плеврит с наличием воспалительного экссудата от серозного до фибринозно-гнойного объемом около 0,2 - 2л отмечен в 29% случаев всех плевральных выпотов. У половины из них диагностированный при торакоскопии плеврит с выраженной экссудативной реакцией был единственным проявлением заболевания.

У другой половины наблюдаемых специфический плеврит характеризовался свойственными ему макроскопическими изменениями. Плевральные листки, чаще париетальный, были задействованы в специфический процесс. В плевральной полости на начальных стадиях болезни на фоне прозрачного экссудата тянулись нежные парусовидные спайки.

По мере прогрессирования процесса, присоединения вторичной инфекции экссудат сгущался, выпадали нити фибрина, листки плевры утолщались, мутнели. Практически у третьей части больных этой группы на париетальной плевре, реже на висцеральной, выявлялись множественные высыпания в виде диссеминации с образованием мелких, миллиарного типа очагов белесоватого цвета.

У каждого пятого пациента определялись одиночные крупные очаги от 1,5 до 3см диаметром с элементами казеозного некроза (в виде кратера с блюдцеобразным, подрытым дном, неровными выступающими краями, творожистым содержимым в центре, покрытым пластом фибрина). При обширном поражении плевральной полости туберкулезом в единичных случаях определялась диффузная казеозно-некротическая реакция, которая проявлялась сплошной бесструктурной массой с признаками гниения.

Диссеминированный туберкулёз гематогенного происхождения сопровождался экссудативным плевритом, возникшим в результате диссеминации в плевру у троих наблюдаемых. Туберкулёзная каверна прорвалась в плевральную полость в двух случаях и вызвала обширный казеозный некроз с выраженной воспалительной реакцией плевры. Аллергические и перифокальные плевриты под влиянием микобактерий туберкулёза и продуктами их распада иногда сопровождался геморрагическим выпотом. Длительность накопления экссудата зависела от состояния плевральной полости. При быстрой облитерации плевральной полости выпотевание жидкости прекращалось, происходила её резорбция, на плевре оставались наслоения за счёт выпавшего фибрина. При нагноении экссудата и прогрессировании заболевания на фоне казеозного некроза у 27 пациентов развилась эмпиема. У троих пациентов с эмпиемой возникли осложнения в виде образования бронхоплеврального свища из-за несвоевременной эвакуации гноя экссудата. При этом появлялось сообщение между плевральной полостью и бронхиальной системой. При длительном течении плеврита с выпадением мощного слоя фибрина и образованием участков обызвествления в 57 случаях сформировался «панцирь» на лёгком.

При плевритах онкологического происхождения (21%) вид плевральной полости и состояния в отношении опухолевого процесса. Экссудат носил чаще

геморрагический характер мутного цвета с включениями сгустков крови, фибрина, некротических масс. Легкое при канцероматозе (89), как правило, было коллабировано, ригидно, плотной консистенции с бугристой неровной поверхностью ярко-красного цвета, кровоточащей при контакте. При мезотелиоме (126) париетальная плевра выглядела сплошным «ворсинчатым ковром» со скоплением раковых очагов с гроздевидными полнокровными возвышениями и участками бесформенных массивов патологической ткани. Менее красочно определялась висцеральная плевра. При метастатическом поражении отдельных областей плевральной полости (78) обнаруживались различных размеров узловатые бляшки округлой формы в виде «цветной капусты» белесовато-красного цвета. При дальнейшем детальном целенаправленном осмотре корня легкого нередко находили конгломераты лимфоузлов, свидетельствующие о генерализованном процессе с вовлечением лимфогематогенной системы.

Эмпиема, как следствие, длительного нагноения плевральной полости в результате хронического воспаления (18%) представляла собой картину огромных, безобразных, бесструктурных элементов распада и гнилого содержимого. Легкое и его фрагменты были полностью коллабированы, замурованы под толстым слоем фибрина. Определялись хаотично расположенные осумкованные полости, неправильной формы ячейки фибринозно-кавернозного происхождения. Большая часть плевральной полости была облитерирована.

Только после эвакуации фибринозно-гнойного экссудата, промывания полости антисептическими растворами, тщательного освобождения и выделения сохранившихся органических структур удавалось обнаружить дефекты в легком, определить локализацию бронхоплевральных свищей и оценить тяжесть состояния больного.

Из разносторонне представленного материала наших наблюдений вытекает, что экссудативные плевриты не являлись самостоятельными заболеваниями, а развились в результате осложнений тех или иных процессов в легких и, значительно реже, в грудной стенке, средостении или были проявлением общих патологических состояний организма. Несмотря на вторичность почти всех воспалительных и реактивных процессов в грудной полости, экссудативные плевриты отличались своеобразием эндоскопической картины, что отражалось на клиническом течении основного заболевания и определяло его тяжесть.

Спонтанный пневмоторакс в 16% наблюдений всех заболеваний органов грудной клетки в условиях видеоэндоскопии характеризовался частичным или полным коллапсом легкого в результате вскрывшихся булл. При тщательном обследовании поверхности висцеральной плевры обнаруживали воздушные кисты от единичных разбросанных очень мелких размеров до гигантских пузырей с напряженными стенками. Локализация их по долям и сегментам влияла на доступность осмотра. В междольевых пространствах приходилось оттягивать и прижимать легочную паренхиму для выделения отдельных булл или их скоплений. Учитывая врожденную особенность болезни, легочная ткань, как правило, была нафарширована воздушными пузырьками и при инструментальной пальпации хрустела. В синусах скапливался полупрозрачный экссудат, иногда слегка геморрагического вида. Дефекты на месте лопнувших булл выглядели точечными рваными повреждениями висцеральной плевры или продольными разрезами. В некоторых случаях находили субплеврально расположенные подобные кисты на грудной стенке.

При детальном анализе рассматриваемых случаев замечено, что в большинстве своем изменения, обнаруженные при тороаскопии, носили локальный характер, затрагивающие не более одного-двух сегментов. Чаще всего поражались верхушечные сегменты верхних долей у более 200 пациентов.

По эндоскопической картине при этом можно выделить два варианта изменений. Первый – буллы различных размеров, одиночные или множественные, что отмечено у 271 пациента. Второй вариант – выраженная диффузная эмфизема лёгкого, сочетающаяся с очень характерной картиной поражения висцеральной плевры: чередование участков утолщения, сморщивания, рубцов, местами следы фибрина (67 случаев). При обоих вариантах эндоскопических изменений во всех наблюдениях можно было достаточно чётко определить границу между изменённой и здоровой тканью лёгкого. В 36 случаях буллезные изменения носили распространённый характер, в том числе в 23 случаях имело место субтотальное поражение.

Различали тонко- и толстостенные, одиночные и множественные буллы. По размерам их делили на мелкие (до 1—2 см в диаметре), крупные (2—5 см) и гигантские (более 5 см в диаметре). Некоторые буллы были спаяны одним из своих полюсов с грудной стенкой. Эндоскопические находки при спонтанном пневмотораксе определяли дальнейшую лечебную тактику. Функционирующую бронхоплевральную фистулу удавалось обнаружить далеко не всегда (97 случаев). Часто к моменту осмотра она уже закрывалась самостоятельно, чему способствовало спадение лёгкого. Трудности обнаружения фистулы были связаны с тем, что буллезные изменения, как сказано выше, располагались на верхушке лёгкого, детально осмотреть которую было сложно. Нередко в таких ситуациях помогала водная проба. Дефект висцеральной плевры выявлялся по появлению пузырьков воздуха при раздувании исследуемого лёгкого.

Видеоторакокопия при периферическом эхинококкозе (39 кист) с целью оперативной помощи выполнена нами всего в 1% случаев. После определения точной проекции интересующих кист по данным рентгенограмм, компьютерных и ультразвуковых исследований накладывали порты, создавали искусственный пневмоторакс и под контролем видеокамеры приступали к обследованию грудной полости. Поиск эхинококковой кисты осуществляли по следующим признакам: наличию участка фиброзной оболочки эхинококка белесоватого цвета, иногда локализованных спаек и участка ателектазированной лёгочной ткани сероватого цвета. В неосложнённых случаях (33 кисты) при отсутствии внутрилёгочного патологического процесса (пневмония, опухоль, туберкулез) висцеральная плевра оставалась малоизменённой, гладкой, прозрачной, видно было дольчатое строение лёгких. Макроскопически определяли очаги выбухания лёгочной ткани над относительно ровной поверхностью. При инструментальной пальпации предполагаемой области внедрения эхинококка определялись плотные хрящеподобные очаги, вокруг которых нередко замечали воспалительную инфильтрацию лёгочной паренхимы с безвоздушными ателектазами. Подобранные для операции размеры эхинококковых кист варьировали от 1 до 5 см в диаметре. Чётко отграниченные эхинококковые кисты удалось обнаружить в 25 случаях.

Дистальные кисты лёгких, расположенные субплеврально, диаметром более 3 см были фиксированы к грудной клетке нежными спайками в 8 случаях. Учётываемая сложное строение пузыря, толщина наружной фиб-

розной капсулы в зависимости от стадии развития паразита составляла от 1 до 7 мм. Резкой границы между фиброзной оболочкой и лёгочной тканью не было. В трех случаях был выявлен экссудативный плеврит в результате разрыва хитиновой оболочки. В двух случаях обнаружили эмпиемную полость с фибринозным экссудатом в результате нагноения эхинококковой кисты.

Разнообразные периферические новообразования лёгких и плевры, визуализированные эндоскопически, составили около 2% случаев выполненных тороаскопий. Обнаружение их предвзвешенно требовало наложения искусственного пневмоторакса. После спадения лёгкого на его кортикальном уровне определяли ригидные ателектазированные очаги небольших размеров, отличающиеся по цвету и плотности от окружающей ткани. В основном преобладали образования до 2 см (29), в единичных случаях встречались опухоли до 5 см. В пользу злокачественной природы локальных процессов в 26 случаях указывали признаки бугристой поверхности, каменистости при контакте, полнокровия и отсутствия воздушности вокруг. При таких находках обязательно производили осмотр перибронхиальных и прикорневых лимфоузлов для определения их взаимосвязи, что имело подтверждение в половине случаев, выявляли гроздевидные уплотнения. Доброкачественные новообразования (13) в силу своего происхождения имели характерные отличия. Хрящевидные округлые гладкие включения (3) на фоне здоровой лёгочной ткани не вызывали сомнения в отношении их безобидности. Неврогенные очаги (2) выдавали себя эластичной консистенцией, жировые скопления (2) желтым цветом, фиброматозные (2) и другие находки (4) – чужеродным изменением лёгочной ткани.

Видеоторакокопия новообразований средостения (3% случаев) помогла детализировать картину и определить тактику оперативных вмешательств. При осмотре прикорневой зоны и выделении органных структур приходилось добиваться максимального коллапса лёгкого и наиболее оптимального расположения видеокамеры и диагностических манипуляторов. Обнаруженные патологические образования имели размер от 2 до 6 см. Злокачественные лимфогенные опухоли (6) локализовались в среднем средостении, образовывали конгломераты и прорастали в органы, прилегающие к корню лёгкого. Гиперплазированная вилочковая железа (12) располагалась в переднем средостении, при контакте имела эластичную консистенцию в некоторых случаях с плотными включениями, нетрудно отделялась от окружающих тканей. Загрудинный зоб узловатой формы выявлен в 2 случаях.

Саркомы (4) макроскопически представляли собой разрастание ткани в виде плотных гроздевидных островков в том или ином месте. Неврогенные опухоли (4) обнаружены в заднем средостении на широком основании ближе к внутреннему хребту позвоночника. Медиастинальные кисты (9) и липомы (9) легко определялись, выделялись, были подвижными, свободными, мягкой консистенции, эластичными, гладкими, блестящими. Бронхогенные кисты (4) имели хрящеподобные стенки, примыкали к лёгочной ткани.

Видеоэндоскопия других патологических состояний грудной клетки (10%) определила качественные изменения лёгочной паренхимы при ее диффузном поражении, природу лимфоаденопатий, диагностировала повреждения при травмах, выявила аневризматические образования.

После завершения основных этапов видеоторакоскопических операций плевральную полость дрениро-

вали по Бюлау. Троакары удаляли, на место проколов и миниторакотомного разреза накладывали швы.

Все пациенты были выписаны из стационара на 4-6-е сутки после операции. В послеоперационном периоде продолжалось наблюдение. Обследования проводились в сроки 1,3,6, 12, 18, и 24 месяца после операции. Они включали в обязательном порядке рентгеноскопию грудной клетки и ультразвуковое исследование органов грудной и брюшной полости. Максимальный срок наблюдения – 2,5 года. Случаев рецидива заболеваний не было. Итак, при многих заболеваниях органов грудной клетки оперативная видеоторакоскопия более приемлема.

#### Литература

1. Порханов В.А. Торакоскопическая и видеоконтролируемая хирургия легких, плевры и средостения: Автореф. дис. докт. мед. наук. – М., 1996. – 30 с.
2. Сигал Е.Н., Хамидуллин Р.Г. Торакоскопическая хирургия // Эндоскопическая хирургия // Под ред. И.В.Федорова и др. – М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1998. – С. 219-245.
3. Allen M., Lee R., Daly R. Video-assisted thoracoscopic started wedge excision for indeterminate pulmonary

nodules // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1993. – Vol. 106, No 6. – P.1048-1052.

4. Coloni G.F., Crisci R. Operative videothoracoscopy: our experience // Lung Cancer. Frontier in Science and Treatment / Ed. G. Motta. – Genoa: Grafica L.P., 1994. – p.313-320.

5. Галлингер Ю.И., Русаков М.А., Гудовский Л.М. и др. Первый опыт видеоторакоскопических операций на легких. Грудная и серд.-сосуд. хир. 1995; 2: 62–66.

6. Green P., Heitmler R. Thoracoscopy in the diagnosis of pleural space disease // Surg. Laparosc. Endosc. – 1994. – Vol. 4, No 2. – P.100-102.

7. Kaiser L.R., Daniel T.M. Thoracoscopic Surgery. – Boston: Little, Brown, 1993.

8. Keenan R.J., Landreneau R.J., McKneally M.F. Video-assisted thoracic surgery // Thoracic Surgery / Eds. F.G. Pearson et al. – N.Y.: Churchill Livingstone, 1995. – P.131-140.

9. Lewis R.J., Caccavale R.J., Sisler G.E. Video-Assisted thoracic surgery // Thoracic surgery / Eds. F.G. Pearson et al. – N.Y.: Churchill Livingstone, 1995. – P.917-929.

10. Linder A., Friedel F., Toomes H. Stellenwert der operativen Thoracoscope in der Thoraxchirurgie // Chirurg. – 1994. – Bd. 65. – S. 687-692.

### ВИДЕОТОРАКОСКОПИЯНЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ ХИРУРГИЯДАҒЫ АЛҒА ЖЫЛЖУЫ

Пюрова Л.П.

Бейнеторакоскопияның көмегі арқылы кеуде қуысын визуалды қарауда, үлкен хирургиялық тәсілдерде көң көлемде анықтауға қол жеткізді. Плеврит, жаңаөсінділер, кисталарда жарақаттарда, буллезді эмфиземаларда торакоскопиялық тәсіл 2092- да зерттелді. Орталық патологиялық ошақтарды алып тастау операциясы кіші инвазивті кесілумен және кеуде қуысын санациясымен аяқталды.

### PROGRESS IN VIDEOTHORAXOSCOPY FOR SURGICAL PATIENTS

Purova L.P.

Videothoracoscopy in very useful to diagnose and to decide volumes of surgery. We studied results of 2092 thoraxoscopies in patients in pluriitis, cysts, tramas, tumors, emphizima. We need thoraxoscopies for sanitation's of plural cavities and resection pathologic tissues.

УДК 616.36-002-073:578.56

### АНАЛИЗ СТАБИЛЬНОСТИ КОМПОНЕНТОВ ТЕСТ-СИСТЕМЫ ДЛЯ ГЕНОТИПИРОВАНИЯ ВИРУСА ГЕПАТИТА С (НА ОСНОВЕ СКОНСТРУИРОВАННЫХ ДНК-БИОЧИПОВ)

Г.А. Шопаева<sup>1</sup>, И.А. Пышная<sup>2</sup>, Е.В. Дмитриенко<sup>2</sup>, В.Ф. Зарытова<sup>2</sup>, Д.В. Пышный<sup>2</sup>, Ш.А. Бейсембаева<sup>1</sup>, Д.А. Кушенова<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Казахский национальный медицинский университет им.С.Д.Асфендиярова, г.Алматы, Казахстан; <sup>2</sup>Институт химической биологии и фундаментальной медицины (ИХБФМ) СО РАН, г.Новосибирск, Россия; <sup>3</sup>Городская инфекционная клиническая больница, г.Алматы, Казахстан

По данным ВОЗ в мире более 500 миллионов человек инфицированы вирусом гепатита С (HCV). Это число ежедневно увеличивается, в основном за счет вовлечения в эпидемический процесс лиц молодого возраста, употребляющих наркотические вещества внутривенно. В разных странах от 1 до 5% населения поражены этим вирусом.

Специфическая лабораторная диагностика HCV-инфекции основана на обнаружении специфических антител к основным антигенам вируса (иммуноферментный анализ - ИФА) и определении РНК вируса, его количества и генотипа. Иммуноферментные тест-системы третьего поколения для определения антител к HCV, где в качестве связывающего антигена на твердой фазе используются иммунореактивные синтетические пептиды, являются достаточно чувствительными и информативными, а их широкое использование повысило

процент выявления лиц, инфицированных вирусом гепатита С.

В отличие от ИФА, методы генодиагностики относятся к прямым методам обнаружения возбудителя в клиническом материале, что позволяет оценить активность вирусного процесса и проследить процессы распространения возбудителя в различных органах и тканях. В лабораторной диагностике вирусных гепатитов методами выявления и идентификации вирусной ДНК/РНК отводится особое место в виду невозможности культивирования этих возбудителей *in vitro*. Известно, что эффективность лечения и прогноз HCV-инфекции зависят от генотипа вируса [1].

В ИХБФМ была создана тест-система для генотипирования вируса гепатита С в биочиповом варианте. Разработка данной тест-системы основана на обратной гибридизации иммобилизованного на твердофазный



носитель HCV-специфичного олигонуклеотидного зонда с высококонсервативным участком кДНК HCV [2]. В процессе разработки были показаны ее высокие аналитические характеристики. Тест-система была успешно использована для выявления и генотипирования вируса гепатита С в клинических образцах, полученных от пациентов, проживающих в России. Апробация тест-системы сотрудниками КазНМУ им.С.Д.Асфендиярова в Казахстане продемонстрировала, что данная тест-система может применяться на территории Казахстана для выявления HCV и генотипирования шести наиболее распространенных субтипов вируса (1a,1b,2a,2b,3a,3b).

Немаловажным фактором качественного проведения любого лабораторного анализа является соблюдение условий хранения и транспортировки реактивов и тест-систем.

Разработанная в ИХБФМ СО РАН тест-система на выявление и генотипирование ВГС предусматривает определенные температурные режимы хранения, а именно: ДНК-чип, буферные и промывочные растворы хранятся при +4 °С, ферменты – при -20°С.

Однако, при транспортировке и передаче тест-системы возможны перепады и нарушение температурного режима хранения, которые могут негативно отражаться на качестве получаемого сигнала гибридационного анализа. Особенно следует обратить внимание на работу ферментов, для контроля активности которых в процессе разработки тест-системы были проработаны соответствующие точки на ДНК-чипе (рисунок 1, контроли 1К+ и 2К+).

**Цель:** проверить устойчивость компонентов тест-системы для генотипирования вируса гепатита С (на основе сконструированных ДНК-биочипов) при неблагоприятных условиях температурного и временного режимов хранения.

**Материалы и методы:** Для реализации поставленной цели нами были проведены три серии экспериментов.

В первых двух экспериментах все компоненты тест-системы были выдержаны:

В эксперименте №1 - в течение 2 недель при +4 °С;

В эксперименте №2 – в течение 24 часов при температуре +40 °С.

В эксперименте №3 при комнатной температуре в течение восьми месяцев был выдержан только ДНК-чип тест-системы.

По окончании сроков хранения были проведены стандартные процедуры постановки гибридационного анализа, промывочные этапы и процедуры выявления [1].

**Результаты и обсуждение.** Интенсивность сигнала анализа для каждой из вышеописанных тест-систем сравнивали с интенсивностью сигнала свежеприготовленной контрольной тест-системы К, условия хранения которой были полностью соблюдены. На рисунках 1 и 2 представлены соответствующие сканированные изображения капроновых мембран ДНК-чипов после проведения экспериментов в условиях различных режимов температурного и временного хранения.

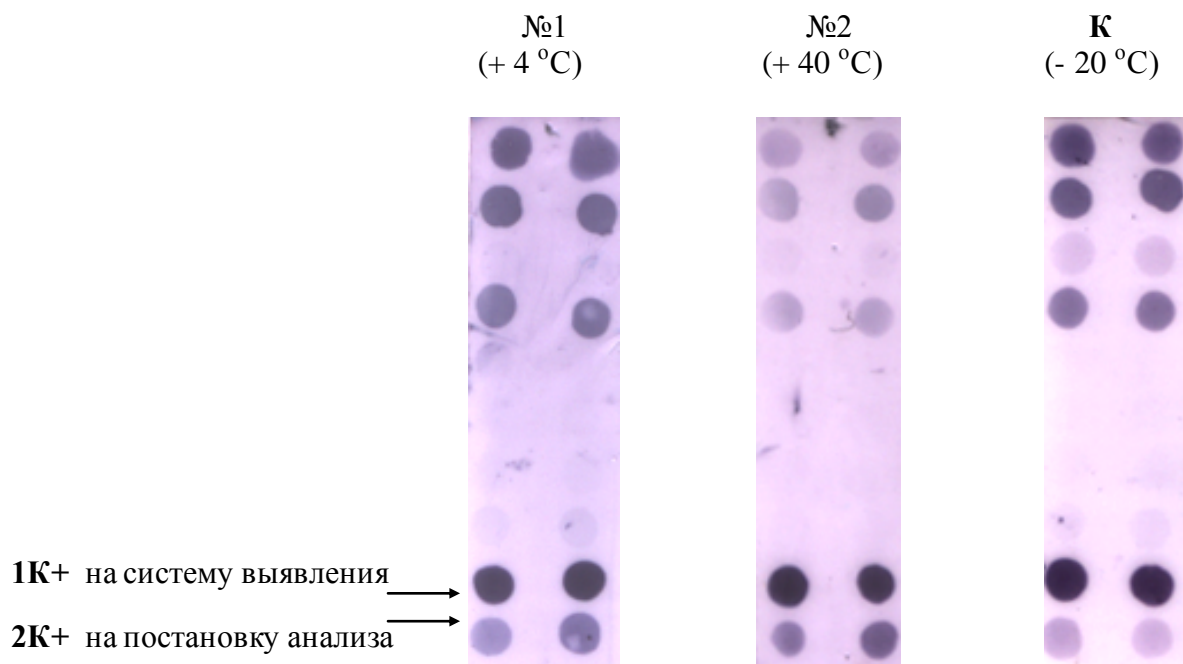


Рисунок 1. Сканированные изображения ДНК-чипов после выдерживания тест-систем при +4°С (№1) и +40°С (№2). К – контрольный ДНК-чип, условия хранения которого были полностью соблюдены. В качестве матрицы использован ПЦР-фрагмент, соответствующий генотипу 1b.



Только в случае эксперимента №2 (+40°C) наблюдается некоторое падение интенсивности, что может быть объяснено снижением активности ферментов. Однако, в общем, из представленных данных видно, что интенсивность сигналов тест-систем для зондов в присутствии соответствующей правильной матрицы 1b сравним с интенсивностью сигнала контрольной тест-системы К (-20°C), условия хранения которой были полностью соблюдены.

В случае эксперимента №3 интенсивность сигнала не отличается от интенсивности контроля даже после восьми месяцев хранения ДНК-хранения (при комнатной температуре).

Таким образом, установлено, что все компоненты испытываемой тест-системы на основе ДНК-биочипов для детекции и генотипирования вируса гепатита С выдерживают изменения температурного режима и временных сроков хранения.

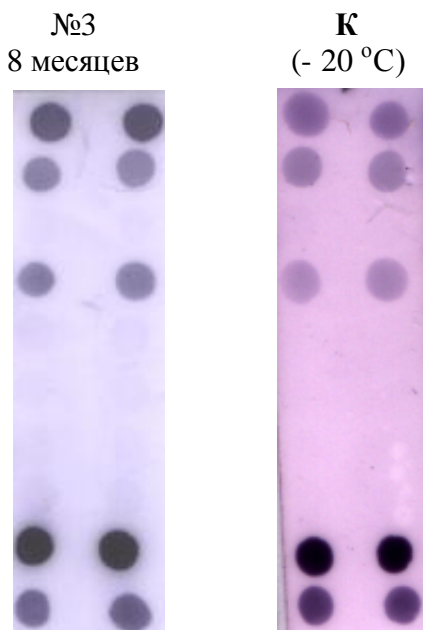


Рисунок 2. Сканированные изображения ДНК-чипов после восьмимесячного выдерживания тест-систем при комнатной температуре (№1). К – контрольный ДНК-чип, условия хранения которого были полностью соблюдены. В качестве матрицы использован ПЦР-фрагмент, соответствующий генотипу 1b.

**Литература:**

1. Feld J.J., Hoofnagle J.H. Mechanism of action of interferon and ribavirin in treatment of hepatitis C. //Nature, 2005.-436 (7053).- P.967-972.
2. Зарытова В.Ф., Пышная И.Л., Пышный Д.В., Филиппенко М.Л., Иванова Е.М. Уникальные тест-системы

для выявления и генотипирования вируса гепатита С. // III международная конференция «Высокие технологии в XXI веке», 31 октября – 7 ноября 2004 г., г.Бенидорм, Испания, С.35-36.

**С ГЕПАТИТІ ВІРУСІН ГЕНОТИПТЕУ ҮШІН ПАЙДАЛАНАТЫН ТЕСТ-СИСТЕМАСЫНЫҢ КҰРАМДАРЫНЫҢ ТҰРАҚТЫЛЫҒЫН ТАЛДАУ (ДНК-БИОЧИПТЕРІН КҰРАСТЫРУ НЕГІЗІНДЕ)**

**Г.А.Шопаева, И.А.Пышная, Е.В.Дмитриенко, В.Ф.Зарытова, Д.В.Пышный, Ш.А.Бейсембаева, Д.А.Кушенова**

Реактивтер мен тест-системаларды дұрыс сақтау және тасымалдау лабораториялық зерттеу тәсілдерінің маңызды факторларының бірі болып табылады. ДНК-биочиптері негізіндегі С гепатиті вирусін генотиптеу және детекциялау үшін тексерілетін жаңа тест-системалардың барлық қосындылары температуралық шартпен сақтау уақыттарын бірқалыпты көрсетеді.

**Түйінді сөздер:** ДНК-биочиптері негізіндегі тест-система, С гепатиті вирусін генотиптеу, сақтау шарттары.

**ANALYSIS OF STABILITY OF COMPONENTS OF TEST - SYSTEM FOR GENOTIPING OF C HEPATITIS VIRUS (ON THE BASIS OF DESIGNED DNA-BIOCHIPS)**

**G.A.Shopayeva, I.A.Pyshnaya, E.V.Dmitrienko, V.F.Zarytova, D.V.Pyshnyi, Sh.A.Beisembayeva, Kushenova D.A.**

Correct storage and transportation of reactants and tests-systems are one of the key factors determining quality of laboratory research. It is established, that all components of tested new test-system for detection and genotyping of virus of hepatitis C on basis DNA-biochips maintains various changes of a temperature mode and time periods of storage.

**Key words:** test-system on basis DNA-biochips, genotyping of virus of hepatitis C, conditions of storage.

УДК 612.441-053.31

**СЕМЕЙ ӨңІРІНДЕГІ ЖАҢА ТУЫЛҒАН НӘРЕСТЕЛЕРДІҢ ЕРТЕ БЕЙІМДЕЛУ КЕЗЕҢІНДЕ ҚАЛҚАНША БЕЗДІҢ ФУНКЦИЯЛЫҚ ЖАҒДАЙЫ**

**А.Р.Алимбаева**

**Семей қаласының мемлекеттік медицина университеті**

Қазақстан Республикасы оның ішінде Шығыс Қазақстан аймағы бойынша нәрестелер өлімшілігі мен аурушандығы әлі де болса жоғарғы көрсеткіштерде 22,7% болып қалуда, өйткені әр аймаққа тән экологиялық факторлар әсері сондай-ақ халықтың материалдық игі, мәдени тұрмыс жағдайларының дамылсыз өзгерістерінің өзіндік ерекшеліктері болатыны мәлім. Көптеген авторлар [3,6,8] жергілікті немесе аймақтық көрсеткіштер 5-10 жыл сайын кезеңді анықталып отыруы қажет деп санайды. Ұрық пен нәрестенің сапалы жетілуін анықтау белгілері болып иммундық, эндокриндік және жүйкелік жүйе көрсеткіштері жатады. Өз аймағымыз бойынша нәрестелердің эндокриндік жүйе көрсеткіштері, оның ішінде аса маңызды гипопитарлық-тиреоидтық ағза бағаланған ғылыми басылымдар жоқтың қасы. Осы көкейкесті мәселелерді ескере келе Семей қаласының №3 перзентханасында әр түрі гестациялық жаста туылған 64 нәресте клиникалық лабораториялық зерттеуге алып, олардың ерте бейімделу кезеңінде қалқанша безінің функциялық жағдайын анықтап, бағалау мақсатымен нәрестелер қан сары суынан Т<sub>3</sub>,Т<sub>4</sub> ТТГ деңгейлерін нәресте туылған сәтте кіндік қанынан,1-2 ші тәулігінде және 6-7-ші тәулігінде шеткері қанда радиоиммундық әдіс бойынша анықтадық. Нәрестелерді клиникалық топтарға бөлуде гестациялық жасы, туылғандағы антропометриялық көрсеткіштері, алмасу картасы №113, босану тарихы№086/У, нәрестелердің даму тарихы №097/У құжаттарындағы мәліметтерге сүйендік. Зерттеуде

бақылау тобын гестациялық жасы 38-40 апталық (20) сау жетіліп туылған нәрестелер ал, негізгі топты гестациялық жасы 42 апталық (21) уақытынан асып туылғандар мен 35-37аптада (23) шала туылғандар құрады. Бақылау тобының акушерлік анамнезі: жүктілік кезінде қан аздықтың жеңіл дәрежесі (3), токсикоздар (5) жағдайда кездескенмен, асқыну байқалмады. Нәрестелердің орташа дене салмақтары 3386±37гр; бойы 49±2,1см. Аpgар межесі бойынша туылған кездегі жағдайлары 8-9баллмен бағаланған. Ерте бейімделу кезеңі ерекшеліксіз өтті. Шала туылғандар тобында асқынған акушерлік анамнез: түсік түсу қаупі (4), жүктілік анемиясы (6), гестоздар (4), қалған (7) жағдайда шала туылу кенеттен болған. Орташа дене салмақтары 2424±16гр; бойы46±1,7см. Аpgар межесі бойынша туылған кездегі жағдайлары 6-7баллмен (5), қалғандары 7-7 баллмен бағаланды. Гестациялық жасқа тәуелді морфо-фнукционалды жетілмеу белгілері сай болды, ерте бейімделу кезеңі асқынусыз өтті. Уақытынан асып туылғандар тобында акушерлік анамнезінен гестоздар (4), анемия I-дәрежелі (8), аналардың эндокриндік аурулары (3) жағдайда анықталды. Аталған топ нәрестелердің орташа дене салмақтары 3564±45гр;бойы50±2,3см. Аpgар межесі бойынша туылған кездегі жағдайлары 7-8 баллмен бағаланған. Уақытынан асып туылу белгілері (6)нәрестеде анық байқалды. Ерте бейімделу кезеңі өзгеріссіз өтті. Бақылауда болған әр клиникалық топтың зерттеу нәтижелері кестеде көрсетілген.

**Кесте - Ерте бейімделу кезеңінде нәрестелер қан сары суындағы тиреоидтық гормондар және ТТГ-нің динамикалық көрсеткіштері**

Көрсеткіштер	Гестациялық жас		
	35-37 апта I дәрежелі шала туылғандар n-23	38-42 апта жетіліп туылғандар n-20	42 аптадан көп уақытынан асып туылғандар n-21
Кіндік қанында			
Т <sub>3</sub> нмоль/л	1,64±0,16*	1,92±0,08*	1,83±0,05*
Т <sub>4</sub> нмоль/л	118,01±4,48	122,96±5,45	120,34±4,87
ТТГ мМЕ/л	3,15±0,36*	3,36±0,19	4,78±1,81
1-2 тәулігінде			
Т <sub>3</sub> нмоль/л	1,94±0,14*	2,45±0,10	2,31±0,07
Т <sub>4</sub> нмоль/л	121,30±7,82*	161,70±7,17*	132,70±8,12*
ТТГ мМЕ/л	2,75±0,20	3,39±0,26	5,18±1,02
6-7-ші тәулігінде			
Т <sub>3</sub> нмоль/л	1,67±0,14*	1,84±0,12	1,76±0,08
Т <sub>4</sub> нмоль/л	118,54±8,69	144,6±3,86	124,6±7,26
ТТГ мМЕ/л	1,96±0,18	2,55±0,13	3,03±0,18

Ескерту: \* -жетіліп туылған нәрестелер тобымен салыстырғандағы айырым ақиқаттығы, p<0,05.

Алынған зерттеу мәліметтері бойынша ең әуелі(бақылау) жетілгендер тобының қалқанша безінің қызметтік жағдайына тоқталайық. Жетіліп туылған нәрестелер кіндік қанында туылған сәтте Т<sub>3</sub>-1,92±0,08нмоль/л, Т<sub>4</sub>-122,96±5,45 нмоль/л, ал ТТГ-3,39±0,26мМЕ/л тең болса, 1-2ші тәулігінде аталған гормондар деңгейі Т<sub>3</sub>-2,45±0,10нмоль/л,Т<sub>4</sub>161,70±7,17 нмоль/л, ТТГ 3,36±0,19 мМЕ/л (p <0,001) ақиқатты айырымда болды; яғни тиреоидты гормондар деңгейі Т<sub>3</sub> кіндік қанымен салыстырғанда 1,2 есеге, ал Т<sub>4</sub>-1,3 есеге жоғарылағаны, ал ТТГ деңгейінің сәл ғана жоғарлауы анықталды. Бұл нәрестелер эндокринді жүйесінің

ересектерге қарағанда өзіндік ерекшелігін, гипопиз қалқанша без өзара байланысының әлсіздігін көрсетеді.

I дәрежелі шала туылған(негізгі топ) нәрестелердің туылған сәтте кіндік қанында Т<sub>3</sub>-1,64±0,16 нмоль/л,Т<sub>4</sub> 118,01±4,48 нмоль/л, ТТГ 3,15±0,36 мМЕ/л анықталды.

1-2 тәуліктерінде аталған гормондар деңгейі кіндік қаны деңгейімен салыстырғанда Т<sub>3</sub>-1,2 есеге, Т<sub>4</sub> 1,2 есеге артқан (p <0,001 ақиқатты көрсеткіште), ал ТТГ-1,1 есеге төмендеген.Ал 6-7 тәуліктерінде аталған гормондар деңгейі Т<sub>3</sub>-1,67±0,14 нмоль/л, Т<sub>4</sub>-118,4±8,69

нмоль/л, ТТГ  $1,96 \pm 0,18$  мМЕ/л тең болды, мұны 1-2 тәуліктерімен салыстырсақ:  $T_3, T_4$ , ТТГ де 1,2-1,3 есеге төмендеген, ал кіндік қаны деңгейімен 6-7 ші тәулігін салыстырғанда  $T_3, T_4$  шамамен теңескен, ал ТТГ 2 есеге жуық шамада күрт төмендеген.

Аталған топтағы гормондар деңгейін жетілген нәрестелер тобымен салыстырғанда шала туылғандарда гестациялық жасына тән транзиторлық гипотиреодты жағдайда бейімділігін байқаймыз. Сау жетілген нәрестелер тобында кіндік қанында  $T_3$   $1,92 \pm 0,08$  нмоль/л,  $T_4$   $122,96 \pm 5,45$  нмоль/л, ТТГ  $3,36 \pm 0,19$  мМЕ/л тең болса, шала туылудың I дәрежесінде аталған гормондар деңгейі 1 есеге төмен ( $p < 0,001$ ), 1-2 ші тәуліктерінде жетілгендер тобында ТТГ деңгейінің сәл жоғарлауы байқалса аталған топтағы нәрестелерде мұндай өзгеріс байқалмады. Бұл гормондар қызметінің гипоталамды гипофизарлы ағза деңгейінде өзгерісін көрсетеді.

Жетілгендер тобының 6-7 ші тәуліктерінде  $T_3$   $1,84 \pm 0,12$  нмоль/л,  $T_4$   $144,6 \pm 3,86$ , ТТГ  $2,55 \pm 0,13$  мМЕ/л тең болса, шала туғандарда бұл күндері жетілгендер тобымен салыстырғанда  $T_3, T_4$  деңгейлері 1 есеге төмен анықталған. ТТГ деңгейі I дәрежелі шала туылғандарда 6-7 ші тәуліктерінде жетілген нәрестелер тобымен салыстырғанда 1,3 есеге төмен деңгейде.

Демек, транзиторлық гипотиреодты жағдайға бейімділік шала туылғандар тобында анықталды. Бірақ мұндай өзгеріс патологиялық жағдай деп толық саналмай, осы топтың гестациялық жасқа тән транзиторлық жағдай ретінде бағаланғанмен жатыр ішлік даму немесе босану процестерінің айғағы.

Уақытынан асып туылғандардың (негізгі топ) ерте бейімделу кезінде қалқанша бездің қызметтік жағдайы өзіндік ерекшелігімен,  $T_3, T_4$  деңгейлерінің жетілгендер (бақылау) тобымен салыстырғанда аздап төмен деңгейі тән болды. Кіндік қанында уақытынан асып туылғандар үшін  $T_3$   $1,83 \pm 0,05$  нмоль/л,  $T_4$   $120,34 \pm 4,87$ , ТТГ  $4,78 \pm 1,81$  мМЕ/л деңгейі анықталса, 1-2 тәуліктерінде аталған гормондар деңгейі кіндік қанымен салыстырғанда 1,2 есеге өскендегі байқалды. 6-7 тәулікте аталған топта (уақытынан асып туылғандарда)  $T_3$   $1,76 \pm 0,08$  нмоль/л,  $T_4$   $124,60 \pm 7,26$  нмоль/л, ТТГ  $3,03 \pm 0,18$  мМЕ/л тең болды, яғни 1-2 тәулігіндегі гормондар деңгейімен салыстырғанда  $T_3$  1,3 есеге,  $T_4$  1,1 есеге, ТТГ - 1,7 есеге төмендеген ( $p < 0,05$ ).

Динамикалық өзгеруі жетілгендер тобымен шамамен сәйкес келгенімен 6-7 ші тәулікте аталған топтың гормондар деңгейін жетілгендердің деңгейімен  $T_3$   $1,84 \pm 0,12$  нмоль/л,  $T_4$   $144,6 \pm 3,86$  нмоль/л, ТТГ  $2,55 \pm 0,13$  мМЕ/л салыстырғанда  $T_3, T_4$  деңгейлері 1,1 есеге төмен, ТТГ деңгейі сәл жоғары (0,8-1 есеге) деңгейде болатыны анықталды. Қазіргі тәжірибемізде нәрестелерді ерте ана сүтімен тамақтандыру транзиторлық гипотиреоздың клиникалық белгілерін анық ашпайды.

Сонымен, клиникалық және лабораториялық зерттеу нәтижелерін сараптап келе гипофизарлық тиреоидтық ағза өзгерістерін гестациялық жасына сәйкес транзиторлық гипотиреоз синдромына бейімділік деп бағалаймыз. Біздің зерттеміз көрсеткендей транзиторлық гипотиреозға бейімділік анасының асқынған акушерлік анамнезмен фето-ұрық жолдасы жетіспеушілігі болған клиникалық топтарда кездесті. Демек, шала туылғандар тобына тиреоидты гормондар ( $T_3, T_4$ ) деңгейлерінің төмен ТТГ деңгейінің орташа болуы тән болса, уақытынан асып туылғандарда  $T_3, T_4$  деңгейлерінің сәл төмендеп, ал ТТГ-нің аздап жоғарлауымен сипатталды. Нәрестелерде транзиторлық гипотиреоздың даму механизмі әліде пікірталас

туғызуда. Көптеген авторлар [Салаяева М.В.1995, В.А.Таболін 1989, И.В. Ларичева 1984, 1991, Панкратова Т.С.2001] гипофизарлық-тиреоидтық ағза өзгерісі нәрестелердің ауыр жағдайы салдарынан немесе осы жағдайдың себебінен болуы мүмкін деген пікір айтады, бірақ оны өз уақытында алдын алудың клиникалық және болжамды маңызы зор деп бағалайды. Өз зерттеулер нәтижелеріне сүйене отыра, нақты клиникалық белгілер болмағанымен аталған шала туылғандар және уақытынан асып туылғандар әр топтың өзіне тән ерекшеліктеріне сәйкес алдын алу, емдеу шараларын өз уақытында жүргізу қажет деп санаймыз.

Р.Б. Базарбекованың [1996] айтылған пікірін «Тума гипотиреоздың транзиторлық сипаты көптеген жағдайда баланың алғашқы екі жасында нервті-психикалық дамуына кері әсерін тигізеді» деуін жоққа шығаруға болмайды, немесе Т.В. Коваленко [2001] айтуынша «Ерте неонатальды кезеңде транзиторлық гипотиреоз баланың физикалық тіл дамуына жағымсыз әсері, ол бала өмірінің 1 жасы мен кейінгі мектеп алдындағы жасында байқалады». Ю.А.Князева [1997] неонатальды транзиторлық гипотиреозда аурудың жедел кезеңінде, әсіресе шала туылғандарда гемодинамикалық көрсеткіштер тұрақсыздығы, тыныс алу бұзылуы, нервті-рефлекторлық тежелу кезеңінде тиреоидин  $5 \text{ мг/кг}$  тағайындау аса қажет деп ұсынады». Сондай ақ К.К. Жаксылықова [2002] транзиторлық гипотиреоз кезінде, тироксинді  $4 \text{ мг/кг}$  тәулігіне тағайындауда оң нәтиже болғандығын көрсеткен. Олай болса, зерттеулер нәтижесі негізінде шала туылғандар мен уақытынан асып туылған нәрестелерді гипотиреоздың дамуы қауіпті тобына жатқызып, аталған клиникалық топтарға ерте бейімделу кезеңінде әсіресе акушерлік асқынған анамнезбен коорекциялық емді уақытында жүргізу және осы нәрестелерді ерте, әрі үзбей ана сүтімен тамақтандыру қажет санаймыз.

#### Әдебиеттер:

1. Павлюк В.П. Нейроэндокринные механизмы адаптации недоношенных новорожденных в раннем неонатальном периоде: Автореф. дисс. канд. мед. наук - Киев, 1990.
2. Дедов И.И. Врожденный гипотиреоз у детей. - Москва, 1999
3. Ларичева И.П., Агейкин В.А. и др. Состояние современной диагностики врожденного гипотиреоза у детей // Педиатрия. 1990. №5. - С. 64-68
4. Джаксылықова К.К. Особенности метаболизма у новорожденных с задержкой внутриутробного развития // Автореферат дисс. доктора мед. наук. - Алматы. - 2002.
5. Зельцер М.Е., Базарбекова Р.Б., Абубакирова Ш.С., Кидирмаганбетова С.Л., Корнеева Е.В. Современные проблемы зубной эндемии в республике Казахстан. - Здоровье и болезнь. Алматы, 2005г. №2(39), С. 5-8
6. WHO, UNICEF, and ICCIDD. Assessment of the Iodine Deficiency Disorders and monitoring their elimination. // Geneva: WHO/Euro/NUT/ - 2001 - P. 1 - 107.
7. WHO, UNICEF, and ICCIDD. Progress towards the elimination of Iodine Deficiency Disorders (IDD). // Geneva: WHO, WHO/Euro/NUT/ - 1999 - P. 1 - 33.
8. Mendes, H., and Zagalo-Cardoso, J.A. Endemic goiter in public health (in Portuguese). // Acta Med. Portuguesa - 2002 - Vol. 15. - P. 29 - 35.
9. Symposium report iodine deficiency in Bosnia/Herzegovina, Slovenia, and Croatia. // IDD Newsletter - 2002 - Vol. 14, N 4. - P. 55.
10. Севастьянов П.В. и др. Методика определения объема щитовидной железы у детей. Здравоохранение (Беларусь), 2006, № 6. - С. 43-44

### ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В РАННЕМ НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ СЕМИПАЛАТИНСКОГО РЕГИОНА

А.Р. Алимбаева

В работе проведено изучение показателей гармонов Т<sub>3</sub>,Т<sub>4</sub>, ТТГ у новорожденных детей в зависимости от гестационного возраста и их динамическое изменение в периоде ранней адаптации. Исследовали содержание гормонов в сыворотке пуповинной крови и в сыворотке крови взятой в 1-2; 6-7-е сутки жизни с помощью стандартных радиоиммунологических наборов производства Беларусия, радиоиммунным методом. Обследованные дети (всего 64) были разделены на группы в зависимости от срока гестации при рождении: недоношенные 35-37 недель (23), доношенные 38-40 недель (20), переношенные 40-42 недель(21). В результате проведенного исследования показали, что в группе недоношенных и переношенных детей уровни гормонов Т<sub>3</sub>,Т<sub>4</sub>, ТТГ носит характер транзиторного гипотиреоза. Снижение функциональной активности тиреоидной системы оказывает непосредственное влияние на уровень адаптивных процессов у новорожденных детей, поэтому нужно своевременно назначить профилактическое лечение в данных группах.

### FUNCTIONAL OF THE THYROID GLAND IN THE EARLY NEONATAL PERIOD OF INFANTS +OF THE SEMIPALATINSK REGION

A.R. Alimbaeva

We studied the performance of hormones T<sub>3</sub>, T<sub>4</sub>, TSH in newborn infants depending on gestational age and their dynamic changes during early adaptation. The content of hormones in serum of umbilical cord blood and in serum taken at 1-2; 6-7-th day of life with standard radioimmunological sets of production of Belarus. radioimmune methods. Inspection children (total-64) were divided into groups depending on the duration gestational age at birth: preterm 35-37weeks (23), full-term 38-40nedel (20). postmaturity 40-42 weeks (21). The study showed that the group of preterm children and postmaturity levels of hormones T<sub>3</sub>, T<sub>4</sub>, TSH is the nature of transient hypothyroidism. Reduction functional activity of the thyroid system provides direct influence the level of adaptive processes in neonates, so you should promptly appoint a prophylactic treatment in these groups.

УДК 616.441-089

### ОСОБЕННОСТИ ТИРЕОИДНОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫМ ГИПОТИРЕОЗОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ РЕЖИМА ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

А.С. Масадыхов

*Государственный медицинский университет Семей*

Осуществление оперативного лечения узловых патологий щитовидной железы зачастую связано с удалением большого объема функционирующей паренхимы органа. Сама по себе тиреоидэктомия необходима во всех случаях распространения злокачественного новообразования железы на обе ее доли, но после проведения приводит к невозможности или резкому снижению синтеза тиреоидных гормонов. В других случаях гемитиреоидэктомия и даже органосохраняющие операции, проведенные на фоне исходного субклинического гипотиреоза, также вызывают клинически значимое снижение продукции тиреоидных гормонов [1-3].

В связи с этим осуществляется назначение заместительной терапии, представляющее собой введение синтетических аналогов гормонов щитовидной железы в организм [4].

Однако отсутствие механизмов, контролирующих степень соответствия количества поступающих тиреоидных гормонов потребностям организма при заместительной терапии, халатность пациентов, а также возможные ошибки со стороны наблюдающих врачей могут приводить к снижению тиреоидного статуса вплоть до клинически значимого гипотиреоза даже на фоне назначенной заместительной терапии.

Наиболее четко определить развитие данных осложнений позволяет анализ содержания в крови тиреотропного гормона (ТТГ), поскольку наличие механизмов обратной связи стимулирует его продукцию гипофизом [5].

Показатели его содержания также служат основанием для определения риска развития других дисгормональных реакций, опосредованных нарушениями со стороны регуляции продукции тропных гормонов [6].

**Цель исследования** – оценка влияния адекватности заместительной терапии на показатели регуляции тиреоидного статуса и вариабельность содержания тиреоидных и тиреотропного гормонов у больных, оперированных по поводу узловых образований щитовидной железы.

#### Материалы и методы исследования

Общая клиническая характеристика обследованных больных (75 человек, из них 72 женщины и 3 мужчины в возрасте от 27 до 60 лет) представлена в таблице 1.

В зависимости от объема операции пациенты были распределены на 3 группы – тиреоидэктомии, субтотальной резекции и органосохраняющих операций (удаление от 25% до 75% объема функционирующей паренхимы щитовидной железы).

По критерию адекватности заместительной терапии тиреоидными гормонами распределение осуществлено на 2 группы – проведения постоянной заместительной терапии (n=40, 53,3%) и нарушений режима заместительной терапии (n=35, 46,7%). В группе органосохраняющих операций заместительная терапия проводилась в соответствии с показаниями (повышение ТТГ).

Как видно из таблицы 1, распределение больных по объему удаления паренхимы щитовидной железы в группах было равномерным.

Осуществлено исследование содержания в крови ТТГ в зависимости от продолжительности послеоперационного периода, а также вариабельности концентрации тиреоидных и тиреотропного гормонов при их трехкратном последовательном определении в течение 1 месяца.

Таблица 1 – Количество больных в подгруппах распределения

Объем операции	Заместительная терапия			
	постоянная, n=40		нарушения режима, n=35	
	абс.	%	абс.	%
Тиреоидэктомия	14	35,0	13	37,1
Субтотальная резекция	12	30,0	10	28,6
Органосохраняющие операции	14	35,0	12	34,3

**Результаты исследования и их обсуждение**

В таблице 2 представлены данные о динамике содержания гормонов щитовидной железы и ТТГ в отдаленном периоде после лечения узлового зоба при опе-

ративных вмешательствах, по своему объему и состоянию тиреоидной функции не требующих впоследствии проведения заместительной терапии.

Таблица 2 - Динамика показателей тиреоидного статуса в отдаленном периоде после хирургического лечения узлового зоба

Показатель	Объем оперативного лечения											
	гемитиреоидэктомия						органосохраняющие операции					
	до лечения	6 месяцев	1 год	2 года	3 года	5 лет	до лечения	6 месяцев	1 год	2 года	3 года	5 лет
T3	3,52± 0,27	2,48± 0,13*	2,31± 0,17*	2,55± 0,21*	2,60± 0,18*	2,43± 0,13*	3,17± 0,17	3,02± 0,09	3,15± 0,16	3,07± 0,18	3,01± 0,14	3,20± 0,21
T4	183,5± 13,1	117,4± 9,8*	114,0± 10,2*	109,6± 8,8*	122,1± 9,5*	121,0± 8,0*	169,5± 13,2	141,2± 10,8*	155,8± 12,2	143,5± 10,7	139,6± 9,9	141,4± 12,2
ТТГ	1,2±0,1	1,6± 0,2	1,8± 0,2*	2,4± 0,2*	2,3± 0,2*	2,4± 0,1**	1,4± 0,1	1,3± 0,1	1,4± 0,1	1,5± 0,2	1,4± 0,1	1,4± 0,1

Примечание - \* - различия с исходными показателями в группах достоверны, p<0,05, \*\* - p<0,01

Заметно, что после гемитиреоидэктомии, тем не менее, было зарегистрировано достоверное снижение продукции обоих тиреоидных гормонов и повышение – тиреотропного, остающихся, тем не менее, в пределах эутиреоидного состояния. Достоверные различия с исходным наблюдались по уровню трийодтиронина во все сроки повторного обследования (на 29,5% - через 6 месяцев, 34,4% - через 1 год, 27,6% - через 2 года, 26,1% - через 3 года, 31,0% - через 5 лет, p<0,05 во все сроки).

Аналогичные различия с исходным показателем были выявлены и в отношении содержания тироксина

(снижение на 36,0% 37,9% 40,3% 33,5% 34,1% по срокам соответственно, p<0,05 во всех случаях).

Степень повышения концентрации ТТГ имела динамику к росту до 2 лет после операции, при этом достоверные различия (превышение на 50,0%, p<0,05) имелись уже через 1 год. Далее степень превышения достигала 2-кратной и была стабильной во все сроки последующего обследования.

В таблицах 3 и 4 представлены данные, характеризующие влияние заместительной терапии на тиреоидный статус больных, перенесших операции на щитовидной железе с различным объемом удаления паренхимы.

Таблица 3 – Содержание в крови ТТГ в зависимости от продолжительности и объема проводимой заместительной терапии у больных, перенесших тиреоидэктомию или субтотальную резекцию

Срок после операции	Постоянная заместительная терапия, n=40	Нарушения режима заместительной терапии, n=35
6 месяцев	2,2±0,2	2,8±0,2*
1 год	2,7±0,2	3,5±0,3*
2 года	3,3±0,3	4,2±0,3*
3 года	3,8±0,3	5,9±0,4*
5 лет	4,3±0,3	7,7±0,6**
Более 5 лет	4,5±0,4	10,3±0,9**

Примечание - \* - различия между группами достоверны, p<0,05, \*\* - p<0,01

Больные были распределены на 2 группы: с постоянным проведением заместительной терапии и нарушениями её режима. Естественно, распределение пациентов на данные группы осуществлялось в соответствии со сведениями, полученными из не абсолютно достоверных источников, т.е. от самих больных или по записям в амбулаторных картах. Однако, даже не смотря на определенную условность выделения этих групп, нами были получены однозначные и достоверные результаты, свидетельствующие о наличии значительного влияния режима заместительной терапии на тиреоидный статус. Наиболее достоверным показателем в этом плане служит концентрация тиреотропного гормона. Из таблицы 2 видно, что её достоверное превышение во второй группе наблюдалось уже через 6 месяцев после операции, когда различия составили 27,3% (p<0,05). На этом уровне они оставались до срока 3 года после операции, когда превышение концентрации ТТГ во второй

группе составило 55,3% (p<0,05). В срок обследования 5 лет эти различия составили 79,1%, а более 5 лет – 128,9% (p<0,01 в обоих случаях).

Таким образом, в поздние сроки после операции в подавляющем большинстве случаев у больных, перенесших тиреоидэктомию и имевших нарушение режима заместительной терапии, наблюдается клинически манифестированный гипотиреоз, а при соблюдении рекомендованного режима – субклинический.

Однократное определение тиреоидных и тиреотропного гормонов, в особенности на фоне заместительной терапии, не всегда четко отражает истинное состояние тиреоидной системы и механизмов её регуляции. В то же время при проведении повторных исследований мы обратили внимание на наличие закономерности при анализе степени разброса содержания гормонов в серии последовательных определений. Полученные данные представлены в таблице 4.

Таблица 4 – Вариабельность содержания в крови больных тиреоидных гормонов и ТТГ в зависимости от клинических особенностей

Клинические группы	Вариабельность содержания гормонов, %		
	Т3	Т4	ТТГ
Тиреоидэктомия, постоянная заместительная терапия, n=14	-	23,6±1,6	37,5±2,4
Тиреоидэктомия, нарушения режима заместительной терапии, n=13	-	66,4±4,1**	51,6±3,8*
Субтотальная резекция, постоянная заместительная терапия, n=12	16,7±1,2	20,1±1,9	28,4±2,2
Субтотальная резекция, нарушения режима заместительной терапии, n=10	28,2±2,1*	47,3±3,3**	39,2±3,0*
Органосохраняющие операции, без проведения заместительной терапии, n=14	10,5±0,6	15,9±1,0	17,1±1,3
Органосохраняющие операции, при проведении заместительной терапии, n=12	12,4±0,8	26,8±1,7**	21,0±1,4*

Примечание - \* - различия в парах групп (с постоянной заместительной терапией и ее нарушениями) достоверны, p<0,05, \*\* - p<0,01

Видно, что вариабельность содержания тиреоидных и тиреотропного гормонов имело достоверные различия в зависимости от особенностей проведения заместительной терапии. Так у больных, подвергавшихся тиреоидэктомии, этот показатель в отношении содержания тироксина был почти в 3 раза лучше при наличии нарушения режима. Также достоверно увеличивалась вариабельность концентрации тиреотропного гормона (на 37,6% (p<0,05)).

В группе больных, подвергавшихся субтотальной резекции щитовидной железы, нарушения режима заместительной терапии были связаны с повышением вариабельности содержания тироксина на 135,3% (p<0,01), трийодтиранина – на 68,9% (p<0,05) и тиреотропного гормона – на 38,0% (p<0,05).

В наименьшей степени исследованные показатели тиреоидного статуса зависели от режима заместительной терапии у больных, перенесших органосохраняющие операции. Так не было достоверных различий по показателю вариабельности Т3, превышения по Т4 над показателями группы постоянно заместительной терапии составила 68,6% (p<0,01), а ТТГ – 22,8% (p<0,05).

Таким образом, наличие даже небольших объемов функционирующей паренхимы железы оказывает стабилизирующее воздействие на содержание тиреоидных

гормонов, в том числе при нерегулярной заместительной терапии.

#### Литература:

1. Гершман Д. Гипотиреоз и тиреотоксикоз. Эндокринология: англ. / Под ред. Н. Лавина. – М.: Практика, 1999. - С.550-570.
2. Плешков В.Г., Тимофеев Ю.И., Барсуков А.Н. и др. Послеоперационный гипотиреоз // Совр. аспекты хирург. эндокринологии. - Саранск, 1997. - С.223-225.
3. Botelho L. de S., Rosenthal D., Machado Filho A., Figueiredo J.G. Nontoxic multinodular goiter: evaluation of recurrence rate and function after partial thyroidectomy. Retrospective analysis of 39 cases // Rev Assoc Med Bras. - 1992. - Vol.38, №2. - P.85-89.
4. Кириллов Ю.Б., Аристархов В.Г., Пантелеев И.В., Потапов Л.А. Пути снижения послеоперационного гипотиреоза у больных ДТЗ // Вестник хирургии им. И.М.Грекова. - 1994. - №3-4. - С.66-68.
5. Klee G.G., Hay I.D. Biochemical testing of thyroid function // Endocrinol Metab Clin North Am. - 1997. - Vol.26, №4. - P.763-775.
6. Соснова Е.А., Ларичева И.П. Гормональные взаимоотношения в гипофизарно-яичниковой системе у больных гипотиреозом и диффузным токсическим зобом // Акушерство и гинекология. - 1990. - №4. - С.38-42.

### АЛМАСТЫРУШЫ ЕМ ТӘРТІБІНЕ БАЙЛАНЫСТЫ ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙІНГІ ГИПОТИРЕОЗЫ БАР НАУҚАСТАРДАҒЫ ТИРЕОИДТЫ СТАТУС ЕРЕКШЕЛІГІ

Ә.С.Масадыеков

Зерттеудің мақсаты – қалқанша бездің түйінді ісіктері бойынша операция жасалған науқастардағы алмастырушы емнің тиреоидты және тиреотропты гормондардың мөлшерінің вариабельдігі мен тиреоидты статустың реттелу көрсеткішіне әсер ету адекваттілігін бағалау.

75 науқас қаралды, олардың 72 әйел және 3 ер адам, жас шамалары 27-ден 60 жасқа дейін.

Алмастырушы ем тәртібінің бұзылуы барысында тиреоидты статустың төмендеуі мен вариабельділіктің көрсеткіштерінің жоғарылауы нақты анықталды, қалқанша бездің қызмет етуші паренхимасының болмауы жағдайында және оны алып тастағаннан кейінгі біраз уақыт аралығында неғұрлым анық байқалды.

### FEATURES OF THE THYROID STATUS IN PATIENTS WITH THE POSTOPERATIVE HYPOTHYROIDISM DEPENDING ON A MODE OF REPLACEABLE THERAPY

A.S.Masadykov

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

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

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

УДК 616.12-008.331-616.441

## ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ И ВЕГЕТАТИВНЫЕ ЭФФЕКТЫ ПРЕПАРАТА ЛЕРКАМЕН У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ НА ФОНЕ СНИЖЕННОЙ ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Л.К. Каражанова, Ж.А. Абылайулы, А.М. Мусин, С.У. Смагулова  
Государственный медицинский университет г.Семей,  
Казахский НИИ кардиологии и внутренних болезней

Одним из наиболее распространенных неантропогенных средовых факторов, негативно влияющих на здоровье огромных континентов населения, является недостаточное содержание йода в природной среде, приводящее к уменьшению его поступления в организм [1-3].

Закономерно развивающиеся изменения со стороны щитовидной железы (диффузные и узловые заболевания) представляют собой только одно из множества неблагоприятных последствий действия данного фактора. Куда более важным для организма в целом является даже умеренная, но длительно персистирующая тиреоидная недостаточность и снижение функционального резерва тиреоидной системы, проявляющиеся клинически в условиях стресса [4,5].

В то же время, даже в отсутствии резких изменений условий жизни, других стрессогенных воздействий, длительная субклиническая тиреоидная недостаточность приводит к развитию ряда патологических состояний, ведущим в числе которых является артериальная гипертензия [6-8]. Ее клиническая особенность, характерная и для других форм симптоматических гипертензий – резистентность к антигипертензивной терапии [9]. В то же время, схожесть клинических проявлений АГ в результате снижения тиреоидного статуса с эссенциальной гипертензией, отсутствие целенаправленного поиска этиологических факторов и патогенетических механизмов приводит к отсутствию адекватного подхода к лечению, в конечном счете – к развитию осложнений.

В этом плане определенное научное и клиническое значение может иметь анализ различных патогенетических показателей, характеризующих особенности течения артериальной гипертензии на фоне снижения функции щитовидной железы. Важнейшую роль в числе последних играют нарушения системной гемодинамики и вегетативной регуляции, проанализированные в настоящем разделе нашего исследования.

**Цель исследования** – Определить влияние препарата леркамен (в сравнении с амлодипином) на уровень артериального давления, состояние центральной гемодинамики и вегетативной регуляции у больных артериальной гипертензией на фоне сниженной функции щитовидной железы.

### Материалы и методы:

Обследованы 65 больных артериальной гипертензией средней степени на фоне верифицированного путем исследований тиреоидного статуса снижения функции щитовидной железы. В группу обследованных вошли в основном женщины (59), в возрасте от 30 до 58 лет. Наличие гипотиреоза (во всех случаях – 2 степени) было связано, главным образом, с проведением оперативных вмешательств, связанных с наличием узловых образований, в объеме от гемитиреоидэктомии до тиреоидэктомии.

У больных, подвергнутых тотальному удалению паренхимы щитовидной железы и субтотальным резекциям в обеих клинических группах во всех случаях была назначена заместительная терапия.

В рамках исследования проведена острая фармакологическая проба с антигипертензивными препаратами, а также оценены результаты короткого курса их применения.

Использованы амлодипин и леркамен. Назначение их осуществлялось в соответствии с рекомендациями производителей и клиническими показаниями.

В рамках клинического обследования проведена оценка влияния препаратов на показатели АД в острой пробе, после 10-дневного применения; исследование показателей центральной гемодинамики с использованием эхо-КГ в исходе и на фоне 10-дневной антигипертензивной монотерапии исследуемыми препаратами, а также – в аналогичных условиях – показателей вегетативного статуса посредством автоматического анализа данных компьютерного мониторинга ЭКГ.

### Результаты исследования и их обсуждение:

На первом этапе исследования было проведено сравнительное изучение влияния препарата леркамен на уровень АД в острой пробе. Параллельно в группе сравнения, репрезентативной основной, проводилась острая проба с амлодипином. Определение АД осуществляли в утренние часы, в спокойной обстановке, после 30-минутного отдыха больного трехкратно с интервалом в 5 минут до приема препарата и повторно – на пике фармакологического действия.

Полученные результаты представлены в таблице 1.

**Таблица 1 – Влияние препарата леркамен на показатели АД в острой пробе у больных АГ II степени на фоне гипотиреоза**

Показатель	Острая проба с амлодипином		Острая проба с леркаменом	
	исход	проба	исход	проба
САД, мм рт.ст.	165±4	147±3*	169±5	143±3*
ДАД, мм рт.ст.	112±2	106±2	111±2	101±1**
АДср., мм рт.ст.	134±3	123±3*	135±4	119±2*

Примечания: \* - различия с исходным показателем достоверны, p<0,05  
# - различия между группами после проведения острой пробы достоверны, p<0,05

Достоверные различия по исследованным показателям АД в острой пробе выявлены как в группе амлодипина, так и при применении леркамена. Однако степень их выраженности была различной, а также отличалось и само наличие достоверного антигипертензивного эффекта по уровню диастолического АД. Так, сте-

пень снижения САД при применении амлодипина составила 10,9% (p<0,05), ДАД – была недостоверная, а по АДср. – 7,8%, (p<0,05).

При применении леркамена уровень различий по показателю САД составил 15,4%, ДАД – 9,0%, АДср. – 12,4% (p<0,05 во всех случаях). Кроме того, отмечались

достоверные различия между группами применения амлодипина и леркамена по среднему уровню ДАД при проведении острой пробы (на 5,9%,  $p < 0,05$ ).

Далее осуществлялось применение обоих препаратов в тех же группах обследованных больных. На 10 сутки осуществлялся анализ АД, показателей центральной гемодинамики и вегетативной регуляции в

сравнении как с исходным уровнем, так и между группами.

В таблице 2 представлены данные, характеризующие результаты влияния антигипертензивной терапии леркаменом в сравнении с амлодипином на показатели АД при применении обоих препаратов коротким курсом.

**Таблица 2 - Влияние препарата леркамен на показатели АД при коротком курсе лечения (в течение 10 суток) больных АГ II степени на фоне гипотиреоза**

Показатель	Антигипертензивная терапия амлодипином		Антигипертензивная терапия леркаменом	
	исход	на фоне лечения	исход	на фоне лечения
САД, мм рт.ст.	165±4	141±3*	169±5	138±4*
ДАД, мм рт.ст.	112±2	107±2	111±2	100±2*#
АДср., мм рт.ст.	134±3	121±3*	135±4	116±2*

Примечания - \* - различия с исходным показателем достоверны,  $p < 0,05$   
# - различия между группами в процессе проведения терапии достоверны,  $p < 0,05$

Как видно из полученных данных, при применении леркамена было достигнуто несколько более выраженное снижение АД относительно исходного уровня, что в большей степени проявлялось по состоянию ДАД. Так, использование амлодипина дало снижение САД на 14,5%, леркамена – на 18,3% ( $p < 0,05$  в обоих случаях).

В то же время, по среднему уровню ДАД при использовании амлодипина достоверной динамики не было, в то время как при приеме леркамена уменьшение значения данного показателя в среднем составило

9,9% ( $p < 0,05$ ), а различия между группами – 6,5% ( $p < 0,05$ ).

По уровню АДср. различия с исходным показателем на фоне приема амлодипина составили 9,5% ( $p < 0,05$ ), а при лечении с применением леркамена – 14,1% ( $p < 0,05$ ), между группами различия были недостоверными.

Данные, характеризующие влияние препарата леркамен на состояние центральной гемодинамики у обследованных больных основной группы при коротком курсе применения, представлены в таблице 3.

**Таблица 3 - Влияние препарата леркамен на показатели центральной гемодинамики у больных АГ II степени на фоне гипотиреоза при коротком курсе**

Показатель	Антигипертензивная терапия амлодипином		Антигипертензивная терапия леркаменом	
	исход	на фоне лечения	исход	на фоне лечения
ЧСС, уд/мин	62±2	65±2	60±2	63±2
ТМЖП, см	1,06±0,02	1,06±0,02	1,08±0,02	1,08±0,02
ТЗСЛЖ, см	1,10±0,01	1,10±0,01	1,10±0,01	1,10±0,01
КДР ЛЖ, см	5,6±0,3	5,6±0,3	5,5±0,3	5,5±0,2
КСР ЛЖ, см	4,2±0,2	4,1±0,2	4,1±0,2	3,9±0,1
КДО ЛЖ, мл	158,2±11,0	159,0±10,1	155,2±10,8	154,7±8,3
КСО ЛЖ, мл	81,6±5,0	77,5±4,3	79,7±4,9	70,4±3,3
ΔS, %	25,0±1,6	25,5±1,5	25,4±1,6	29,2±1,4
ФВ, %	52,2±2,5	53,7±2,3	48,8±2,3	55,1±2,0*
УОК, мл	82,6±3,8	81,5±3,4	75,5±3,5	84,3±3,0
МОК, л	5,7±0,3	5,4±0,3	5,1±0,3	5,4±0,2
СИ, л/м <sup>2</sup>	3,77±0,17	3,58±0,15	3,38±0,15	3,61±0,13
ОПСС, дин×с×см <sup>-5</sup>	2375±193	2341±173	2845±231	2176±136*

Примечания - \* - различия с исходным показателем достоверны,  $p < 0,05$

Существенных различий с исходными показателями, характеризующими состояние центральной гемодинамики, у больных, получавших амлодипин коротким курсом, не было выявлено. Отмечена только тенденция к снижению перегрузки сердца, что выражалось в уменьшении величины конечного систолического объема и тенденции к увеличению фракции выброса.

В группе применения препарата леркамен направленность изменения данных параметров была аналогичной, а степень – более значительной. В результате выявлено достоверное повышение относительно исходного значения фракции выброса левого желудочка (на 12,9%,  $p < 0,05$ ), а также снижение величины ОПСС (на 23,5%,  $p < 0,05$ ).

Отклонения средних значений данных и прочих показателей у больных, получавших леркамен, от контрольных показателей в среднем были более выраже-

ны, чем у больных группы сравнения (применения амлодипина), в результате чего достоверных различий между группами после короткого курса антигипертензивной терапии не было.

Результаты анализа воздействия препарата леркамен на показатели вегетативного статуса по данным суточного мониторинга АД у обследованных больных представлены в таблице 4.

Результаты проведения короткого курса антигипертензивной терапии сравниваемыми препаратами свидетельствуют, что во всех случаях имелась тенденция к нормализации, степень которой существенно зависела от применяемого препарата. Так, уменьшение исходно достоверно повышенной величины RRNN при применении амлодипина составило 4,8%, леркамена – 10,6%. Достоверные различия с контрольной группой в обоих случаях нивелировались.



Таблица 4 - Влияние препарата леркамен на показатели вегетативной регуляции у больных АГ II степени на фоне гипотиреоза при коротком курсе

Показатель	Контроль	Антигипертензивная терапия амлодипином		Антигипертензивная терапия леркаменом	
		исход	проба	исход	проба
RRNN, мс	725±47	875±58*	833±53	893±58*	798±50
SDNN, мс	28±3	36±4	34±3	39±4*	33±3
RMSSD, мс	9,1±1,1	21,1±2,7*	17,6±2,1*	22,5±2,7*	16,8±2,2*
TP, мс <sup>2</sup>	427±73	775±139*	692±114	769±131*	593±112
pNN50, %	19,6±5,5	17,3±5,1	17,5±3,7	17,1±4,8	18,8±3,9
HF, %	20,5±3,2	11,6±1,9*	13,1±1,5*	11,4±1,8*	16,5±1,5 <sup>&amp;</sup>
LF, %	19,7±2,8	28,0±4,2	27,5±3,3	27,7±3,9	23,6±3,3
LF/HF	0,96±0,09	2,41± 0,24**	2,10±0,25*	2,43± 0,23**	1,41± 0,19 <sup>#</sup>

Примечания: \* - различия с контрольной группой достоверны, p<0,05; \*\* - p<0,01  
<sup>&</sup> - различия с исходным показателем достоверны, p<0,05  
<sup>#</sup> - различия между группами на фоне лечения достоверны, p<0,05

Не было достоверной разницы между группами и по средней величине показателя SDNN, в то же время применение леркамена обеспечивало нивелирование достоверных различий с контролем, имевшегося в соответствующей группе.

По величине RMSSD существенных различий в динамике не наблюдалось. Несколько более выраженной, чем в группе сравнения, была динамика к нормализации показателя TP, которая при терапии амлодипином составила 10,7%, а леркаменом – 22,9% от исходного значения. Величина pNN не имела существенных особенностей в исследованных группах.

Исходно достоверно сниженный в обеих подгруппах больных показатель HF имел тенденцию к росту при терапии амлодипином, и достоверное превышение над исходным показателем – при применении леркамена (на 44,7%, p<0,05).

Для группы сравнения не была характерна даже тенденция к уменьшению исходно повышенного среднего уровня LF, тогда как в группе применения леркамена он снизился на 14,8%.

Наиболее значительные изменения и различия между группами наблюдались по интегральному показателю, характеризующему соотношение между низко-частотной и высокочастотной составляющей вегетативного спектра и, соответственно, активностью симпатического и парасимпатического отделов ВНС. Достоверной динамики в группе сравнения по данному показателю не было, в то время как при применении леркамена снижение его относительно исходного уровня составило 41,7%, а различия с группой применения амлодипина – 32,8% (p<0,05 в обоих случаях).

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о наличии благоприятного влияния применения препарата леркамен на вегетативный статус больных АГ II ст. на фоне гипотиреоза.

#### Выводы:

1) Леркамен в острой пробе оказывает более выраженное нормализующее воздействие на показатели

артериального давления у больных артериальной гипертонией средней тяжести, чем амлодипин.

2) Гемодинамические особенности применения леркамена свидетельствуют о большей адекватности его антигипертензивного эффекта в плане функционального состояния левых отделов сердца.

3) Короткий курс антигипертензивной терапии препаратом леркамен обеспечивает развитие позитивной динамики показателей вегетативной регуляции центральной гемодинамики.

#### Литература:

1. Браверман Л.И. Болезни щитовидной железы. М., 2000. - 417 с.
2. Gaitan E., Dunn J. Epidemiology of iodine deficiency // Trends Endocrinol. Metabol. - 1992. - Vol.3. - P.170-175.
3. Gaitan E., Nelson N., Poole G. Endemic goiter and endemic thyroid disorders // World J. Surgery. - 1991. - Vol.15. - P.205-215.
4. Валдина Р.А. Заболевания щитовидной железы. - М. 1993. - 223 с.
5. Терпугова О.В. Струмогены и струмогенные воздействия в условиях урбанизации. - Пермь, 2000. - С.158.
6. Трошина Е.А., Александрова Г.Ф., Абдулхабирова Ф.М., Мазурина Н.В. Синдром гипотиреоза в практике интерниста: Метод. пособие / Под. ред. Г. А. Мельниченко. - М., 2003.
7. Kahaly G.J. The thyroid and the heart // Thyroid International. - 1998. - Vol.4. - P.3-21.
8. Luboshitzky R., Aviv A., Herer P., Lavie L. Risk factors for cardiovascular disease in women with subclinical hypothyroidism // Thyroid. - 2002. - Vol.12. №5. - P.421-425.
9. Варварина Г.Н., Боровков Н.Н., Шутова А.А., Казаков А.В. Особенности артериальной гипертонии при гипотиреозе // Актуальные проблемы современной эндокринологии. - СПб., 2000. - С.278.

### ҚАЛҚАНША БЕЗІНІҢ ФУНКЦИЯСЫНЫҢ ТӨМЕНДЕУІ КЕЗІНДЕГІ АРТЕРИАЛДЫ ГИПЕРТОНИЯСЫ БАР НАУҚАСТАРДЫ ЛЕРКАМЕН ПРЕПАРАТЫН ҚОЛДАНУДАҒЫ ГЕМОДИНАМИКАЛЫҚ ЖӘНЕ ВЕГЕТАТИВТІ ӘСЕРІ

Л.Қ. Қаражанова, Ж.А. Абылайұлы, А.М. Мусин, С.У. Смагулова

Зерттеу мақсаты қалқанша безінің қызметінің төмендеуі кезіндегі артериалды гипертониясы бар науқастарға леркамен препаратын амлодипинмен салыстыра қолдану кезіндегі орталық гемодинамиканың және вегетативті регуляциясын анықтау.

Қалқанша безінің функциясының төмендеуі кезіндегі орташа дәрежелі артериалды гипертониясы бар 65 науқас зерттелді.

Зерттеу кезінде антигипертензивті препараттар амлодипин мен леркаменнің жедел фармакологиялық сынамы жасалған және қысқа қолдану курсының нәтижесі бағаланған.

Орташа дәрежедегі артериалды гипертониясы бар науқастарды леркамен қолданған кезде амлодипиннен қарағанда артериалды қан қысымының айқын төмендеуі байқалған. Леркаменді қолдану кезіндегі гемодинамикалық ерекшелігі оның антигипертензивті әсерінің жоғары адекваттылығын көрсетеді. Антигипертензивті препарат леркаменді қысқа уақыт қолданғанның өзінде орталық гемодинамикалық позитивті көрсеткіштерін анықтады.

**HAEMODYNAMIC AND VEGETATIVE EFFECTS OF LERKAMEN IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION ON THE BACKGROUND OF LOW THYROID FUNCTION**

L.K. Karazhanova, Zh.A. Abylaiuly, A.M. Musin, S.U. Smagulova

The purpose of investigation is the estimation of Lerkamen influence to the arterial blood pressure, central haemodynamic conditions and vegetative nervous system in patients with arterial hypertension on the background of low thyroid function.

45 patients with middle arterial hypertension on the background of low thyroid function were investigated.

It's established, what Lerkamen get more influence to signs of blood pressure at acute test in patients with middle arterial hypertension, when Amlodipine. Antihypertensive effect of Lerkamen is really better results of haemodynamic signs. And short course of antihypertensive treatment by Lerkamen get better effect to signs of vegetative regulation of central haemodynamic.

УДК 616.329-616.33

**ПИЩЕВОД И ЖЕЛУДОК – ОБЪЕКТЫ ОЦЕНКИ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОГО СТАТУСА ЖИТЕЛЕЙ ОТДЕЛЬНОГО РЕГИОНА**

Ю.В. Пругло, Г.Ю. Пругло

*Государственный медицинский университет г. Семей,  
Казахский национальный медицинский университет им. С.Д.Асфендиярова*

С целью разработки индикаторного пакета данных, реально отражающего особенности демографической и медико-социальной ситуации Семейского региона, который продолжает привлекать к себе не ослабевающее внимание, использованы данные морфологических исследований наиболее подверженных опухолевой

трансформации органов – пищевода и желудка. Достаточно взглянуть на рис. 1, чтобы оценить значимость, которую злокачественные новообразования этих органов имеют в структуре мировой и республиканской онкопатологии [1,2].

<b>В МИРЕ</b>		<b>КАЗАХСТАН</b>	
<b>мужчины</b>	<b>женщины</b>	<b>мужчины</b>	<b>женщины</b>
легкие	мол.ж-за	легкие	желудок
желудок	легкие	желудок	легкие
печень	шейка мат	пищевод	мол.ж-за
		толст.к-ка	толст.к-ка
<b>РАЗВИТЫЕ СТРАНЫ</b>		печень	тело матки
<b>мужчины</b>	<b>женщины</b>	<b>подж.ж-за</b>	<b>пищевод</b>
легкие	мол.ж-за		
толст.к-ка	легкие	<b>СЕМИПАЛАТИНСК</b>	
простата	толст.к-ка	<b>мужчины</b>	<b>женщины</b>
		легкие	желудок
<b>РАЗВИВАЮЩИЕСЯ</b>		желудок	пищевод
<b>мужчины</b>	<b>женщины</b>	<b>пищевод</b>	<b>мол.ж-за</b>
легкие	шейка мат	толст.к-ка	легкие
печень	мол.ж-за	печень	толст.к-ка
желудок	желудок	подж.ж-за	тело матки

Рисунок 1 - Ведущие локализации злокачественных опухолей в разных странах

В нашем распоряжении имеются данные многолетних гистологических исследований эзофаго- и гастро-биопсийного материала, полученного в Консультативно-диагностическом центре г.Семей. На основе этого материала были созданы базы данных, включившие 4049 случаев заболеваний желудка и 873 наблюдения с патологией пищевода. При индикаторном анализе этого материала для решения задач общественного здравоохранения мы пытались, прежде всего, выявить корреляционные связи между частотой и характером морфологических изменений, с одной стороны, и возрастными, половыми, этническими факторами, условиями жиз-

ни и некоторыми другими показателями общественного здоровья – с другой.

Наряду с широко распространенными статистическими методами, в настоящей работе использован один из наиболее мощных аналитических методов предварительной оценки репрезентативности массивов данных, который заключается в разделении (разбиении) данных на несколько подмножеств и последующее сравнение структуры данных в полученных подмножествах. У этого общего метода имеется много различных названий (мы остановились на термине «условный анализ»), и он используется как для разведочного анализа данных, так

и для проверки различных гипотез. Этот метод позволяет графическим способом дать трехмерную оценку изучаемых показателей.

В нашем случае результаты условного анализа таких показателей как возраст больных с патологией пищевода и желудка, эндоскопический и гистологический

диагнозы (рис. 2) показали, что графические профили для пищевода и желудка существенным образом отличаются друг от друга. Тем не менее, наличие малочисленных точек «несоответствия» на каждом из них позволяет говорить об относительной однородности данных, характеризующих каждый орган в отдельности.

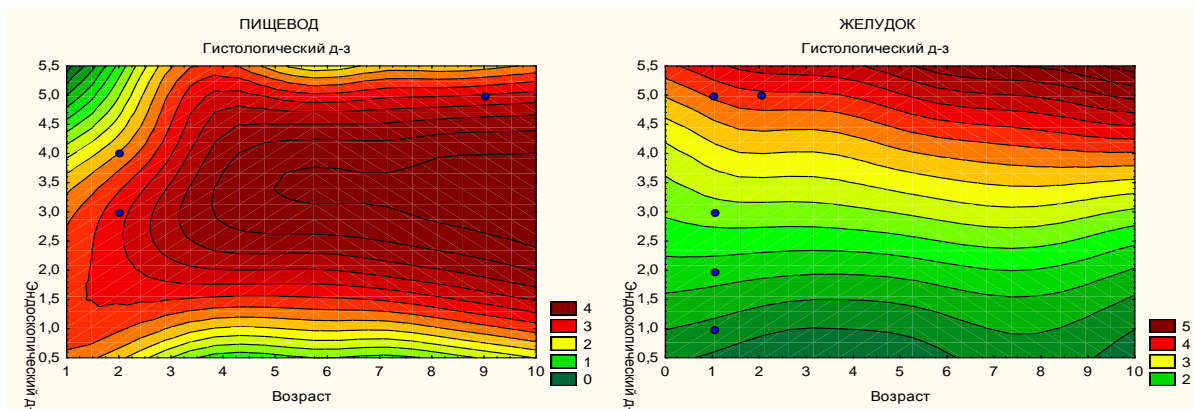


Рис. 2. Трехмерная графика патологии пищевода и желудка с учетом возраста

Естественно, что по показателям отдельного медицинского учреждения делать обобщающие выводы о патологии того или иного органа или системы органов в целом регионе весьма затруднительно, однако при специализации учреждения и высоком профессионализме его сотрудников любая информация приобретает высокую степень доказательности и позволяет выявлять не только тенденции, но и закономерности того или иного вида патологии [3-6]. Во многом это связано с правильной постановкой цели и задач при анализе изучаемых

данных. По нашему мнению тот массив данных, которым мы располагаем, позволяет сделать вполне определенные заключения, которые и нашли отражение в настоящей работе.

Прежде всего, мы смогли получить ответ на вопрос о возрастной структуре обратившихся жителей Семейского региона за медицинской помощью по поводу заболеваний пищевода и желудка с учетом этнической принадлежности (рис. 3).

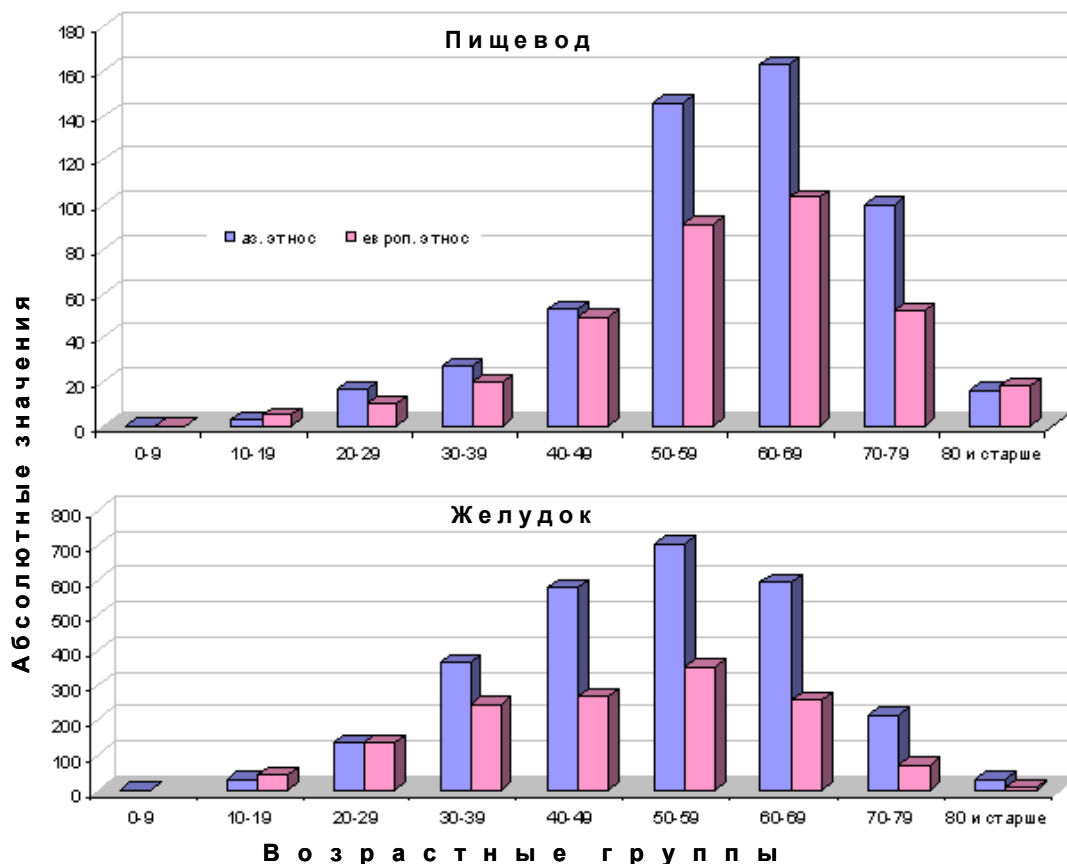


Рис. 3. Распределение больных с патологией пищевода и желудка с учетом возраста и этнической принадлежности

При этом основная масса больных с патологией пищевода приходилась на возрастные группы от 50 до 80 лет, в то время как при патологии желудка возрастное распределение основной массы больных было сдвинуто на 10 лет в более «молодые» группы. Такая же тенденция была обнаружена и в отношении пиковых величин. Практически во всех возрастных группах преобладали лица европейского происхождения.

Нельзя было оставить без внимания и гендерные особенности обратившихся за медицинской помощью лиц с патологией пищевода и желудка. С целью выяснения этого вопроса использовали индекс мужчи-

ны/женщины (рис. 4). Установлено, что этот индекс в отношении лиц с патологией желудка указывал на преобладание до 80 лет больных мужского пола, а с возрастом он снижался, т.е. «постарение» происходило за счет увеличения лиц женского пола, однако только после 80 лет женщины имели некоторое преобладание над мужчинами. В пищеводе, в отличие от желудка, преобладание мужчин имело место не во всех возрастных группах, а до 60 лет происходило не снижение, а рост изучаемого индекса. Кроме того, в большинстве возрастных групп заметного преобладания мужчин не было.

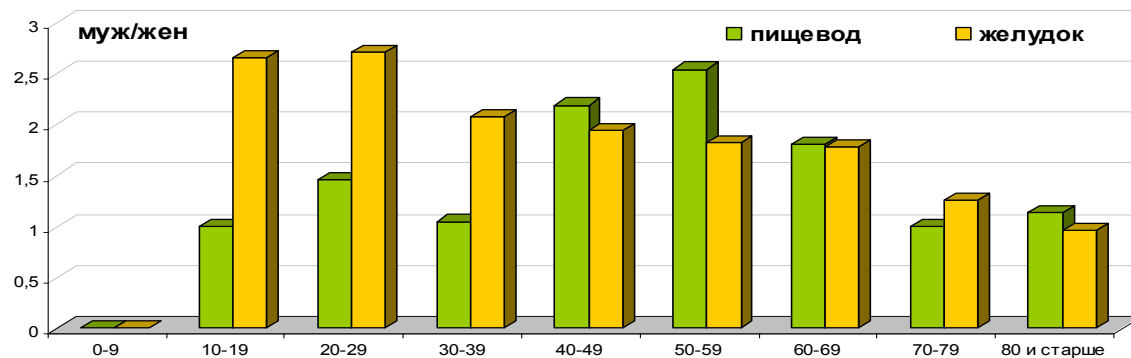


Рис. 4. Гендерный индекс по пищеводу и желудку в различных возрастных группах, обратившихся по поводу заболеваний этих органов

В отношении фактического материала по пищеводу условный трехмерный анализ показал (рис. 5), что существуют определенные половые и этнические различия, связанные с возрастом. При этом имели место два

типа графики, один из которых был характерен для мужчин и лиц европейского происхождения, второй был присущ женщинам и лицам азиатской принадлежности.

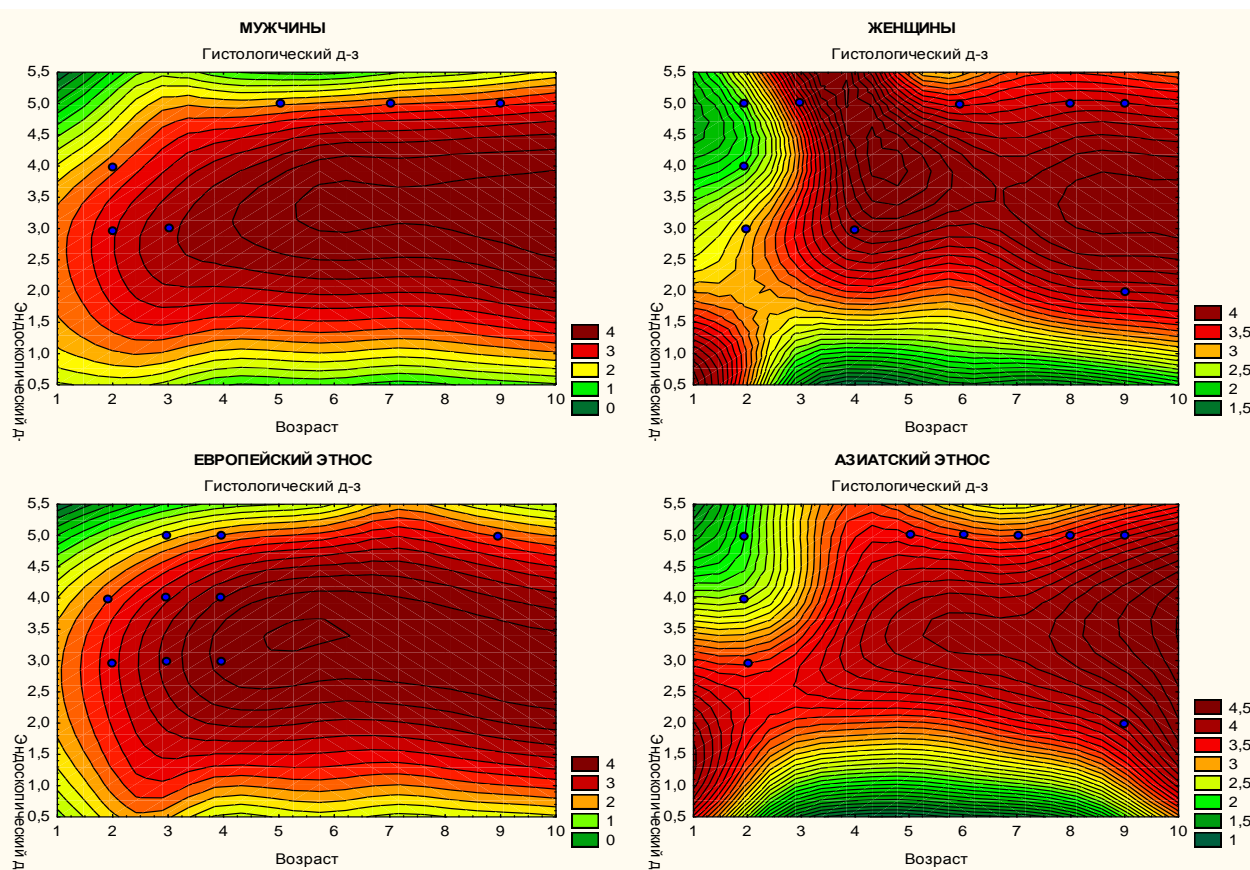


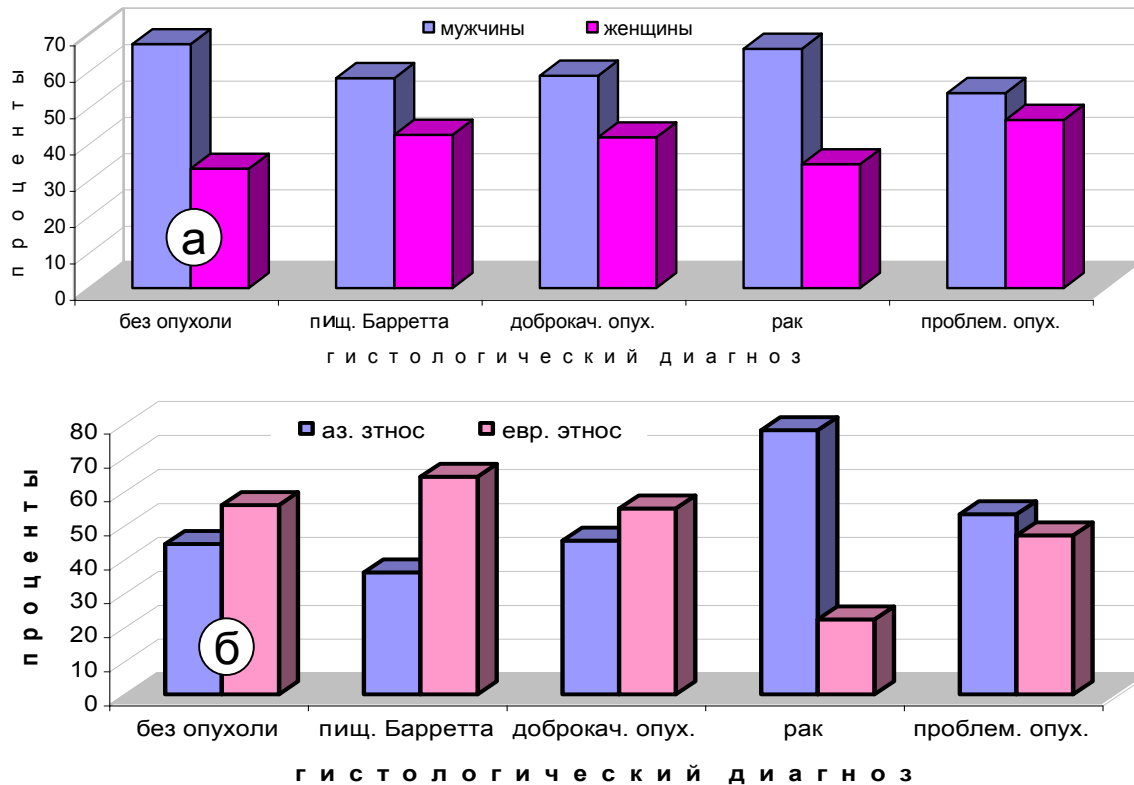
Рисунок 5. Оценочный анализ возрастных данных морфологического состояния пищевода у лиц с патологией желудочно-кишечного тракта в зависимости от пола и этнической принадлежности

Интерпретация эндоскопических и гистологических данных сводилась, в основном, к выделению изменений с опухолевой трансформацией и без нее. При этом мы сочли возможным среди неопухолевых процессов провести их спецификацию в виде создания отдельных групп. В пищеводе такой группой явилась группа лиц с пищеводом Барретта. Кроме того, была выделена группа с проблемными опухолями, где окончательный диагноз был затруднен из-за недостаточности биопсийного материала, но в то же время имелись единичные атипичные клетки, либо косвенные признаки, указывающие на онкологическую патологию.

Частота различных форм гистологического состояния пищевода представлена на рисунке 6. При этом мы

учитывали половые и этнические особенности, которые свидетельствовали о тотальном преобладании мужского контингента над женским. Лишь в группе лиц с проблемными опухолями гендерная разница была минимальной.

Несколько иначе обстояло дело среди этнических групп населения. Если среди больных без злокачественных новообразований (рис.6б) преобладали лица европейского этноса, то в группе пациентов с раком пищевода значительно преобладали лица азиатского происхождения (соотношение составляло 4:1 в пользу последних) Незначительное преимущество больных азиатской принадлежности имело место и в группе лиц с предполагаемыми злокачественными опухолями.



Возрастная характеристика различных форм гистологического состояния пищевода у жителей Семейского региона имела четко обозначенные особенности как по половым, так и по этническим признакам (рисунок 7). При этом независимо от пола и этнической принадлежности максимальные значения возрастных показателей приходились на группу лиц с раком пищевода. Средний возраст при этом превышал 60 лет.

Обращал внимание самый «молодой» возраст у больных с доброкачественными опухолями. Следует отметить, что разница в возрасте между мужчинами и женщинами составила в этой группе чуть выше 5 лет, а по этнической принадлежности она достигала почти 8 лет в пользу европейского этноса. Еще одной возрастной особенностью можно считать более «старший» возраст среди больных азиатского происхождения с пищеводом Барретта.

При возрастной характеристике группы больных с раком пищевода (рисунок 8) не обнаружено четкой корреляционной зависимости этого показателя от пола и этнической принадлежности. Можно лишь обратить внимание на более старший возраст лиц женского

пола.

Систематизируя полученные данные по морфологическому материалу, связанному с патологией пищевода, можно отметить, что среди больных с данной патологией, обратившихся за медицинской помощью преобладали лица европейской принадлежности в возрасте от 50 до 70 лет с максимумом 60-70 лет. В других возрастных группах число больных было значительно ниже. Также обратило внимание нарастание мужского контингента до 60-летнего возраста с последующим снижением индекса мужчины/женщины.

Проведенный условный анализ имеющегося материала (учитывали эндоскопический, гистологический диагнозы и возраст больных) позволил выявить различия в профиле этих показателей по пищеводу и желудку как в половом, так и в этническом аспектах. При этом обращала внимание следующая закономерность: при имеющихся различиях имела место однотипность в группах мужчин и лиц европейского происхождения, а также в группах женщин и лиц азиатской принадлежности.

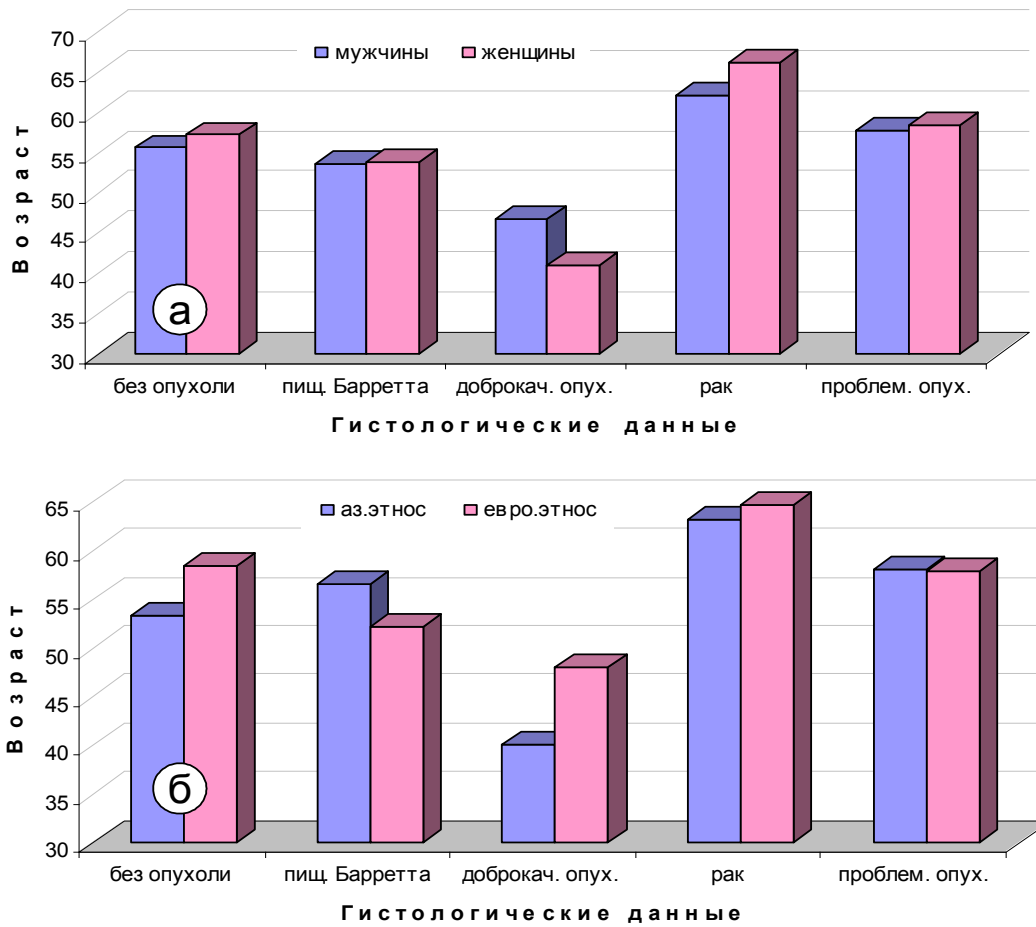


Рисунок 7. Возрастная характеристика различных форм гистологического состояния пищевода у жителей Семейского региона в зависимости от пола (а) и этнической принадлежности (б)

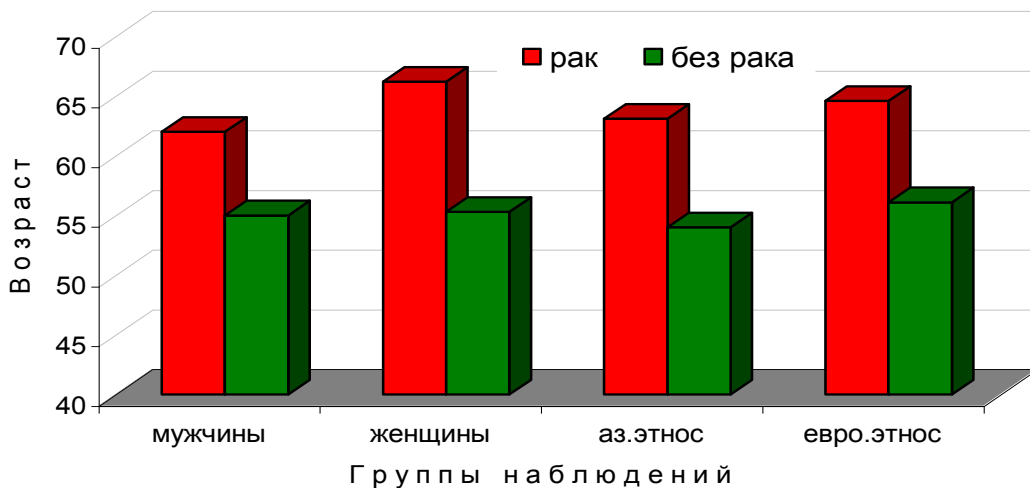


Рисунок 8. Возрастная характеристика рака пищевода среди различных групп населения Семейского региона

Распределение групп по характеру выявленных гистологических изменений пищевода практически не позволило выявить существенных гендерных различий в их частоте, чего нельзя было сказать об этнических закономерностях, особенно для группы лиц с раком пищевода. У больных этой группы азиатского происхождения частота злокачественной трансформации пищевода почти в четыре (!) раза превышала этот показатель у группы лиц европейской принадлежности. Непосредственно в группе рака пищевода заметных гендерных и этнических различий не обнаружено.

Что касается патологии желудка, то среди обратившихся по этому поводу за медицинской помощью, как мы уже отмечали, преобладали лица мужского пола азиатского происхождения. Более детальные сведения можно почерпнуть из рисунка 9. Они свидетельствуют, что существуют определенные возрастные особенности в отношении этноса, пола и места проживания больных данного профиля. Анализ данных показал, что только до 30 лет преобладали лица европейской принадлежности, а женщины преобладали в возрасте старше 80 лет. Кроме того, на прием к врачу чаще приходили сельские жители, хотя с возрастом их процент убывал.



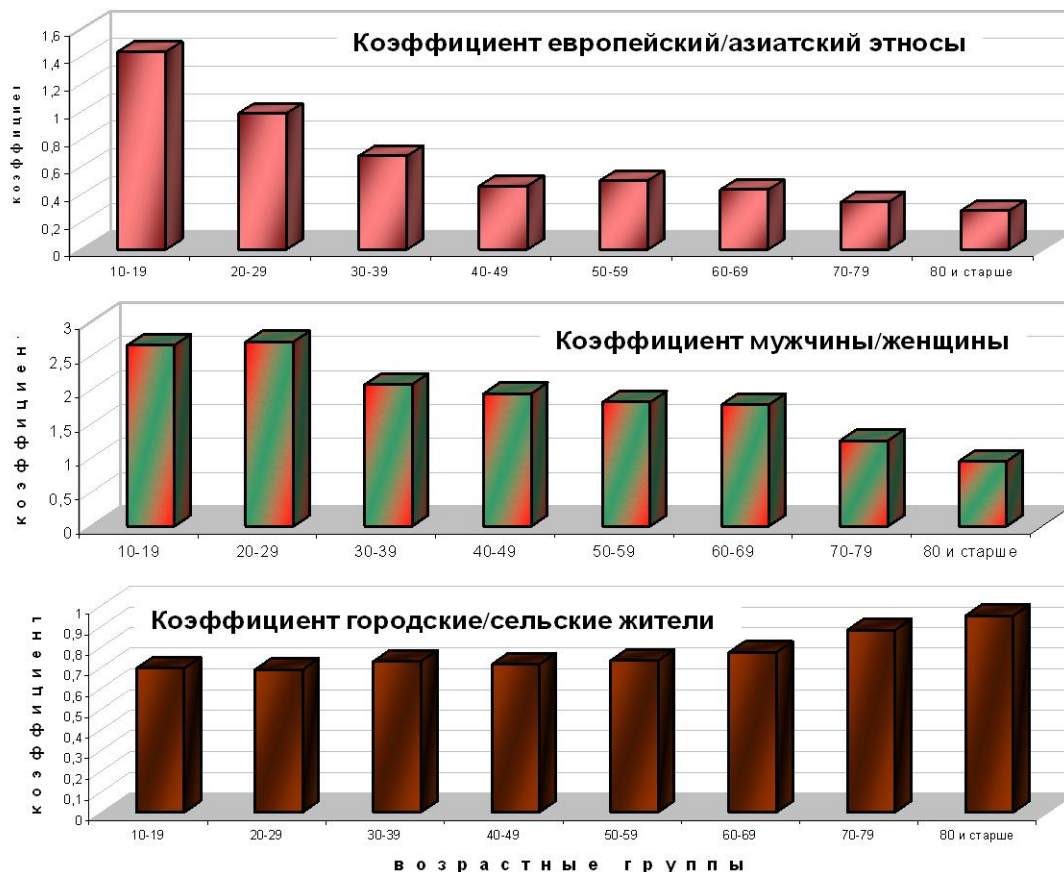


Рисунок 9. Кoeffициенты обращаемости по поводу заболеваний желудка с учетом возраста, половой и этнической принадлежности, места проживания

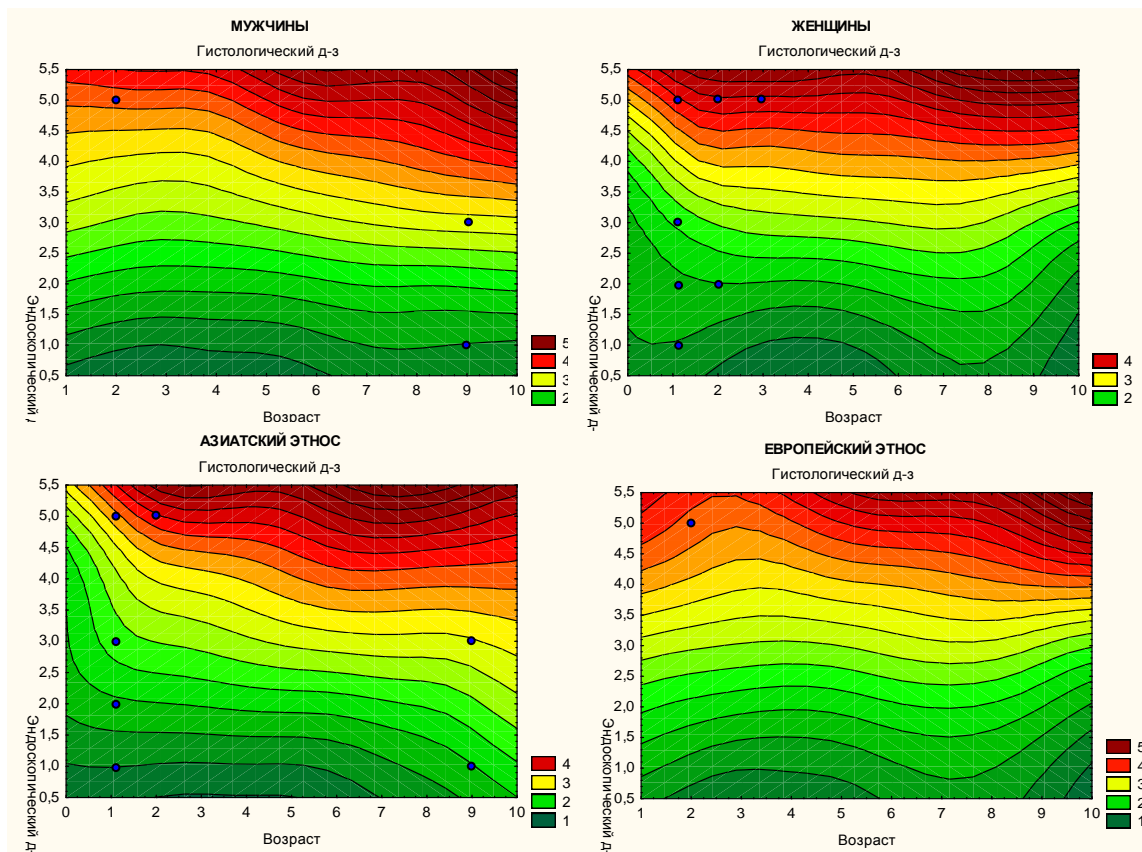


Рисунок 10. Оценочный трехмерный анализ состояния желудка у лиц с патологией желудочно-кишечного тракта в зависимости от возраста, пола и этнической принадлежности

Дальнейшим этапом наших исследований явился условный анализ материала с привлечением морфологических данных и трехмерной графики (рисунок 10). Прежде всего, была установлена однородность анализируемого профиля данных, о чем свидетельствовало наличие лишь небольшого количества точек «несоответствия», причем такое положение вещей было характерным с учетом половых и этнических факторов. Здесь можно задать два вопроса: как расценивать наличие этих точек, т.е. как трактовать их присутствие? И... что они отражают, какие показатели, в каких группах наблюдений? Ответ на первый вопрос прозвучал уже ранее – он говорит об однородности материала, т.е., что этот материал является репрезентативным и его анализ позволяет сделать достоверные выводы. Прежде чем ответить на второй вопрос, давайте посмотрим, где располагаются точки «несоответствия»? Они занимают «крайние» позиции – позиции максимальных или

минимальных показателей, а именно эти показатели, как правило, самые малочисленные, из чего следует, что их репрезентативность значительно ниже основных показателей массива данных и они лишь незначительно влияют на общий профиль показателей..

Переходя к характеристике гистологических данных по патологии желудка у жителей Семейского региона (рисунок 11), следует обратить внимание на некоторые общие тенденции, касающиеся, прежде всего, частоты отдельных форм морфологических изменений. Бросается в глаза заметное преобладание мужчин с раком и, особенно, язвой желудка, а вот среди больных с полипами вообще преобладали женщины. Относительно высокий удельный вес рака желудка, по сравнению с другими группами морфологических изменений желудка, имело место у лиц азиатской принадлежности и жителей сельской местности.

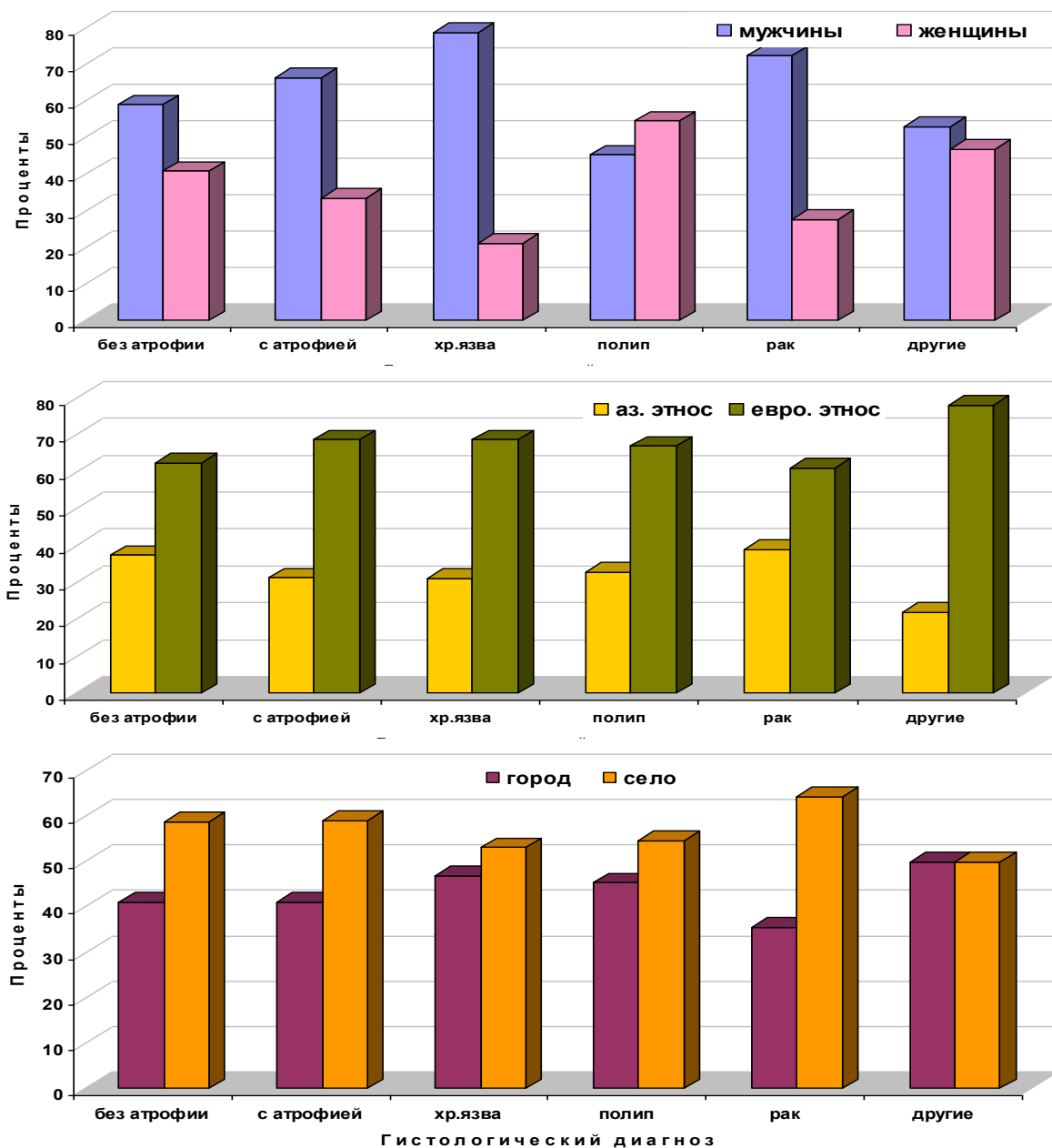


Рисунок 11 Частота различных форм гистологического состояния желудка у жителей Семейского региона в зависимости от пола, этнической принадлежности и места проживания



Возрастная характеристика отдельных групп гистологического состояния желудка показала (рис. 12), что существуют определенные закономерности, которые необходимо принимать во внимание при медико-социальной оценке здоровья жителей.

В первую очередь это относится к раку желудка. Возраст больных этой группы был самым большим, независимо от пола, этнической принадлежности и места проживания. Имелись лишь незначительные возрастные различия. Средний возраст женщин на 1,9 лет

превышал этот показатель у мужчин (соответственно 60,5 и 58,6 лет), на 2,4 года был выше у лиц европейского этноса, чем азиатского (60,1 и 57,7) и на 1,6 года у городских жителей превышал этот показатель жителей сельской местности (60,2 и 58,6). В остальных «гистологических» группах возрастная разница не превышала 5 лет среди мужчин и женщин, жителей города и села. И только у больных с язвой желудка средний возраст группы европейского этноса был на 5,1 года выше, чем у лиц азиатского этноса.

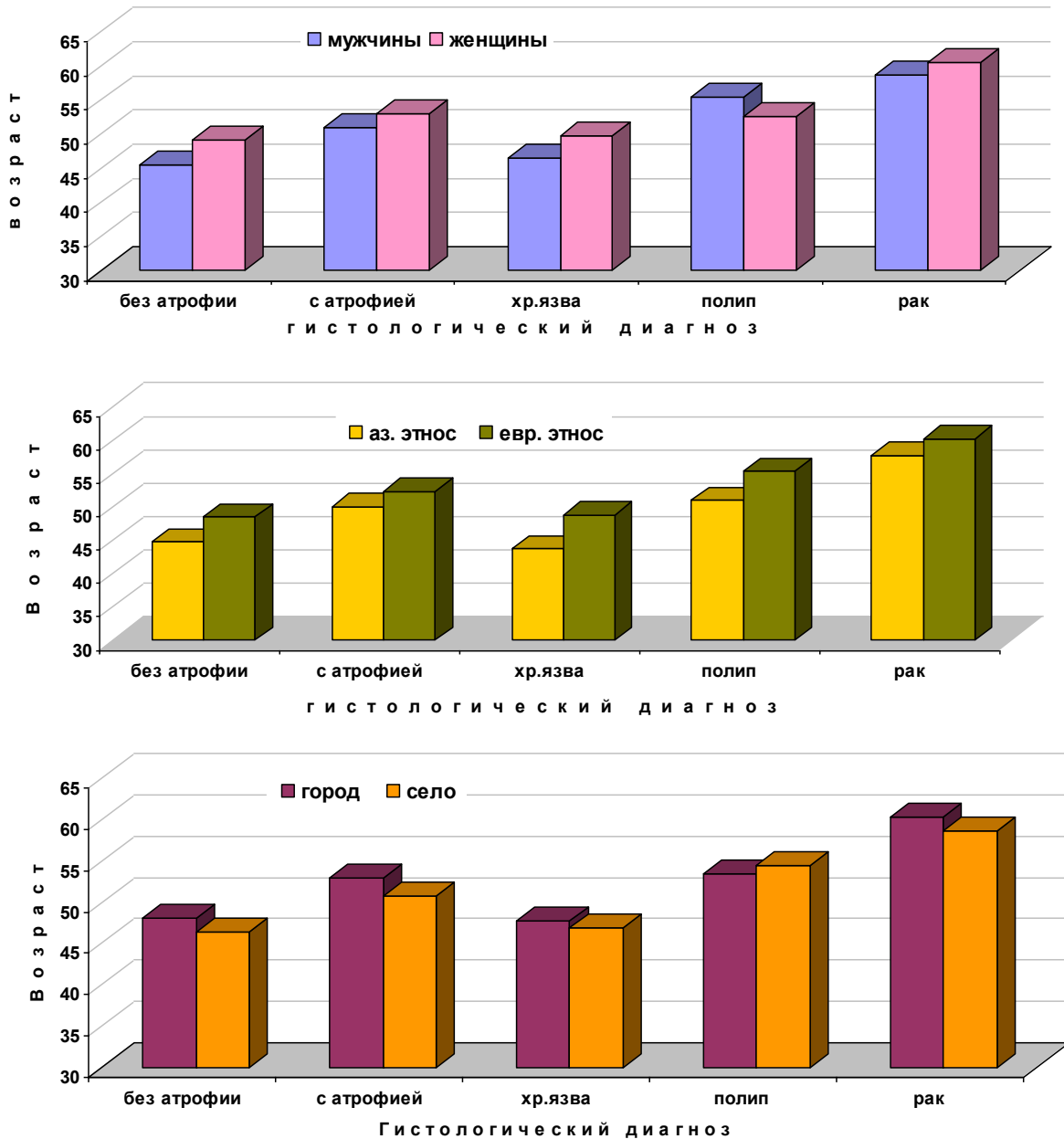


Рис. 12. Возрастная характеристика различных форм гистологического состояния желудка у жителей Семейского региона в зависимости от пола, этнической принадлежности и места проживания

Достаточно любопытную картину мы отметили при возрастном анализе контингента лиц, у которых гистологически был обнаружен рак желудка (рис. 13). Характерным явилось нарастание числа случаев рака с возрастом у мужчин, у лиц европейской принадлежности и

у жителей сельской местности, тогда как у женщин и городских жителей такой рост прекратился уже после 70 лет, а у больных азиатского этноса даже раньше – уже после 60 лет.

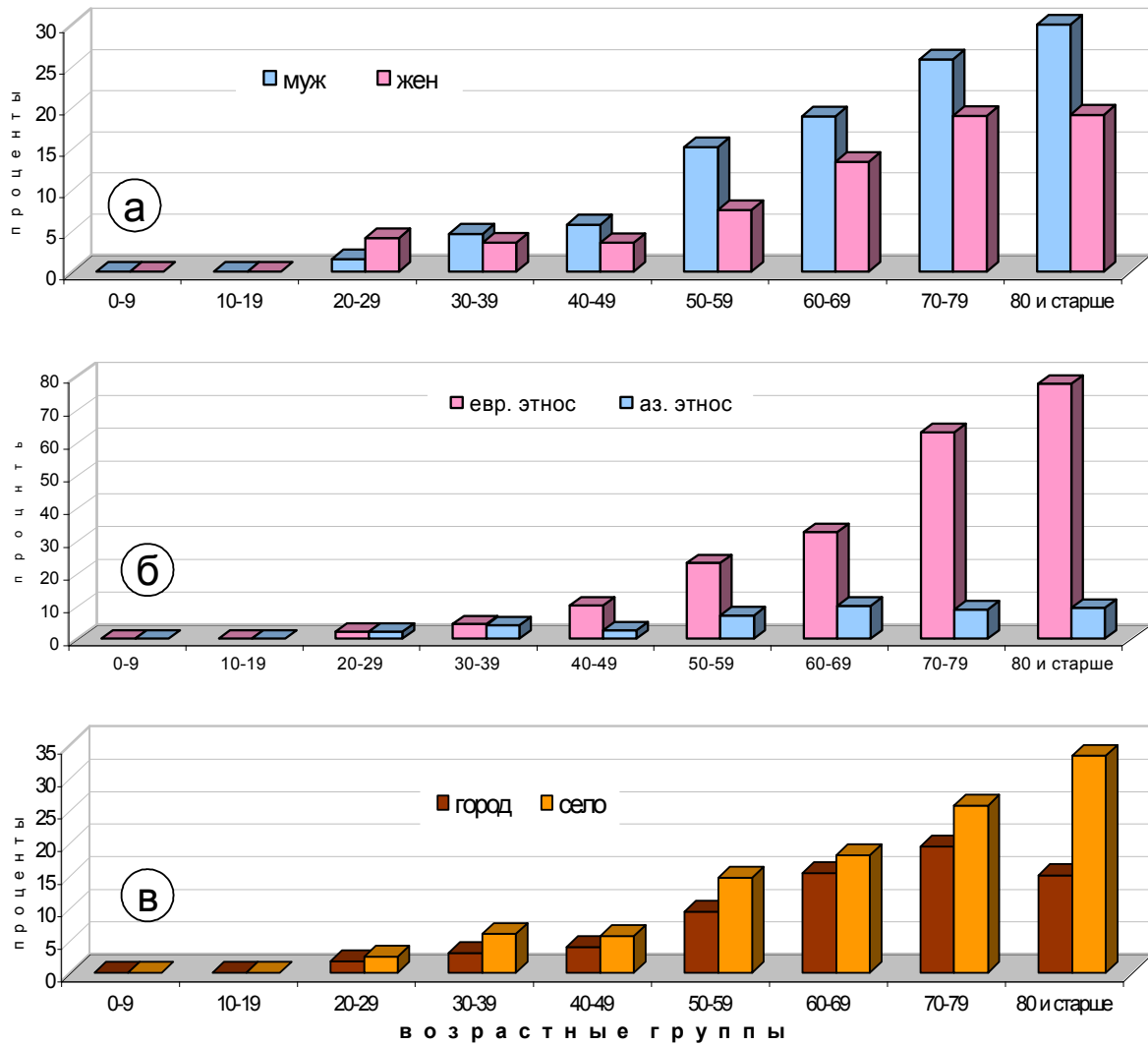


Рисунок 13. Частота рака желудка различных возрастных групп в зависимости от пола (а), этнической принадлежности (б) и места жительства (в).

При сопоставлении возрастных показателей больных раком желудка и остальных обратившихся по поводу заболеваний желудка (рис. 14) было установлено, что средний возраст онкологических больных превышал этот показатель у лиц без рака желудка примерно на 10 лет, независимо от пола, этнического происхождения и места проживания. При этом самые низкие показатели были у лиц азиатской принадлежности.

Завершить анализ представленного здесь фактического материала нам представляется целесообразным рисунком 15, с которого, вероятно, следовало бы начинать настоящее сообщение. Но такое решение принято нами осознанно, чтобы подчеркнуть истинное положение дел в Семейском регионе в отношении патологии пищевода. В меньшей степени это касается желудка.

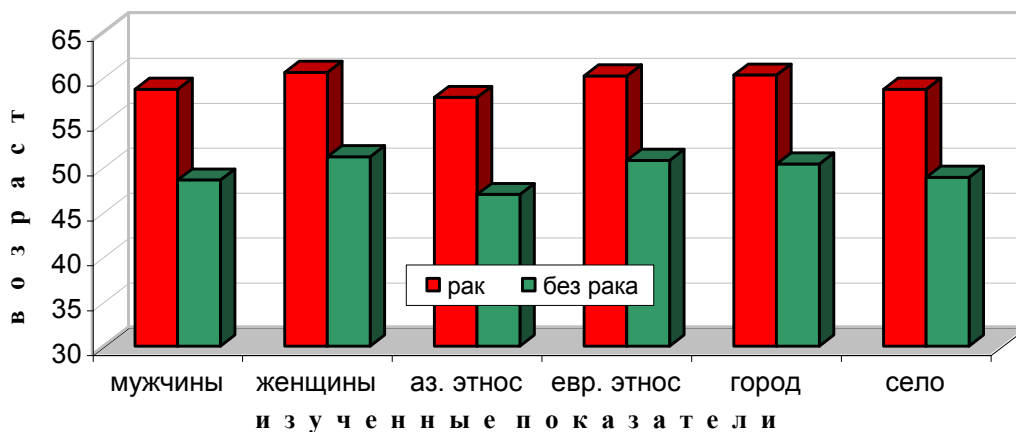


Рисунок 14. Возрастная характеристика рака желудка среди различных групп населения Семейского региона

Совершенно очевидно, что выявленные показатели по патологии пищевода (44% рака и 19% предполагаемого рака) говорят сами за себя и должны внушать се-

рьезное опасение в отношении злокачественных опухолей этого органа.

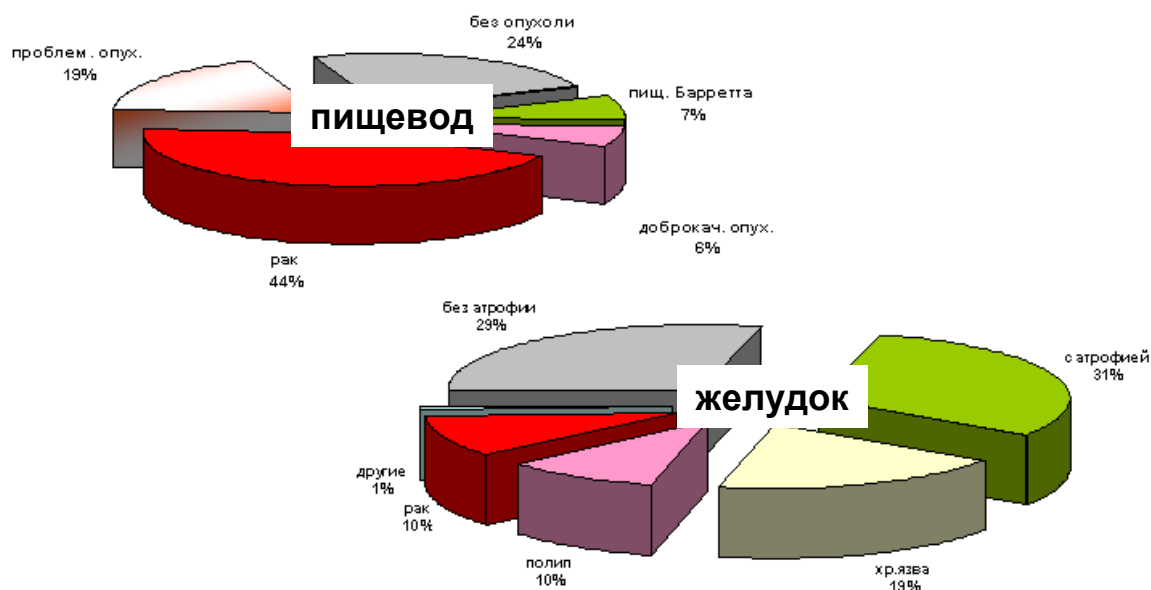


Рис. 15. Частота различных форм гистологического состояния пищевода и желудка среди населения Семейского региона

Повышенная онкологическая настороженность в отношении пищевода и продолжающий оставаться высоким уровень смертности от злокачественных новообразований данного органа [7-9] требует не только повышенного внимания со стороны органов здравоохранения, но и требует такого же повышенного внимания со стороны государственных органов, ответственных за социальную обстановку в нашей стране.

**Заключение**

Всемирной организацией здравоохранения определены 4 категории обобщенных показателей, которые характеризуют состояние здравоохранения в стране: 1) показатели, относящиеся к политике в области здравоохранения; 2) социальные и экономические показатели; 3) показатели обеспеченности медико-социальной помощью; 4) показатели состояния здоровья населения. Именно к последней категории относятся наши изыскания, результаты которых представлены в настоящей работе, причем базируются они на региональном материале гистологических данных по патологии пищевода и желудка.

Исследования проводили с позиций доказательной медицины, учитывая, что результаты морфологических исследований являются наиболее доказательными и аргументированными.

Выявленные закономерности в региональной патологии пищевода и желудка, основанные на морфологическом изучении этих органов, поднимают целый ряд вопросов, связанных со средней продолжительностью жизни и состоянием здоровья жителей Семейского региона с учетом возрастных, половых и этнических факторов. Решение этих вопросов связано с деятельностью как органов здравоохранения, так и государ-

ственных органов, ответственных за социальную обстановку.

**Литература:**

1. Здоровье населения Республики Казахстан и деятельность организаций здравоохранения в 2008 году (Статистический сборник). Астана, 2009. 312 с.
2. Global cancer. Facts&Figures. Atlanta, GA. 2007.
3. Зильбер А.П. Научно-доказательная медицина: реальная польза или исследовательская мода? // Актуальные проблемы медицины критических состояний. - Петрозаводск: ПетрГУ, 2001. - Вып. 8. - С. 12-23.
4. Grol R., Grimshaw J. From best evidence to best practice: effective implementation of change in patients' care. // Lancet - 2003. - Vol. 362. - P. 1225-1230.
5. Straus S.E., Jones G. What has evidence based medicine done for us? // BMJ. - 2004. - Vol.329. - P.987-988.
6. Twisselmann B. Evidence based medicine: does it make a difference? // BMJ. - 2005. - Vol. 330. - P.94.
7. Пругло Ю.В., Камалиев М.А., Пругло Г.Ю., Пругло М.Ю. Динамика смертности от опухолей пищеварительной системы в Семипалатинском регионе. // Медицина и экология. - 1997. - №3. - С. 23-28.
8. Пругло Г.Ю. Эпидемиологический анализ и возможности прогнозирования тенденций смертности населения Семипалатинского региона. Дисс.... канд. мед. наук. - Алматы, 1998. - 135 с.
9. Пругло Г.Ю. Мониторинг смертности от злокачественных новообразований населения Семипалатинского региона // Материалы Международной конференции «Экология. Радиация. Здоровье»: «Медико-социальные последствия облучения населения Казахстана в результате испытаний ядерного оружия». - Семипалатинск, 2002. - С. 216.

УДК 616.366-003.7-089.87-07:616.12-08.318

**ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С ГЕПАТОБИЛИОПАНКРЕАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ПРИ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ****Г.А. Оразбекова, А.Н. Сексенали, Н.Б. Касенова, Б.М. Муханова****Казахстанский медицинский университет, Медицинский центр «Medline», Алматы**

**Актуальность.** Согласно данным литературы, заболевания гепатобилиопанкреатической зоны возникают на фоне вегетативной дисфункции, при котором нарушается принцип синергизма между симпатической и парасимпатической отделами нервной системы, что в свою очередь инициирует дискинезию внепеченочных желчевыводящих путей и нарушение функционального состояния сердечно-сосудистой системы. Гиперактивность симпатической нервной системы способствует возникновению гипотонической, а гипертонус блуждающего нерва – гипертонической дискинезии желчного пузыря [1,2].

Существует мнение о том, что вегетативная дисфункция возникает в результате истощения защитных, адаптационных механизмов организма [3]. Следовательно, изучение механизмов адаптации на всех уровнях ее обеспечения, в том числе вегетативных нарушений, имеет большое практическое значение.

**Цель исследования** - изучение функционального состояния сердечно-сосудистой системы у больных с патологией гепатобилиопанкреатической системы в зависимости от характера дисфункции вегетативной нервной системы.

**Материал и методы исследования.** За период с 2005 по 2010 год в клинике Казахстанского медицинского университета было обследовано и пролечено 400 больных с различными заболеваниями гепатобилиопанкреатической зоны. Возраст их варьировал от 25 до 65 лет. Преобладали лица молодого и среднего возраста (260 больных – 65%), тогда как лица пожилого возраста (старше 59 лет) составили 140 больных (35%) Мужчин было 158, женщин 242. Из общего количества пациентов нами методом случайной выборки было проанализировано 45 историй болезни.

Объективная диагностика вегетативной дисфункции проводилась с использованием ортостатической пробы, дермографизма. На основании тщательного клинического обследования с использованием лабораторно-инструментальных исследований (определение щелочной фосфатазы, трансаминаз, общего и прямого билирубина, уровня общего белка и белковых фракции, фибриногена, амилазы, протромбинового индекса, белково-осадочные пробы, ультразвуковое исследование органов брюшной полости и др.) были диагностированы у 7 больных желчнокаменная болезнь, у 11 - хронический бескаменный холецистит, у 5 - хронический гепатит, у 3 - билиарный цирроз печени, у 5 - хронический панкреатит, у остальных 14 больных наблюдалась сочетанная патология гепатобилиопанкреатической системы.

Можно выделить несколько общих признаков нарушения функционального состояния сердечно-сосудистой системы, свойственных для патологии гепатобилиопанкреатической системы при вегетативной дисфункции.

**Результаты исследования и их обсуждение.** При изучении субъективной симптоматики на основании детального расспроса у всех больных были выявлены жалобы, связанные с нарушениями со стороны сердечно-сосудистой системы. Наиболее частой жалобой больных явились боли в области сердца (у 33). Из них, у подавляющего большинства больных была выявлена

закономерная связь между появлением боли и обострением патологии гепатобилиопанкреатической системы. Кроме этого, наблюдались головокружение и головные боли, перебои или замирания сердца. При объективном обследовании заслуживало внимания изменение границ относительной сердечной тупости – у 23 больных, глухость тонов сердца у 29, наличие акцента II тона на аорте у 22, и легочной артерии – у 12, а также появление систолического шума на аорте у 20, на верхушке сердца – у 12 и на трехстворчатом клапане – у 3 больных. Данная категория больных по данным вегетативных диагностических проб была отнесена к группе с доминированием парасимпатической нервной системы.

Большинству больных с заболеваниями гепатобилиопанкреатической системы сопутствовала гипомоторная дискинезия желчного пузыря и при клинической оценке вегетативного статуса наблюдались бледность, длительно сохраняющийся белый или розовый дермографизм, склонность к росту АД, холодные конечности, отражающие доминирующую роль симпатической нервной системы. У пациентов же с гипермоторным типом дискинезии преобладали такие симптомы, как мраморность кожных покровов, склонность к покраснению, гипергидроз и акроцианоз дистальных отделов конечностей, красный дермографизм, склонность к понижению АД, что свидетельствовало о преобладании тонуса парасимпатической нервной системы.

Вазовагальные рефлексy, вызывающие изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, в эксперименте были спровоцированы введением солевого раствора в желчный пузырь пациентов, подвергшихся лапаротомии по поводу холецистэктомии. Известно, что парасимпатическая стимуляция снижает коронарный кровоток путем воздействия на  $\alpha$ -адренергические констрикторы, что является причиной преходящих ишемических и других изменений на ЭКГ [1].

У всех больных регистрировалась электрокардиограмма по общепринятой методике в 12 отведениях. Результаты исследования показали, что у 36 больных был зарегистрирован синусовый ритм, у 4 – пароксизмальная тахикардия, у 5 больных – мерцательная аритмия. Из группы с синусовым ритмом у 16 больных с преобладающим воздействием симпатической иннервации, была отмечена склонность к тахикардии, а у 20 больных – ваготоников, наблюдалась стойкая брадикардия. Экстрасистолы наблюдались у 7 больных. Нарушение внутрисердечной проводимости характеризовалось деформацией зубца Р (у 5) и комплекса QRS (у 11), а также уширением зубца Р и комплекса QRS (у 6 больных). Состояние атриовентрикулярной проводимости характеризовалось тенденцией к удлинению интервала PQ. Изменения сегмента ST и зубца T, свидетельствующие о довольно выраженном нарушении фазы реполяризации желудочков отмечены у 9 больных. Подобные изменения конечной части желудочкового комплекса обусловлены доминированием симпатической нервной системы.

Ведущая роль в этиологии вегетативных дисфункций принадлежит стрессу. На современном этапе развития общества основными причинами вегетативных дисфункций являются гипокинезия, избыточная масса тела, увлечение просмотрами телепередач и др. Кроме

того, в развитии вегетативной дисфункции имеет значение наследственно-конституциональные особенности деятельности вегетативной нервной системы, психоэмоциональные особенности личности, такие как повышенная тревожность, депрессивные состояния, ипохондрическая фиксация на состоянии собственного здоровья [4]. Клинический опыт показывает, что в основе обострения патологии гепатобилиопанкреатической системы лежит усиление активности одного из отделов вегетативной нервной системы, что автоматически подавляет активность другого отдела. В состоянии перенапряжения происходит срыв адаптационных механизмов выравнивания двойной иннервации по принципу «весов», т.е. усиление воздействия одного из отделов вегетативной нервной системы не приводит к компенсаторному напряжению регуляторных механизмов, направленных на восстановление гомеостаза [3,4].

При заболеваниях гепатобилиопанкреатической системы вегетативные расстройства проявляются не только симптомами дисфункции данной системы, но, прежде всего и сердечно-сосудистыми нарушениями. Для практикующего врача достаточно сложными в плане диагностики являются так называемые «вегетативные кризы» с соматическими проявлениями, что характеризует повышение тонуса симпатической нервной системы. Повышенная активность симпатической нервной системы может сменяться преобладанием

вагусного влияния при срыве адаптационных механизмов [3].

#### Выводы:

1. Выявление вегетативной дисфункции у больных с патологией гепатобилиопанкреатической системы позволяет правильно интерпретировать кардиальные проявления данной патологии, включая изменения на ЭКГ.

2. Исследование вегетативной сферы больных с патологией гепатобилиопанкреатической системы важно для назначения оптимальной патогенетической терапии.

#### Литература:

1. Плотнокова Е.Ю., Белобородова Э.И., Дидковская Н.И. Особенности вегетативной регуляции сердечного ритма у пациентов с желчнокаменной болезнью до и после холецистэктомии // Медицинская помощь, 2006, 4, с. 34-36.

2. Муравьева Н.К. О кардиальном синдроме Боткина при калькулезном холецистите // Клиническая медицина, 1973, 12, с. 70-77.

3. Дудников Э.В., Домбаян С.Х. Роль вегетативной нервной системы в патологии желудочно-кишечного тракта // Южно-Российский медицинский журнал, 5-6, 2001.

4. Решетиллов Ю.И. Состояние вегетативной нервной системы и гастродуоденальная моторика // Врачебное дело, 1990, 9, с.61-64.

### ВЕГЕТАТИВТІ ДИСФУНКЦИЯДАҒЫ ГЕПАТОБИЛИОПАНКРЕАТИВТІ АЙМАҚТЫҢ ПАТОЛОГИЯСЫ БАР НАУҚАСТАРДЫҢ ЖҮРЕК-ТАМЫР ЖҮЙЕСІНІҢ ФУНКЦИОНАЛЬДЫ ЖАҒДАЙЫ

Г.А.Оразбекова, А.Н.Сексенали, Н.Б.Касенова, Б.М.Муханова

Гепатобилиопанкреативті аймақтың патологиясы бар науқастардың жүрек-тамыр жүйесінің бұзылыстарын, сонын ішінде ЭКГ өзгерістерін дұрыс талдап, негізгі диагнозын анықтау мен адекватты ем тағайындау үшін вегетативті нерв жүйесінің дисфункциясын ескеру өте маңызды болып табылады.

### THE FUNCTIONAL STATE OF CARDIOVASCULAR SYSTEM AT PATIENTS WITH HEPATIC-BILIARY-PANCREATIC PATHOLOGY UPON VEGETATIVE MALFUNCTION

G.A. Orazbekova, A.N. Seksenali, N.B. Kassenjva, D.M. Mukhanova

For the correct diagnostics the cardiovascular disorders and electrocardiogram changes and for instituting the adequate therapy at patients with hepatic-biliary-pancreatic pathology it is important to take into account the vegetative malfunction.

УДК 616.36 – 004 – 06: 616.149 – 008. 341.1 – 005.1] - 089

### ЭНДОСКОПИЧЕСКИЙ ГЕМОСТАЗ ПРИ КРОВОТЕЧЕНИЯХ ПОРТАЛЬНОГО ГЕНЕЗА У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Б.А. Абдурахманов

*Международный Казахско-Турецкий Университет им. Х.А. Ясави, г.Шымкент, Казахстан, ГОУ ВПО Башкирский Государственный медицинский университет г.Уфа, Башкортостан*

Одним из самых сложных проблем современной патологии является лечение больных циррозом печени (ЦП), осложненным кровотечением портального генеза. Риск развития кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка (ВРВПЖ) в первые 2 года после постановки диагноза возникает в 30% наблюдениях [3], летальность при котором достигает от 35 до 70% [2], рецидивы геморрагий отмечаются у 50-90% больных. Эндоскопические процедуры, носившие ранее в основном диагностический или вспомогательный характер в настоящее время рассматриваются в ряде наблюдений как альтернатива хирургическому пособию [1,4].

**Цель исследования.** Оценка эффективности и изучение возможностей эндоскопических методов гемоста-

за в профилактике и лечении гастрозофагеальных кровотечений у больных ЦП.

**Материал и методы.** В данном исследовании анализируются результаты применения эндоскопической склеротерапии (ЭСТ) и эндоскопического лигирования (ЭЛ) у 153 больных ЦП с синдромом портальной гипертензии по материалам клиник хирургии Международного Казахско-Турецкого Университета им. Х.А. Ясави и Башкирского государственного медицинского университета. Мужчин было 89, женщин 64, в возрасте от 23 до 71 лет. Варикозное расширение вен пищевода на всем протяжении отмечено у 21 (13,7%) больных, в средней и нижней трети пищевода – 93 (60,8%), в нижней трети – у 39 (25,5%) больных, переход на кардию желудка у 103

(67,3%) пациентов. Согласно классификации степени ВРВПЖ по А.Г. Шерцингеру (1986) I степень выявлена у 7,9% больных, II степень – у 68,7% и у 23,4% больных установленна III степень патологии.

Кровотечение из ВРВП было первым проявлением заболевания у 55 (35,9%) больных, асцит выявлен у 45 (29,4%), активность цирротического процесса – у 21 (13,7%) больных. Среди пациентов, получивших эндоскопическое склерозирование соответственно классификации Child-Pugh 14 больных отнесены к функциональной группе А (9,2%), 83 (54,2%) к группе В и 56 (36,6%) – к группе С. У 25 (28,7%) больных кровотечение было первым, у 41 (47,1%) – повторным и у 21 (24,2%) больных в анамнезе имелись указания на неоднократные кровотечения из ВРВПЖ.

Всех больных разделили на 2 группы: 1-я – больные, которым эндоскопическое склерозирование и лигирование выполнены на высоте кровотечения и 2-я группа – пациенты, которым эндоскопическое лечение проведено отсроченно, в ближайший период после консервативной остановки кровотечения, для профилактики рецидива кровотечения. Эндоскопические вмешательства в отсроченном порядке, при продолжающемся кровотечении выполнены у 50 больных, из них у 27 пациентов выполнена ЭСТ, у 23 – ЭЛ. У 12 пациентов гемостаз на высоте кровотечения осуществили комбинированным способом – ЭЛ варикозного узла в сочетании с ЭСТ. С целью профилактики рецидива кровотечения эндоскопическое лечение выполнено у 103 больных: у 54 больных – ЭСТ, у 49 – ЭЛ. При этом в 44 наблюдениях ЭЛ сочетали с ЭСТ. В случаях, когда после сеансов склеротерапии сохраняются ВРВ пищевода, ЭЛ выполняли через месяц после ЭСТ. Хотелось бы сразу заметить, что ЭЛ крайне затруднено в местах введения склерозанта. Развившаяся соединительная ткань вокруг вен не дает возможности адекватно аспирировать варикозную вену в цилиндр для лигирования, в связи с чем, попытка наложить лигатуру на вену, заканчивается соскальзыванием последней.

В качестве склерозирующего вещества использовали 3% раствор тромбовара. К специально смоделированной игле прикреплялся катетер из тефлоновой трубки. Затем тромбоагент вводили с помощью эндоскопической инъекционной иглы, как в просвет узла, так и вокруг него в субмукозный слой: интра- и перивазально. При интравазальном способе склерозант вводили непосредственно в варикозную вену с целью вызова асептического воспаления, при перивазальном – в подслизистый слой вокруг вены, в этом случае эффект достигается за счет отека подслизистого слоя с последующим перивазальным фиброзом. Во время одной процедуры вводили от 2 до 8 мл склерозанта в 2-3 вены. При последовательной обработке стволов обычно проводили до 4 сеансов ЭСТ в течение 2-5 недель. Период выжидания между манипуляциями составлял 5-7 суток.

Для профилактики рецидива кровотечения эндоскопическое лигирование проводили путем наложения лигатурных петель последовательно на каждый варикозный узел в проксимальном направлении начиная от кардии. При продолжающемся кровотечении эластичные кольца накладывали на каждый варикозный ствол, осуществляя тем самым прямое лигирование кровоточащего участка ВРВ. ЭЛ предусматривало за один и более сеансов наложение лигатур на все варикозно расширенные узлы. Всего за сеанс использовали от 4 до 10 лигатур. Среднее количество сеансов варьировал от 4 до 6, с интервалом 5-7 дней до эрадикации варик-

сов. Сеансы ЭСТ и ЭЛ завершались установкой зонда обтуратора для усиления эффекта манипуляции.

**Результаты исследования.** Источником кровотечения у 142 больных были ВРВ пищевода и зоны кардиоэзофагеального перехода, у 11 – ВРВ кардиального отдела желудка. В случае неэффективности терапии и рецидива геморрагии больным из группы А и В по тяжести ЦП по классификации Child-Pugh выполняли операцию М.Д. Пациоры. На сегодня в клинике выработана тактика – чем ниже располагается источник предполагаемого кровотечения, тем активнее должна быть хирургическая тактика.

Для оптимизации лечения ЭСТ и ЭЛ сочетали адьювантной терапией вазоконстрикторами, понижающие портальное давление и влияющие на тонус венозной стенки. Применение внутривенно капельно 10 мг 1% спиртового раствора нитроглицерина на 400 мл раствора Рингера со скоростью 10-15 капель в минуту, либо 40 мг перлинганита позволили снизить портальное давление под контролем портоманометрии до  $32,8 \pm 5,4\%$ . В качестве средства, усиливающего тонус стенки воротной вены, при одновременном снижении портального давления применяли питуитрин в дозировке 20-40 ед. на 400 мл физиологического раствора со скоростью инфузии 15-20 капель в минуту.

Лечебные эндоскопические вмешательства проводили на фоне «пробной терапии» для достижения «временного гемостаза» спустя 6-14 ч с момента начала медикаментозной терапии и баллонной тампонады, в отсроченном порядке, что позволяет стабилизировать общее состояние больного, минимизировать число осложнений, создать оптимальные условия для визуализации источника геморрагии.

Из 81 больных перенесших ЭСТ осложнения отмечены у 19 (23,5%) пациентов. При этом наблюдались: некроз и изъязвления слизистой пищевода без кровотечения (5), рецидив кровотечения на фоне сформированного изъязвления (7), развитие печеночной недостаточности на фоне кровотечения (2), ранний рецидив кровотечения (2), преходящая дисфагия (2), заградительные боли (1). При отсроченной ЭСТ первичный гемостаз достигнут у 88,9% больных, в 3 случаях она была неэффективна. Из 81 пациентов после ЭСТ умерли 8 (9,8%) больных. Частота рецидивов кровотечений в течение одного года составила 24,7%.

Среди больных перенесших ЭЛ осложнения отмечены в 13 (18,1%) наблюдениях: эрозивный эзофагит и гастрит с рецидивом кровотечения (7), развитие печеночной недостаточности на фоне кровотечения (2), ранний рецидив кровотечения (2), соскальзывание лигатурных колец с кровотечением (2). При отсроченном ЭЛ первичный гемостаз достигнут у 91,3% больных, в 2 случаях она была неэффективна. Из 72 больных после ЭЛ умерли 5 (6,9%) больных. Частота рецидивов кровотечений в течение одного года составила 23,6%.

Результаты применения эндоскопического склерозирования и лигирования варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных циррозом печени приведены в таблице. Среди причин летальных исходов преобладал рецидив кровотечения, которое отмечено у 78,8% больных. Рецидивы кровотечения разделяли на ранние – возникшие в течение первых суток, и поздние – на 5-6 день после проведенного склерозирования и лигирования. Все пациенты были обследованы через 3-6 месяцев, при этом профилактическая ЭСТ и ЭЛ проводили до достижения полной облитерации с эрадикацией всех возможных источников геморрагии или уменьшения степени варикса.

Таблица – Результаты применения эндоскопического склерозирования и лигирования варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных циррозом печени

Вид манипуляции	Число больных	Эффективный гемостаз	Рецидив кровотечения в течение одного года	Летальность	
				абс.	%
Эндоскопическая склеротерапия	81	88,9%	24,7%	8	9,8
Эндоскопическое лигирование	72	91,3%	23,6%	5	6,9
Всего	153	90,1%	24,2%	13	8,5

Общая летальность составила 8,5%. Причинами летальных исходов после склерозирования и лигирования явились рецидив кровотечения и гепатоцеллюлярная недостаточность. Выживаемость больных в наблюдаемых группах в течение 6 мес. составила 83,7%. Этот показатель в значительной степени зависела от функционального класса по Child-Pugh и составила у больных группы В – 87,9%, С – 58,8%. Изучение результатов применения эндоскопических методов показал их высокую эффективность в лечении больных ЦП с кровотечениями из ВРВПЖ. В то же время мы считаем, что лечение осложненных форм ЦП быть комплексным с применением всех возможных методов средств, направленных на различные звенья патологического процесса.

**Обсуждение.** Следует отметить, что каждый метод имеет свои преимущества и недостатки и должен занимать определенное место в общей программе профилактики кровотечений портального генеза. На основе собственного опыта мы пришли к заключению, что нельзя противопоставлять один метод лечения другому, требуется дифференцированный подход в каждом конкретном наблюдении, и решение о выборе тактики лечения должно приниматься не только в зависимости от степени и локализации ВРВ, но и от состояния функциональных резервов печени. Эндоскопические способы гемостаза и профилактики кровотечений из вен гастроэзофагеального коллектора у больных циррозом печени с портальной гипертензией с функциональным классом «В» и «С» по Child-Pugh являются эффективными методами лечения, и должны занимать определенное место в программе профилактики кровотечений портального генеза. Оптимизации лечения кровотечений портального генеза у больных ЦП связаны не только с совершенствованием техники эндоскопических и оперативных вмешательств, но и с улучшением тактических подходов к терапии пациентов различных функциональных групп. Решение этих задач должна базироваться на четком представлении патогенеза кровотечений портального генеза и оценке критериев риска геморрагии.

Оптимальным для проведения лечебных эндоскопических вмешательств является достижения «временного гемостаза» на фоне медикаментозной терапии и баллонной тампонады, в отсроченном порядке, что позволяет стабилизировать общее состояние больного, создать оптимальные условия для визуализации источ-

ника геморрагии. Использование эндоскопических методов позволяет остановить кровотечение у самой тяжелой категории больных. Наиболее эффективны эндоскопические методы при кровотечениях из варикозных узлов пищевода, в то время как геморрагии в области кардии требуют более активной хирургической тактики. Применение эндоскопических технологий при ВРВПЖ с профилактической целью технически легче выполнимы, сопровождаются значительно меньшим числом осложнений и рецидивом кровотечений в ближайшем и отдаленном периодах, позволяют в значительной степени снизить вероятность геморрагии или добиться остановки кровотечения. При высоком риске оперативных вмешательств метод эндоскопической эрадикации варикозных узлов зачастую остается единственным эффективным средством гемостаза, позволяющая снизить летальность и улучшить «качество жизни». Эндоскопические методы высокоэффективны в профилактике и лечении кровотечений портального генеза у больных ЦП и должны рассматриваться в качестве «терапии первой линии» у данной категории больных. Плановая ЭЛ и ЭСТ проводились до достижения состояния полной облитерации всех возможных источников геморрагии. Исследование больных в динамике показало полную эрадикацию варикозных вен у 57% больных. Летальность после склерозирования и лигирования составила 9,8% и 6,9% соответственно, причинами, которых явились рецидив кровотечения и гепатоцеллюлярная недостаточность.

#### Литература

1. Борисов А.Е. Эндоскопические методы профилактики и лечения кровотечений портального генеза // Вестн. хирургии им. И.И.Грекова. - 2001. - №2. - С.22-25.
2. Вахидов В.В. Этапное хирургическое лечение больных циррозом печени с портальной гипертензией // Хирургия. - 1988. - № 6. - С.132-136.
3. Ерамишанцев А.К. Развитие проблемы хирургического лечения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка // Анналы хирургической гепатологии. - 2007. - Т.12. - №2. - С.8-15.
4. Hashizume M., Ohta M, Ueno K et al. Endoscopic ligation of esophageal varices compared with injection sclerotherapy: a prospective randomized trial // Gastrointest Endosc.- 1993.-Vol. 39.- P. 123-126.

### БАУЫР ЦИРРОЗЫ НАУҚАСТАРДАҒЫ ПОРТАЛДЫ ГЕНЕЗДЕГІ ҚАН КЕТУЛЕРДЕГІ ЭНДОСКОПИЯЛЫҚ ГЕМОСТАЗ

Б.А. Абдурахманов

Бұл жұмыста бауыр циррозы порталды гипертензиясының асқазан және өңеш күретамырларының кеңейінін қанкетулермен асқынған 153 науқасқа эндоскопиялық склерозирлеу және лигирлеу қолданғандағы тексеріс нәтижелері көрсетілген. Біріншілік эндоскопиялық гемостаз тиімділігі 90,1% жағдай, өлім жиілігі 8,5%, бір жыл ішінде қан кету қайталануы 24,2% науқастарда анықталған. Оперативті емдеу кезінде жоғарғы қауіп туындағанда қуыстарға хирургиялық араласуда эндоскопиялық метод альтернативті болып табылады.

**Негізгі сөздер:** эндоскопиялық склеротерапия, эндоскопиялық лигирлеу.

### ENDOSCOPES HEMOSTASIS OF BLEEDINGS PORTAL GENESIS AT THE PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS

B.A. Abdurakhmanov

In work is presented analysis result using endoscopes sclerotherapy and ligation 153 patients a cirrhosis of a liver with portal hypertension, complicated bleeding from varicose extended veins of a esophagus and stomach. Effective endoscopes

a primary hemostasis achieve in 90,1% cases, the frequency letalis has reached up to 8,5%, the relapse of a bleeding is marked in 24,2% patients. It is marked, that the endoscopes methods is alternative cavital surgical interventions at high risk of operative treatment

**Key words:** endoscopes sclerotherapy, endoscopes ligation.

УДК 617.576-089.844

## ТАКТИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ХИРУРГИИ ДЕФЕКТОВ И ДЕФОРМАЦИЙ ПОКРОВНЫХ ТКАНЕЙ КИСТИ

М.И.Мурадов

*Национальный научный центр хирургии им.А.Н.Сызганова, МЗ РК*

Лечение дефектов и деформаций покровных тканей кисти остается одной из актуальных проблем медицины. Среди причин, приводящих к повреждению кожи кисти, на долю ожогов приходится около 40%, на долю травм – 60% случаев. Несмотря на успехи, достигнутые в современной травматологии и комбустиологии, у 75% больных развиваются грубые рубцовые дефекты, деформации, контрактуры и длительно не заживающие трофические язвы, что в последствии приводит к глубокой инвалидности и лишают пострадавших возможности участия в активной жизни общества. Остаются так же без внимания, поврежденные сосудисто-нервные пучки, сухожильно-связочный и костно-суставной аппарат кисти [1,2,3,4].

Целью работы является оптимизация хирургического лечения деформаций и дефектов покровных тканей кисти с применением различных вариантов пластики в зависимости от локализации поражения.

### Материал и методы.

В отделении микрохирургии НЦХ им.А.Н.Сызганова за период 2005-2010 годы прооперировано 176 больных с дефектом или деформацией тканей кисти и пальцев. В том числе 69 больных госпитализированы с последствиями термических ожогов, 107- с последствиями травм кисти.

Лиц мужского пола пролечено 132 пациента, женского – 44, из них 92% пациентов молодого, трудоспособного возраста (18 - 27 лет). Давность полученных ожогов от 2 до 16 лет. Давность полученной травмы от 6 ч. до 1 года.

Всем больным ранее, в условиях ожоговых центров и травматологических отделений произведено от 3 до 5 операций. Основным оперативным пособием была дерматомная кожная пластика и пластика местными рубцовыми тканями. Пациенты длительное время с периодами 6-12 месяцев находились на стационарном лечении. На момент поступления больные считались «бесперспективными» и имели II-III группу инвалидности.

Предоперационное обследование включало в себя определение чувствительности, движений пальцев, цвета, вида рубцов, наличие трофических язв, площади, плотности, смещаемости измененных покровных тканей. У 58 пациентов деформация ладони сочеталась с рубцовым перерождением кожи межпальцевых промежутков по типу синдактилии и приводящей контрактурой 1 пальца. У 26 больных рубцы, расположенные на ладони, вызывали сгибательную контрактуру пальцев, стяжение ладони кисти в кулак. В 12 наблюдениях в области имелись трофические язвы диаметром 4-5 см с мозолистыми краями, слизисто-гнойным отделяемым. У 19 больных, госпитализированных в экстренном поряд-

ке, имел место посттравматический дефект тканей ладони.

Нарушения чувствительности пальцев кисти по типу анестезии выявлены у 105, гипостезии у 71 больных. У 45 пациентов определить повреждение сухожилий сгибателей пальцев клинически не представлялась возможным, ввиду наличия смешанных контрактур. Считали, что у всех пациентов сосудисто-нервные пучки и сухожильно-связочный аппарат при ожогах ладонной поверхности кисти вовлечены в рубцово-спаечный процесс.

Глубину рубцового перерождения тканей определяли с помощью ультразвукового сканирования. Изменения тканей ладони определялись на глубине от 0,5 см до 1,2 см. Границы ладонного апоневроза не дифференцировались, ткани апоневроза имели хрящевую плотность.

Скорость линейного кровотока по лучевой артерии составила в среднем 55 см в секунду, ладонной артерии – 22 см в секунду. В 3 случаях поверхностная ладонная дуга не дифференцировалась.

С целью диагностики проходимости артериальных дуг кисти выполнялась ангиография. Расхождения данных ультразвукового исследования и ангиографии не было.

В зависимости от способа устранения поражения тканей кисти, выбор которого окончательно осуществлялся после иссечения поврежденных покровных тканей, все больные были разделены на группы:

Пластика местными тканями – 102 пациентов

Аутодермопластика – 34 пациента

Пластика филатовским лоскутом - 11

Пересадка или транспозиция полнослойного кожно-фасциального лоскута - 29

Пластика местными тканями выполнена у 93 пациентов с различными рубцовыми контрактурами на пальцах кисти и у 9 больных с острой травмой кисти. У всех пациентов с последствиями травмы ранее произведены операции с пересадкой кожи или пациенты у которых по тем или причинам (продольные раны, физиологические доступы и т.п.) сформировались рубцы, ограничивающие движения пальцев. Основным условием для выполнения пластики было наличие достаточно для выкраивания лоскутов различных форм запаса неповрежденной ткани. Операция осуществлялась под 2,5 кратным увеличением лупы. По гребню стягивающих рубцов с максимальным иссечением измененной ткани вскрывали кожу, выкраивали лоскуты и выполняли их перемещение по типу Z, Y-V пластика, V-M пластика. При этом добивались устранения десмогенной контрактуры пальцев.



Свободная пересадка кожи выполнена 23 пациентам с последствиями повреждения и 11 с острой травмой кисти. Способ применяли при рубцовых деформациях и дефектах покровных тканей тыльной поверхности кисти и пальцев, а так же ладонной поверхности пальцев. У большинства этих пациентов раны или ожоги заживали вторичным натяжением с формированием деформирующих рубцов. Главным условием для пересадки кожи на пальцы было наличие в области дефекта грануляции, фасции или жировой клетчатки, покрывающие функционально важные анатомические образования.

При наличии дефекта кожно-жирового и отсутствия условий к пересадке васкуляризованного лоскута (обширные ожоги с окклюзией сосудов предплечья, глубокие ожоги кисти, риск операции превышает показания к пересадке комплекса тканей) применяли васкуляризованные лоскуты на временной питающей ножке – брюшной (4) и паховый (7). Операции выполнялись в два этапа. Первым этапом после иссечения измененных тканей и формирования кожно-жирового лоскута дефект кисти укрывается тканями передней брюшной стенки или выкроенным паховым лоскутом на сосудистой ножке. Через 4 недели производили пережатие ножки лоскута для его адаптации. В среднем через 1-2 недели ножку лоскута пересекали. Вторым этапом через 6 месяцев выполняли реконструкцию поврежденных образований под пересаженным лоскутом.

После обширных травм кисти, глубоких ожогах или наличии нагноительных процессов у 29 пациентов была выполнена пересадка комплекса тканей лучевого лоскута. Транспозиция лучевого лоскута была выполнена в 25 случаях. Первым этапом производили иссечение рубцовой, некротизированной ткани. Под увеличением микроскопа поэтапно производили удаление ладонного апоневроза, рассечение карпального канала и канала локтевого нерва, невролиз срединного и локтевого нервов, их ветвей, тенолиз сгибателей пальцев. У 17 пациентов выполнена пластика нервов и сухожилий. Вторым этапом выполнялось выделение кожно-фасциального лучевого лоскута.

Лоскут выкраивали, пересекали и перевязывали проксимальную часть лучевых сосудов. Тканям лоскута придавали форму дефекта по трафарету, отпечатанному с ладони марлевой салфеткой.

Рассечение лоскута на фрагменты и придание ему формы дефекта осуществлялось на уровне перфорантных сосудов. Размеры частей лоскута и их количество были вариабельны и зависели от протяженности и формы дефекта. У 26 пациентов лоскут был рассечен на две части, у 3 – на 3 части. После сшивания частей, лоскут приобретал форму дефекта. Средняя площадь лоскута составляла 52 см<sup>2</sup>.

У 4 пациентов покровные ткани предплечья одноименной конечности были подвергнуты рубцовым изменениям. Забор лучевого лоскута у этих пациентов был произведен с другого предплечья. Пересадка свободных кожно-жировых лоскутов с предплечья другой конечности выполнялась на микрососудистых анастомозах. Лучевая артерия и коммитантные вены сшивались с одноименными сосудами донорской конечности по типу «конец в конец» под 8 кратным увеличением нитями 9/0.

#### Полученные результаты.

У всех оперированных больных отмечено приживание перемещенных или пересаженных тканей на 7-12

сутки. У 2(1,1%) больных послеоперационный период осложнился подлопаточной гематомой, которая была своевременно диагностирована и успешно дренирована. Нагноения и краевого некроза лоскутов не было.

В отдаленном периоде 6-12 месяцев отмечено восстановление функции кисти и пальцев. У 7(4%) больных имели место ограничения движений пальцев в пястно-фаланговых и межфаланговых суставах, в то же время пациенты могли осуществлять захват, вернулись к своей прежней работе и от дальнейшего лечения отказались. У всех оперированных больных с дефектами мягких тканей и рубцовыми контрактурами кисти наступило улучшение формы и функции кисти.

Таким образом, дифференцированный подход к лечению дефектов и деформаций тканей кисти позволяет достичь улучшения исходов лечения данной категории больных. Предложенная тактика сокращает время пребывания больного на больничной койке, его сроки нетрудоспособности и инвалидности, при этом пациенты избегают от необходимости в многочисленных реконструктивных оперативных вмешательствах.

#### Выводы:

1. При наличии ограниченной рубцовой деформации покровных тканей кисти и достаточного запаса неповрежденной прилегающей ткани оптимальным является применение пластики местными тканями.

2. В случаях обширных поражений покровных тканей тыльной поверхности кисти и пальцев, ладонной поверхности пальцев в пределах кожи и подкожной жировой клетчатки достаточно применения свободного некротоснабжаемого расщепленного или полнослойного кожного трансплантата.

3. У пациентов с глубокими поражениями тканей наиболее оптимальным является пересадка или перемещение полнослойных кровоснабжаемых лоскутов с одномоментной микрохирургической реконструкцией поврежденных анатомических образований.

4. В случаях отсутствия условий к укрытию глубоких дефектов тканей кровоснабжаемым лоскутом наиболее рациональным является применение кожно-жировых лоскутов на питающей ножке с одномоментным или этапным восстановлением травмированных анатомических образований кисти.

#### Литература:

1. Дмитриев Г.И. Реконструктивно-восстановительная хирургия последствий ожогов // Сб. тр. Междунар. конгр. "Комбустиология на рубеже веков". - Москва, 2000. - С.192.

2. Крылов В.С. Микрохирургия в России (Опыт 30 лет развития) – М.:ГЭОТАР-Медиа, 2005. – 392 с.

3. Козюков В. Г. Кожная пластика при повреждениях кисти // II научно-практическая конференция травматологов-ортопедов Федерального медико-биологического агентства: Тезисы докладов. – М., 2005. – С. 92.

4. Leung P.C. Doubl toe transfers // J. Hand Surg – 1998.-Vol.12, N2 – P.162-165.

5. Touam C., Rostoucher P., Bhatia A., Oberlin C. Comparative study of two series of distally based fasciocutaneous flaps for coverage of the lower one fourth of the leg, the ankle and the foot // Plast Reconstr. Surg. - 2001. - Vol.107. - N.2. - P.383-392.

6. Yucel A., Senyuya C., Aydin Y et al. Soft-tissue reconstruction of sole and heel defects with free tissue transfers // Ann. Plast. Surg. - 2000. - Vol.45.-N2.-P.218.

**САУСАҚТЫҢ ЖАБЫНДЫ ТІНДЕРІНІҢ ДЕФЕКТІ МЕН ДЕФОРМАЦИЯСЫННЫҢ ХИРУРГИЯЛЫҚ ТАКТИКАЛЫҚ ВАРИАНТТАРЫ****М.І. Мұрадов**

Бұл мақалада 176 операция мысалында саусақ тіндерінің дефекті мен деформациясын жою тактикасы ұсынылған. Дифференциалды түрде ұсынылған әдіс науқастың ауруханада болу уақытын, жұмысқа жарамсыздық және мүгедектік уақытын қысқартады. Науқастар көптеген реконструктивті операциялардың қажеттігінен босатылады.

**TACTICAL OPTIONS FOR SURGICAL DEFECTS AND DEFORMATIONS OF TISSUE COVERING THE BRUSH****M.I. Muradov**

In this article, the example of 176 operations proved that the tactic is a differentiated approach to the choice of ways to remedy the defect or deformation fabrics hand, reduces the time per patient per hospital bed, his date of disability and disability, with patients to get rid of the need for multiple reconstructive operations interventions.

УДК 616.27-006.2-06:616.24-003.4

**ХИРУРГИЯ ВРОЖДЕННЫХ БРОНХОГЕННЫХ КИСТ****М.М. Сундетов****Национальный научный центр хирургии им. А.Н.Сызганова, г.Алматы**

Врожденные бронхогенные кисты составляют 4-25% по отношению ко всем больным с нагноительными заболеваниями легких. Бронхогенная киста является пороком развития легкого, связанного с нарушением эмбриогенеза мелкого бронха и представляет собой округлое полостное тонкостенное образование, выстланное изнутри бронхиальным эпителием, который секретирует слизистую жидкость. Бронхогенные кисты представляют собой эмбриогенные остатки дыхательного тракта и могут располагаться как внутрилегочно, так в вне легкого, но тем не менее генетическая связь их с бронхиальным деревом сохраняется. Частота бронхогенных кист по сравнению с частотой других патологических образований средостения невелика: от 2,6% до 4,5%. В средостении они чаще всего тесно прилегают к трахее и крупным бронхам, обычно позади бифуркации трахеи. Различают кисты открытые и закрытые (дренирующиеся и недренирующиеся) в зависимости от наличия сообщения с бронхиальным деревом. Дренирующиеся кисты содержат помимо слизи еще и воздух. Бронхогенные кисты также делят на неосложненные и осложненные (нагноение, напряжение, прорыв в плевральную полость) [1-3].

Отсутствие патогномичных симптомов на ранних стадиях процесса, сложность дифференциальной диагностики и морфологической верификации диагноза, являющиеся основными причинами несвоевременного начала лечения, а при невозможности морфологической верификации - опасности выбора нерациональной лечебной тактики [4, 5].

С 1975 по 2007 годы в торакальном отделении Национального научного центра хирургии им. А.Н.Сызганова прооперировано 56 пациентов с врожденными бронхогенными кистами, из которых у 21 кисты локализовались в средостении и у 35 – в легких.

Бронхогенные кисты средостения составили среди всех новообразований средостения, оперированных (338) за этот же период, 6,2%. При этом у детей и подростков бронхогенные кисты выявлены в 8 (2,4%) случаях, у взрослых больных - 13 (3,8%).

Ранее при диагностике бронхогенных кист использовались полипозиционная рентгенография, томография, бронхография и пневмомедиастинография. Появление компьютерной томографии (КТ) позволило отказаться от этих сложных и инвазивных методов. Компью-

терная томография, выполненная в режиме спиральной технологии, создает полное впечатление о локализации и объеме кисты, что позволяет спланировать объем резекции до операции, оценить состояние соседних сегментов, долей, контрлатерального легкого и других органов [6]. Бронхогенные кисты средостения в основном располагались в задневерхнем средостении - 13 (61,9%). В передневерхнем средостении обнаружено три кисты (14,3%), в остальных отделах средостения выявлены единичные случаи локализации. Бронхогенные кисты средостения у 8 (38,1%) пациентов выявлены при профилактическом рентгенологическом исследовании. У остальных 13 (61,9%) больных имелись различные клинические проявления. Наиболее часто больных беспокоили боли в грудной клетке (38,1%) и кашель (33,3%). Различной степени одышка отмечалась у 28,6% пациентов.

У взрослых больных 52,1% случаях наблюдалась стойкая синусовая тахикардия, у всех больных выявлены очаговые блокады ножек пучка Гиса. У детей в зависимости от возраста имелись синусовый ритм с частотой сердечных сокращений от 80 до 120 ударов в минуту. Синусовая тахикардия отмечена в 32,2% (135-160 ударов в минуту), синусовая аритмия - в 16,5%, правожелудочковая экстрасистолия - в 0,7%.

Врожденные бронхогенные кисты легких (35) составили 3,5% оперированных больных с пороками развития легких. Количество мужчин было больше – 21 (60%). Пациенты в возрасте от 5 месяцев до 18 лет составили 34,3%. Самому старшему пациенту было 54 года.

У большинства (53,3%) длительность клинических проявлений не превышало одного года. С раннего детского возраста страдало 10% пациентов. Бессимптомное течение заболевания было у 28,6%, у которых кисты выявлены при профилактическом рентгенологическом исследовании. У остальных больных в связи с осложненным течением имелись различные клинические проявления. Нагноение кисты отмечено у 17 (48,6%), легочное кровотечение у 5 (14,3%), пневмоторакс возник у двоих и напряженная киста со сдавлением органов средостения выявлена у одного 5 месячного ребенка. Больных наиболее часто беспокоили кашель с отделением гнойной мокроты (45,7%), повышение температуры (42,9%) и недомогание (57,1%).

При рентгенологическом и КТ обследовании выявлены тонкостенные кисты в легких у 32 пациентов, при этом у троих имелись в кисте уровни жидкости. Гидропневмоторакс выявлен в двух случаях, у одного пациента выявлено смещение средостения из-за напряженной кисты.

Врожденные кисты в основном располагались в нижней доле левого легкого - 17 (48,6%). В верхней доле правого легкого локализовались кисты 8 (22,9%) случаях, в нижней доле правого легкого обнаружены у 5 (14,3%) пациентах, а в остальных отделах легких выявлены единичные случаи локализации.

При бронхоскопии у большинства был выявлен ограниченный катаральный эндобронхит, лишь у одного пациента обнаружен диффузный гнойный эндобронхит. Спирографические исследования выявили рестриктивные и смешанные нарушения вентиляции у 48,8%, у остальных показатели были в пределах нормы.

Опасность нагноения, кровотечения, перфорации, а иногда и малигнизации кисты делает хирургическое вмешательство единственным методом лечения. В научной литературе имеются единичные работы, авторы которых придерживаются тактики наблюдения и консервативного лечения неосложненных кист и с вялотекущим воспалительным процессом. Большинство считают, что консервативное лечение при нагноениях кист дает лишь временный эффект. Оно должно применяться лишь с целью снятия интоксикации и подготовки больных к хирургическому лечению [3-5]. Операции может предшествовать бронхоскопическая катетеризация полости через дренирующий бронх или чрескожная пункция (катетеризация), отсасывание гноя и санация полости растворами антибиотиков широкого спектра и антисептиков. При прорыве кисты в плевральную полость последнюю дренируют по общим правилам, а вопрос о радикальной операции решают с учетом анамнестических данных и состояния больного. Радикальная операция заключается в кистэктомии. Противопоказанием к операции следует считать старческий возраст носителей кист и наличие тяжелых сопутствующих заболеваний организма. Предоперационная подготовка больных с бронхогенными кистами проводилась с учетом тяжести состояния пациента и результатов комплексных исследований.

Удаление кист средостения при отсутствии спаечного процесса не представляет трудностей. После осмотра и пальпации образования определяется его подвижность и связь с прилежащими органами и тканями. После рассечения медиастинальной плевры киста тупым путем выделяется из окружающей ткани и удаляется, гемостаз ложа производится диатермокоагуляцией. Нередко в силу воспалительных процессов как в самой кисте, так и в окружающих его органах, приходится удалять кисту единым блоком вместе с пораженной частью легкого, перикарда, диафрагмы или даже трахеи. Также трудности возникали при выделении верхнего полюса кисты, которые глубоко уходили в верхние и средние отделы средостения. Тупым путем выделив кисту перевязывали ее ножку. У одного пациента в возрасте 4 лет, при удалении бронхогенной кисты обнаружен дефект мембранозной части трахеи размерами около 0,6X0,5см, который был ушит проленом 5.0.

В 1 случае бронхогенная киста распространялась в ткань верхней доли правого легкого, в связи с чем произведено удаление кисты с частичной резекцией 2 сегмента. В двух случаях капсула кист была интимно сращена с верхней полой веной и непарной веной, поэтому данные участки капсулы кист были оставлены после обработки их 96° спиртом. В остальных случаях бронхо-

генные кисты удалены без повреждения прилежащих органов. На разрезе стенки кист неравномерны (толщина от 0,1 см до 0,4 см), имели гладкую блестящую внутреннюю поверхность, иногда с наличием трабекул. Содержимым кист была прозрачная или мутноватая желатиноподобная вязкая масса. Объем содержимого кист составлял от 12 до 45 мл.

У детей часто (77,6%) после операции удаления новообразований средостения в первые 2-3 суток повышалась температура тела от 37,5 до 38,5°С, что скорее всего было связано с всасыванием продуктов воспаления в средостение.

При бронхогенных кистах легкого наиболее частыми операциями были кистэктомии (42,9%) и лобэктомии (42,9%). Сегментарные резекции легких были выполнены у 4 (11,4%) пациентов. В одном случае была выполнена эндоваскулярная окклюзия бронхиальной артерии в связи с легочным кровотечением.

Основное внимание уделяли состоянию легких после операции. С этой целью после закрытия плевральной полости создавали эффективное разряжение. По необходимости контрольный дренаж подключался к аппарату активного отсоса. При отсутствии выделения по дренажу газа и жидкости контрольный дренаж удаляли на 3-е и 4-е сутки после операции. Контроль жидкости плевральной полости, то есть количественная оценка плеврального выпота осуществлена ультразвуковым исследованием.

В послеоперационном периоде в первые сутки у больных усиливается секреция в трахеобронхиальных путях, что может привести при накоплении мокроты в нижних отделах дыхательных путей развитию застойной пневмонии. Пневмония, как осложнение после операции по поводу кист средостения имела место у 9 больных, в связи с чем проведено лечение - ингаляции, санационная бронхоскопия. Все больные выписаны с улучшением.

Среди пациентов, оперированных по поводу врожденных кист легких, осложнения наблюдались только у взрослых больных. Бронхиальные свищи возникли у троих (8,6%), внутриплевральные кровотечения у двоих (5,7%) и у одного развилась эмпиема плевры (2,8%). Большинство осложнений были после кистэктомий по поводу нагноившихся бронхогенных кист. Бронхиальные свищи закрылись после дренирования и длительной активной аспирации. При внутриплевральных кровотечениях в первые сутки были выполнены реторакотомии с остановкой кровотечения из спаек. Эмпиема плевры была ликвидирована путем дренирования и санирования плевральной полости растворами антисептиков. Все больные выписаны в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, для ранней диагностики врожденных бронхогенных кист необходимо широко использовать такой высокоинформативный и неинвазивный метод исследования, как компьютерная томография. Оперативное лечение остается единственным радикальным методом оздоровления больных с бронхогенными кистами средостения. Своевременная диагностика и раннее оперативное вмешательство снижает риск возникновения послеоперационных осложнений.

#### Литература:

1. Лазюк Г.И. и др. Тератология человека. - Медицина, Москва, 1991. С. 218-237.
2. Есипова И.К., Владимирцева А.Л. К проблеме некоторых врожденных пороков развития легкого. // Архив патологии, Т. 58, 3, 1996, с. 49-54.
3. Макаров А.В., Сокур П.П. Врожденные аномалии

развития бронхолегочной системы (диагностика, хирургическое лечение) // Украинський пульмонологічний журнал.- 2003.-№2.- С.72-74.

4. Коваленко П.П., Хоронько Ю.В. Хирургическое лечение больных с доброкачественными опухолями и кистами средостения // Хирургия.- 1992.-№3- С.18-20.

5. Платов И.И. Врожденные заболевания легких, как база для развития воспалительных и нагноительных

заболеваний // Республиканская научно-практическая конференция с международным участием "Нагноительные заболевания легких и плевры", Самарканд, 1998, С.56.

6. Харченко В.П., Глаголев Н.А. Рентгеновская компьютерная томография в диагностике заболеваний легких и средостения. Москва, Медика, 2005. - 120 с.

#### ТУА БІТКЕН БРОНХОГЕНДІ КИСТАЛАРДЫҢ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМІ

Сундетов М.М.

Мақалада туа біткен бронхогенді кисталары бар 56 науқастың диагностикасы мен хирургиялық емдер нәтижелері көрсетілді. Ерте диагностика мен операциялық ем жақсы нәтиже көрсететіні анықталды.

**Кілттік сөз:** Туа біткен бронхогенді кисталар.

#### SURGICAL TREATMENT OF CONGENITAL BRONCHOGENIC CYSTIS

Sundetov MM

The article presents the results of diagnosis and surgical treatment of 56 patients with congenital bronchogenic cystis. Established that the immediate and results of surgical treatment of children better than adults.

**Key words:** congenital bronchogenic cystis.

УДК: 617.54: 616.1

#### СОЧЕТАННЫЕ И ЭТАПНЫЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ МУЛЬТИФОКАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

Н.А. Коспанов

*Национальный научный центр хирургии им. А.Н. Сызганова, г. Алматы*

**Актуальность.** Мультифокальный атеросклероз (МА), при котором наблюдается сочетанное поражение нескольких сосудистых бассейнов явление достаточно распространенное и по частоте достигает 25-90% (De Bakey M.E. et al., 1964; Crawford E.S. et al., 1981; Hertzner N.R. et al., 1984; Покровский А.В. с соавт., 1988; Белов Ю.В. с соавт., 1992; Швальб П.Г., Сигаев А.А., 1995). При атеросклеротическом поражении брюшной аорты и артерии нижних конечностей сочетанные поражения брахиоцефальных ветвей выявляется довольно часто. В ряде сообщений частота подобных сочетаний достигает 50-60%. Столь большая частота сочетанных поражений при атеросклерозе выглядит закономерной, учитывая системный характер заболевания.

Хирургическое лечение стенозирующих поражений ветвей дуги аорты позволяет в значительной степени уменьшить возможность развития инсульта, повысить качество жизни многочисленного контингента больных и занимает очень важное место в системе оказания медицинской помощи [1].

Асимптомные больные со стенозами ветвей дуги аорты попадают в поле зрения врачей по поводу поражения других сосудистых бассейнов: коронарного, почечного, артерий нижних конечностей, аневризм аорты. В ряде сообщений частота подобных сочетаний достигает 50-60% [2, 3]. В настоящее время в большинстве случаев таким больным оперативные вмешательства на ветвях дуги аорты выполняются первым этапом перед реконструкцией других магистральных сосудов. Однако до настоящего времени многие тактические аспекты этой проблемы остаются дискуссионными. Необходимо решить какое вмешательство наиболее адекватно: одномоментное или поэтапное, в какой по-

следовательности и с каким временным интервалом выполнять этапные операции.

Все вышеизложенное свидетельствует об актуальности выбранного направления исследования и необходимости совершенствования хирургического лечения.

**Цель исследования:** оценить результаты одномоментных и поэтапных хирургических операций у пациентов с МА.

**Материал и методы.** Работа основана на изучении результатов обследования и хирургического лечения 198 больных с сочетанным поражением ветвей дуги аорты и других артериальных бассейнов, пролеченных в ННЦХ им. А.Н. Сызганова с 1998 по 2009 годы. Все больные были мужского пола, возраст больных варьировал от 41 до 78 лет. У всех пациентов было выявлено поражение ветвей дуги аорты с сосудисто-мозговой недостаточностью различной степени. Длительность клинических проявлений заболевания составила от 1 года до 29 лет.

Анализ результатов обследования пациентов показывает следующую частоту поражений различных артериальных бассейнов (рисунок 1).

У 198 (100%) больных было выявлено поражение ветвей дуги аорты. При оценке неврологического статуса мы придерживались классификации А.В. Покровского, согласно которой преобладали пациенты в стадии хронической сосудистой мозговой недостаточности. Распределение больных согласно данной классификации было следующим образом (рисунок 2). В анамнезе у подавляющего большинства больных в анамнезе первые симптомы мозговой недостаточности появились на фоне нарушения артериального кровообращения нижних конечностей.

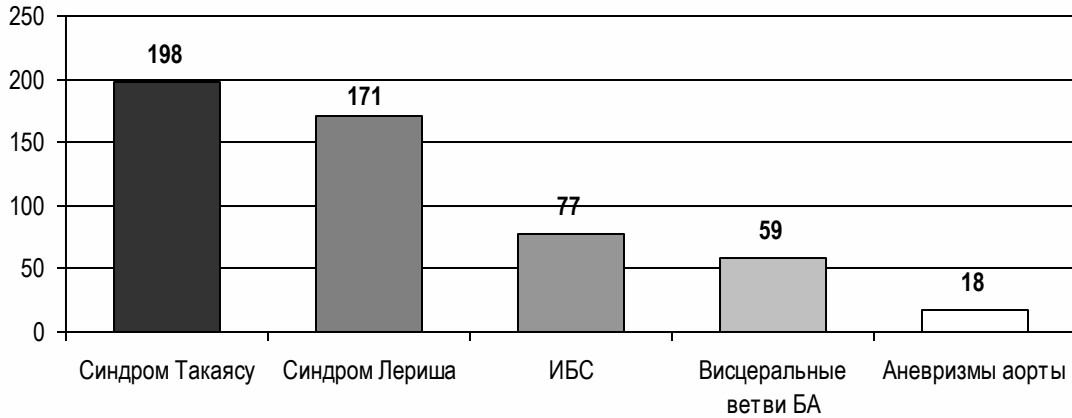


Рисунок 1 – Частота поражения различных артериальных бассейнов

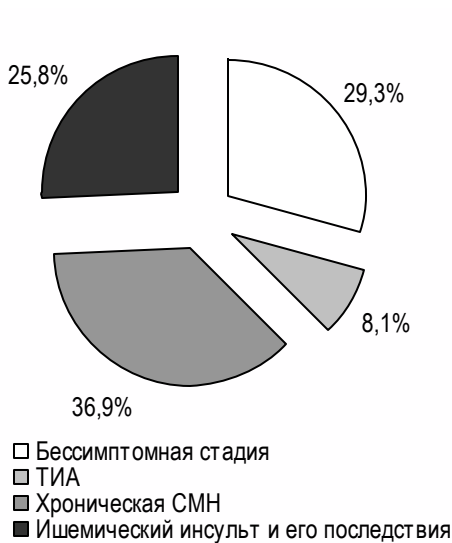


Рисунок 2 – Распределение пациентов по классификации А.В. Покровского

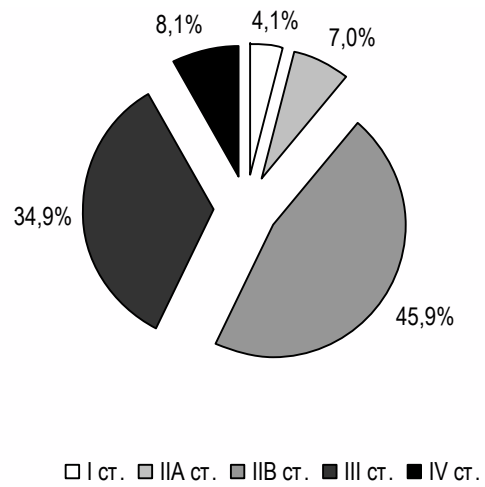


Рисунок 3 - Распределение пациентов по степени нарушений артериального кровообращения нижних конечностей

Клиника нарушения артериального кровообращения нижних конечностей выявлена у 171 больного. В определении степени нарушения кровообращения нижних конечностей мы придерживались классификации Фонтена-Покровского (рисунок 3).

Манифестация клинической картины ИБС была отмечена у 77 больных.

Из 198 больных 188 больных были оперированы. Всего выполнено 335 операции из них 294 поэтапно, а 41 операция выполнена одномоментно. В группе этапных операций 35 больным выполнены комбинированные хирургические вмешательства. Каждому больному выполнено от одного до 4 оперативных вмешательств. На одного больного выполнено 1,78 операции. В зависимости от количества перенесенных операций пациенты распределились, как указано на рисунке 4. Одна операция выполнена 65 (34,6%) пациентам, из них 41 (22%) пациент перенес одномоментную операцию. Две операции выполнено у 102 (53%) пациентов, три операции – у 18 (10%) пациентов, а четыре операции - 3 (2%) пациентов.

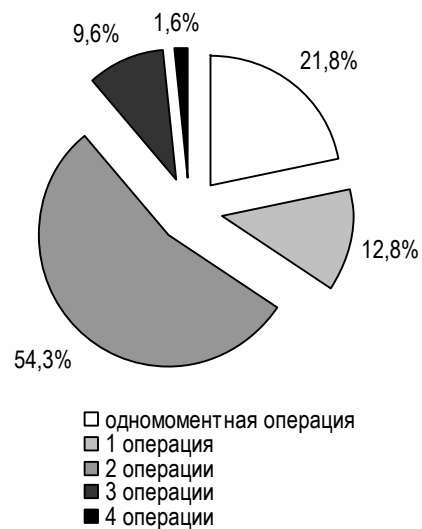


Рисунок 4 – Распределение пациентов по количеству выполненных операций

Структура этапных операций представлена в таблице 1. Как видно, в этапном порядке на бассейне ветвей дуги аорты выполнено всего 138 реконструктивных вмешательств, из них: 108 каротидных эндартерэктомий, 25 сонно-подключичных шунтирований (в 8-ми случаях в качестве трансплантата использована аутовена), 2 случая формирования левого брахиоцефально-

го ствола, 2 случая общесонно-позвоночного анастомоза и 1 пациенту выполнено подключично-бисонное шунтирование. Необходимо отметить, что в данной группе 12 больным каротидная эндартерэктомия была выполнена, не выписывая из стационара, то есть за одну госпитализацию. Каротидная эндартерэктомия во всех случаях выполнена в классическом варианте.

Таблица 1. Этапные оперативные вмешательства

Название оперативных вмешательств	Кол-во операции
АББШ	38
АББП	16
Линейное протезирование брюшной аорты	7
Каротидная эндартерэктомия	108
Сонно-подключичное шунтирование	25
Реконструкции бедренно-подколенного сегментов	14
Поясничная симпатэктомия	4
Подключично-сонный анастомоз (формирование брахиоцефального ствола слева)	2
Трансаортальная эндартерэктомия из почечной артерии	7
Общесонно-позвоночный анастомоз	2
АКШ	18
Баллонная ангиопластика (почечной, подключичной артерии и артерии нижних конечностей).	35
Ампутация конечности	11
Повторные реконструкции	6
Подключично-бисонное шунтирование	1
<b>Всего</b>	<b>294</b>

При сочетании критической ишемии нижних конечностей с геодинамическим стенозом сонных артерий, а также при множественном поражении брахиоцефальных артерий мы вынуждены были прибегать к одномоментным вмешательствам.

Структуру одномоментных операций отражает таблица 2. При этом преобладали сочетания операций на аорто-подвздошной зоне и брахиоцефальных артериях (31 больной из 41).

Таблица 2. Одномоментные оперативные вмешательства

Название	Количество операции
АББШ + сонно-подключичное шунтирование	8
АББП + сонно-подключичное шунтирование	4
АББШ + Реконструкция почечной артерии	8
АББШ + каротидная эндартерэктомия	3
АКШ + протезирование БА	1
АКШ + Аортобикаротидное шунтирование	1
Двусторонняя каротидная эндартерэктомия	11
Сонно-подключичное шунтирование + каротидная эндартерэктомия	3
Каротидная эндартерэктомия + реконструкция бедренно-подколенного сегмента	2
<b>Всего</b>	<b>41</b>

**Результаты и обсуждение.** Непосредственно после первого этапа хирургического лечения на брахиоцефальных артериях ишемический инсульт, приведший к летальному исходу, наблюдался у одного больного. Причиной смерти явилась материальная эмболия из бляшки во время выполнения эндартерэктомии. Послеоперационные кардиальные осложнения, такие как инфаркт миокарда, нарушения ритма, наблюдались у 5 больных. Кровотечение из послеоперационной раны, требовавшее проведения повторной операции в виде ревизию раны и удаления гематомы, наблюдалось у 2 больных, лимфоррея у 1 больного, травматизация черепно-мозговых и дифрагмальных нервов у 4 больных.

После второго этапа оперативного лечения на брюшной аорте и артериях нижних конечностей ишемического инсульта не было. Повторная операция по поводу кровотечения из зоны операции выполнено 5 больным. Тромбоз протеза наблюдался у 7 больных. У 2 больных по причине неудовлетворительного состояния приемного русла после неоднократных попыток

тромбэктомий выполнена ампутация конечности. Послеоперационные кардиальные осложнения наблюдались у 16 больных. Из-за инфаркта миокарда умерло 3 больных. Летальность после этапного лечения составила 4.3%.

После одномоментных реконструкций двух артериальных бассейнов инсульта не наблюдалось. Инсульт имел место у 2 больных после двусторонней одномоментной каротидной эндартерэктомии. Причиной инсульта у 1 больного был заворот дистального сегмента внутренней сонной артерии. В другом случае у больного на 7-сутки после операции появилась клиника несостоятельности швов. Больной был повторно оперирован, после операции был констатирован ишемический инсульт, приведший к смерти. Послеоперационные кардиальные осложнения наблюдались у 5 больных. Один больной умер от инфаркта миокарда. Эвентерация кишечника после операции развилась у 1 больного, нагноение послеоперационной раны у 2, лимфоррея из

области дистальных анастомозов наблюдалось у 3 больных.

#### Вывод.

Для успешного лечения больных с МА необходимо систематизировать программу обследования и лечения. Хирургическую тактику следует разрабатывать индивидуально, при этом артериальный бассейн с доминирующим поражением должен быть реваскуляризован в первую очередь.

#### Литература:

1. Фокин А.А., Прык А.В. Реконструктивные операции на сонных артериях без ангиографии. - М., 2006. - 192 с.

2. Покровский А.В., Зотиков А.Е. Перспективы и действительность в лечении атеросклеротического поражения аорты. - М., 1996.

3. Белов Ю.В., Кузьмин А.Л. Каротидная эндартерэктомия под местной анестезией у больных с изолированными, множественными и сочетанными поражениями брахиоцефальных артерий // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2002. - №3.

### МУЛЬТИФОКАЛДЫ АТЕРОСКЛЕРОЗ БАРЫСЫНДАҒЫ КӨП САТЫЛЫ ЖӘНЕ БІР САТЫЛЫ ОПЕРАЦИЯЛАР

Қоспанов Н.А.

Қолқа, оның доғасының бұтақтарының және басқа артериалды бассейндердің жанамаласқан зақымдануындағы 198 науқасқа көп сатылы және бір сатылы хирургиялық емдеу зерттелді. Оның 188-іне хирургиялық емдеу қолданды. Барлығы 335 операция жасалынды, оның ішінде 294 көп сатылы түрде, ал 41-і бір сатылы түрде жасалынды. Зерттеу бойынша хирургиялық тактика әр науқаста жеке болуы тиіс, ең қатты зақымданған артериалды бассейнді бірінші реваскуляризациялау жөн.

**Негізгі сөздер:** мультифокалды атеросклероз, көп сатылы операциялар, бір сатылы операциялар.

### STEPPED AND SINGLE-STAGED OPERATIONS IN PATIENTS WITH COMBINED ATHEROSCLEROTIC LESIONS

Kospanov N.A.

The results of stepped and single-staged operations in 198 patients with concomitant lesions of branches of the aortic arch and other arterial basins were examined. 188 patients were operated. The total amount of operation was 335: 294 of them were stepped surgery and 41 were single-staged operation. The analysis of fatal outcomes and postoperative complications did show that surgical treatment of patients with multifocal atherosclerosis should be evaluated individually. The basins with dominating severe lesion should be operated first.

**Key words:** multifocal atherosclerosis, stepped operations, one-stage operations.

УДК-614.2:615.014:661.12:618.1-055.2-037

### ХИМИЯ-ФАРМАЦЕВТИКА ӨНДІРІСІНДЕ ЖҰМЫС ІСТЕЙТІН ӘЙЕЛДЕРДІҢ АУРУҒА ШАЛДЫҒУ МҮМКІНДІГІН БОЛЖАУ

Г.Ж. Сәрсенбаева

Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік медициналық академиясы, Шымкент қаласы

Медициналық көмек сапасын тиімді басқару және тұрғындардың денсаулық мәселелері басқару шешімдерін қабылдауға ақпараттық дайындықпен және оларды орындау барысын бақылаумен тығыз байланысты.

Денсаулық сақтау тәжірибесі көрсеткендей, басқару шешімдерін қабылдаудың теориясында түрлі аспектілерінің әлсіз өңделуіне, денсаулық сақтау жүйесіндегі күрделілік пен қиындықтарға қарамастан, маңыздысы да болашағы бар бағыты денсаулық сақтау органдары мен мекемелерінің басшылары мен тәжірибелік дәрігерлерінің көп қайталанбалы, күнделікті басқару қызметін әдістемелік қамтамасыз етілуін дамыту болып табылады.

Осыған байланысты химия-фармацевтика зауытында жұмыс істейтін әйелдердің ауруға шалдығу мүмкіндігін кешенді бағалау үшін болжамды кесте өңдеп дайындау индивидуум, жеке әлеуметтік топтар деңгейінде медициналық көмек сапасын бақылауды басқарудың теориялық және практикалық тұрғыдан да нақты кәсіпорындар мен мекемелердің қажеттілігіне ыңғайластырылған ауыруларға ықпал ететін себептерді өте қажетті бағалау әдістемесін қолданудың жақсы үлгісін көрсетеді. Осы әдістеме тәжірибедегі денсаулық сақтау жұмысшылары алдындағы күнделікті бірнеше рет қайталанатын мәселелерді танып білу мен сараптау міндетін шешуге

мүмкіндік береді. Мұнда жұмыс істейтін әйелдердің денсаулығын қорғау үшін қабылданатын басқару шешімдерінің негізділігін және нақтылығын жоғарылатуда зор мүмкіндіктері жасырынуда.

Осындай әдіс алғашқы рет химия-фармацевтика зауытында жұмыс істейтін әйелдердің ауруға шалдығуына алып келетін қатерлі себептердің ролдерін бағалау үшін ұсынылатыны айта кету керек.

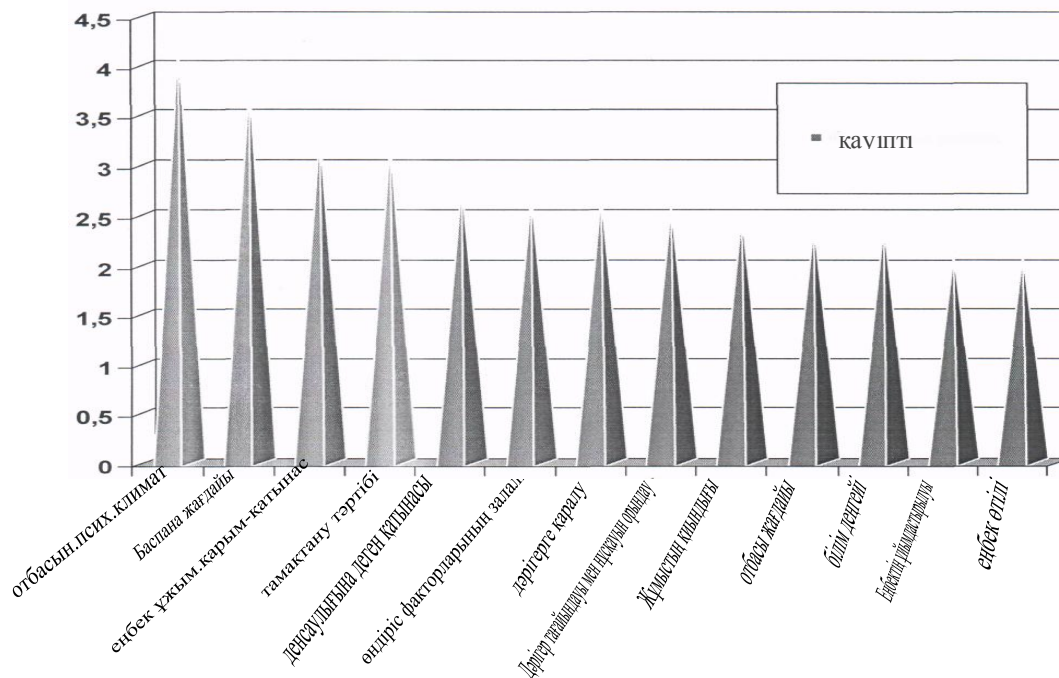
Біздің зерттеуімізде химия-фармацевтика зауытында жұмыс істейтін әйелдердің ауруға шалдығу мүмкіндігін кешенді бағалау үшін себептердің 3 тобы ескерілді: әлеуметтік-гигиеналық, өндірістік және медициналық белсенділік. Мүмкіндік себептердің болжамдық кестесін өңдеп дайындау және реттеу үшін біз олардың әрқайсысына бөлек және топтың барлығына бүтіндей «салмағының» мөлшері бойынша ықпал ету күші анықталды.

Көп өлшемді сараптау тобына жататын математикалық әдістердің арасында қатысты мүмкіндіктің жоғары көрсеткішінің себептерді әрқайсы бойынша төменгі деңгейіне қарапайым салмақтық индекс кең таралған. Егер фактор нәтижелі көрсеткіш деңгейіне әсер етпесе, онда бұл қатынас бірлікке тең. Бұл қатынас неғұрлым көп болса, соғұрлым фактордың мәні жоғары.

Е.Н. Шиганның (1973-1977) әдісінің көмегімен тиісті есеп жүргізе отырып біз арнайы «мүмкіндіктің бағалау

кестесін» құрдық. Салмақтық коэффициентінің (индекс) мөлшеріне қарай мүмкіндіктің алдыңғы факторлары анықталды (кесте). Жұмыс істейтін әйелдердің ауыруына, соның ішінде ұзақ және жиі ауыратындарына әлеуметтік-тұрмыстық факторлардың үлкен мәні бар: аса мәндісі отбасындағы жағымсыз

психологиялық климат, жағымсыз баспана жағдайы. Үшінші орында ұзақ және жиі ауыру мүмкіндігі факторы ретінде ұжымдағы жанжалды қарым-қатынастар, 4-орында - құнарсыз тамақтану, 5 және 6 орындарда - қанағаттанарлықсыз медициналық белсенділік факторлары.



1 - сурет: Әлеуметтік – гигиеналық себептердің ұзақ және жиі аурушаңдық деңгейінің қалыптасуына әсер ету мүмкіндігінің салмақтық коэффициенті ( R- салмақтық коэффициент)

Алынған мәліметтер негізінде химия-фармацевтика зауытында жұмыс істейтін әйелдердің денсаулық көрсеткіштерін жақсарту үшін негізгі қор болып олардың әлеуметтік-тұрмыстық ахуалын жақсарту, содан кейін – еңбек шартын сауықтандыру болып табылады деп қорытындылауға болады.

Медициналық көмек сапасын жоғарылату және әйелдердің денсаулығын қорғауды жақсарту бойынша, мүмкіндіктің бастаушы факторларын анықтаудан басқа, мақсатты, дифференциалды шешімдер қабылдау мақсатында барлық факторлар жиынтығы бойынша тәуекел мәнінің ықтимал диапазонын есептелген.

**1-кесте - ХФЗ-да жұмыс істейтін әйелдердің ауруға шалдығу мүмкіндігін кешенді интеграциялы бағалау**

Өмір сүру салты себептері мен еңбек шарты	Сәйкес тәуекел (Т)	Салмақ коэффициенті (R)
<b>А. Әлеуметтік-гигиеналық</b>		
<b>Баспана жағдайы</b>		
Қанағаттанарлықсыз қанағаттанарлық жағымды жақсы	1,9	3,8
<b>Отбасы жағдайы</b>		
Тұрмысқа шықпаған Тұрмыста Жесір, ажырасқан	1,2 0,8 1,9	2,4
<b>Отбасындағы психологиялық климат</b>		
Жағымды Жағымсыз	0,6 2,5	4,2
<b>Білім деңгейі</b>		
Толық емес орта Орта Арнаулы орта Аяқталмаған жоғары, жоғары	1,2 1,1 1,1 0,5	2,4
<b>Тамақтану тәртібі</b>		
Сақтайды Сақтамайды	0,5 1,6	3,2
<b>Б. Өндірістік факторлар</b>		



Жұмыс өтілі, жыл		
3-жылға дейін	1,6	
- 3-5	0,8	2,0
- 5-8	0,8	
- 8 жыл және жоғары	1,4	
Жұмыс аумағындағы ауаның газдануы мен шаңдануы (зиянды өндірістік факторлар)		
- байқалмайды	0,6	
- кейде байқалады	0,8	2,7
- жиі байқалады	1,6	
Еңбек ұжымындағы өзара қарым-қатынас		
- жанжалды	2,0	
- ұстамды	1,1	3,3
- жақсы	0,6	
Еңбектің ұйымдастырылуы		
- қолмен	1,5	
- жартылай механикаландырылған	0,9	2,1
- механикаландырылған	0,7	
Еңбектің күрделілігі		
- дене күшімен	1,5	
- дене күшімен ойлау әрекетімен	1,0	2,5
- ойлау қызметімен	0,6	
B. Медициналық белсенділік факторлары		
Өз денсаулығына көңарасы		
- ұқыпсыз	1,7	2,8
- ұқыпты	0,6	
Ауырған кезде дәрігерге көрінуі		
- кешеуілдетіп көріну	1,6	2,7
- уақытында көріну	0,6	
Ауырған кезде дәрігердің тағайындауын және ұсыныстарын орындау		
- орындамайды	1,8	
- ішнара орындайды	1,0	2,6
- орындайды	0,7	
Тәуекелдің аз мәні ( $\sum P$ мин)	8,1	
Тәуекелдің жоғары мәні ( $\sum R$ max)	22,4	

Неғұрлым жұмыс істейтін әйелдердің ауруға шалдығу мүмкіндігі болуы жоғары болса, соғұрлым оларды жағымсыз болжам тобына қосу үшін негіз жоғары.

Шеткі, қиыр көрініс мүмкіндіктері (тек аса жағымсыз және тек аса жағымда факторлардың үйлесуі) есепке алынған себептер жинағының ықпалын бағалау түрлі тәуекел мүмкіндігімен жұмыс істейтін әйелдерді бөлуге мүмкіндік береді. Біздің зерттеуімізде бар тәуекел

диапазоны 8,1-22,4 құрады (кесте). Әдістемеге сәйкес, біз оны үш диапазоншаға немесе қашықтыққа бөлдік: аз (8,1-12,4), орта (12,5-16,7) және үлкен (16,8-22,4) ауруға шалдығудың тәуекел мүмкіндігі (кесте). Ауруға шалдығудың мүмкін мөлшерін анықтаушы осы диапазонға сәйкес келесі болжам топтары бөлінді: жағымды болжам тобы, назар тобы және жағымсыз болжам тобы.

**2-кесте - Жұмыс істейтін әйелдердің патология тәуекелінің ауытқу ауқымы және тобы**

Тәуекел ауытқу ауқымы	Ауытқу ауқымы көлемі	Тәуекел тобы
Аз тәуекел мүмкіндігі	8,1-12,4	Жағымды болжам
Орта тәуекел мүмкіндігі	12,5-16,7	Назар
Жоғары тәуекел мүмкіндігі	16,8-22,4	Жағымсыз болжам
Барлық диапазон	8,1-22,4	

Кестедегі әр нақты жағдайда патология тәуекел мүмкіндігін анықтау және медициналық-әлеуметтік, емдеу-сауықтыру шараларын негіздеу үшін зерттелуші әйелде анықталған әрбір фактордың белгісіне сәйкес тәуекел көрсеткіштерін және оларды жинақтай келіп оған сәйкес келетін тәуекел деңгейін табады. Тәуекел диапазондары шкаласы бойынша (кесте) болжам тобын анықтайды және осыған сәйкес негізді шешім қабылдайды.

Осылайша, жұмыс істейтін әйелдердің ауруға шалдығудың тәуекелін кешенді интеграциялық бағалау бойынша өңделіп дайындалған болжамдық кесте денсаулық сақтау органдары мен мекемелерінің басшыларына, тәжірибиелік дәрігерлерге ғылыми-негізделген шаралар дайындау және химия-

фармацевтика зауытында жұмыс істейтін әрбір нақты әйелдің денсаулығын мақсатты басқару үшін маңызды инструмент болып табылады.

**Әдбиеттер:**

1. Кайрбеков А., Ережелов Б.Н. Основные принципы организации и проведения профилактического вмешательства // Материалы международной конференции, посвященной 10-летию независимости РК. 124-25.04.06 Астана, 2001. – С.42-43.
2. Социально-гигиенические проблемы здоровья женщин и детей агропромышленного региона в современных условиях. Отчет о НИР (заключит.), Воронежская гос.мед.академия. Руководитель: Клименко Г.Я. - Воронеж, 2003. - 77 с.

Анализ полученных результатов исследования показал, что на уровень часто и длительно протекающих заболеваний наиболее сильное влияние оказывает медицинская активность работающих на химико-фармацевтическом производстве, возможное неблагоприятное влияние данного фактора повышает уровень показателя в 1,6-1,8 раза. Кроме того, частое и длительное болеуязвимость повышается при неблагоприятном психологическом климате в семье, неудовлетворительных жилищных условиях, конфликтных ситуациях на работе, тяжелых и неблагоприятных условиях труда, а также при низкой квалификации и стаже работы.

The receiving results of level prolonged disease are showed high influence in medical activity of workers on chemical – pharmaceutical production, it may be raised level of disease, psychological climate in family and unsatisfactory housing condition conflicting situation in the job is raised prolonged disease.

УДК 616.12-008.331-616.831-008.6

## ОСОБЕННОСТИ ДИНАМИКИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ЛИЦ С ВЫСОКИМ И ОЧЕНЬ ВЫСОКИМ РИСКОМ РАЗВИТИЯ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

А.Ж. Бекбосынов

Городская больница №1, г.Павлодар

Острые нарушения мозгового кровообращения – важная причина смертности и инвалидности в условиях промышленно развитых стран вне зависимости от этнической структуры населения и уровня здравоохранения [1].

Поэтому разработка адекватных подходов к их профилактике является важнейшей задачей не только в медицинском, но и в социальном плане.

Одним из важнейших факторов, позволяющих снизить риск развития нарушений мозгового кровообращения у больных с высоким риском таковых на фоне артериальной гипертензии (согласно [2] – основная причина данных осложнений), является адекватная антигипертензивная терапия [3,4].

В современных условиях существуют объективные критерии адекватности лечения, основанные на данных мониторинга уровня АД в течение суток с использованием автоматизированных систем и последующего компьютерного анализа [5].

Однако в рамках существующих в современной терапевтической и ангиохирургической клинике подходов

к диагностике они применяются достаточно редко, поэтому малоизвестны критерии эффективности лечения и сравнительные характеристики препаратов различных фармакологических групп.

**Цель исследования** – Сравнительная характеристика влияния различных способов антигипертензивной терапии на показатели артериального давления и его суточный профиль у больных с высоким и очень высоким риском развития нарушений церебрального кровообращения.

### Материалы и методы исследования:

Данное исследование было проведено нами в отношении 176 больных артериальной гипертензией с высоким (105) и очень высоким (71 пациент) риском развития нарушений церебрального кровообращения согласно результатам обследования и существующей классификации.

### Результаты исследования и их обсуждение:

Данные, характеризующие влияние трёх различных схем антигипертензивной терапии на уровень АД, представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Динамика уровня систолического АД у больных с высоким и очень высоким риском в зависимости от антигипертензивной терапии (мм Т.ст.)

Терапия	Группа высокого риска		Группа очень высокого риска	
	исход	14 суток	исход	14 суток
Ингибитор АПФ (эднит)	167±5	141±4 <sup>&amp;</sup>	182±6	150±5 <sup>&amp;</sup>
Бета-адреноблокатор (небиволол)	169±4	139±3 <sup>&amp;&amp;</sup>	178±7	147±6 <sup>&amp;</sup>
Комбинированный АГП (эватор)	166±4	138±4 <sup>&amp;</sup>	179±5	142±5 <sup>&amp;&amp;</sup>

Примечание - <sup>&</sup> различия с исходным показателем достоверны, p<0,05, <sup>&&</sup> - p<0,01

У больных АГ группы высокого риска было выявлено достоверное снижение систолического АД при применении всех трёх схем лечения. Наилучший результат был получен при использовании в качестве антигипертензивного препарата (монотерапия) бета-адреноблокатора, обладающего свойством увеличивать эндогенный синтез оксида азота эндотелия, небиволола (на 17,8%, p<0,01).

В группе очень высокого риска также было выявлено достоверное снижение систолического АД через 14

суток лечения во всех подгруппах обследованных в зависимости от антигипертензивной терапии. В данной группе наилучший результат по снижению уровня САД был получен при применении препарата эватор, степень снижения АД в данной подгруппе составила 20,7% (p<0,01), в двух остальных подгруппах – 16,7% и 16,4% соответственно (p<0,05 в обоих случаях).

В таблице 2 представлены данные коррекции среднего уровня диастолического АД в тех же группах обследованных больных.

Таблица 2 – Динамика уровня диастолического АД у больных с высоким и очень высоким риском в зависимости от антигипертензивной терапии (мм Т.ст.)

Терапия	Группа высокого риска		Группа очень высокого риска	
	исход	14 суток	исход	14 суток
Ингибитор АПФ (эднит)	108±3	93±3 <sup>&amp;</sup>	115±4	97±3 <sup>&amp;</sup>
Бета-адреноблокатор (небиволол)	111±2	92±3 <sup>&amp;</sup>	116±3	98±2 <sup>&amp;</sup>
Комбинированный АГП (экватор)	108±3	95±2 <sup>&amp;</sup>	118±3	96±2 <sup>&amp;&amp;</sup>

Примечание - <sup>&</sup> различия с исходным показателем достоверны, p<0,05, <sup>&&</sup> - p<0,01

Особенности динамики показателя диастолического АД в обследованных группах в целом соответствовали таковым по уровню систолического АД. Наилучшие результаты относительно исходного уровня через 14 суток были достигнуты у больных группы высокого риска, получавших небиволол. Степень снижения показателя в этой подгруппе составила 14,8% (p<0,05), при применении ИАПФ – 11,4%, а препарата экватор – 11,1% (p<0,05; p<0,05).

У больных АГ группы очень высокого риска наиболее достоверные результаты были получены при применении препарата экватор. Различия с исходным уровнем составили в данной подгруппе 17,2% (p<0,01), в то время как при лечении ИАПФ и бета-

адреноблокатором они были примерно равными (14,2% и 14,0% соответственно, p<0,05 в обоих случаях).

В целом видно, что по обоим проанализированным показателям АД у больных группы высокого риска отмечался наибольший эффект применения бета-адреноблокатора небилет, а очень высокого риска – комбинированного антигипертензивного препарата с включением в качестве базисного средства современного антагониста ионов кальция (экватор).

Результаты суточного мониторирования АД в отношении некоторых показателей, характеризующих риск развития острых церебро- и кардиоваскулярных патологий у обследованных больных АГ, представлены в таблицах 3 и 4.

Таблица 3 – Динамика показателей мониторинга АД у больных АГ высокого риска в зависимости от антигипертензивной терапии

Показатель	Антигипертензивная терапия					
	ингибитор АПФ (эднит)		бета-адреноблокатор (небиволол)		комбинированный АГП (экватор)	
	исход	14 суток	исход	14 суток	исход	14 суток
Индекс времени, %:						
САД	73,6±6,1	52,8±4,6 <sup>&amp;</sup>	77,8±6,5	46,2±4,0 <sup>&amp;</sup>	75,3±6,3	47,3±3,9 <sup>&amp;</sup>
ДАД	71,8±6,2	49,2±3,5 <sup>&amp;</sup>	72,1±6,6	42,4±3,0 <sup>&amp;</sup>	70,8±6,2	41,6±3,8 <sup>&amp;</sup>
Ночное снижение АД, %:						
САД	19,6±1,4	14,5±1,2 <sup>&amp;</sup>	20,4±1,3	12,1±1,0 <sup>&amp;</sup>	18,9±1,4	15,2±1,0 <sup>&amp;</sup>
ДАД	12,3±1,0	11,7±1,1	13,7±0,9	9,1±0,8 <sup>&amp;</sup>	13,1±1,1	11,4±0,7
Скорость утреннего подъема АД, мм рт.ст./ч:						
САД	18,6±1,7	14,6±0,9 <sup>&amp;</sup>	17,9±1,1	9,4±0,6 <sup>&amp;&amp;</sup>	18,0±1,7	17,2±1,0
ДАД	10,3±0,7	8,0±0,5 <sup>&amp;</sup>	11,1±1,0	5,7±0,4 <sup>&amp;&amp;</sup>	10,8±0,7	8,7±0,8 <sup>&amp;</sup>
ИИНУЧ, усл.ед.	177300± 8100	142400± 8500 <sup>&amp;</sup>	183500± 13100	120400± 7100 <sup>&amp;</sup>	178500± 8100	151300± 9800 <sup>&amp;</sup>

Примечание - <sup>&</sup> различия с исходным показателем достоверны, p<0,05, <sup>&&</sup> - p<0,01

У больных АГ группы высокого риска при применении исследованных антигипертензивных препаратов была достигнута достоверная динамика к нормализации большинства исследованных показателей суточного профиля АД.

Так, использование ИАПФ обеспечило снижение индекса времени по САД на 28,3%, ДАД – на 31,5% (p<0,05 в обоих случаях). Исходно повышенная средняя величина ночного снижения АД имела динамику к коррекции, в том числе по САД – достоверную (на 26,0%, p<0,05) за счет более выраженного уменьшения дневного уровня АД по отношению к ночному.

Достоверное уменьшение характеризовало показатели скорости утреннего подъема АД. По систолическому АД оно составило 21,5%, диастолического – 22,3% (p<0,05 в обоих случаях). В результате данных изменений достоверно уменьшался средний уровень интегрального индекса неблагоприятия в утренние часы (на 19,7%, p<0,05).

В случае применения препарата небиволол достоверная динамика к нормализации была достигнута по всем исследованным показателям. В частности, индекс времени по САД в среднем уменьшился на 40,6%, по ДАД – на 41,2%. Степень ночного снижения АД была

скорректирована на 40,7% по САД и на 33,6% по ДАД (p<0,05 во всех случаях).

Очень значительно и в наибольшей степени среди всех обследованных групп уменьшилась скорость утреннего подъема АД (на 47,5% по САД и на 48,8% по ДАД, p<0,01 в обоих случаях).

Наиболее выражено среди трех обследованных групп было также снижение средней величины ИИНУЧ. Оно составило 34,4% (p<0,05).

Достоверное улучшение было определено также при применении лечения больных АГ с высоким риском развития острых нарушений регионарного кровообращения при применении препарата экватор. Степень снижения индекса времени по САД составила 37,2%, по ДАД – 41,1% (p<0,05 в обоих случаях). Степень уменьшения ночного снижения САД в среднем составила 19,6% (p<0,05), ДАД – была недостоверной.

Скорость утреннего подъема САД при применении препарата экватор не изменилась, ДАД – уменьшилась на 19,4% (p<0,05).

Степень снижения показателя ИИНУЧ, хотя и была достоверной (на 15,2%, p<0,05), оказалась минимальной среди всех обследованных групп больных.

**Таблица 4 – Динамика показателей мониторингирования АД у больных АГ группы очень высокого риска в зависимости от антигипертензивной терапии**

Показатель	Антигипертензивная терапия					
	ингибитор АПФ (эднит)		бета-адреноблокатор (небиволол)		комбинированный АПФ (экватор)	
	исход	14 суток	исход	14 суток	исход	14 суток
Индекс времени, %:						
САД	94,2±6,7	67,7±5,9 <sup>&amp;</sup>	96,1±8,0	64,3±5,6 <sup>&amp;</sup>	95,1±7,9	59,8±5,0 <sup>&amp;</sup>
ДАД	97,4±8,5	71,2±5,1 <sup>&amp;</sup>	96,4±8,8	70,8±5,1 <sup>&amp;</sup>	98,0±8,5	62,4±5,7 <sup>&amp;</sup>
Ночное снижение АД, %:						
САД	21,7±1,6	16,3±1,4 <sup>&amp;</sup>	22,0±1,4	17,0±1,2 <sup>&amp;</sup>	21,5±1,5	16,2±1,0 <sup>&amp;</sup>
ДАД	13,4±1,0	12,2±1,1	13,7±0,9	12,1±1,1	13,5±1,1	11,9±0,8
Скорость утреннего подъема АД, мм рт.ст./ч:						
САД	19,5±1,8	14,7±0,9 <sup>&amp;</sup>	19,2±1,1	14,2±0,9 <sup>&amp;</sup>	19,8±1,8	14,5±0,9 <sup>&amp;</sup>
ДАД	11,4±0,7	9,1±0,6 <sup>&amp;</sup>	10,8±0,9	8,7±0,6	11,0±0,7	9,2±0,8
ИИНУЧ, усл.ед.	225000± 8100	169300± 8400 <sup>&amp;</sup>	217800± 73100	163100± 7100 <sup>&amp;</sup>	231200± 8100	158400± 10800 <sup>&amp;&amp;</sup>

Примечание - <sup>&</sup> различия с исходным показателем достоверны, p<0,05, <sup>&&</sup> - p<0,01

Характеристика динамики исследованных показателей суточного мониторингирования АД у больных данной категории имела определенные отличия от группы высокого риска. В частности наиболее значительные результаты, свидетельствующие об эффективности антигипертензивной терапии, были выявлены при применении комбинированного АПФ.

В группе лечения современными ИАПФ степень снижения индекса времени по САД составила 28,1% от исходного (p<0,05), по ДАД – 26,9% (p<0,05). Ночное снижение САД в среднем уменьшилось на 24,8% (p<0,05), по ДАД достоверных различий не было ни в одной подгруппе.

Степень уменьшения скорости утреннего подъема САД составила 24,6%, ДАД – 20,2% (p<0,05 в обоих случаях).

Величина ИИНУЧ снижалась относительно исходной на 24,8% (p<0,05).

Применение бета-адреноблокатора небиволола привело к уменьшению индекса времени по САД на 33,1%, по ДАД – на 26,6% (p<0,05 в обоих случаях). Достоверное уменьшение показателя ночного снижения систолического АД составило 22,7% (p<0,05).

Скорость утреннего подъема по САД снизилась на 26,0% (p<0,05), по ДАД – на 19,4% (мд). Примерно аналогичной величине показателя в подгруппе применения АПФ было уменьшение величины ИИНУЧ (на 25,1%, p<0,05).

При использовании препарата экватор степень уменьшения индекса времени по САД составила 37,1% (p<0,05), по ДАД – 36,3% (p<0,05). Динамика показателя ночного снижения по САД достигла 24,7% (p<0,05).

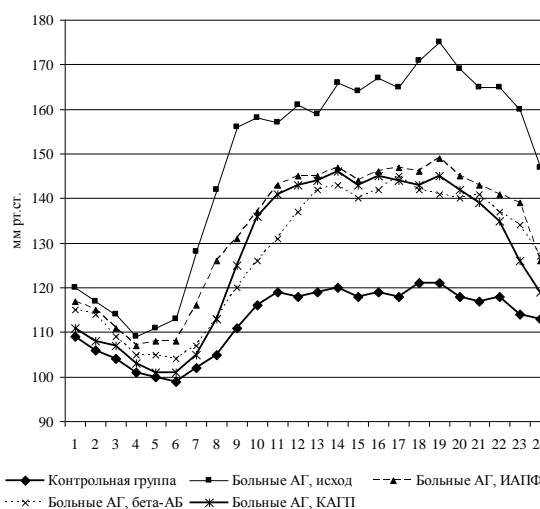
Скорость утреннего подъема по САД уменьшилась на 26,8%, по ДАД – на 16,4% (p<0,05; мд).

Расчетная величина ИИНУЧ при применении препарата экватор в среднем снизилась на 31,5% (p<0,01).

Таким образом, результаты анализа показателя АД свидетельствуют, что у больных АГ с высокой степенью риска развития острых нарушений регионарного кровообращения наиболее адекватным является применение препарата из группы адреноблокаторов, в то время как в группе очень высокого риска на передний план выходит использование комбинированного АПФ, содержащего в качестве базисного компонента антагонист кальция.

Из данных, представленных на рисунке 2, видно, что использование всех трех вариантов антигипертензивных препаратов у больных АГ группы высокого рис-

ка, обеспечивало достоверное снижение уровня АД, главным образом в дневные часы.



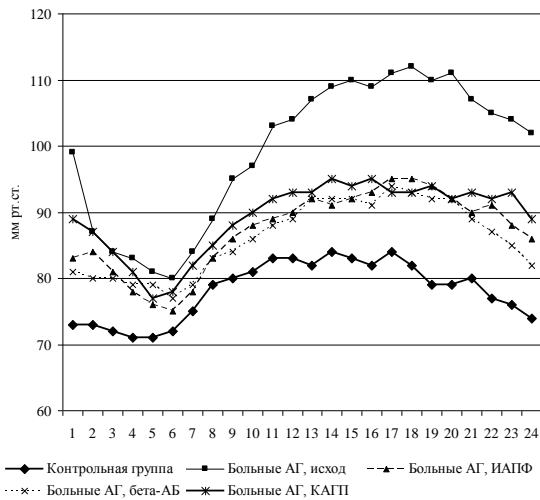
**Рисунок 1 – Показатели суточного профиля систолического АД у больных группы высокого риска в зависимости от антигипертензивной терапии**

Однако данные сведения уже были представлены в рамках изложенного ранее анализа. При сравнительной оценке поведения средних показателей уровня систолического АД в утренние часы (от 7 до 10 часов), заметно, что график САД в группе применения препарата экватор направлен на повышение существенно резче, чем при применении ИАПФ и небилет. Кроме того, отмечается быстрое уменьшение АД в вечерние часы на фоне использования экватора, что может также служить фактором увеличения риска развития дисрегуляторных изменений церебрального кровообращения.

Результаты анализа показателей ДАД свидетельствуют о более резком снижении их средних значений в дневные часы у обследованных больных. В то же время, в ночные часы превышение АД над уровнем контрольной группы сохранялось. В этом плане особый интерес представляли периоды 2, 3, 3-4 и 4-5 часов, когда отмечались достоверные различия уровня ДАД между группами.

В то же время, отмечалось значимое превышение данного показателя над контролем при всех вариантах лечения в ранние вечерние часы.

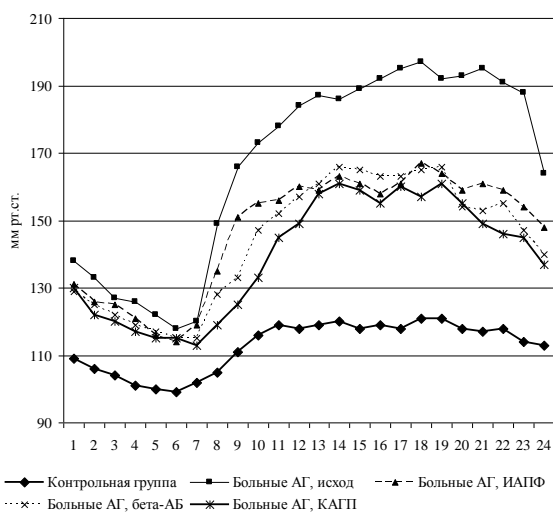
Сравнительный анализ продемонстрировал относительно умеренную эффективность препарата экватор в лечении больных АГ высокого риска.



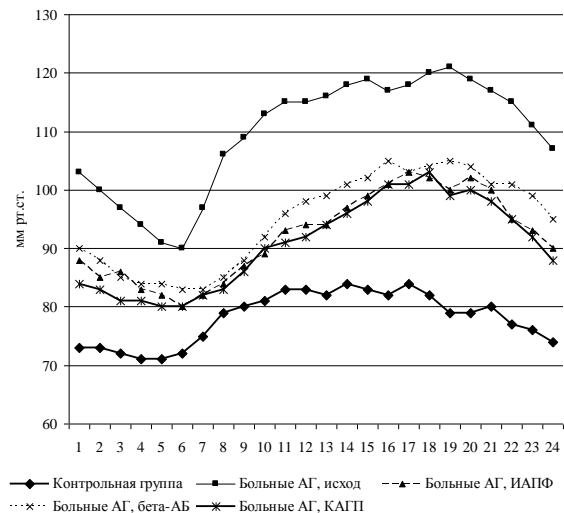
**Рисунок 2 – Показатели суточного профиля диастолического АД у больных группы высокого риска в зависимости от антигипертензивной терапии**

На рисунке 3 представлены результаты лечения пациентов с АГ очень высокого риска развития нарушений церебрального кровообращения при применении разработанных способов терапии.

Видно, что наибольший уровень АД во всех подгруппах и во все сроки, и, тем более, наиболее резкое повышение уровня САД в динамике утренних часов, было выявлено при исходном обследовании. В ночные и дневные часы использование различных способов терапии не давало существенных различий по уровню САД. В то же время, как мы считаем, следует обратить особое внимание на интервал от 7 до 11 часов, определяющий степень повышения АД в утренние часы, которое обладает высокой прогностической значимостью. Заметно, что на фоне применения ИАПФ скорость роста показателя являлась наиболее значительной, а при применении бета-адреноблокатора и препарата экватор – несколько меньшей.



**Рисунок 3 – Показатели суточного профиля систолического АД у больных группы очень высокого риска в зависимости от антигипертензивной терапии**



**Рисунок 4 – Показатели суточного профиля диастолического АД у больных группы очень высокого риска в зависимости от антигипертензивной терапии**

Наилучшие результаты по динамике уровня САД в утренние часы отмечались в данной группе на фоне применения препарата экватор.

Аналогичные данные для величины диастолического АД и его динамики представлены на рисунке 4.

Наличие очень резкого повышения диастолического АД и суточного профиля его динамики, характеризующегося значительными и быстрыми перепадами, в особенности – повышением в утренние часы, обуславливали необходимость учета показателей профиля АД при разработке лечения.

Видно, что динамика уровня ДАД на фоне применения всех трех препаратов, использованных в рамках исследования, оказалась достоверной практически во все часы обследования, причем наилучший результат в отношении снижения АД был выявлен на фоне использования препарата экватор.

Напротив, при использовании бета-блокатора отмечались наиболее высокие уровни ДАД среди всех групп коррекции, хотя различия с показателем группы сравнения оставались достоверными и для данной подгруппы.

Таким образом, проведение лечения больных с артериальной гипертензией групп высокого и очень высокого риска обеспечивало достоверное улучшение показателей суточного профиля АД, причем уровень эффективности препаратов различных фармакологических групп при высоком и очень высоком риске цереброваскулярных осложнений имел достоверную разницу.

Наилучшим эффектом по показателям как систолического, так и диастолического АД и их суточных профилей, как показывают полученные результаты, обладают комбинированные антигипертензивные препараты.

**Литература:**

1. Виберс Д., Фейгин В., Браун Р. Руководство по цереброваскулярным заболеваниям. Пер. с англ. — М.: Издательство «БИНОМ», 1999. – 672 с.

2. Feigin V., Webers D., Nikitin Y. et al. Risk factors for ischemic stroke, in russian community: a population-based case-control study // Stroke. – 1998. – Vol.29. – P. 34-39.

3. Виленский Б.С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение. — 2-е изд., доп. — СПб: Издательство ФОЛИАНТ, 2002. — 397 с.

4. Джусипов А.К., Абылайулы Ж., Ошакбаев К.П., Аманов Т.И. Здоровье населения Казахстана по сер-

дечно-сосудистым заболеваниям и оценка работы кардиологической службы // Терапевтический вестник. — 2004. - №3. — С.3-6.

5. Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А., Пересыпко М.К. Принципы и цели длительной антигипертензивной терапии // Кардиология. — 1999. - №9. — С.80-90.

УДК 617.7-007.681-07

## МЕТОД РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ГЛАУКОМЫ

Н.А. Алдашева

*Казахский научно-исследовательский институт глазных болезней*

Внутриглазное давление (ВГД) рассматривается как наиболее значимый фактор риска глаукомной оптической нейропатии, снижение которого достоверно уменьшает опасность ее развития и прогрессирования. Определение величины ВГД имеет большое значение в диагностике глаукомы. Вместе с тем, не стоит переоценивать возможность офтальмотонометрии.

Общепризнано, что показатели офтальмотонометрии зависят не только от уровня внутриглазного давления, но и от упругих свойств оболочек и рефракции [1-3]. В настоящее время в литературе широко используются термины целевое, индивидуальное и толерантное давление. Иногда они рассматриваются как тождественные понятия - как определенный уровень или диапазон ВГД, не оказывающий отрицательного воздействия на глазное яблоко. Наиболее приемлемым считается положение о толерантном ВГД, как о верхней границе индивидуальной нормы пациента. Этот показатель очень удобен при оценке эффективности гипотензивной терапии. Давление цели - это средняя величина индивидуального офтальмотонуса пациента (в среднем на 2,5 мм рт.ст. ниже толерантного ВГД) [4].

Особое значение эти понятия приобретают в диагностике и определении тактики ведения больных псевдоэксфолиативной глаукомой (ПЭГ). С одной стороны, возрастающее количество пациентов с глаукомой низкого давления, в том числе и псевдоэксфолиативной. С другой стороны, доказано более агрессивное течение ПЭГ, что, возможно, подразумевает другие целевые уровни ВГД, чем при глаукоме без псевдоэксфолиативного синдрома (ПЭС).

Существует множество методик определения толерантного ВГД (тВГД) - кампиметрический, периметрический, визометрический, электроокулографический, тоносфигмографический, ртинотомографический и др. В их основе лежит принцип, предложенный А.М. Водозовым - на фоне интенсивного медикаментозного снижения ВГД регистрируется максимальное повышение зрительных функций, электрофизиологических или гемодинамических показателей [5]. Применение большинства из них затруднено в связи необходимостью дорогостоящей аппаратуры, либо отсутствием навыков работы с ней у офтальмологов. В связи с этим вызывает интерес возможность применения показателей окислительно-восстановительного потенциала (ОВП) при определении тВГД.

**Цель исследования** - разработать метод определения тВГД с помощью определения окислительно-

восстановительного потенциала глаза и определить его эффективность.

**Материал и методы.** Для разработки метода определения толерантного ВГД с помощью индикатора окислительно-восстановительного потенциала (ОВП) глаза обследовано 20 пациентов глаукомой с низким ВГД в возрасте 24 до 69 лет. Мужчин 11, женщин 9. В 16 случаях выставлена ПЭГ по наличию прямых и косвенных признаков ПЭС. Чувствительность предложенного метода проверена у 10 пациентов (12 глаз) с подозрением на глаукому. Всем пациентам проводилось стандартное офтальмологическое обследование, включающее в себя: визометрию, тонометрию, компьютерную статическую периметрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, гониоскопию, исследование толерантного ВГД, определение ОВП глаза, ЭФИ - определение ЗКВП, оптическая когерентная томография. При компьютерной периметрии учитывались основные периметрические индексы - среднее отклонение светочувствительности сетчатки (MD) и паттерн стандартное отклонение (PSD). Медикаментозное снижение ВГД проводилось путем назначения местной гипотензивной терапии.

**Результаты исследования.** У всех обследованных пациентов глаукома была выявлена впервые. Уровень ВГД колебался от 20 до 27 мм. рт. ст. при тонометрии по Маклакову. Показатель ОВП превышал нормальный уровень и составил  $1450 \pm 255$  мВ.

Больным проведено определение толерантного внутриглазного давления предлагаемым и уже известными способами. Данные функциональных, морфометрических исследований и ВГД, полученные при проведении пробы на толерантность представлены в таблице.

Из данных, представленных в таблице, видно, что на фоне медикаментозного снижения ВГД отмечается достоверное улучшение функциональных показателей. Так, по данным компьютерной периметрии отмечается достоверное улучшение индексов MD на 46% и PSD на 28,1%.

По данным ЭФИ также была отмечена положительная динамика: повышение амплитудных показателей в среднем на 17,7%, уменьшение показателей лабильности на 10,8%.

По данным ОКТ также прослеживается положительная динамика, однако, достоверно изменился лишь показатель НРП - отмечено увеличение на 48%. Это соответствует данным литературы о том, что показатель толщины слоя нервных волокон в перипапиллярной сетчатке является наиболее информативным в плане ранних изменений при глаукоме и ее прогрессировании (6). Парал-

лельно с исследованием функционального состояния и ОКТ проводилось исследование ОВП. В исходном состоянии в 100% случаев показатели ОВП превышали 1100 мВ и колебались от 1200 до 1560 мВ. На фоне мест-

ной медикаментозной терапии показатели ОВП снизились ниже 1100 мВ, что соответствует нормальным показателям ВГД.

**Таблица - Динамика данных тонометрии, ОКТ, ЗВП и периметрии при проведении пробы на толерантность**

Исследуемый показатель	Исходный уровень	Данные на фоне местной гипотензивной терапии
ВГД, мм.рт.ст	24,4±4,5	12,5±2,0
ОВП, мВ	1450±255	770±150
Данные ЗВП: Латентность, мс амплитуда, мкВ	131,6±15,7 6,2±0,6	115,2±18,4 7,8±0,32
Данные ПЗ (dB) MD PSD	10,33±2,81 5,81±1,22	5,25±2,43 3,92±1,37
Данные ОКТ НПП Соотн. Э/Д	0,223±0,085 0,628±0,157	0,350±0,069 0,605±0,135

Чувствительность предложенного метода проверена у 10 пациентов (12 глаз) с подозрением на глаукому, у которых отсутствовали изменения в ЦПЗ при компьютерной периметрии, проводимой по стандартной программе 30-2 белое на белом, но отмечены высокие показатели ОВП. Всем пациентам дополнительно к общепринятому объему исследований была проведена SWAP (коротковолновая периметрия синее на желтом). В результате проведенных исследований в 67% случаев (8 глаз) были выявлены изменения в ЦПЗ. После проведения пробы на толерантность был определен уровень толерантного ВГД, равный 15±3,2 мм рт.ст.

Всем пациентам была назначена местная гипотензивная терапия.

Таким образом, на основании полученных данных, нами сделан вывод о возможности использования показателей ОВП, как самостоятельного критерия при проведении пробы на толерантность.

#### Литература:

- 1.Алексеев В.В. Оценка влияния параметров роговой оболочки на результаты тонометрии в здоровой популяции // Глаукома: теории, тенденции, технологии. - М., 2008. - С.1-9.
- 2.Алексеев В.Н., Литвин И.Б. Влияние толщины роговицы на уровень внутриглазного давления и прогноз при первичной открытоугольной глаукоме // Глаукома: теории, тенденции, технологии. - М., 2008. - С.24-30.
- 3.Фокин В.П., Балалин С.В., Гушин А.В., Щава А.И. // Современные методы диагностики и лечения заболеваний роговицы и склеры. - М., 2007. - С. 304-307.
- 4.Балалин С.В., Фокин В.П. О толерантном и целевом внутриглазном давлении при первичной открытоугольной глаукоме // Глаукома: теории, тенденции, технологии. - М., 2008. - с.97-104.
- 5.Курышева Н.А., Ходак Н.А. Акатинол мемантин в лечении прогрессирующей глаукомной оптиконейропатии: как долго проводить лечение и как часто его повторять // Глаукома: теории, тенденции, технологии. - М., 2008. - С.393-406.

### ГЛАУКОМАНЫҢ ЕРТЕ ДИАГНОСТИКАЛЫҚ ӘДІСІ

**Н.А. Алдашева**

Зерттеу мақсаты – Көз әлеуетінің қышқылдық – қалпына келу көмегімен және оның тиімділігін айқындау тКІҚ анықтау әдісін өңдеу. Деректер мен әдістер. Төмен КІҚ глаукома 20 науқасы тексерілген (олардың 16-сы псевдоэксфолиативті глаукома). Ұсынылған әдістің сезімталдығына глаукомаға күдікті 10 науқас тексерілген (12 көз). Стандартты офтальмологиялық КІҚ төзімділігін зерттеу және тексеруден басқа көздің әлеуетті ҚҚК көрсеткіштері анықталды.

Қорытындылары. Алынған деректер негізінде, төзімділікке сынама жүргізілгенде өзіндік критериялары сияқты, ҚҚК әлеует көрсеткіштерін қолдану мүмкіншіліктері туралы тұжырым жасалды.

### METHOD OF EARLY GLAUCOMA DIAGNOSIS

**N.A. Aldasheva**

Aim of study – to develop and study efficacy of IOP determination method by measuring oxidative potential of eye. Material and methods. 20 glaucoma patients with low IOP were examined (16 patients with pseudoexfoliative glaucoma). A sensitivity of suggested method was proved in 10 patients with suspicion to glaucoma. Oxidative potential was measured along with tolerant IOP and routine ophthalmologic examinations.

Results. Based on obtained data conclusion about possibility of usage of oxidative potentials method as a criteria for tolerance testing was made.

УДК 616.36.-002.2-071

### ВЫЯВЛЯЕМОСТЬ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ НА ОСНОВЕ МАРКЕРНОЙ ДИАГНОСТИКИ

Т.К. Рахыпбеков, С.Б. Имангазинов, А.А. Байгалиев, З.К. Шадиева  
Государственный медицинский университет г. Семей

В Казахстане в последние годы наблюдается неуклонная тенденция к росту больных хроническими формами и носителей вирусного гепатита В (ВГВ) и С (ВГС). В динамике суммарные показатели по заболеваемости ВГВ и ВГС в республике в течение 2003-2007 гг. выросли от 3,7 до 11,3 на 100 000 (2). Для гемоконтактных гепатитов, особенно для ВГС, характерно преимущественно скрытое (латентное) течение. Вместе с тем из-за отсутствия своевременного лечения больные гепатитами не только подвергают серьезному риску свое здоровье (у них может развиться цирроз печени, гепатоцеллюлярная карцинома), но и становятся источниками инфекциями для других лиц. (1,3). Лабораторные обследования в группе лиц, не подлежащих обязательному обследованию на наличие специфических, серологических маркеров ВГВ (HBsAg) и ВГС (анти-HCV), позволяют в большей степени судить о масштабах распространенности хронических вирусных гепатитов.

**Цель работы.** Оценить распространенность ВГВ, ВГС среди контингентов лиц, не подлежащих обяза-

тельному обследованию.

#### Материалы и методы.

Материалы о частоте выявления антигена вируса гепатита В (HbsAg) и антител к вирусу гепатита С (анти-HCV) в 2004-2007 годах, предоставленные органами госсанэпиднадзора, были обработаны с использованием программы MS Excel.

Контингенты лиц, не подлежащих обязательному обследованию, включают доноров (добровольных и платных, обследование для них обязательно только в связи с донорством), персонал медицинских организаций, больных с различной патологией, контактных в очагах вирусных гепатитов, контингент исправительно-трудовых учреждений и других.

#### Результаты и обсуждение

Полученные результаты отражены в таблицах и диаграммах.

В таблице 1 приведены данные о частоте выявления антигена вируса гепатита В (HbsAg).

**Таблица 1 - Частота выявления антигена вируса гепатита В (HbsAg) в Павлодарской области**

	2004	2005	2006	2007	Всего
Обследовано на HBsAg	21 260	14 990	14 121	14 444	64 815
Выявлено HBsAg	460	274	286	194	1 214
Выявлено HBsAg %	2,16%	1,83%	2,03%	1,34%	1,87%

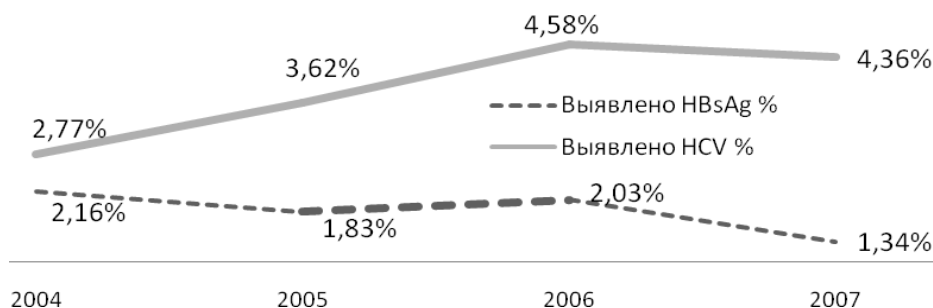
В таблице 2 приведены данные о частоте выявления антител к вирусу гепатита С (анти-HCV).

**Таблица 2 - Частота выявления антител к вирусу гепатита С (анти-HCV) в Павлодарской области**

	2004	2005	2006	2007	Всего
Обследовано на HCV	22 234	14 941	14 098	14 424	65 697
Выявлено HCV	615	541	646	629	2 431
Выявлено HCV %	2,77%	3,62%	4,58%	4,36%	3,70%

При анализе показателей таблиц 1 и 2 можно отметить увеличение частоты выявляемости антител к вирусу гепатита С (анти-HCV) и некоторое снижение частоты выявления антигена вируса гепатита В (HbsAg) в Павлодарской области на протяжении 2004-2007 годов.

Данное положение демонстрирует динамику частоты выявления антигена вируса гепатита В (HbsAg) и антител к вирусу гепатита С (анти-HCV), отраженная на рисунке 1.



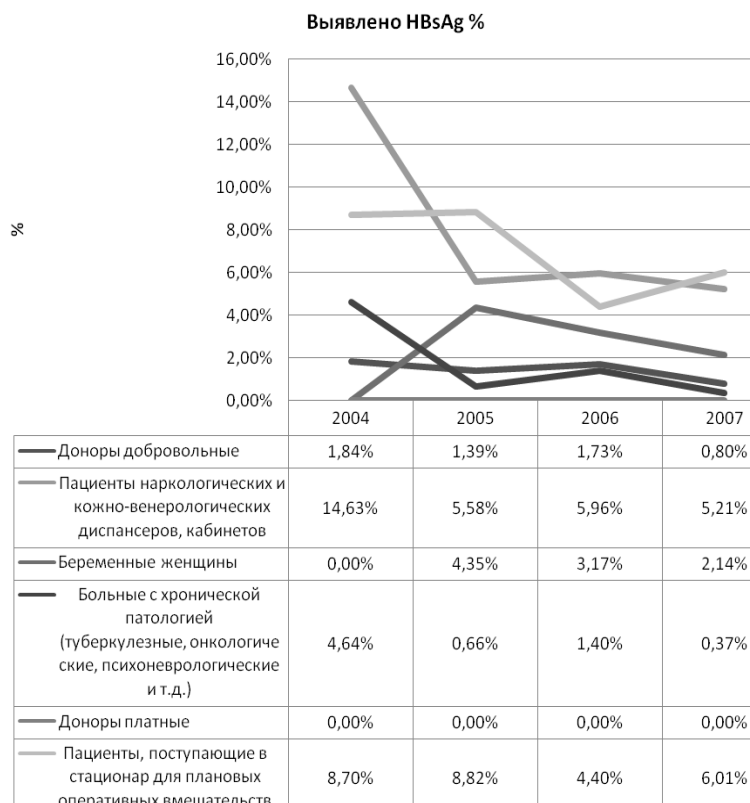
**Рисунок 1 - Динамика частоты выявления маркеров ВГВ, ВГС**

Изучение частоты выявления в отдельных группах антигена вируса гепатита В (HbsAg) и антител к вирусу гепатита С (анти-HCV) дало следующие результаты, отраженные на рис. 2 и 3. Включены группы, в которых среднегодовое количество обследованных превышало 200 человек.

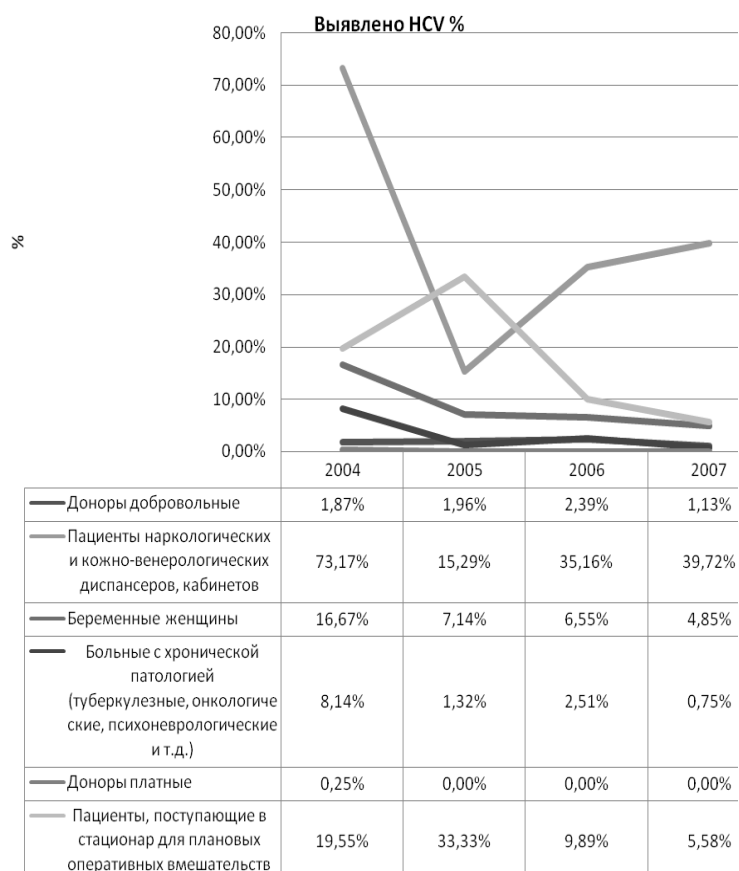
На рисунке 2 приведены данные о частоте выявления антигена вируса гепатита В (HbsAg) в Павлодарской области в 2004-2007 годах.

На рисунке 3 представлены данные о частоте выявления антител к вирусу гепатита С (анти-HCV) в Павлодарской области в 2004-2007 годах.





**Рисунок 2 - Частота выявления маркеров ВГВ**



**Рисунок 3 - Частота выявления маркеров ВГС**

Данные, приведенные на рисунках 2 и 3, свидетельствуют о некоторых позитивных результатах работы с лицами, находящимися в группах риска. Наиболее не-

стабильное положение отмечается в группе пациентов наркологических и кожно-венерологических диспансе-

ров и кабинетов, среди которых существует тенденция к росту числа случаев хронического гепатита С.

#### Выводы

1. Проведение исследований, выявляющих антиген вируса гепатита В (HbsAg) и антител к вирусу гепатита С (анти-HCV), среди контингентов, не подлежащих обязательному обследованию, позволяет лучше оценить распространенность хронических вирусных гепатитов.

2. Можно ожидать рост распространенности хронического вирусного гепатита среди пациентов наркологических и кожно-венерологических диспансеров и кабинетов.

#### Литература:

1. Бондаренко А.Н., Баранина С.В. // Рос.журн.гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. 2005. Т.5, №2. с.31-36.
2. Утегенова Э.С. Характеристика эпидемиологических параметров гепатита С и путей передачи HCV в очагах инфекции. Автореф.дис...к.м.н. - Алматы, 2009, 22 с.
3. Freeman A.I., Marinos G., French R.A. et al. // Immunol. Cell Biol. 2001. V.79, №6. P.515-536.

УДК 616.995.122-616-036.22 (574)

## ОПИСТОРХОЗ – ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН

А.С. Кусаинова

Министерство здравоохранения Республики Казахстан

Из внекишечных гельминтозов для Республики Казахстан наиболее актуальным остается пероральный биогельминтоз, природно-очаговая инвазия – описторхоз.

Несмотря на многочисленные публикации по распространенности, клиническим проявлениям, патогенетическим механизмам развития заболевания, вопросы профилактических мероприятий остаются нерешенными. Это обусловлено трудностью ранней диагностики, серьезными осложнениями и исходами [1,2].

Обь-Иртышский бассейн признан в числе чрезвычайных напряженных очагов описторхоза в мире, одного из самых распространенных и социально значимых гельминтозов, который относится к разряду «неуправляемых» паразитарных болезней. В среднем течении Оби и низовьях Иртыша пораженность местного населения достигает 70-80% и даже 90%. Причиняемый данной инвазией социально-экономический ущерб возрастает, что не может не отразиться на общем уровне здоровья населения не только России, но Республики Казахстан. Это обусловлено распространенностью, трудностями диагностики, серьезностью осложнений и исходов описторхоза, возбудитель которого Международным агентством по изучению рака отнесен к группе важнейших канцерогенов человека. В Республике Казахстан своеобразие природных условий нашего края, особенности гидрологического режима обеспечивают стойкое функционирование очагов описторхоза. В настоящее время существование очагов поддерживается продолжающимся загрязнением внешней среды и значительным удельным весом рыбы в пищевом рационе. Зараженность рыб семейства карповых (карап, лещ, карась, язь, чебак, плотва, линь, сазан) личинками описторхисов составляет не менее 40-70% [2,3,4,5,6,7].

**Целью настоящего исследования явилось:** изучить эпидемический процесс: источник инфекции-пути передачи и восприимчивый организм при описторхозе в Республике Казахстан на современных условиях.

#### Материалы и методы исследования.

Нами была осуществлена следующая работа: из карт амбулаторного и стационарного больного был проведен сбор информации по всем направлениям эпидпроцесса описторхоза, который в дальнейшем систематизирован и статистически обработан. На основании данных Республиканской СЭС проведен анализ заболеваемости описторхозом в Республике Казахстан в 14 областях и в 2 городах (Алматы и Астана).

#### Результаты и обсуждение:

Из обследованных 156 больных у 26 (16,7%) был диагностирован острый описторхоз и у 130 (33,3%) хронический описторхоз. Распределение по возрастам показало, что в возрасте от 18 до 30 лет количество больных составило – 26 (16,7%), от 31 до 59 лет – 115 (73,7%), старше 60 лет – 15 (9,6%). При этом до 30 лет был диагностирован острый описторхоз с манифестно выраженной клинической симптоматикой. У 130 больных хронический описторхоз протекал с различной клиникой поражения гастродуоденальной зоны.

Результаты нашего исследования по профессиональной принадлежности показали, что из числа обследованных 62 (39,8%) были рыбаки, 15 (9,6%) работники частных предприятий, деятельность которых связана с морепродуктами, 48 (30,8%) - работники пищевой отрасли (повара, кухонные работники), имевшие контакт с рыбой, 25 (16%) любителей рыбных блюд, у 6 (3,8%) больных не удалось установить причину, так как к вышеуказанной категории лиц они не могли себя отнести. Следовательно, описторхоз имеет профессиональный характер, чаще болеют рыбаки и работники пищевой отрасли.

Анализ путей передачи показал, 150 (96,2%) больных отмечают регулярное употребление в пищу рыбы, при этом 67 (43%) были любители малосоленой, вяленой рыбы домашнего приготовления, 38 (24,4%) не исключают заражение во время кулинарной обработки. Таким образом, основной путь передачи описторхоза пищевой.

Изучение продолжительности заболевания при хроническом описторхозе у 130 больных показало, что 55 (42,3%) пациентов болеют в течение 15 лет, 23 (17,7%) от 18 до 20 лет, 47 (36,2 %) и у 5 (3,8 %) от 30 -35 лет.

В общей сумме заболеваний описторхозом городские жители (79%) преобладают над сельскими (21%).

Острый описторхоз у обследованных больных был диагностирован преимущественно в летний период, а обострение хронического – осенью.

По Республике Казахстан высокие показатели заболеваемости были зарегистрированы в Павлодарской, Западно-Казахстанской и Костанайской областях и в г. Астана. Вместе с тем в динамике отмечается значительное снижение данного показателя, так, в Западно-Казахстанской области в 3,2 раза, в Карагандинской в 2,4 раза, в г.Астана в 2 раза и в Павлодарской области только в 1,2 раза, а в Костанайской области отмечается незначительный рост (таблица).

Таблица - Заболеваемость описторхозом в Республике Казахстан по областям

Территория	Описторхоз					
	2003	2004	2005	2006	2007	2008
Акмолинская	112	137	96	86	68	68
Актыубинская	1	5	1	1	0	0
Алматинская	0	2	0	0	0	0
Атырауская	0	0	0	0	0	0
В-Казахстанская	74	51	44	39	37	22
Жамбылская	0	1	0	0	1	0
З-Казахстанская	356	279	201	156	126	113
Карагандинская	82	124	89	79	44	34
Костанайская	124	129	125	121	119	133
Кызылординская	0	0	0	0	0	0
Мангистауская	1	0	0	0	0	0
Павлодарская	1012	950	901	867	785	831
С-Казахстанская	45	81	56	46	38	35
Ю-Казахстанская	0	0	0	0	0	0
г.Астана	593	495	493	478	484	289
г.Алматы	9	3	3	2	4	0
РК	2409	2257	2009	1875	1706	1525

В целом снижение заболеваемости описторхозом за последний год составило на 12%. Всего зарегистрировано 1525 случаев этого заболевания (2007г. – 1706), интенсивный показатель 9,7 (2007г. – 11,01). Произошел рост заболеваемости детей до 14 лет на 27% (2008г. – 3,3 на 100 тыс. нас.; 2007г. – 2,6), в основном за счет Павлодарской области. По республике показатель дегельминтизации больных описторхозом составил 98,6%, наименьший охват установлен в г. Астане (93,7%) и Костанайской области (97,9%). Анализ заболеваемости описторхозом по контингентам показал преобладание лиц без определенного рода деятельности (12,3%) и рабочих специальностей (11,4%), кроме того, служащие составили 8,6%, студенты – 3,2%, представители медицины и образования – 2,7-2,5%.

В общей сумме заболеваний описторхозом городские жители (79%) преобладают над сельскими (21%).

Анализ общей заболеваемости описторхозом свидетельствует о невысоком его показателе. При этом существующая статистика отражает лишь часть проблемы. Многообразие и неспецифичность симптоматики описторхоза, трудности лабораторной диагностики приводят к тому, что больные безуспешно лечатся у пульмонологов, аллергологов и других специалистов. Такая распространенность инвазии, продолжительность жизненного цикла паразитов (более 20 лет) в организме хозяина, многообразие вызываемых ими клинических проявлений, серьезность осложнений и исходов (первичный рак печени) определяют актуальность изучения данной проблемы, необходимость поиска путей ее решения. В первую очередь такой поиск должен быть направлен на повышение эффективности диагностики описторхоза и результативности лечения больных. Другой стороной проблемы является то, что лечение уже диагностированных случаев описторхоза в настоящее время осуществляется врачами самых различных специальностей, вплоть до врачей лабораторных подразделений, функциональной диагностики.

Таким образом, проведенный нами анализ заболеваемости описторхозом показал, что механизм передачи при описторхозе – фекально-оральный, который реализуется пищевым путем, факторами передачи являются сточные воды, рыба и рыбопродукты, заболевание имеет профессиональный характер, чаще болеют

рыбаки, работники пищевой отрасли, острая форма диагностируется в молодом возрасте, продолжительность заболевания в среднем 15 до 35 лет, чаще регистрируется летом-осенью.

#### Выводы:

1. Механизм передачи при описторхозе – фекально-оральный, который реализуется пищевым путем. Заболевание имеет профессиональный характер, болеют рыбаки и работники пищевой отрасли.

2. Особенностью описторхоза является, что наиболее часто диагностируется в молодом возрасте. Продолжительность хронической формы заболевания в среднем 15 до 35 лет.

3. Для описторхоза характерна сезонность – лето-осень.

4. В общей сумме заболеваний описторхозом городские жители (79%) преобладают над сельскими (21%), что ранее не было характерным.

5. По республике высокие показатели заболеваемости описторхозом зарегистрированы в Павлодарской, Западно-Казахстанской и Костанайской областях и в г.Астана.

#### Литература:

1. Башева Д.А. Фитопрепараты растения рода сосюреи в фармакотерапии экспериментального описторхоза. Автореф. дис. канд. мед. наук. - Астана, 2008.
2. Сергиев В.П., Лебедева М.Н., Фролова А.А., Романенко Н.А. Паразитарные болезни человека, их профилактика и лечение // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 1997. - №2. - С.8- 11.
3. Пантюхов А.И. Описторхоз в Павлодарской области: Эпидемиология, клиника, борьба: Автореф. дис. канд. мед. наук. - Алма-Ата, 1973.
4. Сидоров Е.Г. Природная очаговость описторхоза. - Алма-Ата, 1983.
5. Пальцев А.И. Патология органов пищеварения при хроническом описторхозе: патоморфоз, клиника, диагностика, лечение и профилактика: автореф. докт. мед. наук. – Новосибирск, 1995. - 51 с.
6. Горбунова Л.А. Описторхоз в бассейне реки Нуры Карагандинской области // Мед. паразитология и паразитарные болезни. – 1985. - №6. - С. 76.
7. Хамидулин Р.Н. Описторхоз и первичный рак печени: автореф. ... докт. мед. наук. - Москва, 1984. - 46 с.

Қазақстан Республикасында қазіргі уақытта описторхоз кезіндегі эпидемиялық процесс зерттелінді. Гельминтозбен ауруларды зерттеулер мынаны көрсетті: фекальді-оральдық механизм асқорыту жолдары арқылы орындалады; балықшылар мен тамақ өнеркәсібінің жұмысшылары жиірек ауырады; жаз-күз мерзімдік сипаты тән; жас адамдар және қала тұрғындары жиірек ауырады; созылмалы түрінің орташа өмір сүру уақыты 15-35 жыл; жоғары көрсеткіштер Павлодар, Батыс Қазақстан, Қостанай облыстарында және Астана қаласында тіркелген.

Epidemic process of opisthorchosis is modern is investigated in Kazakhstan. Analysis of conditions sick-rate has shown: fecal-oral mechanism is realized by alimentary mode; fishers and food industry workers often fall ill; summer-fall is main season; young people and urban citizens frequently fall ill; average duration of chronic form is 15-35 years; high indexes are registered in Pavlodar, West Kazakhstan, Kostanay regions and Astana.

УДК 616.34-002-08

## ДИНАМИКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ С ДУОДЕНАЛЬНЫМИ ЯЗВАМИ ПРИ МЕСТНОМ ЛЕЧЕНИИ

Е.К. Ибраимов

*Государственный медицинский университет г.Семей*

Наличие хронической соматической патологии сопровождается определенными изменениями не только морфофункциональных показателей организма человека, но и его эмоционального состояния, самочувствия, способности выполнять тот или иной объем действий как связанных с трудовой деятельностью, так и с самообслуживанием, активным отдыхом и т.д. Совокупность данных параметров играет очень важную роль в жизнедеятельности, однако до последних десятилетий объективно не оценивалось клинической медициной [1,2].

Для определения вклада болезни и лечения в совокупность данных показателей было разработано понятие и критерий «качество жизни» [3]. В настоящее время изучение качества жизни является одной из важнейших составляющих клинического обследования у больных с хроническими соматическими заболеваниями, однако в хирургической практике в нашей стране оно не получило должного распространения.

Высокая распространенность язвенной болезни, необходимость длительной и дорогостоящей медикаментозной терапии, зачастую – хирургического лечения обуславливает ее медико-социальную значимость [4]. Хроническое рецидивирующее течение заболевания, наличие физической боли, ограничения, связанные с заболеванием, прямые и косвенные затраты, естественно, негативно влияют на качество жизни [5].

В то же время, адекватно проведенное лечение (не только язвенной болезни, но и других хронических заболеваний), как показывают результаты ряда исследований, способствует улучшению качества жизни. При этом сроки улучшения при заболеваниях, сопровождающихся ремиссиями и обострениями, обычно соответствуют продолжительности клинических ремиссий [6].

Разработка новых подходов и способов лечения предусматривает в качестве одного из средств контроля эффективности исследование качества жизни [7]. Поэтому данное направление является актуальным в хирургической клинике, в том числе при анализе результатов лечения больных язвенной болезнью.

**Цель исследования:** изучить показатели качества жизни у больных с дуоденальными язвами на фоне различных вариантов лечения.

**Материалы и методы:** С использованием комплекса клинических методов и способа определения качества жизни в динамике лечения обследованы 255 больных с дуоденальными язвами. Пациенты находились в возрасте от 19 до 67 лет. Мужчин в числе обследованных данной группы было 188 (73,7%), женщин – 67 (26,3%).

Продолжительность язвенного анамнеза у обследованных была различной: от впервые выявленных случаев до 5 лет и более. При этом преобладали пациенты с продолжительностью анамнеза в пределах 1 года (156 случаев – 61,2%). Осложнения язвенной болезни в виде кровотечений в анамнезе, выявленных эндоскопически

при поступлении, а также пенетрации в поджелудочную железу, стеноза привратника, деформаций луковицы двенадцатиперстной кишки имелись в относительно небольшом числе случаев (5-10% по каждому). Сопутствующие хронические соматические заболевания (артериальная гипертензия, хронический бронхит и бронхиальная астма, холециститы, панкреатиты, пиелонефриты) находились в стадии ремиссии и не требовали коррекции проводимой терапии и/или хирургического лечения.

В работе использован комплекс методов традиционного консервативного и местного лечения, а, кроме того, в ряде случаев осуществлялась иммуномодулирующая терапия. Лечение было дифференцировано в зависимости от наличия хеликобактерной инфекции.

В группу сравнения вошли 43 больных, в том числе 23 НР+ и 20 НР-. У больных данной группы проводилось базисное консервативное лечение язвенной болезни согласно существующим стандартам. Во всех остальных группах проводилось местное лечение, заключающееся в аппликации аэрозольного клея на язвенный дефект и окружающую слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки. У 43 пациентов данное лечение сопровождалось системной иммунотерапией. В 85 случаях (НР+) при наложении клеевой аппликации местно депонировались антибактериальные препараты в сочетании со спленином, в том числе у 40 пациентов – дополнительно использовалась системная иммунотерапия. В группе НР- антибактериальная терапия не проводилась, местно депонировался стимулятор регенерации тканей (метиурацил, вентер) – у 84 больных, в том числе в сочетании с системной иммуномодуляцией – в 41 случае.

Для определения качества жизни использованы методика SF-36.

При этом первое обследование осуществлено при поступлении пациентов в клинику, повторное – через 2 месяца.

**Результаты исследования и их обсуждение:** Полученные данные для общей группы больных дуоденальными язвами представлены в таблице 1.

Согласно стандартной адаптированной методике SF-36, имеется 9 шкал, характеризующих качество жизни. Различия с контрольной группой практически здоровых лиц у больных с дуоденальными язвами были выявлены по всем этим шкалам, однако, различались по степени достоверности. Наиболее выраженные и достоверные различия с контролем были определены по шкалам ФА – снижение на 26,4%, ОЗ – на 25,1% и ЖС – на 21,7% ( $p < 0,01$  во всех случаях).

Кроме того, достоверное снижение отмечалось по шкалам РФ – на 18,3%, ТБ – на 13,9%, СА – на 12,7% и СС – на 21,8% ( $p < 0,05$  во всех случаях). По шкалам РЭ и ПЗ достоверных различий с контрольной группой не было.

**Таблица 1 - Показатели качества жизни в общей группе обследованных больных с дуоденальными язвами (по SF-36)**

Показатели шкал	Контрольная группа (n=30)	Больные с дуоденальными язвами (n=255)
ФА	88,4±3,0	65,1±2,4**
РФ	76,9±2,5	62,8±2,2*
ТБ	77,1±2,8	66,4±2,7*
ОЗ	84,4±2,9	63,2±2,4**
ЖС	72,5±2,3	56,8±2,0**
СА	83,3±3,3	72,7±3,2*
РЭ	70,4±2,6	64,3±2,6
ПЗ	74,2±2,7	71,9±2,9
СС	63,9±2,2	50,0±1,9*

Примечания: здесь и далее – ФА – физическая активность, РФ – роль физических проблем в ограничении жизнедеятельности, ТБ – телесная боль, ОЗ – общее восприятие здоровья, ЖС – жизнеспособность, СА – социальная активность, РЭ – роль эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности, ПЗ – психическое здоровье, СС – сравнение самочувствия с предыдущим годом.  
\* - различия с контрольной группой достоверны, p<0,05, \*\* - p<0,01

Дальнейшее исследование качества жизни было осуществлено в зависимости от проводимого в группах обследованных лечения. Повторное обследование при проведении консервативной терапии было осуществлено через 2 месяца после первичного. Результаты его представлены в таблицах 2 и 3.

В динамике консервативного лечения у больных с дуоденальными язвами НР+ сохранялись достоверные различия с контрольной группой по большинству шкал, несмотря на тенденцию к повышению показателей качества жизни. Так, не было достоверных различий с контролем только по уровню ПЗ, хотя именно этот показатель в динамике имел тенденцию к снижению. Достоверный рост (на 11,7%, p<0,05) был выявлен только по среднему показателю шкалы СС.

Включение системной иммунокорректирующей терапии в состав консервативного лечения больных дуоденальными язвами обеспечило более значительную коррекцию исследованных показателей качества жизни.

Так, достоверно повысилась величина ФА (на 17,0%), РФ (на 12,8%), ТБ (на 19,3%), ОЗ (на 20,6%), ЖС (на 16,3%), а СС на 25,5% (p<0,05 во всех случаях).

**Таблица 2 - Особенности показателей качества жизни у больных с дуоденальными язвами на фоне НР-инфекции в зависимости от проводимой терапии**

Показатели шкал	Контрольная группа (n=30)	Больные с дуоденальными язвами (НР+)							
		группа сравнения 1 (консервативное лечение) (n=23)		консервативное лечение + СИТ (n=25)		консервативное лечение + АБТ местно (n=45)		консервативное лечение + СИТ +АБТ местно (n=40)	
		исход	лечение (2 мес.)	исход	лечение (2 мес.)	исход	лечение (2 мес.)	исход	лечение (2 мес.)
ФА	88,4±3,0	64,2± 2,4**	70,3± 2,3*	61,7± 2,4**	72,2± 2,1* <sup>А</sup>	63,0± 2,2**	72,0± 1,9* <sup>А</sup>	60,5± 2,0**	77,5± 1,9* <sup>АА</sup>
РФ	76,9±2,5	59,8± 2,1**	64,7± 2,0*	59,2± 2,2**	66,8± 1,9* <sup>А</sup>	60,4± 2,0**	65,9± 1,7* <sup>А</sup>	58,1± 1,9**	70,3± 1,6* <sup>А</sup>
ТБ	77,1±2,8	64,1± 2,6*	68,5± 2,4*	61,6± 2,5*	73,5± 2,3* <sup>А</sup>	62,9± 2,4*	71,5± 2,0* <sup>А</sup>	60,4± 2,2*	75,3± 2,0* <sup>А</sup>
ОЗ	84,4±2,9	62,7± 2,4**	66,3± 2,2*	60,3± 2,3**	72,7± 2,2* <sup>А</sup>	61,5± 2,2**	68,4± 1,8* <sup>А</sup>	59,1± 2,0**	76,1± 1,9* <sup>АА</sup>
ЖС	72,5±2,3	54,9± 1,9**	58,0± 1,8*	52,8± 1,9**	61,4± 1,7* <sup>А</sup>	53,8± 1,8**	60,6± 1,5* <sup>А</sup>	51,8± 1,6**	66,2± 1,5* <sup>АА</sup>
СА	83,3±3,3	71,0± 3,1*	72,2± 2,7*	68,3± 3,1*	74,0± 2,5*	69,6± 2,8*	73,7± 2,3*	67,0± 2,6*	74,3± 2,1* <sup>АА</sup>
РЭ	70,4±2,6	62,8± 2,6*	61,7± 2,2*	62,8± 2,6*	65,1± 2,1	64,1± 2,4	66,9± 1,9	61,6± 2,3*	68,5± 1,8* <sup>А</sup>
ПЗ	74,2±2,7	70,3± 2,8	68,4± 2,4	69,5± 2,9	71,3± 2,2	70,9± 2,7	73,7± 2,1	68,2± 2,5	72,9± 1,9
СС	63,9±2,2	51,2± 1,9*	57,2± 1,9* <sup>АА</sup>	49,2± 1,9*	61,8± 1,8* <sup>А</sup>	50,2± 1,8*	62,3± 1,5* <sup>А</sup>	48,3± 1,6**	65,9± 1,4* <sup>АА</sup>

Примечания: \* - различия с контрольной группой достоверны, p<0,05, \*\* - p<0,01  
<sup>А</sup> - различия с исходным показателем достоверны, p<0,05, <sup>АА</sup> - p<0,01  
& - различия с показателями в группе сравнения 1 после курса лечения достоверны, p<0,05

Были нивелированы достоверные различия с контролем по шкалам ТБ, РЭ и СС. При применении антибиотикотерапии местно также отмечалось улучшение показателей качества жизни относительно исходных. Степени достоверности эта динамика достигала по шкалам ФА, РФ, ТБ, ЖС, ОЗ, СС (p<0,05 во всех случаях), хотя степень различий с исходным уровнем была несколько меньшей, чем в предыдущей описанной группе. Сочетание базисной консервативной терапии, системной иммунотерапии и местного применения антибиотиков, депонированных под клеевой пленкой, позволило добиться наилучших результатов в отношении качества жизни. Степень повышения ФА в динамике достигла 28,0% (p<0,01), РФ – 21,1% (p<0,05), ТБ – 24,6% (p<0,05), ОЗ – 28,7% (p<0,01), ЖС – 27,9% (p<0,01), СА – 11,0% (p<0,05), РЭ – 11,2% (p<0,05) и СС – 36,5% (p<0,01). Достоверные различия с базисной консервативной терапией были выявлены по показателю СС, где они достигли 15,2% (p<0,05), причем данный показатель был выше, чем в контрольной группе практически здоровых лиц.

У больных без выявленной НР-инфекции анализ качества жизни проводился также в четырех группах в зависимости от лечения.

Заметно, что в исходном периоде снижение средних показателей качества жизни по всем шкалам было меньшим, чем у больных с положительным содержанием НР на слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки. При этом в результате лечения большинство различий в группах нивелировалось. При базисной консервативной терапии достоверное повышение относительно исходного было выявлено по шкалам ФА и ОЗ (p<0,05 в обоих случаях), а достоверные различия с контролем в сторону снижения сохранялись по шкалам ОЗ, ЖС и СС. При дополнительном применении СИТ все различия с контрольной группой здоровых лиц были нивелированы. Достоверное превышение исходных значений зарегистрировано по шкалам ФА (на 14,2%), ТБ (на 11,5%), ОЗ (на 18,8%), ЖС (на 11,6%) и СС (на 14,5%), p<0,05 во всех случаях.

**Таблица 3 - Особенности показателей качества жизни у больных с дуоденальными язвами без выявленной НР-инфекции в зависимости от проводимой терапии**

Показатели шкал	Контрольная группа (n=30)	Больные с дуоденальными язвами (НР+)							
		группа сравнения 2 (консервативное лечение) (n=20)		консервативное лечение + СИТ (n=18)		консервативное лечение + СРТ местно (n=43)		консервативное лечение + СИТ +СРТ местно (n=41)	
		исход	лечение (2 мес.)	исход	лечение (2 мес.)	исход	лечение (2 мес.)	исход	лечение (2 мес.)
ФА	88,4±3,0	73,9± 2,6*	81,5± 2,7^	73,2± 2,6*	83,6± 2,4^	74,4± 2,6*	82,5± 2,4^	72,5± 2,2*	86,0± 2,1^
РФ	76,9±2,5	68,3± 2,3*	72,3± 2,4	69,0± 2,3*	74,2± 2,2	70,6± 2,2	73,9± 2,0	68,9± 1,9*	74,2± 1,7
ТБ	77,1±2,8	70,1± 2,6	73,0± 2,7	68,8± 2,6*	76,7± 2,5^	69,2± 2,5*	75,7± 2,3	69,5± 2,2*	78,5± 2,0^
ОЗ	84,4±2,9	67,4± 2,4*	75,4± 2,5^^	67,7± 2,3*	80,4± 2,3^	66,8± 2,4*	81,9± 2,3^	67,0± 2,2*	83,6± 2,1^
ЖС	72,5±2,3	60,7± 2,0*	64,1± 2,1*	61,2± 2,0*	68,3± 1,9^	61,5± 1,9*	69,4± 1,8^	59,9± 1,7*	71,4± 1,6^
СА	83,3±3,3	76,1± 3,1	77,3± 3,2	75,8± 3,0	79,5± 2,9	75,2± 2,8	80,0± 2,6	74,3± 2,5*	81,2± 2,3
РЭ	70,4±2,6	69,7± 2,7	67,5± 2,8	69,4± 2,6	72,8± 2,4	70,3± 2,3	72,2± 2,3	66,8± 2,1	79,5± 2,1^
ПЗ	74,2±2,7	72,8± 2,7	72,0± 2,8	71,9± 2,7	69,4± 2,5	72,1± 2,4	73,0± 2,1	69,7± 2,1	75,6± 2,0
СС	63,9±2,2	53,4± 1,9*	55,7± 2,0*	53,0± 1,9*	60,7± 1,8^	54,4± 1,8*	71,2± 1,8^&	51,9± 1,9*	80,5± 2,0^^&

Примечания: \* - различия с контрольной группой достоверны, p<0,05, \*\* - p<0,01  
 ^ - различия с исходным показателем достоверны, p<0,05, ^^ - p<0,01  
 & - различия с показателями в группе сравнения 1 после курса лечения достоверны, p<0,05

Аналогично, не было зарегистрировано достоверных различий с контрольной группой ни по одной из шкал SF-36 при проведении консервативной терапии в сочетании со стимуляцией регенерации ткани местно. В этой группе достоверно относительно исходной повышались показатели по шкалам ФА, ОЗ (на 22,6%, p<0,05), ЖС и СС (на 30,9%, p<0,01). Причем по последнему показателю отмечалось достоверное превышение не только исходного уровня и группы сравнения, но и контрольной группы практически здоровых лиц.

Применение сочетания базисной терапии, системной иммунотерапии и местной стимуляции тканевой регенерации дало достоверное превышение над исходными средними показателями шкал ФА, ТБ, ОЗ, ЖС, РЭ и особенно выраженное СС. Последнее на 55,1%, p<0,01. Последний показатель, кроме того, превысил уровень группы сравнения на 44,5% (p<0,05) и высокодостоверно (p<0,01) уровень в контрольной группе.

Аналогичные данные, характеризующие состояние качества жизни у обследованных больных через 1 год после первичного представления в таблицах 4 и 5.

**Таблица 4 - Показатели качества жизни у больных с дуоденальными язвами (группа НР+) через 1 год с момента первичного обследования**

Показатели шкал	Контрольная группа (n=)	Больные с дуоденальными язвами (НР+)			
		группа сравнения 1 (консервативное лечение) (n=23)	консервативное лечение + СИТ (n=25)	консервативное лечение + АБТ местно (n=45)	консервативное лечение + СИТ +АБТ местно (n=40)
ФА	88,4±3,0	73,2±2,3*	74,6±2,2*	75,0±2,2*	77,6±2,1*
РФ	76,9±2,5	65,6±2,0*	67,0±1,9*	66,8±1,9*	70,5±1,9*
ТБ	77,1±2,8	71,4±2,4	71,9±2,3	70,7±2,3	72,4±2,1
ОЗ	84,4±2,9	70,8±2,2*	72,4±2,2*	73,1±2,2*	76,3±2,1*
ЖС	72,5±2,3	63,1±1,8*	62,8±1,8*	64,5±1,8*	66,9±1,7
СА	83,3±3,3	74,6±2,7*	77,6±2,7	76,0±2,7	78,5±2,5
РЭ	70,4±2,6	60,5±2,0*	62,9±2,0*	61,9±2,0*	63,3±1,9*
ПЗ	74,2±2,7	67,3±2,2	68,5±2,2	71,6±2,3	72,8±2,1
СС	63,9±2,2	51,8±1,6*	54,9±1,7*	54,1±1,6*	57,0±1,6*&

Примечания: \* - различия с контрольной группой достоверны, p<0,05, \*\* - p<0,01  
 & - различия с показателями в группе сравнения 1 достоверны, p<0,05

Через 1 год после первичного обследования у больных с дуоденальными язвами и положительным содержанием НР в слизистой желудка было выявлено снижение качества жизни относительно группы сравнения по большинству шкал SF-36 в группе сравнения 1 (ФА, РФ, ОЗ, ЖС, СА, РЭ и СС). В остальных трех клинических группах степень достоверности различий исследованных величин по шкалам с контрольной группой практически совпадали. Так, при дополнительном применении СИТ на фоне базисного консервативного лечения различия с контролем имелись по шкалам ФА, РФ, ОЗ, ЖС, РЭ и СС, при дополнительном местном применении антибактериальной терапии – по всем тем же шкалам, а при сочетании СИТ и АБТ среди перечисленных показате-

телей отсутствовали достоверные различия с контролем только по ЖС. Кроме того, в последней группе было выявлено достоверное превышение средней величины СС над показателем группы сравнения 1 (на 10,0%, p<0,05).

В целом следует указать на наличие лишь минимальных и практически во всех случаях недостоверных тенденций к повышению качества жизни через 1 год в группах применения разработанной терапии по отношению к базисной консервативной. Это может быть связано с тем, что ко времени повторного обследования эффекты применения разработанных способов лечения во многом нивелируются.

Таблица 5 - Показатели качества жизни у больных с дуоденальными язвами (группа НР-) через 1 год с момента первичного обследования

Показатели шкал	Контрольная группа (n=)	Больные с дуоденальными язвами (НР-)			
		группа сравнения 2 (консервативное лечение) (n=20)	консервативное лечение + СИТ (n=18)	консервативное лечение + СРТ местно (n=43)	консервативное лечение + СИТ +СРТ местно (n=41)
ФА	88,4±3,0	78,2±2,4*	81,4±2,2	85,3±2,3&	87,7±2,3&
РФ	76,9±2,5	71,9±2,1	72,7±1,9	74,9±1,9	75,0±1,9
ТБ	77,1±2,8	69,5±2,3*	75,4±2,2	74,8±2,2	79,6±2,2&
ОЗ	84,4±2,9	73,6±2,3*	79,6±2,2	80,3±2,2&	81,5±2,1&
ЖС	72,5±2,3	64,8±1,8*	68,5±1,7	65,8±1,7*	71,3±1,7&
СА	83,3±3,3	73,6±2,6*	74,6±2,4*	74,1±2,3*	80,2±2,4
РЭ	70,4±2,6	66,3±2,2	68,2±2,0	67,5±2,0	71,3±2,0
ПЗ	74,2±2,7	72,7±2,4	73,0±2,1	75,0±2,2	72,2±2,0
СС	63,9±2,2	51,0±1,6*	55,4±1,5*&	54,2±1,5*	58,3±1,5*&

Примечания: \* - различия с контрольной группой достоверны, p<0,05, \*\* - p<0,01  
 & - различия с показателями в группе сравнения 2 достоверны, p<0,05

Относительно больных группы НР+, при отсутствии или минимальной выраженности хеликобактерной инфекции были выявлены менее выраженные отклонения от показателей контрольной группы во все сроки обследования. В том числе через 1 год в группе консервативного лечения достоверные различия с контролем были определены по шкалам ФА, ТБ, ОЗ, ЖС, СА и СС (p<0,05 во всех случаях). В подгруппе применения СИТ различия наблюдались только по уровню СА и СС (p<0,05 в обоих случаях), СРТ – ЖС, СА и СС. При этом средние показатели по шкалам ФА и ОЗ в этой группе превысили уровни группы сравнения.

В группе сочетанного применения консервативной терапии, СИТ и СРТ достоверное снижение относительно контроля имелось только по величине СС. При этом по пяти шкалам было выявлено достоверное превышение над показателями группы сравнения 2. Это ФА (на 12,1%), ТБ (на 14,5%), ОЗ (на 10,7%), ЖС (на 10,0%) и СС (на 14,5%, p<0,05 во всех случаях).

В целом результаты анализа качества жизни у больных, подвергавшихся консервативной терапии с использованием способов местного лечения, позволил

определить улучшение качества жизни, как в ранние, так и в относительно поздние сроки лечения язвы, наблюдающееся, главным образом, при применении способов местной терапии и их сочетаний с СИТ.

**Литература:**

1. Новик А.А., Ионова Т.А., Кайнд П. Концепция исследования качества жизни в медицине. – С.-Пб., 1999.
2. Quality of life assessment in clinical trials / Staquet M.J. eds. – Oxford University Press. – 1998. – 360 p.
3. Kosmidis P. Quality of life as a new end point // Chest – 1996. – Vol.109: 3, P.110S-112S.
4. Маев И.В., Самсонов А.А. Язвенная болезнь. – М.: Миклош, 2009. – 428 с.
5. Borgaonkar E., Irvine E.J. Quality of life measurement in gastrointestinal and liver disorders // Gut – 2000. – Vol.47: 3. – P.444-454.
6. Новик А.А., Ионова Т.А. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. – М.: Олма, 2007.
7. World Health Organization. Quality of life group. What is it Quality of Life // World Health Forum. – 1996. – Vol.1. – P.29.

**ҰЛТАБАР ЖАРАСЫН ЖЕРГІЛІТІ ЕМДЕГЕННЕН КЕЙІНГІ НАУҚАСТАРДЫҢ ӨМІР СҰРУ САПАСЫНЫҢ ДИНАМИКАСЫ**

**Е.К. Ибраимов**

Зерттеу мақсаты: ұлтабар жарасының жергілікті ем жүргізгеннен кейінгі кезеңдегі науқастардың өмір сүру сапасын бағалау. Ұлтабар жарасы бар 255 науқаста кешенді клиникалық әдістерді қолданып өмір сүру сапасы зерттелді. Науқастардың жас аралығы 19-дан 67-ті жаста болды. Ер адамдар - 188 (73,7%), әйел адамдар - 67(26,3%) құрады. Өмір сүру деңгейін анықтау үшін SF-36 әдісі қолданылды. Зерттеу кезінде ұлтабар жарасын жергілікті консервативті әдіспен емдегенде, науқастардың өмір сүру деңгейі ерте және кеш кезеңдерде жақсарғанын көрсетті. Бұл көрсеткіштер жергілікті емге жүйелі иммунокоррекцияны қосарлап жүргізгенде жоғары нәтижеге жетті.

**DYNAMICS OF QUALITY OF LIFE AT PATIENTS WITH DUODENAL ULCERS AT LOCAL TREATMENT**

**E.K. Ibraimov**

Research objective: to study indicators of quality of a life at patients with duodenal ulcers against various variants of treatment. With use of a complex of clinical methods and a way of definition of quality of life in dynamics of treatment 255 patients with duodenal ulcers are surveyed. Patients were at the age from 19 till 67 years. Men among surveyed the given group was 188 (73.7%), women – 67 (26.3%). Studying of quality of life is carried out with use of method SF -36. Results of the analysis of quality of life at the patients who were exposed to conservative therapy with use of ways of local treatment, has allowed to define improvement of its indicators, both in early, and in rather late terms of treatment of an ulcer. This improvement was observed, mainly, at a pplication of ways of local therapy and their combinations with system immune correction.

УДК 614.2-001.891.5

## МЕТОД ПРЕДВАРИТЕЛЬНОЙ ОЦЕНКИ РЕПРЕЗЕНТАТИВНЫХ МАССИВОВ ДАННЫХ С ПОМОЩЬЮ МНОГОМЕРНОЙ ГРАФИКИ

Г.Ю. Пругло

Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова

При статистической обработке фактического материала в различных сферах деятельности, в том числе и при проведении научных медицинских исследований, зачастую приходится сталкиваться с необходимостью предварительных оценочных действий. В одних случаях они нужны для воссоздания общей структуры изучаемого процесса, явления, в других – для выявления существующих несоответствий, на которые следует обратить внимание, в третьих – для определения возможности прогнозирования с учетом выявленных статистических особенностей [1-4]. Подобные действия должны в итоге соответствовать, по меньшей мере, двум основным требованиям: быть наглядными и информативными. Возможность же оценки сразу нескольких изучаемых параметров значительно повышает ценность получаемых результатов.

Таким требованиям, в определенной степени соответствует метод **условного анализа** (синонимы: разбиение, расщепление, разветвление, группировка, категоризация), суть которого заключается в разделении (разбиении) данных на несколько подмножеств с последующим сравнением структуры данных в полученных подмножествах. Этот метод фактически является разновидностью многомерного шкалирования, которое можно рассматривать как альтернативу факторному анализу. Обычно он используется для разведочного анализа данных, поиска и интерпретации "латентных" (т.е. непосредственно не наблюдаемых) переменных", дающих возможность исследователю объяснить сходства между объектами, заданными точками в исходном

пространстве признаков [5]. Графическое воспроизводство изучаемых параметров и их совокупностей при использовании этого метода в массивах данных значительно повышает наглядность выполняемых разработок, тем самым, повышая и их информативность.

Программа «Статистика» значительно расширяет рамки статистического анализа с использованием современных графических возможностей. От того, как документирован материал, зависит убедительность аргументации авторов. При этом возникает вопрос: а всегда ли оправдан выбор того или иного вида иллюстративного подтверждения выдвигаемых доказательств?

На примерах многофакторной оценки репрезентативных массивов данных по морфологическому изучению аутопсийного онкологического и биопсийного материала пищевода и желудка жителей Семипалатинского региона в настоящей работе дана характеристика метода условного анализа с использованием трехмерной графики. На рисунке 1 представлена картина изученных параметров по этому материалу. В данном случае представлена трехмерная картина профилей патологии пищевода и желудка с учетом эндоскопических и гистологических данных, а также возраста больных. На рисунке видно, что графические профили для пищевода и желудка существенным образом отличаются друг от друга. Тем не менее, для полной характеристики изучаемых явлений необходимо иметь информацию об однородности данных как по каждому из органов, так и в сравнении друг с другом (об том будет сказано ниже).

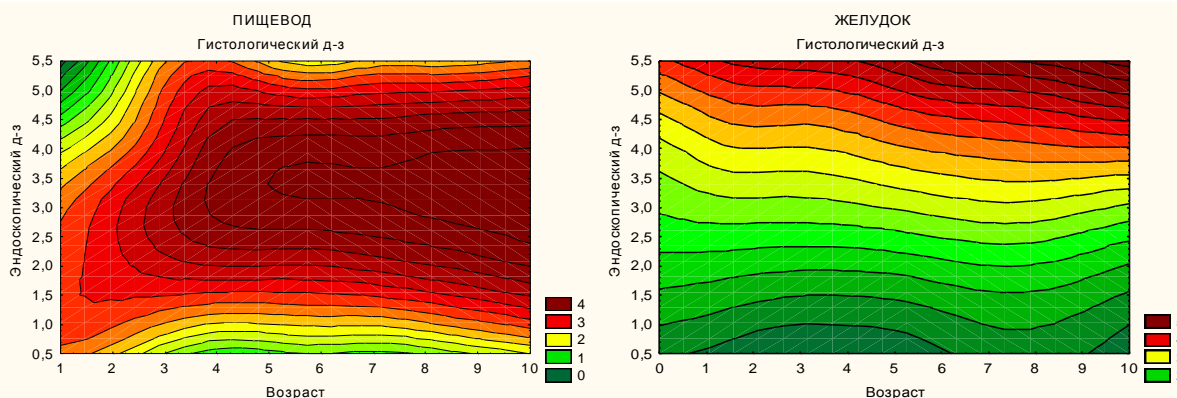


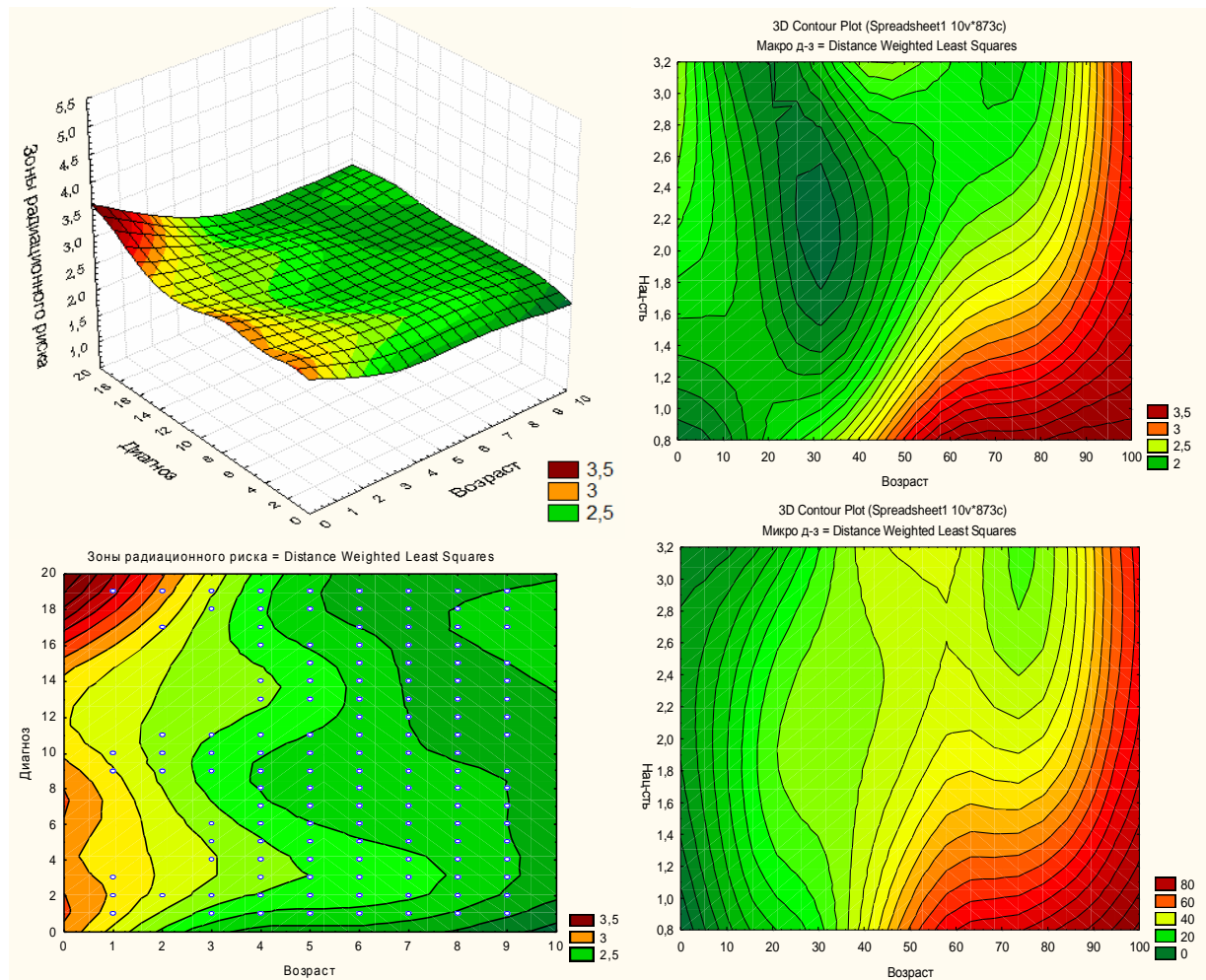
Рис. 1. Трехмерная графическая картина пищевода и желудка при условном анализе этих органов с учетом эндоскопических, гистологических данных и возраста больных

Графика фактического материала может быть представлена в объемном или плоскостном вариантах (левая половина рис. 2). Выбор варианта графики при этом не является принципиальным. Полагают, что легче пользоваться плоскостным вариантом, однако окончательный выбор зависит от «вкуса» пользователя. А вот в отношении последовательности изучаемых параметров следует придерживаться унифицированной схемы их использования. Графики правой половины рисунка 2 показывают, как можно кардинально изменить профиль графика, изменив последовательность таких основных показателей (в данном случае таковыми являются микроскопический и микроскопический диагнозы). Следовательно, если ось  $x$  отража-

ет показатели зон радиационного риска, ось  $y$  – диагноз, а ось  $z$  – возраст (см. левую половину рис. 2), то в последующих графиках этой серии обозначение осей должно быть аналогичным, чтобы полученные результаты оказались сопоставимыми.

Использование данного метода позволяет также дать оценку однородности представленных данных. Это достигается с помощью нанесения точек (центральная часть рисунка 3), которые можно назвать точками соответствия (show raw data points), наличие малочисленных точек «несоответствия» на каждом из них позволяют говорить об относительной однородности данных, характеризующих каждый орган в отдельности.

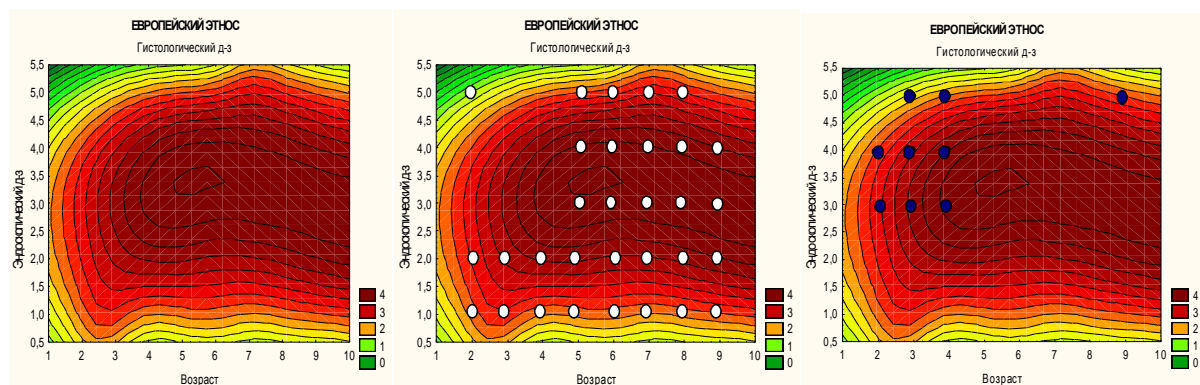




**Рисунок 2. Графические особенности трехмерного условного анализа массива данных по группам больных злокачественными опухолями (левая половина) и больных с патологией желудка (правая половина). Объяснения в тексте**

Программой «Статистика» не предусмотрено нанесение точек, которые отражают «выскакивающие» из общих закономерностей показатели (правая часть рис. 3). В большей части случаев именно эти точки дают более исчерпывающую информацию об изучаемом материале и небезосновательно именовать их как точки несоответствия. Чем больше таких точек, тем менее однородны представленные показатели. Иногда приходится решать вопрос о величине шага между ближай-

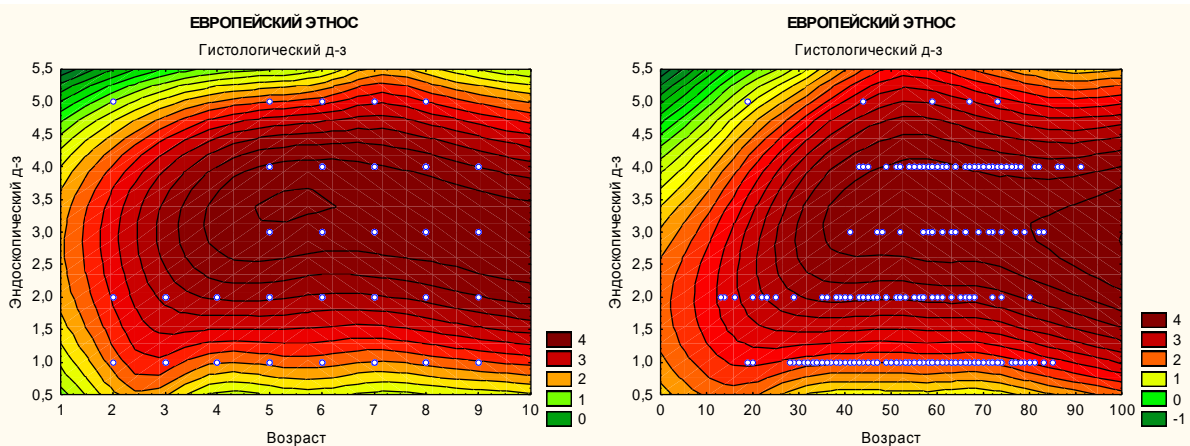
шими показателями, при этом учитывая, насколько изменение шага может повлиять на визуальное восприятие графического изображения. В примере с массивом данных по пищеводу (рис. 4) возрастная шкала слева представлена девятью возрастными группами. Каждая группа состояла из лиц с колебанием возраста в пределах одного десятка лет с нарастающей последовательностью. Точки соответствия отсутствовали в верхней наружной части графика.



**Рисунок 3. Трехмерная графика массива данных по патологии пищевода. а – без нанесения show raw data points (точки показа исходных данных); б - с нанесением show raw data points; в – с нанесением точек несоответствия.**

Правая половина рисунка представлена возрастной шкалой, учитывающей непосредственный возраст в каждом отдельном случае. На этой части рисунка уже каждый отдельный случай соответствия закономерностям графика представлен соответствующими точками.

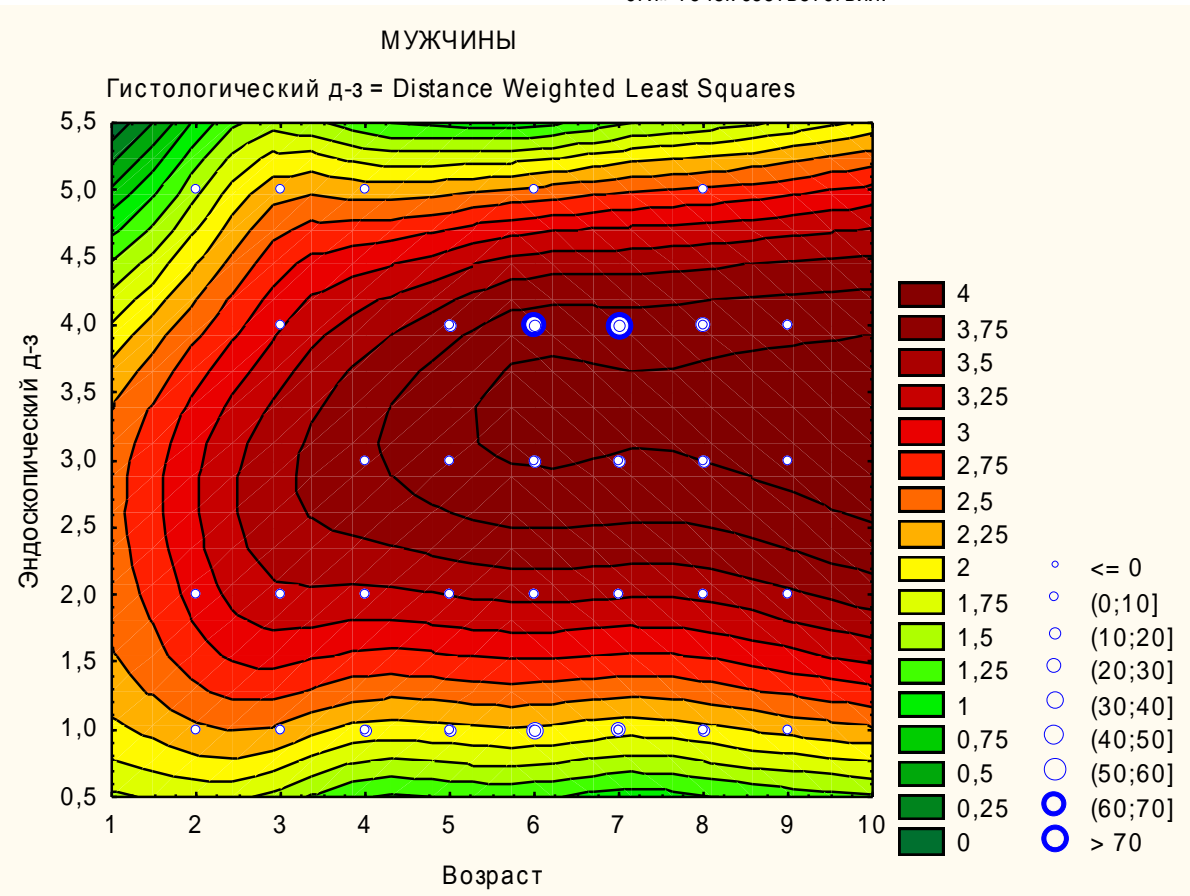
Естественно таких точек здесь на порядок больше, но если проанализировать общие закономерности, то здесь зона несоответствия полностью совпадает с таковой в левом графике.



**Рисунок 4. Трехмерная графика массива данных по патологии пищевода с разной величиной шага шкалы делений показателя «возраст». Объяснения в тексте.**

Следовательно величина шага повышает точность графической модели, но в малой степени влияет на общие закономерности сопряженности анализируемых показателей.

Дополнительные возможности условного анализа с помощью трехмерной графики позволяют детализировать обозначения изучаемых параметров (рис. 5). Это касается детализации шкалы показателей и «значимости» точек соответствия.



**Рисунок 5. Трехмерная графика массива данных по больным с патологией пищевода с обозначением степени значимости show raw data points и полной цветовой гаммы показателей**

Таким образом, в настоящем сообщении представлены конкретные результаты и возможности метода условного анализа с использованием многомерной гра-

фики. Применение данного метода целесообразно при предварительном анализе репрезентативных массивов данных более чем с двумя изучаемыми параметрами.

**Литература:**

1. Гринхальх Т. Основы доказательной медицины. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 240 с.
2. Пругло Г.Ю. Медицинская информатика - будущее медицины // Материалы науч. конф. молодых ученых Семипалатинской государственной медицинской академии. - Семипалатинск, 1997. - С.89.
3. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины.

– М.: Медиа Сфера, 1998. – 352 с.

4. Пругло Г.Ю. Эпидемиологический анализ и возможности прогнозирования тенденций смертности населения Семипалатинского региона. Дисс... канд. мед. наук. - Алматы, 1998. - 135 с.

5. Пругло Г.Ю. Использование компьютерных технологий в медицинской статистике: Учебно-методическое пособие. - Алматы, 2004. - 51 с.

УДК 576.851.252.0951.14

## ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕННЫМ СОЧЕТАННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ЭХИНОКОККОЗОМ ОРГАНОВ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ И БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Т.Ш. Ешмуратов

*Национальный научный центр хирургии им. А.Н. Сызганова, г.Алматы*

Эхинококкоз относят к одному из наиболее тяжелых видов антропозоонозов. Проблема эхинококкоза за последние десятилетия обсуждалась на съездах хирургов и международных конгрессах в Минске (1981), Ташкенте (1986, 1991, 2005), в Самарканде (1998), Душанбе (1989), Бишкеке (1995), Шолпон-Ата (2004). Этой проблеме посвящено множество монографий и диссертационных работ. Наши наблюдения также демонстрируют, что актуальность проблемы эхинококкоза и в последнее время остается высокой.

Анализ клинического течения сочетанного эхинококкоза легких, проведенный в нашей клинике, показал полное отсутствие каких-либо патогномичных для данного заболевания симптомов, что согласуется с наблюдениями других авторов.

Проведенные нами исследования лабораторных показателей с целью выявления каких-либо закономерностей их изменений не позволяют выделить какой-либо один или группу признаков, достаточно часто сопровождающих эхинококкоз легких. В связи с вышеизложенным, основной упор в диагностике данного заболевания сделан на инструментальные методы исследования.

Хирургический метод является единственным в лечении эхинококкоза. Для устранения эхинококкоза в настоящее время предложено множество способов и модификаций оперативного вмешательства. Такое многообразие методов операций при эхинококкозе ни в коей мере не свидетельствует о большом арсенале вариантов хирургического лечения или о несовершенстве существующих методик, а, скорее всего, говорит об отсутствии одного универсального метода. До сих пор не определены точные систематизированные показания к выбору того или иного метода операции, особенно в зависимости от локализации, множественности поражения органов эхинококковыми кистами. В тоже время, частота послеоперационных инфекционно-воспалительных осложнений после эхинококкэктомии остается довольно высокой.

В отделе торакальной хирургии Национального научного центра хирургии им. А.Н.Сызганова в период с 1997 по 2009гг. оперированы 305 больных с сочетанным поражением эхинококкозом органов грудной клетки и брюшной полости.

Сочетанное поражение эхинококкозом обоих легких наблюдалось у 74 больных, эхинококкоз правого легкого и печени выявлено у 99 больных, эхинококкоз левого легкого и печени – у 72 больных, эхинококкоз легких, печени и брюшной полости – у 54 больных, эхинококкоз

правого легкого, диафрагмы и забрюшинного пространства – у 4 больных, у 5 больных обнаружен эхинококкоз легкого и средостения.

Клиническое обследование включало выяснение анамнеза, осмотр, пальпацию, перкуссию, аускультацию. Лабораторные методы исследования (общий анализ крови с определением ее групповой и резус-принадлежности, времени свертывания, биохимические исследования сыворотки крови и протеинограммы, коагулограммы, общий анализ мочи и др.) нельзя относить к разряду определяющих в диагностике эхинококкоза легких и печени, так как аналогичные изменения могут быть и при другой патологии.

Лучевое обследование включало рентгеноскопию, рентгенографию, компьютерную томографию, ультразвуковое исследование. По показаниям выполняли фибробронхоскопию.

Все больным произведено хирургическое удаление эхинококковых кист, поэтапные оперативные вмешательства произведено 113 больным, 192 больным произведено одномоментное оперативные вмешательства.

Критериями для определения показаний и противопоказаний к одномоментным хирургическим вмешательствам явились:

1. Локализация эхинококковых кист.
2. Размеры эхинококковых кист.
3. Количество эхинококковых кист.
4. Наличие осложнений и вероятность их возникновения.
5. Возраст пациента.
6. Наличие сопутствующих патологии.
7. Наличие ранее перенесенных операции не связанное с эхинококкозом.

Лечение инфильтративно-пневмонических осложнений остаются актуальной задачей послеоперационного периода. Для ее решения нами предложен способ лечения таких осложнений. Предлагаемый способ лечения инфильтративно-пневмонических осложнений после операции применен у 57 пациентов.

В контрольной группе повышение температуры тела после операции сохранялось в течение 8-9 суток. Температура тела у больных основной группы нормализовались на 2 - 3 сутки после операции.

Сравнительное изучение особенностей послеоперационного периода у пациентов основной и контрольной группы показало, что показатели СОЭ у пациентов основной группы через 2-3 суток после операции нормализовались у 16 (80%) пациентов, тогда как в кон-

трольной группе повышенное показание СОЭ держалось более 10 суток у 26 (59,1%) пациентов, снижение СОЭ и палочкоядерных нейтрофилов наблюдалось к концу 2 недели послеоперационного периода с нормализацией их к исходу 3 недели.

Показатели количества лейкоцитов у основной группы пациентов оперированных предлагаемым способом нормализовались в послеоперационном периоде на 5 сутки, тогда как в контрольной группе лейкоцитоз наблюдался до 10 суток у 26 (59,1%) пациентов.

Показатели эозинофилов у основной группы пациентов нормализовались в послеоперационном периоде на 3 сутки, тогда как в контрольной группе повышенная эозинофилия наблюдалась до 7 суток у 18 (41%) пациентов.

Количество палочкоядерных нейтрофилов у основной группы пациентов нормализовалось в послеоперационном периоде на 3 сутки, тогда как в контрольной группе пациентов оперированных традиционным способом повышенное количество палочкоядерных нейтрофилов наблюдалось до 10 суток у 22 (50%) пациентов.

В ближайшем послеоперационном периоде рентгенологически инфильтрация легочной паренхимы в зоне ушивания кисты у пациентов контрольной группы сохранялась в течение 2-3 недель. У пациентов основной группы инфильтрация легочной ткани на 2-3 сутки после операции была незначительной, полностью рассасыва-

лась на 7-8 сутки. В среднем в течение 16 суток пациенты получали антибиотики широкого спектра действия 2-3 раза в день по 2-3 гр. В послеоперационном периоде у 5 (11,4%) пациентов контрольной группы наблюдалась клиника послеоперационной пневмонии, у 2 (4,5%) пациентов контрольной группы нагноение послеоперационной раны.

Среднее пребывание в стационаре пациентов контрольной группы составляло 18-19 суток. Среднее пребывание пациентов основной группы в стационаре составляло 7-8 суток, то есть в 2 с лишним раза меньше, чем у пациентов контрольной группы.

Хорошие непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения сочетанного эхинококкоза легких свидетельствуют о правильности выбранной лечебно-диагностической тактики в отношении больных с данной патологией.

В заключение следует отметить, что проблема эхинококкоза легких и печени еще далека от разрешения. Дальнейшее накопление клинического опыта хирургического лечения данного заболевания, результатов наблюдения за оперированными больными, внедрение новых инструментальных методов диагностики эхинококкоза. Усовершенствование принципов лечения и профилактики рецидива заболевания эхинококкоза будет вносить свои коррективы в сложившиеся к настоящему времени подходы для решения данной проблемы.

#### КЕУДЕ ЖӘНЕ ҚҰРСАҚ ҚУЫСЫНЫҢ МҮШЕЛЕРІНІҢ ҚОСАРЛАНҒАН ЭХИНОКОККОЗЫНЫҢ АСҚЫНУЛАРЫН ЕМДЕУ ТАКТИКАСЫ

Ешмуратов Т.Ш.

А.Н. Сызганов атындағы Ұлттық ғылыми хирургия орталығының кеуде хирургиясы бөлімінде 1997 және 2009 жылдар аралығында кеуде және құрсақ қуысының мүшелерінің қосарланған эхинококкозымен ауыратын 305 науқасқа хирургиялық ем жасалған. Барлық науқастарға эхинококк кисталарын хирургиялық жолмен алып тастау операциялары жасалған, 113 науқасқа кезеңді, ал 192 науқас бір мезеттік операцияларға ұшыраған. 57 науқасқа операциядан кейінгі инфильтративтіопневмониялық асқынуды емдеу ұсынылған тәсіл арқылы жүзеге асқан.

#### TACTIC OF TREATMENT AT THE COMPLICATED DEFEAT ECHINOCOCCOSIS OF ORGANS OF THORAX AND ABDOMINAL REGION

Yeshmuratov T.S.

In the department of thoracic surgery of the National scientific center of surgery n.a. A.N. Syzganov in a period from 1997 to 2009 305 patients with a defeat echinococcosis of organs of thorax and abdominal region were operated. The surgical removal of hydatidomas was produced for all patients, stage-by-stage operative interventions were produced for 113 patients, single-step operative interventions were produced for 192 patients. The offered method of treatment of infiltration-pneumonic complications after an operation was applied for 57 patients.

УДК 614.879-616-097

#### АДАПТАЦИЯ Т-КЛЕТОЧНОГО ЗВЕНА ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ОБЛУЧЕННОГО ОРГАНИЗМА В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ СУБЛЕТАЛЬНОГО ГАММА-ИЗЛУЧЕНИЯ И ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТРЕССА

А.К. Мусайнова

Государственный медицинский университет г.Семей

Как известно, различные неблагоприятные факторы окружающей среды, воздействующие на организм, приводят к напряжению адаптивных механизмов, в частности создают условия для чрезмерной отрицательной нагрузки для иммунной системы [1]. В то же время, патогенетические механизмы влияния психоэмоционального стресса и других стрессовых факторов на иммунную систему, вызывающих иммунодефицитного состояния, изучены недостаточно. Иммунная система имеет высокую чувствительность к радиационному поражению, от ее состояния зависит течение и исход лучевых поражений, развитие ближайших и отдаленных послед-

ствий. О длительном сохранении иммунологических нарушений в организме после облучения свидетельствуют многочисленные экспериментальные исследования [2-4].

Изучению стресс-воздействий на организм посвящено значительное число работ [1-4], но несмотря на большой интерес исследователей к этой проблеме, патогенетические механизмы влияния стресса на иммунологические процессы изучены не достаточно.

Учитывая вышеизложенное, целью работы явилось изучение адаптации Т-клеточного звена иммунной системы в отдаленном периоде после воздействия то-

тального сублетального гамма-излучения в дозе 6 Гр на воздействие эмоционального стресса.

#### Материалы и методы исследования

Для решения поставленной цели нами выполнены 5 серии опытов на 95 беспородных половозрелых крысах преимущественно самцах. 1- серия интактные (n=15), 2-я – (n=20) облученные в дозе 6 Гр через 1 месяц, 3-я серия – облученные в дозе 6 Гр через 3 месяца (n=20), 4-я – эмоциональный стресс (n=20) и 5 серия – эмоциональный стресс в отдаленном периоде после облучения (n=20). У всех подопытных животных изучали показатели Т-системы иммунитета. Облучение животных 2,3 и 5 серий производилось на российском радиотерапевтическом устройстве «Агат-РМ» гамма-лучами <sup>60</sup>Со. Для этого разработали способ топометрическо-дозиметрической подготовки экспериментальных животных, который способствует к подведению животным запланированной дозы. Подопытных животных подвергли общему гамма-облучению в дозе 6 Гр однократно. Во время облучения животные находились в специально сконструированной камере из органического стекла с изолированными ячейками для отдельных животных.

Эмоциональный стресс вызывали по методу [5]. Реакцию иммунной системы изучали до и после стрессорного воздействия через 1, 2 и 3 сутки.

Оценку иммунного статуса проводили в соответствии с рекомендациями Института иммунологии МЗ с СР РФ (Р.В.Петров и соавт., 1982). Кровь для исследования забирали в пробирки с гепарином (25 ЕД/мл). Выделение лимфоцитов из венозной крови осуществляли по общепринятому методу [6] в градиенте плотности фиколла-верографина (1,077).

Популяционный состав лимфоцитов в периферической крови определяли с помощью моноклональных антител (ЗАО «Сорбент-сервис», Москва) к маркерам CD3+, CD4+, CD8+, CD19+ в реакции непрямого розеткообразования [7]. Принцип метода заключается в прикреплении эритроцитов человека, сенсibilизированных моноклональными антителами LT, к поверхности лимфоцитов [8], митогенпродуцирующей функции лейкоцитов в реакции торможения миграции лейкоцитов (РТМЛ) по [9], с использованием ФГА, расчетным путем подсчитывали иммунорегуляторный индекс.

Полученные цифровые данные обрабатывались общепринятыми методами вариационной статистики по методике [10].

#### Результаты исследования и обсуждение

Из таблицы 1 видно, что при сублетальном облучении гамма-лучами в дозе 6 Гр в ближайшем периоде после облучения у подопытных животных в периферической крови отмечается достоверное снижение количества лейкоцитов в 1,3 раза.

**Таблица 1 - Влияние ионизирующего излучения в дозе 6 Гр на иммунную систему организма в отдаленном периоде**

Показатели	Исследуемые группы		
	1.интактные (n=15)	2.облученные + 30 дней (n=20)	3.облученные + 90 дней (n=20)
Лейкоциты (мкл)	6515±145	5022±255**	6210±120
Лимфоциты в 1 мкл	1. 2788±111 2. 39±3,5	1. 4400±150* 2. 54±1,2*	1. 3450±635 2. 55±1,5*
CD3+	1. 1450±81 2. 33±2,5	1. 415±18** 2. 15±1,0*	1. 1056±290 <sup>0</sup> 2. 32±1,4 <sup>0</sup>
CD4+	1. 667±82,5 2. 22,±1,6	1. 229±13,0** 2. 7,0±0,5*	1. 842±22,30** 2. 25±1,1 <sup>0</sup>
CD8+	1. 490±2,3 2. 11,±0,4	1. 183±24,5** 2. 4,0±0,5*	1. 310±28,5* <sup>0</sup> 2. 6,1±1,5*
ИРИ	2,0±0,11	1,1±0,15*	2,7±0,13 <sup>0</sup>
ИТМЛ, %	0,8±0,04	1,2±0,03*	0,89±0,02

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

Достоверно было повышение общего количества лимфоцитов, но несмотря на лимфоцитоз регистрировалось выраженное снижение абсолютного и относительного содержания субпопуляций CD3+, CD4+ и CD8+ лимфоцитов. Данные изменения вызвали снижение иммунорегуляторного индекса (ИРИ) в 1,8 раза (P<0,05).

Лимфокинпродуцирующая способность лейкоцитов определялась при помощи реакции РТМЛ на ФГА, где определялся индекс миграции лейкоцитов в ответ на воздействие ФГА. Повышение данного показателя с 0,8±0,04 до 1,2±0,03 свидетельствует о снижении функциональной активности Т-системы иммунитета. Наши данные результаты согласуются с полученными данными Узбековой С. Е.[3].

Таким образом, полученные данные показывают, что при действии сублетального гамма-облучения в дозе 6 Гр в ближайшем периоде наблюдается снижение как количественного, так и качественного показателей Т-системы иммунитета, что характеризует развитие иммунодефицитного состояния.

Через 3 месяца после радиационного воздействия (3-серия) количество лейкоцитов и лимфоцитов нормализуются. Отмечается нормализация абсолютного и относительного количества CD3+ и CD4+ лимфоцитов.

В этом периоде наблюдается повышение абсолютного и относительного числа CD8+ лимфоцитов, но несмотря на это их величины остаются ниже контрольного уровня, и это вызывает повышение иммунорегуляторного индекса. Происходит нормализация индекса РТМЛ на ФГА.

Результаты клеточного иммунитета при эмоциональном стрессе представлены в таблице 2. Из таблицы 2 видно, что в 4 серии - контрольной группе через 1 и 2 сутки после стрессорного воздействия число лейкоцитов в периферической крови достоверно возрастает и снижается до исходного уровня на 3 сутки. Но относительное и абсолютное количество лимфоцитов повышены на всем протяжении наблюдения.

Абсолютное содержание субпопуляций CD3+ и CD4+ лимфоцитов после стрессорного воздействия существенно повышались на 1 и 2 сутки, а на 3 сутки

снижались до исходного уровня. Изучение субпопуляции CD8+ лимфоцитов показало, что его относительное и абсолютное содержание были повышенными на всем протяжении наблюдения после стрессорного воздействия.

ИРИ после стрессорного воздействия изменялся волнообразно: достоверно снижался на 1 сутки (P<0,05), временно повышался на 2 сутки до исходного уровня и вновь достоверно снижался на 3 сутки (P<0,05).

После стрессорного воздействия достоверно сни-

жался индекс миграции лейкоцитов в РТМЛ на ФГА на всем протяжении эксперимента.

Анализ полученных данных количественных показателей Т-лимфоцитов у животных показал, что после стрессорного воздействия повышается их число в 1 и 2 сутки, что соответствует первой стадии общего адаптационного синдрома. Функциональная активность Т-эффекторов в ответ на ФГА, как и общее число лейкоцитов, максимально повышалась в течение первых 2 суток с тенденцией к снижению на 3 сутки после стрессорного воздействия.

**Таблица 2 Показатели клеточного иммунитета при эмоциональном стрессе**

Показатели (1 мкл)		Исходное	Стресс воздействие (в сутках)		
			I	II	III
Лейкоциты	1	6520±150	9725±323 <sup>oo</sup>	7430±256 <sup>o</sup>	6900±190
Лимфоциты	1	2600±113	7030±250 <sup>oo</sup>	5174±123 <sup>oo</sup>	4624±115 <sup>oo</sup>
	2	40±3,6	64±7,4 <sup>oo</sup>	69±6,3 <sup>oo</sup>	67±6,1 <sup>oo</sup>
CD3+	1	1457 ±84	1760±45 <sup>o</sup>	1687±49 <sup>o</sup>	1392±37
	2	32±2,2	35±3,4	32±2,8	30±1,9
CD4+	1	698±85,9	1079±25 <sup>o</sup>	1033±30 <sup>o</sup>	797±15
	2	21,2±1,9	20,0±2,1	20,3±2,0	17±1,3
CD8+	1	488±22	1024±36 <sup>oo</sup>	654±23 <sup>oo</sup>	595±11 <sup>oo</sup>
	2	10,8±0,6	14±1,3 <sup>o</sup>	12±0,3 <sup>o</sup>	13±0,4 <sup>o</sup>
ИРИ (ед.)		1,96±0,16	1,4±0,24 <sup>o</sup>	1,69±0,17	1,3±0,13 <sup>o</sup>
РТМЛ (ед.)		0,8±0,06	0,5±0,01 <sup>o</sup>	0,58±0,02 <sup>o</sup>	0,63±0,017 <sup>o</sup>

Примечание: 1 – абсолютное число (в 1 мкл); 2 – доля в общем числе лейкоцитов (%); <sup>o</sup> – различия с исходным уровнем достоверны (P<0,05); <sup>oo</sup> – (P<0,01)

Из таблицы 3 видно, что при действии эмоционального стресса на облученный организм в отдаленном

периоде после сублетального гамма-облучения отмечается лейкоцитоз на всех этапах наблюдения.

**Таблица 3 - Влияние эмоционального стресса на Т-клеточное звено иммунитета облученного организма в отдаленном периоде после сублетального гамма-излучения**

Показатели	Исследуемые группы		Стресс воздействие		
	1. интактные (n=15)	2. облученные поздний период (n=20)	1 сутки (n=20)	2 сутки (n=20)	3 сутки (n=20)
Лейкоциты в 1 мкл	6515±145	6210±120	9725±323 <sup>oo*</sup>	7430±256 <sup>o*</sup>	6900±190 <sup>o</sup>
Лимфоциты в 1 мкл	1. 2788±111	3450±635	7288±350 <sup>oo**</sup>	5978±127 <sup>o*</sup>	4430±125 <sup>*</sup>
CD3+	1. 1450±81	1056±290	1941±57 <sup>oo*</sup>	1352±50 <sup>o</sup>	1095±48 <sup>*</sup>
	2. 33±2,5	32±1,40	27,6±4,2	22,3±1,5 <sup>o*</sup>	25,3±2,7 <sup>o*</sup>
CD4+	1. 667±82,5	842±22,3 <sup>**</sup>	1387±101 <sup>oo**</sup>	889±39 <sup>*</sup>	565±35 <sup>o</sup>
	2. 22,±1,6	25±1,1	20,3±4,2	21,6±2,6	13±1,7 <sup>o*</sup>
CD8+	1. 490±23,0	310±28,5 <sup>*</sup>	554±20 <sup>o*</sup>	452±28 <sup>o</sup>	415±20,5 <sup>o*</sup>
	2. 11,±0,4	6,1±1,5 <sup>*</sup>	7,3±1,5 <sup>*</sup>	7,6±0,9 <sup>*</sup>	9,0±1,4
ИРИ	2,0±0,11	2,7±0,13 <sup>*</sup>	2,5±0,27	2,0±0,14 <sup>o</sup>	1,4±0,12 <sup>o*</sup>
ИТМЛ, (уд)	0,8±0,04	0,89±0,02	0,85±0,04	0,58±0,06 <sup>oo**</sup>	0,62±0,05 <sup>oo**</sup>

Примечание: 1 – абсолютное число (в 1 мкл); 2 – доля в общем числе лейкоцитов (%); \* – различия с исходным уровнем достоверны (P<0,05), \*\* – (P<0,01), <sup>o</sup> – достоверно ко 2 группе (P<0,05), <sup>oo</sup> – (P<0,01).

Лимфоцитоз проявляется в 1 и 2 сутки, на 3 сутки его значения соответствуют исходному значению.

Через 1 и 2 сутки после стрессорного воздействия повышается содержание абсолютного количества CD3+ и CD4+ лимфоцитов в 1,84 и 1,28 раза соответственно. На 3 сутки после стрессорного воздействия абсолютное и относительное количество CD3+ и CD4+ лимфоцитов меньше контрольного показателей. Абсолютное количество CD8+лимфоцитов повышается на всем протяжении наблюдения после стрессорного воздействия, но относительный показатель данной клетки первые 1 и 2 сутки остается достоверно низким по сравнению с интактными показателями. Достоверное снижение ИРИ, и индекса миграции в РТМЛ на ФГА достигается на 2 и 3 сутки после стрессорного воздействия. Повышение количественного показателя сопровождается повыше-

нием функциональной активности Т-системы иммунитета. Повышение лимфокинпродуцирующей способности лейкоцитов характеризуется уменьшением индекса миграции в РТМЛ на ФГА с 0,8±0,04 до 0,58±0,06 и 0,62±0,05 (P<0,05) после стрессорного воздействия. Оценка Т-системы иммунитета в ранние сроки стрессорного воздействия выявила повышение клеточного иммунного ответа и на всем протяжении эксперимента функциональная активность Т-системы оставалась повышенной.

Изучение иммунологических показателей в динамике развития общего адаптационного синдрома при эмоциональном стрессе позволило выявить изменение функциональной активности Т- системы иммунитета. Сопоставление полученных нами результатов с данными литературы о течении стресс-реакции [11, 12, 13]

свидетельствуют о том, что несмотря на значительные различия в развитии постстрессорного состояния у людей и экспериментальных животных, имеют место и общие черты. Это позволило принять схему Г. Селье [14] и условно выделить три периода развития общего адаптационного синдрома. В каждом из этих периодов развития проведено исследование параметров Т-системы иммунитета облученного и необлученного организма ближайшем и отдаленном периодах

Таким образом, ранняя стадия общего адаптационного синдрома в позднем периоде после облучения проявляется в периферической крови лейко-, лимфоцитозом, увеличением содержания субпопуляций CD3+, CD4+ и CD8+ лимфоцитов, снижением ИПИ и индекса миграции лейкоцитов. На 3 сутки после стрессорного воздействия происходит нормализация количества лейкоцитов, лимфоцитоз, снижение количества CD3+, CD4+, CD8+ лимфоцитов, ИПИ и индекса миграции лимфоцитов.

В сравнении с контрольной группой (4 – серия) стресс-реакция сопровождается более существенными изменениями в количественном составе Т-системы иммунитета облученного организма в отдаленном периоде; снижены количества субпопуляций CD3+, CD4+ и CD8+ лимфоцитов.

#### Литература

1. Жетписбаева Х.С., Ильдербаев О.З., Жетписбаев Б.А. Стресс и иммунная система. Алматы, 2009. – 235с.
2. Усенова О.А., Особенности процессов животного организма в отдаленном периоде после острой и фракционированной дозы гамма-облучения: Автореф. дисс. к.б.н, Алматы, 2007. –С.137.
3. Узбекова С.Е. особенности функционального состояния иммунной системы в отдаленном периоде после различных дозовых нагрузок гамма-облучения. //Автореф. дисс. к.м.н, Семей, 2008. –С.113.

4. Жетписбаев Г.А., Утешев А.Б. радиация и активность некоторых ферментов иммунной системы. Алматы, 2009.- 199с.

5. А.С. №25907 Способ воспроизведения стрессового состояния у мелких лабораторных животных // Жетписбаев Б.А, Нурмухамбетов Ж.Н., Шабдарбаева Д.М.. Опубл. 2.04. 1999.

6. Doyum A. Separation of leucocytes from blood and done marrov //Scand. J. Clin. Lab. Ivest. –1968. –Vol. 21. – P. 77-82.

7. Сапин М.Р. Иммунная система и иммунодефицит // Клини. мед. – 1999. -№1. –С. 5-10.

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

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

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

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

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

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

14. Selye H. Perspectives in stress Research. // Perspectives in Biology and Medicine. -1959. -v.11. -№4. - P.407.

### СУБЛЕТАЛДЫ ГАММА СӘУЛЕЛЕНДІРУ МЕН ЭМОЦИЯЛЫҚ СТРЕСТІҢ ӘСЕРІНЕН КЕЙІНГІ ҰЗАҚ МЕРЗІМДІ КЕЗЕҢДЕГІ СӘУЛЕЛЕНГЕН ОРГАНИЗМНІҢ ИММУНДЫҚ ЖҮЙЕСІНІҢ Т-КЛЕТКАЛЫҚ БУЫНЫНЫҢ БЕЙІМДЕЛУІ

Мусайнова Ә.Қ.

Экспериментте сублеталды гамма сәулелендіру мен эмоциялық стрестің әсерінен кейінгі ұзақ мерзімді кезеңдегі сәулеленген организмнің Т-жүйесінің клеткалық буынының бейімделуі зерттелді.

### THE ADAPTATION OF T-CELL SECTION OF IMMUNITY IN ADJACENT AND LATE PERIODS AFTER ACTION OF SUB – LETHAL GAMMA- IRRADIATION AND EMOTIONAL ATRESS

Musynova A.K.

In the experiment was studied the condition of T-cell section of immunity in adjacent and late periods after sub - lethal gamma-irradiation in dose 6 Gr and at influence of emotional stress.



УДК 616.132-073.756.8-089

**ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА АНЕВРИЗМ БРЮШНОЙ АОРТЫ С УГРОЗОЙ РАЗРЫВА - РЕЗУЛЬТАТЫ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ АНГИОГРАФИИ****С.Э. Серикова****Национальный научный центр хирургии им. А.Н. Сызганова, г. Алматы**

Прогресс ангиохирургии во многом обусловлен внедрением новых методов лучевой диагностики – ультразвуковой доплерографии, мультиспиральной компьютерной томографии, магнитно-резонансной ангиографии. Поэтому появление новых методов диагностики, позволяет своевременно верифицировать поражение, а также определить оптимальную хирургическую тактику, особенно у пациентов, нуждающихся в экстренном хирургическом лечении. Осложненные аневризмы брюшной аорты с угрозой разрыва являются экстренной патологией, требующей в максимально короткие сроки провести диагностику заболевания и определить оптимальную тактику хирургического лечения. Традиционная рентгеноконтрастная ангиография, хотя и является «золотым стандартом» при исследовании патологии брюшной аорты, не всегда удовлетворяет исследователей, прежде всего - из-за инвазивности, длительности проведения исследования, и противопоказаний у пациентов с наличием тяжелой сопутствующей патологии. Это обстоятельство подталкивает к поиску менее инвазивных и более безопасных методов диагностики. К неинвазивным методам исследования можно отнести ультразвуковую доплерографию, компьютерную и магнитно-резонансную томографию.

Аневризма брюшного отдела аорты характеризуется прогрессирующим течением и часто осложняется разрывом [1,2], который в 20% происходит внезапно, на фоне мнимого благополучия и быстро ведет к летальному исходу [3].

По данным различных авторов только 5% пациентов погибает сразу же после разрыва аневризмы, а 48-75% живут после него 24 часа и больше [4,5]. Даже наличие аневризмы брюшной аорты малых размеров не гарантируют от этого грозного осложнения [6].

Методы лучевой диагностики позволяют правильно и в кратчайший срок поставить диагноз. Применение рентгеноконтрастной ангиографии в экстренных случаях не оправдано в связи с тяжестью состояния пациентов и возможностью развития осложнений во время исследования. Поэтому проведение ультразвукового исследования (УЗИ), компьютерной томографии (КТ), магнитно-резонансной ангиографии (МРА) позволило ускорить обследование пациентов с угрозой разрыва аневризмы брюшного отдела аорты.

**Материалы и методы**

В научном центре хирургии им А.Н.Сызганова на МР-томографе Visart (Toshiba) Япония, с напряженностью магнитного поля 1,5 Т обследовано 25 больных с аневризмой инфраренального отдела брюшной аорты. Из них 23 мужчин и 2 женщины. Возраст пациентов колебался от 45 до 81 года. Средний возраст пациентов составил 65,8±2,4 года. С клинической картиной угрозы разрыва аневризмы поступили 11 пациентов. Всем пациентам на первом этапе была произведено ультразвуковое исследование на аппарате Corevision (Toshiba) Япония, как относительно простой и доступный метод диагностики, для получения первичной информации.

МРА проводили с использованием SE – импульсных последовательностей в аксиальной и корональной проекциях в T1 и T2 – взвешенных изображениях на задержке дыхания. МРА проводилась по методике 2D TOF, последующей реконструкцией в 3D – изображение.

Верификация данных проведена интраоперационно и при морфологическом исследовании фрагментов аневризматически измененной аорты.

**Результаты**

По данным МРТ проводилась оценка состояния стенок аорты, наличие тромбомасс, диаметр просвета, наличие атероматозных изменений в стенке аорты, наличие признаков расслоения аорты. У пациентов с клинической картиной угрозы разрыва аневризмы размер аневризмы колебался от 5,0 см до 14,5 см в диаметре. По протяженности аневризмы были от 4см до 16 см. у 10 пациентов наблюдалась аневризма инфраренального отдела брюшной аорты, у одного аневризма супраренального отдела.

При использовании SE – импульсных последовательностей в аксиальной проекции в T1 и T2 – взвешенных изображениях надрыв стенки аорты у 7 пациентов визуализировался как истончение стенки аорты с выбуханием.

Расслоение стенки аневризмы вызвано отслоением интимы или меди, с образованием ложного просвета между слоями [7]. Ложный ход может тромбироваться, или в нем может сохраняться кровоток. Отслоенная интима визуализируется как неоднородный МР-сигнал в стенке аорты в виде гиперинтенсивной полосы в просвете аорты. Ложный ход лучше визуализируется на T1–взвешенных изображениях в корональной проекции. Расслоение нами было выявлено 4 пациентов. При проведении МРА можно получить изображение аорты на большем протяжении, оценить состояние периферических артерий. Однако на МРА тромбированная часть аневризмы не визуализируется, визуализируется только просвет аневризмы. Вследствие этого представления об истинном размере аневризмы может исказиться. У 2 пациентов ложный ход аневризмы был тромбирован, а у 2 пациентов наблюдалось наличие гематомы.

**Заключение**

Проведенный анализ показал, что совместное применение методов МРА и МРТ позволяет достоверно установить диагноз, определить наличие осложненной аневризмы (надрыв или расслоение стенки аневризмы аорты), определить наличие, протяженность и толщину тромбомасс, заподозрить наличие атероматозных изменений в стене аорты. Диагностика разрыва аневризмы брюшной аорты крайне важна для проведения экстренного оперативного вмешательства, что позволит во время оперативного вмешательства, зная место локализации разрыва, избежать кровотечения.

Своевременное проведение обследования пациентов при помощи неинвазивных методов лучевой диагностики позволяет существенно снизить летальность пациентов с осложненной формой аневризмы брюшной аорты.

**Литература:**

1. Давдович Л., Лопатина С., Чинара И. и соавт. Хронический отграниченный разрыв аневризмы брюшной аорты // Ангиология и сосудистая хирургия . – 1999. - №3. – Т.5. - С.30-38.
2. Еремеев В.П. Диагностика и хирургическое лечение аневризм инфраренального отдела аорты // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1996. - №2. – С.19-20.



3. Леменов В.Л., Михайлов И.П., Щербюк А.А. Опыт хирургического лечения больных с разрывами аневризм брюшной аорты // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2001. - №4. – Т.7. - С.96-102.

4. Белов Ю.В., Косенков А.Н. Комплексный подход к диагностике и хирургическому лечению больных аневризмами брюшного отдела аорты (классификация) // *Хирургия*. – 1999. - №1. – С. 5-8.

5. Estevan-Salono J., Memendez-Perez A. Epidemiology of abdominal aorta aneurysms // *Med. Clin. (Barc)*. – 1993. - Vol.100. №12. – P.464-468.

6. Покровский А.В. Заболевания аорты и ее ветвей. – М., 1979. – С.253-268.

7. Hunter G., Smyth S., Aguirre M. Et al. Incidence and histologic characteristics of blebs in patients with abdominal aortic aneurysms // *J.Vasc. Surg.* – 1996. – Vol.24, №1. – P.93-101.

### ЖАРЫЛУ ҚАУПІ БАР ҚҰРСАҚ ҚОЛҚА АНЕВРИЗМАСЫНЫҢ СӘУЛЕЛІК ДИАГНОСТИКАСЫ – МАГНИТТІ-РЕЗОНАНС АНГИОГРАФИЯ НӘТИЖЕЛЕРІ

С.Э. Серикова

Берілген жұмыстың мақсаты – жарылу қаупі бар құрсақ қолқа аневризма кезінде магнитті-резонанс ангиографиясының емдік мүмкіндіктерін қарау. Емделушілерді тексеріп қарау әдістемесі келтірілген. Магнитті-резонанс ангиографиясының емдік мүмкіндіктері талданды. Жарылу қаупі бар құрсақ қолқа аневризмасымен ауратын адамдарда магнитті-резонанс ангиографиясынан алынған нәтижелердің жоғары ақпараттандырылғаны бағаланды.

### RADIOLOGY DIAGNOSTIC ANEURISM OF ABDOMEN AORTA WITH - THE RESULTS OF MAGNETIC-RESONANCE ANGIOGRAPHY

S.E.Serikova

The purpose of this work is to consider diagnostic opportunities magnetic-resonance angiography aneurism of abdomen aorta. Techniques survey patients. Analyzed diagnostic features magnetic-resonance angiography. Estimated high informative results magnetic-resonance angiography in patients with aneurism.

УДК 614.2-001.891.5

### ЧЛЕНОВРЕДИТЕЛЬСТВО: ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ

Ж.Ш. Жумадилов<sup>1</sup>, С. Б. Имангазинов<sup>2</sup>, Е.К. Каирханов<sup>2</sup>

Медицинский университет «Астана»<sup>1</sup>,

Павлодарский филиал Государственного медицинского университета г.Семей<sup>2</sup>

В обширной литературе вопросы хирургической тактики при открытых повреждениях живота освещены достаточно широко. Актуальность данной проблемы объясняется сохраняющимся большим количеством осложнений и высокой летальностью.

Общепринятая тактика при проникающих ранениях живота предусматривает обязательную лапаротомию. Однако в 34-47,9% случаях повреждения внутренних органов отсутствуют вовсе или незначительны, и не требуют хирургического вмешательства. В связи с чем, среди хирургов появляются сторонники избирательной консервативной тактики.

Цель нашего исследования - установление особенностей диагностики открытых ранений живота в условиях исправительно-трудовых учреждений (ИТУ) и среди гражданского населения. Проанализированы результаты лечения больных (121 случай) в хирургическом отделении 1 городской больницы и больницы управления уголовно-исполнительной системы области. Все больные мужчины в возрасте от 17 до 39 лет.

Основной причиной получения ранений в живот, является целенаправленное осознанное самоповреждение (108 случаев), которое имеет одну направленность - нанесение себе минимальных повреждений. При этом используются заранее подготовленные подручные предметы: гвозди у 51 (42,2%), самодельные ножи у 17 (14,4%), металлические штыри у 18 (14,8%), а также заточенные обувные супинаторы, черенки от ложки, напильники. Ранения наносились исключительно в вентродорсальном направлении.

Большое значение для диагностики и выбора хирургической тактики при открытых повреждениях живота имеет локализация входных ран на теле пострадавшего.

В условиях ИТУ характерным является нанесение повреждений в наиболее безопасное место вне проекции магистральных кровеносных сосудов и жизненно важных органов. Таким «типичным» местом является участок передней брюшной стенки слева от срединной линии на расстоянии 3-4 см и выше уровня пупка на 1-1,5 см. Из 121 случая локализация входной раны в «типичном» месте отмечалась у 82 больных (67,8%), причём только у 14 (17,07%) из них установлено повреждение внутренних органов.

Основная масса больных госпитализированы в течение первых двух часов от момента получения травм - 89 случаев (73,6%), в течение шести часов - 20 (16,5%) и позже шести часов - 12 (9,9%). Худшие показатели ранней доставки пострадавших в хирургический стационар в условиях ИТУ связаны с особенностями режима содержания осужденных, необходимостью времени для организации специального автотранспорта и группы конвоирования. Среди же гражданского населения на свободе в течение первых двух часов госпитализируется более 90% раненых (3).

В зависимости от тяжести состояния больных и характера ранений при выборе хирургической тактики открытых повреждений живота больные были распределены на 3 группы.

В первой группе находилось 35 больных с проникающими ранениями живота, сопровождавшихся клиникой повреждения органов брюшной полости и внутреннего кровотечения. Все они оперированы в экстренном порядке сразу после госпитализации, в девяти случаях (25,7%) повреждений внутренних органов не найдено.

Во второй группе было четверо больных с проникающими ранениями живота, с признаками распространённо-

го перитонита. После предоперационной подготовки в течение 2-4 часов больные также оперированы по экстренным показаниям.

Третью группу составили 82 больных. Лечебную помощь им начинали с первичной хирургической обработки раны с ревизией раневого канала. В 37 случаях ранения носили непроникающий характер (1-я подгруппа).

У остальных 25 больных (2-я группа) при первичной хирургической обработке раны первоначально было установлено проникающее ранение живота, но без клинических признаков повреждения внутрибрюшных органов и отрицательными данными диагностической лапароскопии. Они динамически наблюдались в хирургическом отделении. Из данной подгруппы в последующем оперирован один больной через 45 часов от момента госпитализации. Во время операции обнаружено ранение брыжейки тонкой кишки с незначительным внутрибрюшным кровотечением в объеме 500 мл. Остальные больные после наблюдения в течение 2-5 дней были выписаны из больницы.

После комплексного обследования из числа поступивших больных проникающий характер ранения установлен у 64 (52,9%), а оперативному вмешательству подвергнуты 40 больных (33%). Во время оперативного лечения у 31 больного (77,5%) обнаружены повреждения внутрибрюшных органов.

У пострадавших, чаще всего наблюдались изолированные повреждения тонкой кишки и брыжеек тонкой и толстой кишки. Объем операции не отличался от общепринятых принципов. Повреждения желудка, кишеч-

ника, печени, брыжеек, сальника были ушиты. При наличии распространенного перитонита брюшную полость промывали антисептическим раствором, затем дренировали.

Из 64 больных с проникающими ранениями брюшной полости у 33 (51,5%) повреждений внутренних органов не обнаружено. В послеоперационном периоде отмечены осложнения у четырех больных: нагноения операционных ран - 2, динамическая кишечная непроходимость - 1 и продолжающийся серозно-фибринозный перитонит - 1, ему была проведена релапаротомия. Летальных исходов не было.

Таким образом, открытые повреждения живота в условиях ИТУ имеют ряд особенностей: в 89,3% они совершались с целью самоповреждения, причем в 47,1% случаях были непроникающими в брюшную полость. Оперативному вмешательству подвергнуты только 40 больных из числа госпитализированных. Повреждения внутрибрюшных органов установлено у 31 (77,5%).

#### **Выводы:**

1. Открытые повреждения живота в условиях ИТУ имеют ряд специфических особенностей, которые должны учитываться при выборе хирургической тактики.

2. Избирательная консервативная тактика ведения больных с открытыми повреждениями живота в условиях ИТУ является наиболее оптимальной. Она позволяет отказаться в большинстве случаев от ненужной лапароскопии.

#### **ӨЗІН-ӨЗІ ЖАРАҚАТАУ: ДИАГНОСТИКА ЖӘНЕ ЕМДЕУ ТӘСІЛДЕРІ**

**Ж.Ш. Жумаділов, С.Б. Иманғазин, Е.К. Қайырханов**

Еңбекпен түзеу мекемелеріндегі іш-қарын ашық жарақаттарын өзіндік ерекшеліктері бар. Оның 89,3% өзін-өзі жарақаттау болып табылады. Барлық жарақаттанғандардың 33%-іне оташылдық жәрдем көрсетіліп, олардың 77,5%-інде іш-құрылыс жүйесінің зақымдалғаны анықталған. Жан-жақты талдау жасау барысында аталған жағдайларда екшелі оташылдық тәсіл қолдану мүмкіншілігі баяндалады.

#### **AUTOAGGRESSIVE DAMAGE: DIAGNOSTIC AND TREATMENT PECULIARITIES**

**Z. Zhumadilov, S. Imangazinov, E. Kairkhanov**

The opened damage of stomach at the reformatories have their features. 89,3% of them are the consequence of the self-inflicted wound. 33% the patients were operated and in 77,5% of cases the inquiries of the internal organs were found. The author thinks that is possible to employ alternative conservative tactics.

УДК 616.71.-007-340.613

#### **ОСТЕОПЕНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА**

**В г. ПАВЛОДАР И ФАКТОРЫ РИСКА ЕГО РАЗВИТИЯ**

**С.А. Кабылова, Т.К. Рахыпбеков, Ж.Е. Акылжанова**

**Государственный медицинский университет г. Семей**

Остеопенический синдром в настоящее время выделяется в качестве одной из наиболее распространенных патологий у лиц различных возрастных групп, главным образом – у женщин [1,2].

Несмотря на то, что его основные клинические проявления в большинстве случаев не оказываются в области выявления и коррекции системой здравоохранения, снижение минеральной плотности костной ткани (МПКТ) оказывает весьма неблагоприятное воздействие на показатели качества жизни [3,4], причем проявления остеопенического синдрома часто связывают с симптоматикой остеохондроза, других заболеваний суставов, а также не регистрируют в качестве причины при наличии переломов, в особенности у лиц молодого возраста.

В то же время, имеющиеся данные ряда целенаправленных исследований, в том числе проведенных в Российской Федерации [5], а также в нашей стране [6] свидетельствуют о снижении среднего возраста лиц, у которых в большом числе случаев выявляется снижение МПКТ, могущее быть причиной клинически манифестированной патологии.

**Цель исследования:** определить распространенность остеопенического синдрома в популяции женщин репродуктивного возраста в г. Павлодар и выявить некоторые факторы риска его развития.

#### **Материалы и методы:**

Осуществлено денситометрическое обследование 2741 женщин репродуктивного возраста (от 18 до 49

лет) с использованием методики ультразвуковой денситометрии (Sonos 1000, Южная Корея).

В том числе в возрасте 18-20 лет подвергнуты исследованию 10,1% от общего состава группы, 21-25 лет - 16,5%, 26-30 лет - 17,9%, 31-35 лет - 15,4%, 36-40 лет - 14,5%, 41-45 лет - 13,4%, 46-49 лет - 12,3%.

Кроме ультраденситометрического было проведено комплексное клиническое обследование с использованием необходимых методов лабораторного и инструментального исследования для определения частоты и структуры факторов риска.

В структуре последних были выделены следующие основные моменты:

- наличие гинекологической патологии, включая дисгормональные состояния;

- акушерский анамнез (большое количество беременностей, родов);

- наличие соматической патологии (врожденные заболевания соединительной ткани, системные заболевания, болезни ЖКТ, эндокринные заболевания, сердечно-сосудистая патология, патология органов дыхания, патология почек).

Особый интерес представляло наличие в анамнезе глюкокортикостероидной терапии.

#### Результаты исследования и их обсуждение:

Полученные данные, характеризующие частоту и структуру факторов риска у женщин в целом по группе обследования представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Частота факторов риска у женщин с различным уровнем показателей МПКТ

Фактор риска	Нормальная МПКТ, n=1758		Остеопения, n=840		Остеопороз, n=143	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
<b>Антропометрические данные:</b>						
- рост ниже 150 см	207	11,8±0,8	109	13,0±1,2	31	21,7±3,4
- индекс массы тела меньше 22 кг/м <sup>2</sup>	312	17,7±0,9	161	19,2±1,4	36	25,2±3,6
<b>Гинекологический анамнез и патология:</b>						
- позднее наступление менархе	152	8,6±0,7	81	9,6±1,0	19	13,3±2,8
- нарушения менархе	685	39,0±1,2	361	43,0±1,7	89	62,2±4,1
- наличие дисфункциональных маточных кровотечений	547	31,1±1,1	315	37,5±1,7	66	46,2±4,2
- нарушения менструального цикла	824	46,9±1,2	437	52,0±1,7	88	61,5±4,1
- эндометриоз	83	4,7±0,5	49	5,8±0,8	15	10,5±2,6
- операции на придатках матки в анамнезе	46	2,6±0,4	31	3,7±0,7	12	8,4±2,3
<b>Акушерский анамнез:</b>						
- число родов более 3	173	9,8±0,7	119	14,2±1,2	27	18,9±3,3
- период лактации после последней беременности более 6 мес.	575	32,7±1,1	316	37,6±1,7	75	52,4±4,2
- наличие интервала между родами менее 2 лет в течение последних 10 лет	109	6,2±0,6	59	7,0±0,9	15	10,5±2,6
- применение гормональных контрацептивов	649	36,9±1,2	355	42,3±1,7	66	46,2±4,2
<b>Дисплазия соединительной ткани</b>	107	6,1±0,6	67	8,0±0,9	16	11,2±2,6
<b>Системные заболевания соединительной ткани:</b>						
- ревматоидный артрит	1	0,1±0,1	6	0,7±0,3	9	6,3±2,0
- системная красная волчанка	0	0,0	3	0,4±0,2	8	5,6±1,9
- системная склеродермия	0	0,0	3	0,4±0,2	3	2,1±1,2
- системный васкулит	1	0,1±0,1	2	0,2±0,2	2	1,4±1,0
- узловатая эритема	1	0,1±0,1	2	0,2±0,2	4	2,8±1,4
- болезнь Бехтерева	2	0,1±0,1	4	0,5±0,2	6	4,2±1,7
- болезнь Рейно	1	0,1±0,1	3	0,4±0,2	1	0,7±0,7
<b>Заболевания ЖКТ:</b>						
Хронический гастрит	374	21,3±1,0	215	25,6±1,5	38	26,6±3,7
Язвенная болезнь желудка и ДПК	30	1,7±0,3	16	1,9±0,5	3	2,1±1,2
<b>Эндокринные заболевания</b>						
- заболевания щитовидной железы, сопровождающиеся гипофункцией органа	172	9,8±0,7	97	11,5±1,1	22	15,4±3,0
- заболевания щитовидной железы, сопровождающиеся гиперфункцией органа	21	1,2±0,3	39	4,6±0,7	14	9,8±2,5
- заболевания щитовидной железы с эутиреозом	212	12,1±0,8	98	11,7±1,1	18	12,6±2,8
- гипопитарный нанизм	0	0,0	2	0,2±0,2	3	2,1±1,2
- патология надпочечников	1	0,1±0,1	4	0,5±0,2	2	1,4±1,0
<b>Патология органов дыхания:</b>						
- бронхиальная астма	68	3,9±0,5	49	5,8±0,8	11	7,7±2,2
- хронический обструктивный бронхит	29	1,6±0,3	19	2,3±0,5	4	2,8±1,4
<b>Сердечно-сосудистые заболевания</b>						
- артериальная гипертония	83	4,7±0,5	88	10,5±1,1	17	11,9±2,7
- хроническая ревматическая болезнь сердца	24	1,4±0,3	12	1,4±0,4	3	2,1±1,2
- нарушения церебрального кровообращения (в анамнезе)	7	0,4±0,2	3	0,4±0,2	1	0,7±0,7

Анемия	448	25,5±1,0	222	26,4±1,5	45	31,5±3,9
Хронические заболевания почек						
- пиелонефрит	450	25,6±1,0	249	29,6±1,6	43	30,1±3,8
- гломерулонефрит	14	0,8±0,2	19	2,3±0,5	8	5,6±1,9
Хронические инфекционные заболевания:						
- туберкулез	16	0,9±0,2	13	1,5±0,4	7	4,9±1,8
- бруцеллез	12	0,7±0,2	10	1,2±0,4	3	2,1±1,2
Применение системных глюкокортикостероидов в анамнезе или на момент обследования	9	0,5±0,2	14	1,7±0,4	9	6,3±2,0
Применение ингаляционных глюкокортикостероидов в анамнезе или на момент обследования	23	1,3±0,3	22	2,6±0,6	10	7,0±2,1
Вредные привычки:						
- курение	320	18,2±0,9	271	32,3±1,6	55	38,5±4,1
- злоупотребление алкоголем	128	7,3±0,6	103	12,3±1,1	24	16,8±3,1

Одной из существенных составляющих в структуре факторов риска остеопенического синдрома на основании проведенных ранее исследований считают определенные антропометрические данные, а именно астенический тип телосложения и небольшую длину тела. В нашем исследовании было выявлено наличие достоверного превышения женщин с ростом ниже 150 см в группе остеопороза ( $p < 0,01$ ), но не остеопении в отношении группы обследованных с нормальной МПКТ. В отношении снижения индекса массы тела отмечалась аналогичная закономерность также для остеопороза при выделении группы с ИМТ меньше  $22 \text{ кг/м}^2$  ( $p < 0,05$ ).

Определенную роль в формировании остеопении и остеопороза играют предшествующие беременности, сопровождающиеся потерями кальция и фосфора, а также нарушения гормонального статуса, связанные с репродуктивными дисфункциями. Поэтому последние считаются факторами риска развития остеопенического синдрома.

При анализе гинекологического анамнеза было выявлено превышение частоты наступления позднего менархе в группе остеопении и остеопороза (недостоверное), наличие нарушений менструальной функции (достоверное в подгруппе остеопороза,  $p < 0,01$ ), включая наличие дисфункциональных маточных кровотечений (аналогично,  $p < 0,01$ ), наличие эндометриоза отмечалось в подгруппе остеопороза в 2 раза чаще, чем при нормальной МПКТ ( $p < 0,01$ ). Имелось более чем трехкратное, но недостоверное, превышение частоты операций на придатках матки в анамнезе в подгруппе остеопороза.

При анализе акушерского анамнеза в обеих группах снижения МПКТ отмечалось превышение частоты женщин с числом родов 3 и более ( $p < 0,05$ ;  $p < 0,05$ ), с длительным периодом лактации ( $p < 0,05$ ;  $p < 0,01$ ), частыми родами (интервал менее 2-х лет) – только в подгруппе остеопороза ( $p < 0,05$ ). В этой же подгруппе имело место достоверное превышение частоты применения гормональных контрацептивов ( $p < 0,05$ ).

Кроме того, был проведен анализ частоты других факторов риска, включая сопутствующую соматическую патологию и вредные привычки.

Среди последних выделены системные заболевания соединительной ткани, частота остеопении при которых была в 12 раз, а остеопороза – почти в 100 раз выше, чем в группе сравнения. Среди данных факторов риска в популяции преобладали ревматоидный артрит, системная красная волчанка и болезнь Бехтерева. Отмечалась также более высокая частота заболеваний желудочно-кишечного тракта у женщин с остеопеническим синдромом, однако различия с группой с нормальной МПКТ были недостоверны. В структуре факторов

риска преобладали также эндокринные заболевания, сопровождающиеся нарушением функции органа. В том числе, наибольшее превышение частоты патологий костной ткани отмечалось при гиперфункции органа. Кроме того, в качестве выявленных причин снижения МПКТ следует отметить патологию гипофиза и надпочечников.

Хронические заболевания органов дыхания оказывают неблагоприятное влияние на состояние МПКТ двумя путями – посредством метаболических нарушений, общих для всего организма, и в ходе лечения – при применении глюкокортикостероидной терапии. Как в случае бронхиальной астмы, так и хронического обструктивного бронхита отмечалось превышение частоты снижения МПКТ, хотя различия с группой, находящейся в пределах нормативных показателей, были недостоверными.

Аналогично негативное влияние на состояние костной ткани оказывает наличие сердечно-сосудистых заболеваний. Наиболее значительные различия между группами обследованных женщин (остеопороз и нормальная МПКТ) были выявлены при наличии артериальной гипертонии – в 2,5 раза ( $p < 0,05$ ). Относительно небольшого число случаев ревматической болезни сердца и нарушения церебрального кровообращения не позволили сделать определенных заключений по МПКТ при данной патологии.

Несколько (недостоверно) выше в случаях наличия остеопенического синдрома была частота анемии, пиелонефрита. Среди прочих хронических заболеваний почек гломерулонефрит ассоциировался с резким повышением частоты случаев остеопенического синдрома как на уровне остеопении, так и остеопороза. При хронических инфекционных заболеваниях, таких как туберкулез и бруцеллез, частота остеопороза превышала группу нормальной МПКТ в 3-5 раз.

Одним из важных факторов развития снижения МПКТ является системное применение глюкокортикостероидных препаратов. В нашем исследовании была подтверждена данная особенность в обеих группах снижения МПКТ. Различия с контролем по остеопении составляли более 3 раз, а по остеопорозу – более 12 раз ( $p < 0,05$ ). Также имело место превышение и по частоте развития остеопенического синдрома на фоне применения ингаляционных глюкокортикостероидов, однако, менее выраженные, чем при использовании системных гормональных препаратов.

Одним из важных факторов риска развития снижения МПКТ в современных условиях считают курение. К сожалению, частота данной вредной привычки в женской популяции увеличивается. В нашем исследовании было выявлено превышение частоты курения как фактора риска при остеопении в 1,8 раза, а при остеопоро-

зе – более чем в 2 раза по отношению к группе без снижения МПКТ. Другим существенным социальным фактором может являться злоупотребление алкоголем. Данная аддикция была определена в группе остеопении в 1,7 раза, а в группе остеопороза – в 2,2 раза чаще, чем у женщин без нарушений МПКТ.

Таким образом, в результате исследования была выявлена структура факторов риска развития остеопенического синдрома у женщин репродуктивного возраста в условиях г.Павлодар.

#### Литература:

1. Эпидемиология, профилактика, варианты клинического течения, лечение остеопороза и его осложнений. - Методическое пособие. – Москва, 2004. – 48 с.
2. Воложин А.И., Оганов В.С. Остеопороз. – Москва: Практическая медицина, 2005. – 238 с.

3. Ekström W., Németh G., Samnegård E. et al. Quality of life after a subtrochanteric fracture A prospective cohort study on 87 elderly patients // Injury. – 2009. – Vol.316.

4. Лесняк О.М. Социология и экономические последствия предотвращения остеопороза и возможные пути организации его профилактики // Тезисы и доклады Третьего Российского симпозиума по остеопорозу: Санкт-Петербург, 2000. – С.76-77.

5. Цейтлин О.Я. Диагностика, профилактика, распространенность остеопороза и связанных с ним переломов: диссертация д.м.н. – г.Самара, 2003 – 202 с.

6. Иванова Р.Л., Горемыкина М.В., Ботабаева А.С. и соавт. Состояние минеральной плотности костной ткани у лиц молодого возраста г. Семей // II Международная конференция «Медико-социальная реабилитация населения экологически неблагоприятных регионов», посвященная 55-летию Семипалатинской государственной медицинской академии. – Семей, 2008. – С.22.

### ПАВЛОДАР ҚАЛАСЫНДАҒЫ РЕПРОДУКТИВТІ ЖАСТАҒЫ ӘЙЕЛДЕР АРАСЫНДАҒЫ ОСТЕОПЕНИЯЛЫҚ СИНДРОМ ЖӘНЕ ОНЫҢ ДАМУЫНЫҢ ҚАУІП ФАКТОРЛАРЫ

С.А.Кабылова, Т.К.Рахыпбеков, Ж.Е.Акылжанова

Зерттеу мақсаты: Павлодар қаласындағы репродуктивті жастағы әйелдер популяциясындағы остеопениялық синдромның таралуын анықтау және оның дамуының негізі қауіп факторларын көрсету.

Ультрарадыстық денситометрия арқылы репродуктивті жастағы 2741 әйелдер (18-49 жас) зерттеуден өткізілді.

Осы зерттеу нәтижесінде остеопениялық синдромның даму барысында көп жағдайда қауіпті факторлар тобының бірігуі анықталды. Жігі кездесетін факторлар қатарына басым болғаны: антропометриялық, гинекологиялық патология, дәнекер тінінің жүйе аурулары және анамнезінде глюкокортикоидті гормондардың қабылдауы.

УДК 616.34-005.1-089

### РЕЗУЛЬТАТЫ ОСТАНОВКИ ЯЗВЕННЫХ ДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СПОСОБА ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ГЕМОСТАЗА

Н.Р. Рахметов, Е.К. Ибраимов

Государственный медицинский университет г.Семей

В настоящее время отмечается стойкий рост заболеваемости язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки [1,2].

Несмотря на общепризнанную эффективность современных противоязвенных средств, число больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями в развитых странах из года в год увеличивается [3,4]. По данным крупных исследований и международных баз данных, ежегодно кровотечения возникают у 50 – 170 человек на 100 000 населения [5], причем доля язвенных гастродуоденальных кровотечений в структуре всех кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта за последние годы увеличилась более чем вдвое [6]. Актуальность проблемы лечения больных с острыми гастродуоденальными кровотечениями определяется в первую очередь высоким уровнем летальности, достигающим 10-14% [7].

**Цель исследования** – осуществить оценку динамики состояния гемостаза и определить исходы лечения больных с кровотечениями из язв луковицы двенадцатиперстной кишки с использованием способа местной остановки кровотечения.

#### Материалы и методы исследования

Обследованы 79 больных с язвенными дуоденальными кровотечениями. Из них 56 пациентов мужского пола (70,9%), 23 – женского пола (29,1%) в возрасте от 25 до 67 лет (средний возраст 41,3±2,2 года).

При поступлении состояние больных по шкале АРАСНЕ II оценивалось в среднем в 31,3±2,2 балла и находилось в пределах от 21 до 68 баллов. Тяжесть кровотечения по Воробьеву А.И. и соавт. [8] у 17 пациентов (21,5%) оценивалась как легкое, у 40 – средней тяжести (50,6%) и 22 – тяжелое (27,9%).

Оценка активности кровотечения осуществлялась по Forrest J. [9]. Различий между группами, выделенными в зависимости от лечения, по активности кровотечения и степени гемостаза не было. Преобладала степень активности Forrest-Ib (венозное или паренхиматозное кровотечение), наблюдавшаяся в 1/3 случаев.

Лечение больных с язвенными кровотечениями осуществлялось следующим образом:

- в группе сравнения использовалась системная консервативная гемостатическая терапия.

- в основной группе осуществлялось применение местного эндоскопического лечения, заключавшееся во введении гемостатического препарата с депонированием под пленкой медицинского клея (сульфакрилат или латексная клеевая композиция).

Проанализирована динамика степени гемостаза в обеих группах по данным эндоскопического исследования, а также отдаленные результаты лечения – оценка частоты оперативных вмешательств и рецидивов язвенного кровотечения.

**Результаты исследования и их обсуждение:**  
Распределение числа случаев формирования устойчивого и неустойчивого гемостаза согласно клас-

сификации Forrest при проведении консервативного и местного лечения представлено в таблице 1.

**Таблица 1 - Частота формирования устойчивого и неустойчивого гемостаза согласно классификации Forrest в группах обследованных.**

Состояние гемостаза	Клиническая группа							
	сравнения (n=40)				основная (n=39)			
	исходно		после проведения мероприятий		исходно		после проведения мероприятий	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
F-Ia	3	7,5± 4,2	2	5,0± 3,4	3	7,7± 4,3	1	2,6± 2,5
F-Ib	12	30,0± 7,2	3	7,5± 4,2	13	33,3± 7,5	0	0
F-IIa	5	12,5± 5,2	2	5,0± 3,4	6	15,4± 5,8	1	2,6± 2,5
F-IIb	11	27,5± 7,1	2	5,0± 3,4	10	25,6± 7,0	1	2,6± 2,5
F-IIc	9	22,5± 6,6	3	7,5± 4,2	7	17,9± 6,1	2	5,1± 3,5
F-III	0	0	28	70,0± 7,2	0	0	34	87,2± 5,4

Видно, что в целом, несмотря на отсутствие достоверных различий между группами обследованных, результаты эндоскопического гемостаза с использованием разработанного способа были лучше.

В исследование было включено небольшое число лиц с кровотечением из артериального сосуда (F-Ia), что не позволяло в данном случае провести численный анализ. В то же время, из 12 больных с кровотечениями класса F-Ib в группе сравнения не удалось достигнуть остановки их путем использования консервативных

мероприятий в 1/4 случаев, тогда как при применении эндоскопического способа местной остановки кровотечения устойчивый или неустойчивый гемостаз был достигнут во всех случаях. При этом частота устойчивого гемостаза (F-III) в основной группе достигала 87,2%, а в группе сравнения – только 70,0%.

В таблице 2 - представлены результаты остановки продолжающегося на момент первичного обследования кровотечения (F-Iab).

**Таблица 2 - Результаты остановки кровотечения у больных с исходной активностью Forrest-Iab**

Состояние гемостаза после проведения мероприятий по остановке кровотечения	Клиническая группа			
	сравнения (n=15)		основная (n=16)	
	абс.	%	абс.	%
F-Ia	2	13,3±8,8	1	6,3±6,1
F-Ib	3	20,0±10,3	0	0,0
F-IIa	2	13,3±8,8	1	6,3±6,1
F-IIb	2	13,3±8,8	1	6,3±6,1
F-IIc	1	6,7±6,4	1	6,3±6,1
F-III	5	33,3±12,2	12	75,0±10,8*

Примечание - \* - различия между группами достоверны, p<0,05

Видно, что абсолютное и относительное число больных с признаками продолжающегося кровотечения и нестабильного гемостаза в группе сравнения по всем категориям Forrest превосходило показатели основной группы. В результате в срок контрольного обследования наблюдались достоверные различия по числу случаев

устойчивого гемостаза в сравниваемых группах. В основной оно достигало 75,0%, тогда как в группе системного консервативного гемостаза составило только 33,3%.

В таблице 3 показаны результаты лечения пациентов с F-IIabc.

**Таблица 3 - Результаты гемостаза у больных с исходной активностью Forrest-IIabc**

Состояние гемостаза после проведения мероприятий по остановке кровотечения	Клиническая группа			
	сравнения (n=25)		основная (n=23)	
	абс.	%	абс.	%
F-IIc	2	8,0±5,4	1	4,3±4,3
F-III	23	92,0±5,4	22	95,7±4,3

Примечание - \* - различия между группами достоверны, p<0,05

Из таблицы видно, что в подавляющем большинстве случаев у обследованных больных данной категории обеих клинических групп был достигнут устойчивый гемостаз.

Данные о частоте ранних рецидивов кровотечения из дуоденальных язв представлены в таблице 4.

В группе сравнения ранний рецидив кровотечения наблюдался в 4 случаях (1 – с исходно F-Ia, 2 – с F-Ib и 1 – с F-IIa).

**Таблица 4 - Частота ранних рецидивов кровотечения (в течение пребывания больных в стационаре)**

Показатель	Клиническая группа			
	сравнения (n=40)		основная (n=39)	
	абс.	%	абс.	%
Число рецидивов кровотечения	4	10,0±4,7	1	2,6±2,5

В основной группе зарегистрирован только 1 рецидив кровотечения в условиях стационара – у больного с исходно F-Ib активностью (венозное кровотечение).

У 9 больных группы сравнения (22,5%) и только у 2 – основной группы (5,1%,  $p < 0,05$ ) в экстренном порядке было проведено оперативное лечение.

В ряде случаев кровотечения в обеих группах также были выполнены срочные и отсроченные оперативные вмешательства. Распределение больных в зависимости от частоты их проведения и отдаленных исходов представлено в таблице 5.

**Таблица 5 - Отдаленные результаты у больных с кровотечениями из язвы луковицы двенадцатиперстной кишки, подвергавшихся остановке консервативными методами**

Результаты	Группа сравнения, гемостатическая терапия (n=40)		Основная группа (n=39)	
	абс.	%	абс.	%
Оперативное лечение	26	65,0	20	51,3
Повторного кровотечения не наблюдалось в срок более 2 лет	4	10,0	13	33,3
Повторное кровотечение в срок от 1 до 2 лет	4	10,0	4	10,3
Повторное кровотечение в срок до 1 года	6	15,0	2	5,1

Как видно из таблицы 5, оперативное лечение было проведено примерно в 2/3 случаев в группе сравнения и в половине – в основной группе.

В то же время, отдаленные результаты у тех больных, которые были пролечены только с использованием консервативных мероприятий, оказались несколько различными. Так, относительное число пациентов без развития повторного кровотечения в срок до 2 лет и более в основной группе было втрое большим, чем в группе сравнения.

Напротив, повторное кровотечение в срок от 1 года до 2 лет было зарегистрировано в равном числе случаев.

Ранние рецидивы кровотечения (в срок до 1 года) отмечались существенно чаще в группе сравнения (в 3 раза). Как мы считаем, снижение их частоты при применении местного лечения связано не столько с результатами гемостатической терапии при кровотечении, сколько с более частым и более надежным заживлением язвы, увеличением продолжительности ремиссии, в том числе за счет повышения эффективности эрадикации НР.

**Литература:**

1. Вербицкий В.Г., Багненко С.Ф., Курыгин А.А. Желудочно-кишечные кровотечения язвенной этиологии. Патогенез, диагностика, лечение. – СПб, 2004. – 242 с.

2. Яицкий Н.А., Седов В.М., Морозов В.П. Язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. – М.: Мед-пресс информ, 2002.

3. Кузин М.И. Актуальные проблемы хирургии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки // Хирургия. – 2001. - №1. – С.27-32.

4. Рыбачков В.В., Дряженков И.Г. Осложненные гастродуоденальные язвы // Хирургия. – 2005. - №3. – С.27-29.

5. Шорох Г.П., Климович В.В. Язвенные гастродуоденальные кровотечения. – Минск, 1998.

6. Шевченко Ю.Л., Корзникова А.А., Стойко Ю.М., Бадуров Б.Ш. Дифференцированное лечение язвенных дуоденальных кровотечений // Хирургия. – 2006. - №11. – С.18-23.

7. Демко А.Е. Сочетанные осложнения язвы двенадцатиперстной кишки и их хирургическое лечение: автореф. дисс. д.м.н. – СПб., 2005.

8. Воробьев А.И., Городецкий В.М., Шулуто Е.М. Острая массивная кровопотеря. - М.: Гэотар-мед, 2001. – 176 с.

9. Forrest J.A.N., Finlayson N.D.C., Shearman D.J.C. Endoscopy in gastrointestinal bleeding // Lancet – 1974. – Vol.7877. – P.394-397.

**ЎЛТАБАРДАН ҚАН КЕТУДІ ЭНДОСКОПИЯЛЫҚ ГЕМОСТАЗ ӘДІСІМЕН ТОҚТАТУ НӘТИЖЕЛЕРІ**

**Н.Р. Рахметов, Е.К. Ибраимов**

Зерттеу мақсаты – ұлтабар буылтығынан қан кеткенде жергілікті қан тоқтату әдісін қолданғандағы гемостаз жағдайы мен ем нәтижелерін бағалау.

Ұлтабар жарасынан қан кеткен 79 науқас тексерілді. Қан кету белсенділігі Forrest J. әдісімен бағаланды.

Ойлап табылған қан тоқтату әдісін эндоскопия түрінде пайдалану созылмалы қан кетуді тоқтатуда үздік көрсеткішке жетті (тұрақты гемостаз 75,0 %, ал салыстырмалы топта 33,3% көрсетті), ерте және кеш қан кетудің қайталануының алдын алу нәтижелері де жақсарды.

**RESULTS OF ULCERAL DUODENAL BLEEDING STOPPING BY THE USE OF ENDOSCOPIC HAEMOSTASIS METHOD**

**N.R. Rakhmetov, E.K. Ibraimov**

The aim of investigation is to establish dynamic of haemostasis condition and to determine results of treatment of patients with bleeding from ulcers of duodenal bulb with the use of local bleeding stopping.

79 patients with duodenal ulcer bleeding were investigated. The estimation of bleeding activity was carried out by method of Forrest J.

Results of endoscopic haemostasis with use of our method were better as at plan of stopping of hemorrhage (the establishment of stable haemostasis at 75% vs 33,3% at comparison group), as prophylaxis early and latest ulceral bleeding recurrences.

УДК 612.223.12:616.379-008.64:617.586:618.36

**МЕСТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ СОЧЕТАННЫМ ПРИМЕНЕНИЕМ ОЗОНИРОВАННОГО ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО РАСТВОРА НАТРИЯ ХЛОРИДА И ПЛАЦЕНТАРНОЙ ТКАНИ ЧЕЛОВЕКА****М.К. Джаканов, Д.Б. Есенбаев****Западно-Казахстанский государственный медицинский университет им.Марата Оспанова**

Как известно, у пациентов с сахарным диабетом отмечаются более длительные, чем у больных без нарушения углеводного обмена, фазы очищения и регенерации ран при различных гнойно-некротических поражениях, а также высокий риск осложнений в течение раневого процесса. Наряду с ишемией и нейропатией, местная инфекция при синдроме диабетической стопы (СДС) является самостоятельным фактором, существенно влияющим на течение гнойно-некротического процесса при данной патологии [1].

В комплексной терапии СДС местное лечение является первоочередным лечебным мероприятием, а порой и единственным основным, когда не имеется возможности для активного хирургического вмешательства или проводимое местное лечение позволяет достичь желаемого результата. Традиционным для местного лечения гнойно-некротических поражений при СДС является необходимость частых некрэктомий, что не всегда может быть радикальным, ввиду анатомических особенностей области стопы – близкого расположения сосудисто-нервных, сухожильных и костных структур и к тому же, дополнительная травматизация при этом, отягощает течение патологического процесса.

В последние годы для лечения гнойных ран применяется аллогенная плацентарная ткань, обладающая сорбционными и биостимулирующими свойствами, способствующая скорейшему очищению раны со стимуляцией раневой регенерации без какого-либо травмирующего воздействия на ткани [2].

Недостатком местного применения плаценты человека является снижение антисептических и биостимулирующих свойств плацентарной ткани под воздействием токсического раневого отделяемого, что в значительной мере нивелирует положительные свойства биооргана, требует увеличения кратности перевязок для ее замены и вследствие этого приводит к излишнему расходу биоматериала. Поэтому нами, предложен способ местного сочетанного применения озонированного физиологического раствора натрия хлорида и плаценты человека, позволяющий уменьшить сроки очищения ран и ускорить регенеративные процессы в ране, а также сократить кратность перевязок и расход биоматериала.

**Цель исследования** – изучить характер влияния сочетанного применения озонированного физиологического раствора натрия хлорида и плаценты человека на течение гнойно-некротического процесса при СДС.

**Материал и методы исследования.** Способ осуществляется следующим образом. Забор плаценты производят в родильном зале со строгим соблюдением асептики и антисептики. Подготовку плаценты к применению осуществляют в операционной. Производят промывание плаценты от крови через катетеризированные пупочные артерии и вены физиологическим раствором натрия хлорида, затем нарезку срезов плаценты в радиальном направлении толщиной 0,3-0,4 см различной длины без захвата материнской поверхности плаценты с последующим сохранением их в физиологическом растворе натрия хлорида с добавлением антибиотиков.

Производят озонирование физиологического раствора натрия хлорида в концентрации 20 мг/л в течение 15 минут.

Непосредственно в перевязочной рану очищают антисептиками, затем промывают озонированным физиологическим раствором натрия хлорида с экспозицией в течение 15 минут, после чего укладывают готовую к использованию плацентарную ткань на всю площадь раневой поверхности с последующим наложением асептической повязки. Перевязки выполняют один раз в сутки.

Данный способ местного лечения использован у 53 пациентов с гнойно-некротическими поражениями при нейроишемической диабетической стопе. Контрольная группа была представлена 55 пациентами, которым проводилось традиционное местное лечение с применением классических антисептиков, мазей, гелей и т.д. Основной формой гнойно-некротического поражения стоп в обеих клинических группах являлась флегмона. Применение озонированного физиологического раствора натрия хлорида и плацентарной ткани осуществляли непосредственно после вскрытия и санации гнойного очага.

Для оценки характера течения раневого процесса, кроме учета клинических данных, производились цитогаммы раневых отпечатков, проводилось качественное и количественное определение микрофлоры ран, изучалось содержание лизоцима, иммуноглобулина А (IgA) из раневого отделяемого, как показателей местного иммунитета, а также резкожонное определение напряжения кислорода в тканях ( $TcpO_2$ ).

**Результаты и их обсуждение.** В основной группе больных на фоне проводимого местного лечения цитологическая картина ран указывала на ускоренное купирование воспалительных явлений и усиление стимуляции регенеративных процессов по сравнению с контрольной группой. Исходно в цитограммах раневого отделяемого в обеих клинических группах определялись нейтрофильные лейкоциты – до  $89,2 \pm 9,3\%$ , большая часть которых была дегенеративно изменена. В ходе лечения отмечено значительное снижение нейтрофильных лейкоцитов в основной группе до  $46,1 \pm 10,4\%$  ( $p < 0,05$ ) на 9-10 сутки, с последующим сохранением тенденции дальнейшего уменьшения этого показателя, тогда как в контрольной группе до  $65,3 \pm 11,6\%$  в эти же сроки без достоверности различий. Данные изменения указывали на более ранний и значительный, чем в контрольной группе, переход воспалительного процесса у пациентов основной группы на регенераторно-воспалительный и регенераторный типы. Это соответствовало клинической картине, при которой у больных основной группы, уменьшение инфильтрации краев раны, снижение отека стопы, появление грануляционной ткани отмечалось в среднем на 7,3 дня раньше, чем в контрольной группе.

У больных в основной и контрольной группах при поступлении чаще всего определялась грамположительная флора, в частности *St. epidermidis* и *St. aureus* – в 62-66% в ассоциации с другой микрофлорой. В меньшем количестве высевался *Streptococcus ruogenes* – в 21-24%. В остальных случаях высевалась смешанная



флора, в том числе и анаэробная. Обсемененность ран составляла в среднем  $10^8$  микробных тел (м.т.). Существенное снижение количества микробных тел в результате лечения отмечалось к 3 суткам в основной и к 7 суткам - в контрольной группах, соответственно до  $4,7 \times 10^3$  м.т. у 62% пациентов основной группы и до  $4,9 \times 10^5$  м.т. у 49% пациентов контрольной. К 23-24 суткам нахождения в стационаре обсемененность ран контрольной группы отмечена у 8% пациентов на уровне  $4,3 \times 10^3$  м.т., тогда как в основной, вегетация микрофлоры не определялась уже к 11-12 суткам.

Значение исследованных показателей местного иммунного статуса у больных обеих групп при поступлении указывало на их недостаточность. Так, содержание IgA составило  $0,22 \pm 0,04$  мг/мл и  $0,26 \pm 0,03$  мг/мл, лизоцима -  $0,18 \pm 0,03$  мкг/мл и  $0,16 \pm 0,05$  мкг/мл соответственно в основной и контрольной группах. На фоне проводимого лечения в основной группе больных отмечено увеличение содержания IgA уже к 3-4 суткам от начала местного применения озонированного физиологического раствора натрия хлорида и плацентарной ткани в 1,9 раза и составившее  $0,43 \pm 0,02$  мг/мл ( $p < 0,01$ ), тогда как в контрольной группе данный показатель иммунитета достиг указанной отметки только к 10-12 суткам лечения  $0,41 \pm 0,01$  мг/мл ( $p < 0,05$ ). Уровень лизоцима в основной группе достоверно повысился в 1,6 раза по отношению к исходным данным к 6-7 суткам от начала лечения, составив  $0,29 \pm 0,03$  мкг/мл ( $p < 0,01$ ), а в контрольной группе содержание лизоцима увеличилось до  $0,26 \pm 0,04$  мкг/мл только к 14-15 суткам проводимого традиционного лечения, при этом, не достигнув значений в основной группе.

Исходные показатели оксигенации тканей равнялись в основной группе  $35,3 \pm 1,7$  мм. рт. ст., в контрольной -  $36,7 \pm 1,9$  мм. рт. ст., что указывало на выраженную тканевую гипоксию на фоне гнойно-некротического поражения. В основной группе пациентов к 7 суткам лечения наблюдалось достоверное увеличение показателя  $T_{spO_2}$  до  $41,7 \pm 1,3$  мм. рт. ст. ( $p < 0,05$ ), тогда как в контрольной группе, к этому сроку, полученные значения  $T_{spO_2}$  имели статистически незначимый характер, составив  $37,2 \pm 1,8$  мм. рт. ст.

Характер течения раневого процесса имел следующую картину. У пациентов основной группы гиперемия, отек, инфильтрация ран под местным воздействием озонированного физиологического раствора натрия хлорида и плаценты человека купировались или значительно уменьшились соответственно на  $6,9 \pm 0,63$ ,  $7,4 \pm 0,51$  и  $3,8 \pm 0,45$  сутки, тогда как у больных контрольной группы - соответственно на  $10,2 \pm 0,48$ ,  $9,1 \pm 0,61$  и  $6,1 \pm 0,62$  сутки.

#### ДИАБЕТТІК АЯҚ БАСЫ СИНДРОМЫН ЖЕРГІЛІКТІ ЕМДЕУДЕ ОЗОНДАЛҒАН ФИЗИОЛОГИЯЛЫҚ НАТРИЙ ХЛОРИДІНІҢ ЖӘНЕ АДАМНЫҢ ПЛАЦЕНТАРЛЫ ТІНІҢ БІРІКТІРІП ҚОЛДАНУ

М.К. Жақанов, Д.Б.Есенбаев

Диабеттік аяқ басы синдромы кезіндегі іріңді-некротиздалған бұзылыстарды жергілікті емдеуде озондалған физиологиялық натрий хлор ертіндісін адам плацентасымен біріктіру, жаралану үрзісінің ағымында плацента тінінің биологиялық жерін айтарлықтай дәрежеде күшейтеді және оны қолданғанда жерлілігін жоғарылатады және жараның тазару мерзімін азайтып, регенеративті үрдісті жеделдетеді.

#### LOCAL TREATMENT OF DIABETIC FOOT SYNDROME BY COMBINED APPLICATION OF OZONIZED PHYSIOLOGIC SOLUTION OF SODIUM CHLORIDE AND PLACENTAL FISSUE OF A MAN

M.K. Djakanov, D.B. Esenbayev

Combination of ozonized physiologic solution of sodium chloride with mans placental fissue in treating the pussy-necrotic lesion of Diabetic Foot Syndrome locally allows in greater degree to intensify biologic influence of placental fissue on the course of wound process and to increase the efficiency of its usage, there by, to diminish the time to cleanse wounds and to speed up regenerative process.

Количество повторных некрэктомий в основной группе пациентов было почти в 2 раза меньше, чем в контрольной группе. Однократные в течение суток перевязки позволили сократить расход биоматериала в 2-3 раза по сравнению с традиционными 2-3 кратными перевязками при использовании только плаценты человека. Это связано с предварительным воздействием на рану озонированного физиологического раствора натрия хлорида, обладающего антигипоксическим, антимикробным, дезинтоксикационным свойствами, что в сочетании с применением плацентарной ткани позволяет последней дольше сохранить свои сорбционные, иммуномодулирующие свойства и тем самым приостановить прогрессирование некробиотических изменений.

В результате проведенного местного лечения в комплексной терапии СДС в основной группе пациентов удалось сохранить опорную функцию стопы у 48 (90,5%) больных, в контрольной - у 44 (80%). Вследствие прогрессирования гнойно-некротического процесса, в основной группе больных произведена высокая ампутация конечности у 5 (9,5%) пациентов, в контрольной группе - у 11 (20%).

Таким образом, применение плацентарной ткани для местного лечения гнойно-некротических поражений при СДС является эффективным, безопасным и доступным в любом медицинском учреждении мероприятием, позволяющим достичь положительного результата лечения у большинства больных с данной патологией. Местное использование плаценты человека дает возможность минимизировать количество хирургических вмешательств, вследствие имеющихся у данного биологического материала сорбционных, иммуностимулирующих, регенерирующих свойств, что в конечном итоге позволяет снизить частоту высоких ампутаций и сохранить опороспособную стопу значительному числу пациентов с СДС.

Сочетание озонированного физиологического раствора натрия хлорида с плацентой человека в местном лечении гнойно-некротических ран при СДС позволяет в значительной степени усилить биологическое воздействие плацентарной ткани на течение раневого процесса и повысить эффективность ее применения.

#### Литература:

1. Дедов И.И., Анциферов М.Б., Галстян Г.Р., Токмакова А.Ю. Синдром диабетической стопы. - М., Медицина. - 1998. - 132 стр;
2. Садуов М.А. Местное использование аллогенной плацентарной ткани в лечении гнойных ран. Дисс. к.м.н. - Семипалатинск. - 2005. - 81 с.

УДК 616.61-089.843] – 085 - 039

**ВОЗДЕЙСТВИЕ ИШЕМИИ НА ДОНОРСКИЕ ПОЧКИ  
НА РАЗЛИЧНЫХ ЭТАПАХ ОРГАНОГО ДОНОРСТВА****А.К. Зайналов****Национальный научный центр хирургии им. А. Н. Сызганова г. Алматы.**

Трансплантируемые почки от живых доноров и в большей степени от трупных доноров подвергаются воздействию ишемии, в результате чего, преимущественно в ближайшем послетрансплантационном периоде всегда имеются признаки ишемического повреждения паренхимы трансплантированной почки выражающиеся в той или иной степени. Этиология и патогенез ишемического повреждения донорских почек на разных этапах когда на них происходит это воздействие различен. Ишемическое повреждение зависит от времени и условий забора, консервации, тепловой и холодной ишемии и биологической совместимости, которые в конечном результате опять же в той или иной степени приводят к нефропатии пересаженной почки или к кризу отторжения, а криз отторжения считается наиболее серьезной проблемой и основной причиной потери трансплантата, как в ранние, так и в поздние сроки после пересадки почки.

Основные задачи при помощи у органного донора в целях получения функционально полноценного донорского органа сведены к поддержанию основных показателей систем организма близких к физиологической норме [1,2,3,4,5,6,7,8]. Кроме вышеуказанного с целью защиты донорских почек от воздействия ишемии следует отметить также и значимость таких приемов и мероприятий направленных на сокращение тепловой ишемии, а также мероприятий направленных на защиту от реперфузионного воздействия после непосредственно трансплантации.

**Целью** настоящего исследования явилась оценка эффективности мероприятий направленных на защиту донорских почек от воздействия ишемии.

**Материал и методы:** Проведена оценка противоишемической защиты 148 донорских почек выполнявшейся при кондиционированиях 74 органных доноров с небьющимся сердцем находящихся в различных лечебно-профилактических учреждениях за период с 2000 года по настоящее время. Из 148 донорских почек были трансплантированы реципиентам 86 почек, остальные почки не трансплантировались в связи с различными факторами явившимися противопоказанием к трансплантации, такими как множественные сосуды, несовпадение по иммунологическим показателям или невозможности их отмывки. Возраст донора колебался в пределах от 17 до 57 лет. Для оценки функциональности донорской почки сравнивали течение раннего послеоперационного периода у реципиентов, получивших донорскую почку в зависимости от различных мероприятий, применявшихся на различных этапах их получения.

Все потенциальные доноры почек были пациенты с небьющимся сердцем, то есть асистолическими, кондиционирование всех доноров предусматривало фармакологическую защиту эксплантируемого органа соответственно общим требованиям ведения потенциального донора и предусматривало прежде всего поддержание гемодинамических показателей близких к физиологической норме.

Потенциальные органные доноры условно были разделены на группы:

1 группа – доноры, у которых использовалась кардиотоническая терапия в дозе менее 5,0 мг Дофамина /1 кг массы тела.

2 группа – доноры, получавшие кардиотоническую терапию в дозировке более 10,0 мг Дофамина на 1 кг массы тела и в периоде времени от 24 часов до 48 часов.

Для поддержания функции донорского органа у органного донора при кондиционировании действительно необходима фармакологическая поддержка, однако общепринятая схема интенсивной терапии для обеспечения противоишемической защиты предусматривая инотропную поддержку не всегда могут удовлетворять результаты наблюдений после трансплантации донорского органа, так как вазопрессорная поддержка, стимулируя рост АД и уменьшая сердечный выброс, может приводить к уменьшению почечного кровотока. Отмечено, что пересаженные почки от доноров, получавших дофамин или вазопрессин в дозировках более 10 мкг/кг/мин, отличаются большей частотой возникновения острого канальцевого некроза и меньшей выживаемостью. Следовательно, инотропная поддержка при кондиционировании органного донора действительно должна производиться, преимущественно при склонности неконтролируемой гемодинамики, однако дозировка кардиотоника (Дофамина) при возможности должна быть невысокой.

После кондиционирования органного донора, предстает следующий этап – непосредственно изъятие донорского органа, при котором происходит воздействие тепловой ишемии. С целью возможности проследить действие тепловой ишемии на функциональное состояние изымаемых почек были применены разные методики консервации почек у потенциальных доноров, время тепловой ишемии при примененных способах консервации были не более 10 минут и более 25 минут. При каждом из способов консервации донорских почек выполнялась оценка качества пострентальной перфузии. Адаптационная способность и функциональность донорских почек после примененных способов консервации были различными, наименьшее снижение градиента сосудистого сопротивления при их перфузии, одновременное и равномерное отмывание донорских почек и их эластичная консистенция были при способе когда тепловая ишемия продолжалась до не более 10 минут.

От момента окончания консервации донорских почек после их изъятий из организма донора и помещения в контейнер с холодогеном происходит воздействие на эти почки холодной ишемии, которая в свою очередь имеет различную продолжительность и не всегда одинакова, при этом общепризнанным считается что этот срок не должен превышать более 1 суток.

**Результаты исследования:** В группе реципиентов 9 (10,5%) пациентов получивших донорскую почку от органного донора которому применялся дофамин в дозе менее 5,0мг/кг массы тела, время тепловой ишемии при заборе донорской почки занимало до 10 минут отмечено, что функция трансплантата была непосредственной и нормализация уровня азотистых шлаков наступала в сроки от 2 до 7 суток. В группе реципиентов 23 (26,7%) пациентов получивших донорскую почку от органного донора которому применялся дофамин в дозе менее 5,0мг/кг массы тела, время тепловой ишемии при заборе донорской почки занимало более 25 минут отмечено, что функция трансплантата была непосредственной,

однако нормализация уровня азотистых шлаков наступала в сроки от 5 до 10 суток.

В группе реципиентов 23 (26,7%) пациентов получивших донорскую почку от органного донора которому применялся допамин в дозе более 10,0 мг/кг массы тела, время тепловой ишемии при заборе донорской почки занимало до 10 минут отмечено, что функция трансплантата была непосредственной в 9 случаях, а в 14 случаях отсроченной, нормализация уровня азотистых шлаков наступала в сроки от 5 до 10 суток, при этом у 5 пациентов возникла необходимость в применении заместительной почечной терапии гемодиализом. В группе реципиентов 31 (36,1%) пациентов получивших донорскую почку от органного донора которому применялся допамин в дозе более 10,0мг/кг массы тела и время тепловой ишемии при заборе донорской почки занимало более 25 минут отмечено, что мочеиспускание трансплантата было неадекватным или отсроченным, при этом у 8 реципиентов функционирования трансплантата не наступило, несмотря на проводимый комплекс лечения включавшего также гемодиализ, у этих пациентов была выполнена трансплантатэктомия.

Таким образом, несмотря на общепринятые концепции по ведению потенциального органного донора, общепринятые методики консервации и изъятия донорских органов и разные по времени действия ишемии, выживаемость трансплантируемых органов после их трансплантации реципиентам с терминальной хронической почечной недостаточностью не всегда одинаковы и имеет удовлетворительные результаты, что связано с рядом факторов. При кондиционировании органного донора существует необходимость в применении кардиотонической и вазопрессорной поддержки, однако

при этом следует по возможности не допускать применение повышенных дозировок препаратов для кардиотонической поддержки. При получении и консервации донорских органов от потенциального органного донора необходимо предпринимать мероприятия направленные на сокращение тепловой ишемии.

#### Литература:

1. Baumgartner W.A., Evaluation and management of the heart donor. In: Heart and Heart – Lung Transplantation. Ed.: W.A. Baumgartner, B.A. Reitz, S.C.Achuff. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1990, p. 86-102.
2. Bodenham A., Park G.R., Care of multiple organ donor. Intensive Care Med., 1989, vol.15, p.340-348.
3. Fisher R.A., Alexander J.W., Management of the multiple organ donor. Clinic. Transplant, 1992, vol.6, 328-335.
4. Ghosh S., Bethune D.W., Hardy I. et al. Management of donors for heart and heart-lung transplantation // Anesthesia, 1990, vol.45, p.675-681.
5. Powner D. J., Jastremski M., Lagler R.G., Continuing care of multiorgan donor patients // J. Intensive Care Med., 1989, Vjl 4, p. 75-83.
6. Robertson K.M., Cook D.R., Perioperative management of the multiorgan donor // Anesth. Analg., 1990, vol. 70, p. 546-556.
7. Schwartz M.E., Podesta L., Morris V. et al. Donor management techniques and procurement In: The handbook of transplantation management Ed: L. Makowka., R.G. Landes Company, Austin, Georgetown, 1991, p.44-71.
8. Wyner J., Finch E.L., Heart and lung transplantation. In: Anesthesia and organ transplantation. (Ed.: S Gelman), W.B.Saunders Company, Philadelphia, 1987, P.111-137. ders Company, Philadelphia, 1987, P. 111-137.

### ОРГАНДЫҚ ДОНОРҒА ӘР ТҮРЛІ КЕЗЕҢІНДЕ ДОНОРЛЫҚ БҮЙРЕКЕ ИШЕМИЯНЫҢ ӘСЕРІ

Зайналов А.К.

Бұл мақалада көрсетілген маңызды салдарлары зақымды әсері донорлық бүйрекке ишемияның конденцирование кезеңінде органдық донорға және алу донорлық органды. 2000 жылдан бастап 2009 жылға дейін мерзімінде 86 трансплантациялардың нәтижелері көрсетілген. Нәтежесінде бүйрек алмастырып салынған кейінгі науқастар қабылдаған кардиотоникалық дәрілерді әр түрлі мөлшерде қабылдауына байланысты бүйрек трансплантатының алғашқы қызметін бағалауға қажеттілік болып орын басушы емді азот мөлшері қалпына келгеніне жүргізілу басты критері болып саналады.

### AFFECTING OF ISCHEMIA DONOR BUDS ON THE DIFFERENT STAGES OF ORGAN DONORSHIP

Zaynalov A.K

In this article the values of consequences of influence of damaging factors are reflected such as an ischemia on donor buds on the stages of conditioning of organ donor and withdrawal of donor organ. Results are reflected 86 transplantations for period from 2000 to 2009. Results of posttransplantacion period at recipients depending on pharmacological defence for organ donors and different at times appraised a thermal ischemia on such criteria as character of initial function of kidney transplants, terms of normalization of level of azotemii.

УДК 616-097-616.329-002

### КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ КАНДИДОЗА У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ЖЕНЩИН В СРАВНИТЕЛЬНОМ АСПЕКТЕ С МУЖЧИНАМИ

М.Е.Сорокина

Павлодарский областной центр по профилактике и борьбе со СПИДом

ВИЧ-инфекция, являясь одним из опаснейших инфекционных заболеваний человека, в настоящее время приняла характер пандемии и представляет угрозу человечеству. По оценкам экспертов ВОЗ, на 01.01.2008 г. в мире зарегистрировано 33 млн. людей, живущих с ВИЧ/СПИД, из них на долю женщин приходится 15,5 млн. Рост числа женщин, живущих с ВИЧ/СПИДом, - характерная черта распространяющейся эпидемии.

Известно, что многие болезни встречаются у мужчин и женщин с разной частотой и симптомы и осложнения при этих заболеваниях у них могут проявляться по-разному, в том числе и при ВИЧ-инфекции.

Целью исследования явилось изучение частоты регистрации, выраженности клинических проявлений и склонности к рецидивированию кандидозной инфекции у ВИЧ-позитивных женщин в зависимости от степени

иммуносупрессии в сравнительном аспекте с ВИЧ-инфицированными мужчинами.

Клинико-иммунологический анализ был проведен у 1172 ВИЧ-инфицированных, зарегистрированных в Павлодарской области по состоянию на 01.01.2008 года с момента начала эпидемии и состоящих на учёте в Павлодарском областном центре по профилактике и борьбе со СПИД, из них - 322 женщины и 850 мужчин.

Проявления кандидозной инфекции зарегистрированы у 95 ВИЧ-серопозитивных женщин (29,5%) и 13 ВИЧ-серопозитивных мужчин (1,5%). На рисунке 1 представлена сравнительная заболеваемость орофарингеальным кандидозом и кандидозным эзофагитом у ВИЧ-инфицированных женщин и мужчин, установленная в результате проведенного нами исследования.

Анализ данных, проиллюстрированных на рисунке, демонстрирует, что частота возникновения кандидоза полости рта у ВИЧ-позитивных женщин в 3,9 раза, а пищевода – в 2,4 раза выше, чем у мужчин ( $p < 0,05$ ). Однако, при наблюдении этих пациентов, различия в клинической картине и течении заболевания отмечено не было.

Кандидоз влагалища являлся первым клиническим проявлением связанной с ВИЧ иммуносупрессии у 76

(23,6%) ВИЧ-позитивных женщин и возникал часто до того, как проявлялись другие симптомы иммунной недостаточности. При микроскопии мазка соскоба в 93,4% случаев обнаруживались грибы рода Candida.

Нами была проанализирована связь между тяжестью иммунной недостаточности и местом локализации кандидозной инфекции. Кандидоз влагалища регистрировался на фоне достаточного иммунитета при уровне CD4 более 500 клеток в 1 мкл и хорошо поддавался лечению, частота рецидивирования составляла 17,2%, устойчивость к флуконазолу зарегистрирована в 6,8% случаев. Клиническая картина заболевания у иммунокомпетентных женщин проявлялась в 86,2% случаев комбинированным поражением наружных половых органов и влагалища – вульвовагинитом. При осмотре слизистые оболочки наружных гениталий, влагалища и шейки матки интенсивно или умеренно гиперемизированы, отечны, покрыты тонкостенными пузырьками в области малых половых губ, клитора и преддверия влагалища, оставляющими после себя мелкие блестящие эрозии с фестончатыми очертаниями и отторгшимся эпителием по периферии.

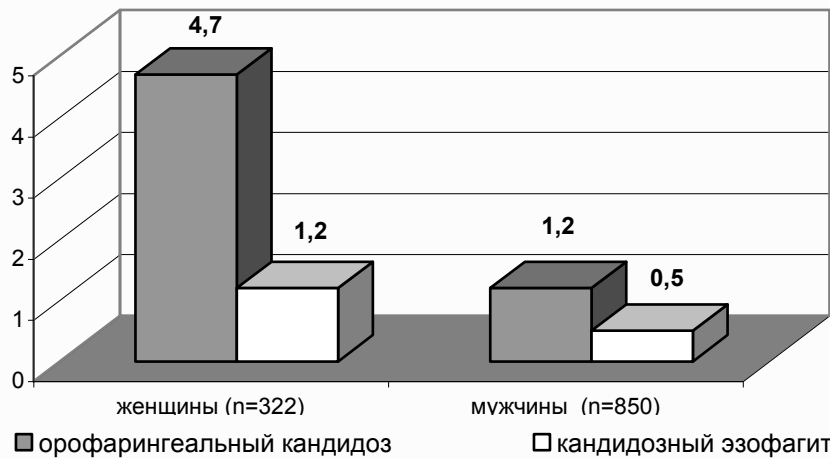


Рисунок 1 - Заболеваемость кандидозной инфекцией у ВИЧ-серопозитивных женщин и мужчин (%)

При умеренной иммуносупрессии (CD4 200-499 в 1 мкл) заболевание протекало более длительно и характеризовалось более высокой частотой рецидивирования (32,1%) и резистентностью к флуконазолу (14,3%). Клиническая картина не отличалась от таковой при достаточном уровне иммунитета.

При выраженной иммуносупрессии (CD4 менее 200 в 1 мкл) частота рецидивов составила 63,2%, что в 3,7 раза выше, чем у иммунокомпетентных женщин. Кроме

того, на фоне выраженного иммунодефицитного состояния, заболевание отличалось резистентностью к общепринятой терапии флуконазолом в 26,3% (в 3,9 раза чаще, чем у иммунокомпетентных женщин) и имело тяжелое и длительное течение (таблица 1).

Клиническая картина кандидоза влагалища на фоне выраженного иммунодефицита характеризовалась циклической зудящей и жжения, беловатыми, сливкоподобными, с наличием творожистых комочков выделениями.

Таблица 1 - Зависимость частоты рецидивов кандидоза влагалища, длительности его течения и резистентности к терапии от уровня CD4 (n=76)

Уровень CD4 в 1 мкл	Число женщин абс. и (%)	Частота рецидивов абс. и (%)	Резистентность к флуконазолу абс. и (%)	Длительность течения в днях
500-700	29 (38,2)	5 (17,2%)	2 (6,8%)	5-7
200-499	28 (36,8)	9 (32,1%)	4 (14,3%)	7-8
Менее 200	19 (25)	12 (63,2%)	5 (26,3%)	12-14

При осмотре воспалительные изменения охватывали наружные половые органы (вульвит) и влагалище (вагинит). В 89,4% случаев определялось их комбинированное поражение (вульвовагинит): слизистые оболочки наружных гениталий, влагалища и шейки матки слабо гиперемизированы, отечны, иногда местами разрыхлены, со скудными беловатыми пленками в виде

вкраплений и островков, легко удаляемых тампоном, с сухими, без четких границ эрозиями, лихенификацией и сухостью малых и больших половых губ, эскориациями, трещинами.

Орофарингеальный кандидоз был зарегистрирован у 15 (4,7%) ВИЧ-инфицированных женщин. Серопозитивные женщины, у которых развивался орофаринге-

альный кандидоз, имели значимо более низкое содержание CD4, чем пациентки, у которых кандидозная инфекция ограничивалась только влагалищем. Так, содержание CD4 клеток у ВИЧ-позитивных женщин с орофарингеальным кандидозом составляло от 300 до 200 в 1 мкл. Все пациентки предъявляли жалобы на жжение и дискомфорт слизистых полости рта. Визуально обнаруживались признаки эритематозно-атрофических и фибринозных изменений слизистой оболочки рта.

Тяжелое поражение иммунной системы происходит у женщин с развивающимся кандидозом пищевода. Диагноз кандидозного эзофагита был установлен у четырёх женщин (1,2%) с уровнем CD4 клеток менее 200 в 1 мкл. Все пациентки предъявляли жалобы на дисфагию, резко выраженную загрудинную боль, не связанную с глотанием, изжогу, тошноту. У одной пациентки наряду с вышеперечисленными симптомами наблюдалась рвота с выделением плёнок, снижение аппетита и веса. Диагностика кандидозного эзофагита основывалась на эндоскопическом исследовании пищевода. Эндоскопическая картина кандидозного эзофагита характеризовалась наличием легко снимающихся фибриновых рыхлых наложений белого или желтого цвета, под которыми обнаруживалась легкоранимая и/или отечная слизистая. В одном случае наблюдался катаральный и эрозивно-язвенный эзофагит.

Все кандидозные инфекции были пролечены флюконазолом согласно Протоколам. Лечение орофарингеального кандидоза проводилось флуконазолом по 100 мг 2 раза в сутки в течение 7 дней. Ответ на применяемые фунгицидные средства являлся хорошим. Излечение наступило в 100% случаев. Лечение кандидозного эзофагита проводилось флуконазолом по 200-400 мг в сутки 14-21 день в зависимости от распространённости процесса. Излечение зарегистрировано у 3-х пациенток (75%).

Таким образом, кандидозная инфекция у ВИЧ-инфицированных женщин регистрируется в 19,7 раз чаще, чем у мужчин. Частота регистрации, выраженность клинических проявлений и склонность к рецидивированию кандидозной инфекции на фоне ВИЧ зависят от степени иммуносупрессии.

#### Литература:

- 1 Покровский В.В., Ермак Т.Н., Беляева О.В., Юрин О.Г. ВИЧ-инфекция. Клиника, диагностика и лечение. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. - 522 с.
- 2 Андерсон Д.Р. Руководство по медицинской помощи ВИЧ-инфицированным женщинам. - USAID, AIHA, 2001. - 463 с.
- 3 Legg J.J. Women and HIV // J. Am. Board. Fam. Pract - 1993. - Vol. 6(4). - P. 367-377.

### АҚТҚ-ЖҰҚПАСЫ БАР ӘЙЕЛДЕРДЕ ЕР АДАМДАРМЕН САЛЫСТЫРУ АСПЕКТІСІНДЕ КАНДИДОЗДЫҢ ӨТУІНДЕ КЛИНИКАЛЫҚ-ИММУНОЛОГИЯЛЫҚ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

М.Е.Сорокина

АҚТҚ-жұқпасы бар әйелдерде кандидоз жұқпасы ер адамдарға қарағанда 19,7 есе жиі тіркеледі. АҚТҚ кезінде тіркелу жиілігі, клиникалық белгілердің айқындылығы және кандидоз жұқпасының даму әуестілігі иммундық супрессивті деңгейге байланысты.

### CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL FEATURES OF THE COURSE OF CANDIDIASIS IN HIV-INFECTED WOMEN IN A COMPARATIVE ASPECT WITH MEN

M.E.Sorokina

Candida infection in HIV-infected women registered in 19.7 times more frequently than in men. Candida infection registration frequency, its clinical manifestation severity and relapse tendency in HIV depend on the degree of immunosuppression.

УДК 616.127-005.8-055.28

### ИНФАРКТ МИОКАРДА БЕЗ ЗУБЦА Q У ЖЕНЩИН: ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Г.Д. Абильмажинова

Павлодарский филиал Государственного медицинского университета г.Семей

Среди практических врачей распространено ошибочное убеждение, что ишемическая болезнь сердца (ИБС) редко поражает женщин и протекает у них более доброкачественно. Однако это не так – в индустриально развитых странах мира сердечно-сосудистые заболевания являются главной причиной смерти у женщин в возрасте старше 55 лет [1].

Частота новых случаев инфаркта миокарда (ИМ) у женщин в возрасте более 20 лет составляет 2:1000 в год, более 60 лет – 5:1000 в год, от 20 до 60 лет – 0,3:1000 в год [2]. В случае развившегося ИМ нет различий по его локализации. У женщин чаще встречается ИМ без зубца Q. Госпитальная летальность при ИМ (19% против 12%) и в течение первого года после ИМ (36% против 26%) выше у женщин, чем у мужчин, хотя механизмы смерти одинаковы у больных обоего пола. По выписке из стационара у женщин чаще отмечается

рецидивирующая стенокардия, застойная сердечная недостаточность и повторный ИМ. Госпитальная летальность на 30-й день ИМ у женщин составляет 29%, у мужчин – 15%. Таким образом, у женщин выше госпитальная смертность и смертность в течение первого года после инфаркта миокарда.

В последние годы особое значение приобрела воспалительная теория атерогенеза. И действительно признаки локального неспецифического воспалительного процесса при атеросклерозе прослеживаются с самых ранних стадий развития поражения стенки сосуда до момента дестабилизации и повреждения атеросклеротической бляшки [3, 4, 5].

Следовательно, разработка новых методов лечения на основе изучения патогенетических механизмов развития инфаркта миокарда без зубца Q у женщин является актуальной проблемой.

Целью данной работы явилось: изучение нарушений в системе иммунитета у женщин с инфарктом миокарда без зубца Q.

**Материалы и методы:** нами проведено обследование у 165 пациенток с инфарктом миокарда без зубца Q. Возраст исследуемых находился в пределах от 40 до 65 лет (средний возраст – 52,5±1,9 года). Контрольную группу составили 55 практически здоровых лиц с отсутствием в анамнезе данных о наличии коронарной болезни и повышения АД. Лица контрольной группы были адекватны по полу и возрасту основной группе. Методики исследования: анализировались некоторые параметры, характеризующие функциональную активность клеточного звена иммунной системы: определение числа Т-лимфоцитов, CD4+, CD8+, CD19+, CD4+CD25+, CD95+, иммунорегуляторного индекса (ИРИ), индекс торможения миграции лимфоцитов (ИТМЛ); показателей гуморальных факторов иммунной системы: уровня циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), интерлей-

кина-2, интерлейкина-10, фактора некроза опухоли (ФНО), а также фагоцитарного звена: фагоцитоза, ФЧ-1, ФЧ-2, теста с нитросиним тетразолием (НСТ-тест).

Обследование проводили при поступлении больных в стационар. Статистическая обработка данных производилась при помощи программ Microsoft Excel с определением достоверности по Стьюденту. Полученные данные представлены в таблицах 1-3.

**Результаты и обсуждение.** Как видно из полученных данных, у всех женщин с ИБС наблюдаются достоверные нарушения по исследованным параметрам системы иммунитета.

Различия по показателям клеточного звена иммунной системы между больными мелкоочаговым инфарктом миокарда и контрольной группы заключались в умеренном, но достоверном снижении абсолютного числа лимфоцитов в крови (на 25,2%,  $p<0,05$ ), в меньшей степени выраженном для Т-лимфоцитов (16,2%,  $p<0,05$ ).

**Таблица 1 - Особенности показателей клеточного звена иммунной системы у пациенток с Q-инфарктом миокарда**

Показатель	Контрольная группа, (n=55)	Больные МИМ, (n=165)
Лимфоциты	1,67±0,09	1,25±0,08*
Т-лимфоциты	1,17±0,06	0,98±0,06*
Т-лимфоциты, %	70,1±4,2	78,4±5,6
CD4+	0,81±0,05	0,76±0,06
CD4+, %	69,2±3,7	77,6±5,0
CD8+	0,32±0,02	0,23±0,02*
CD8+, %	27,4±1,6	23,5±1,7
CD19+	0,20±0,01	0,22±0,02
CD19+, %	12,0±0,7	17,6±1,2*
CD4+CD25+	0,27±0,02	0,19±0,01*
CD4+CD25+, %	16,2±1,0	15,2±1,1
CD95+	0,86±0,05	0,94±0,07
CD95+, %	51,5±3,0	75,2±5,3*
ИРИ	2,53±0,15	3,30±0,23*
ИС	0,31±0,02	0,20±0,01*
ИТМЛ	24,6±1,4	44,1±3,1**
Примечание - * - различия с контрольной группой достоверны, $p<0,05$ , ** - $p<0,01$		

Концентрация CD4+ клеток не имела достоверных различий с контролем, а относительный показатель давал тенденцию к повышению.

В то же время, абсолютное содержание CD8+ лимфоцитов было достоверно снижено относительно здоровых лиц на 28,1% ( $p<0,05$ ). Также тенденция к снижению прослеживалась по относительному значению данного показателя. Относительное, но абсолютное содержание CD19+ клеток было достоверно повышено (на 47,0%,  $p<0,05$ ).

Анализ соотношений регенераторных форм Т-лимфоцитов и преапоптотических клеток показал, что число первых было достоверно ниже, чем в контрольной группе (на 29,6% по абсолютному показателю). Одновременно значительное превышение над группой практически здоровых лиц имела средняя относительная величина содержания CD95+ в крови (на 46,0%,  $p<0,05$ ).

Разнонаправленные особенности величины CD4+ и CD8+ у обследованных больных соответствовали достоверному превышению у них величины иммунорегуляторного индекса (на 30,5%,  $p<0,05$ ). Напротив, индекс стимуляции достоверно снижался относительно кон-

троля на 35,6% ( $p<0,05$ ). Индекс торможения миграции лимфоцитов в группе обследованных больных МИМ был достоверно выше, чем в контроле (на 79,3%,  $p<0,01$ ).

Таким образом, анализ показателей клеточного звена системы иммунитета у больных МИМ свидетельствовал о наличии достоверных отклонений от контрольной группы, заключающихся в снижении числа лимфоцитов в крови в первую очередь за счет Т-лимфоцитов и субпопуляции CD8+ лимфоцитов, уменьшении регенераторного потенциала иммунокомпетентных клеток, величин функциональной активности зрелых иммунокомпетентных клеток.

Полученные данные свидетельствуют о выраженном дисбалансе продукции иммунокомпетентных клеток, гиперактивации клеточного звена иммунитета и связанной с этим недостаточности его восстановления.

В таблице 2 представлены особенности показателей фагоцитарных механизмов иммунной системы и нарушений гуморального звена, связанных с его гиперактивацией.

Таблица 2 - Показатели содержания ЦИК и фагоцитарных механизмов иммунной системы у пациенток с Q-инфарктом миокарда

Показатель	Контрольная группа, (n=55)	Больные МИМ, (n=165)
ЦИК	32,3±1,9	91,5±6,5**
Фагоцитоз	45,2±2,7	54,3±3,8
ФЧ1	5,7±0,3	6,1±0,4
ФЧ2	1,4±0,1	3,6±0,3**
ФЧ1/2	4,07±0,24	1,69±0,12**
НСТ	17,8±1,0	34,4±2,4**
Примечание - ** - различия с контрольной группой достоверны, p<0,01		

Фактор, свидетельствующий об гиперактивации гуморального звена вне течения острого инфекционного заболевания – повышение содержания в крови циркулирующих иммунных комплексов. У обследованных больных МИМ данное проявление характеризовалось превышением содержания ЦИК в крови в 2,83 раза (p<0,01). Данные изменения наблюдались на фоне типичного для острых форм ишемической болезни сердца повышения, как числа, так и функциональной активности фагоцитирующих клеток. В то же время, процентное соотношение активных циркулирующих фагоцитов не имело достоверных различий между группами обследованных. Также практически не наблюдалось увеличения фагоцитарного числа, определенного на первой стадии теста с поглощением бактериальной взвеси. Напротив, величина фагоцитарного числа, определенного через 3 часа инкубации, резко увеличивалась, что свидетель-

ствует об уменьшении литической способности фагоцитирующих клеток. Различия по данному показателю составили 2,5 раза, а по соотношению ФЧ1/ФЧ2 – 58,4% (p<0,01 в обоих случаях). Несмотря на уменьшение функциональной активности фагоцитирующих клеток при определении фагоцитарного числа, отмечалось достоверное превышение их активности в НСТ-тесте, достигающее в среднем 93,3% (p<0,01).

Указанные особенности могут свидетельствовать в первую очередь об изменениях (снижении) функциональной регуляции фагоцитарного звена системы иммунитета, затрудняющих распознавание чужеродной информации и разрушение фагоцитированных элементов.

В таблице 3 показаны данные, характеризующие содержание некоторых цитокинов в крови у обследованных больных МИМ.

Таблица 3 - Содержание интерлейкинов в крови у пациенток с Q-инфарктом миокарда

Показатель	Контрольная группа, (n=55)	Больные МИМ, (n=165)
ФНО	27,7±1,6	40,5±2,9*
IL-2	16,5±1,0	27,7±2,0**
IL-10	11,9±0,7	9,8±0,6*
Примечание - * - различия с контрольной группой достоверны, p<0,05, ** - p<0,01		

При анализе содержания ФНО в крови было выявлено его превышение над контрольной группой, достигающее 46,2% (p<0,05).

Концентрация IL-2 в группе обследованных больных также была достоверно повышена, причем различия с контролем достигали 67,9% (p<0,01).

Напротив, величина содержания одного из наиболее важных цитокинов, обладающих противовоспалительной антиаллергической активностью – IL-10, была умеренно, но достоверно снижена (на 17,6%, p<0,05).

Полученные данные в отношении содержания некоторых цитокинов соответствуют ранее представленным результатам по показателям клеточного и фагоцитарного звеньев. Они свидетельствуют в первую очередь о наличии регуляторного дисбаланса иммунной системы без формирования существенного иммунодефицита.

#### Литература:

1. Grady D. et al. // Ann. Intern. Med. 1999. V. 117. P. 1016–1037.
2. Walsh B.W. et al. // New Engl. J. Med. 2001. V. 325. P. 1196–1204.
3. Дзяк Г.В., Коваль Е.А. Клинико-иммунологические критерии оценки прогноза и лечения атеросклероза и ревматизма // Журнал АМН Украины. – 1998. – Т. 4, № 1. – С. 78-87
4. Kaski J.C., Zouridakis E.G. Inflammation, infection and acute coronary plaque events // Eur. Heart J. – 2006. – Vol. 3 (Suppl. I). – P. 10-15.
5. Maseri A., Cianflone D. Inflammation in acute coronary syndromes // Eur. Heart J. – 2005. – Vol. 4. (Suppl. B). – P. 8-13.

### ӘЙЕЛДЕРДЕГІ Q-ТІССІЗ ИНФАРКТ МИОКАРДЫНЫҢ ИММУНОЛОГИЯЛЫҚ АСПЕКТІЛЕРІ

Г.Д. Әбілмәжінова

Жүргізілген зерттеулер барысында әйелдердің жүректің ишемиялық ауруының иммунды статусының кейбір бұзылуының деңгейі қарастырылды.

### NON-Q MYOCARDIAL INFARCTION AT FEMALES: IMMUNOLOGICAL FEATURES

G.D. Abilmazhinova

Within the framework of the present research the analysis of a level of some disturbances of the immune status with women suffering from coronary heart disease is carried out.

УДК 616.6(574.5)

## ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ УРОВНЯ И СТРУКТУРЫ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ БОЛЕЗНЯМИ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ НАСЕЛЕНИЯ ЮЖНЫХ РЕГИОНОВ СТРАНЫ

К.А. Султанбеков

Высшая Школа общественного здравоохранения

Динамика изменения болезни мочеполовой системы среди всего населения южных регионов Республики Казахстан на 100 тыс. человек показало, что в 2006 году заболеваемость мочеполовой системой в среднем по республике составила 3623,4 на 100 тыс. человек (рисунок 1). Выше среднереспубликанского значения в южных регионах изучаемый показатель установлен в Кызылординской (5097,7) области, а в Жамбылской и Южно-Казахстанской данный показатель был ниже

среднереспубликанского показателя (соответственно 2769,1 и 2128,2).

Установлено, что в 2007 году среднее значение изучаемого показателя всего населения РК составила 3948,6 на 100 тыс. человек. При этом выше среднего республиканского значения изучаемый показатель был, как и в предыдущий год, в Кызылординской (6017,7) области. В Жамбылской и Южно-Казахстанской областях данный показатель был ниже (или 3365,7 и 2847,6) среднего республиканского значения.

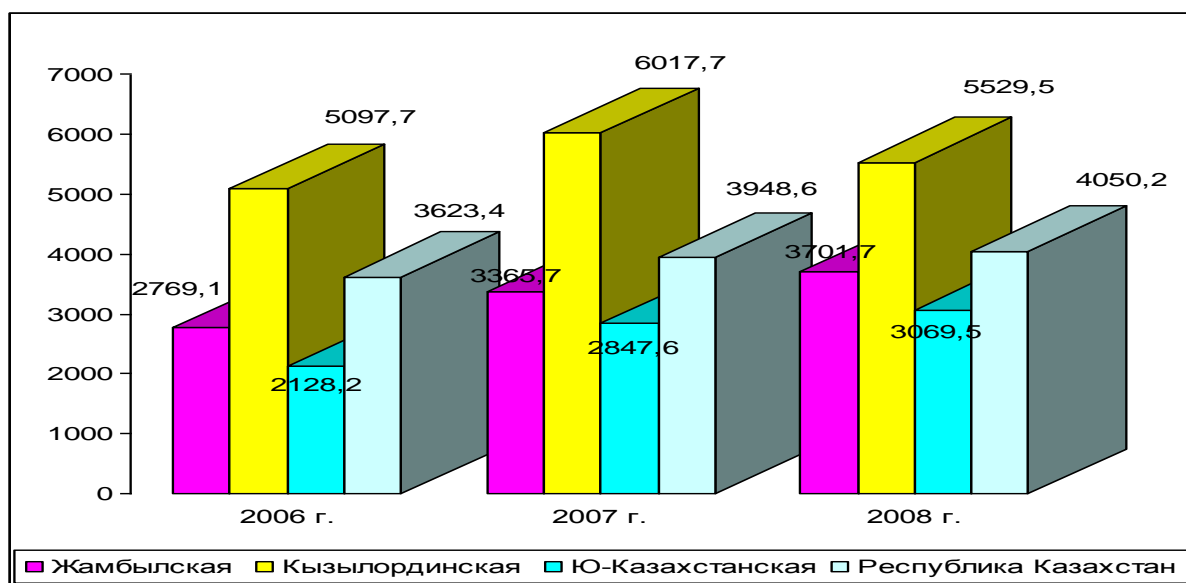


Рисунок 1 – Динамика изменения болезни мочеполовой системы среди всего населения южных регионов Республики Казахстан на 100 тыс. человек

Отмечено, что в 2008 году болезнями мочеполовой системы среди населения южного региона в среднем по республике равнялся 4050,2 на 100 тыс. человек. Выше среднереспубликанского значения изучаемый показатель, как и прежде, был в Кызылординской (5529,5) области, а в Жамбылской и Южно-Казахстанской данный показатель, наоборот, был ниже (соответственно 3701,0 и 3069,5) среднереспубликанского значения.

В 2007 году по отношению к 2006 году, прирост болезни мочеполовой системы населения отмечено во всех южных регионах. Так увеличение изучаемого показателя обнаружилось в Жамбылской - на 21,5%, Кызылординской - на 18,0% и Южно-Казахстанской - на 33,8%. При этом среднереспубликанское значение изучаемого показателя также увеличилось (на 9,0%).

Показано, что в 2008 году по сравнению с 2007 годом, повышение изучаемого показателя выявлялось в Жамбылской (на 10,0%) и Южно-Казахстанской (на 7,8%) областях, а в Кызылординской, наоборот, отмечалось ее снижение (на 8,1%), при этом в целом по республике болезни мочеполовой системой увеличилась на 2,6%.

При изучении динамики изменения мочекаменной болезни среди всего населения южных регионов Республики Казахстан на 100 тыс. человек (рисунок 2) выявлено, что в 2006 году мочекаменная болезнь в среднем по республике составила 48,6 на 100 тыс. человек.

Выше среднереспубликанского значения изучаемый показатель установлен в Жамбылской (52,5) и Кызылординской (57,0) области, тогда как в Южно-Казахстанской области, наоборот, данный показатель был ниже среднего республиканского значения (23,0).

В 2007 году среднереспубликанское значение данного показателя составило 53,5 на 100 тыс. человек. При этом выше среднего республиканского значения мочекаменной болезнью было в Жамбылской (59,8) области. В остальных южных областях (Кызылординской и Южно-Казахстанской) страны данный показатель был ниже среднего республиканского значения (соответственно 34,7 и 36,8).

Далее отмечено, что в 2008 году мочекаменная болезнь в республике была равна 57,0 на 100 тыс. человек. Выше среднего значения изучаемый показатель установлен, как и в предыдущий год, в Жамбылской (60,3) области. В Кызылординской и Южно-Казахстанской областях данный показатель был ниже (соответственно 24,3 и 50,0) среднего республиканского значения.

Установлено далее, что в 2007 году по отношению к 2006, уменьшение мочекаменной болезни отмечалась в Кызылординской (на 39,1%) области, а в Жамбылской и Южно-Казахстанской областях, наоборот, увеличился соответственно на 13,9% и 60,0%. При этом средний показатель в целом по республике увеличился на 10,1%.



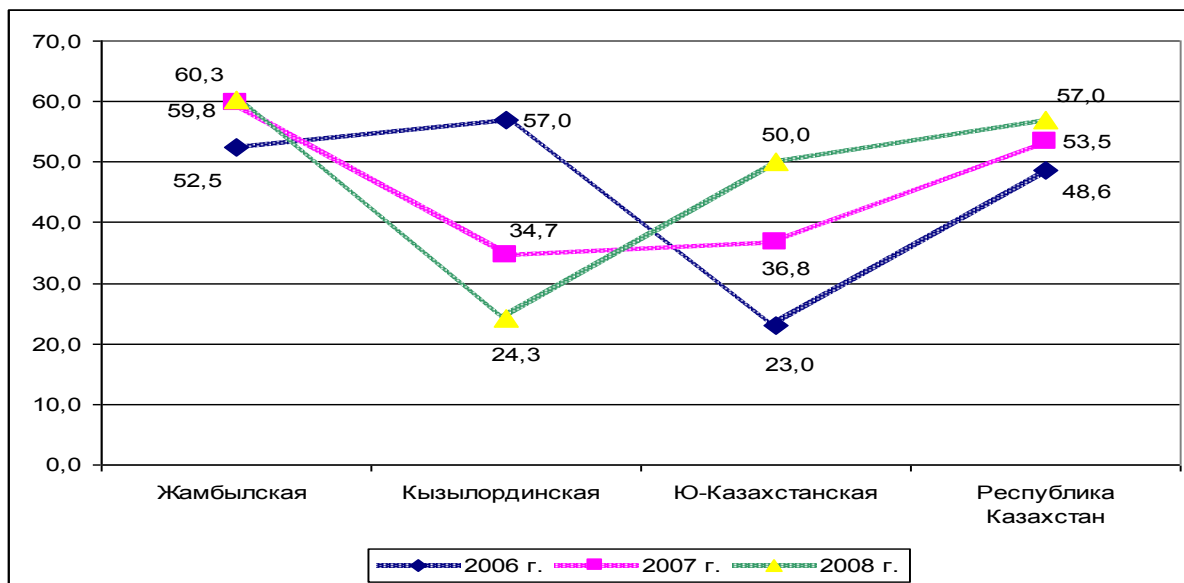


Рисунок 2 – Динамика изменения мочекаменной болезни всего населения южных регионов Республики Казахстан (на 100 тыс. человек)

Обнаружено, что в 2008 году по сравнению с 2007, уменьшение изучаемого показателя выявлялось в Кызылординской (на 30,0%) области, а в Жамбылской области данный показатель почти не изменился, тогда как в Южно-Казахстанской области наблюдалось ее

повышение (на 35,9%), с одновременным увеличением в целом по республике изучаемого показателя на 6,5%.

Далее была изучена динамика изменения заболеваемости хроническим пиелонефритом всего населения южных регионов Республики Казахстан на 100 тыс. человек (рисунок 3).

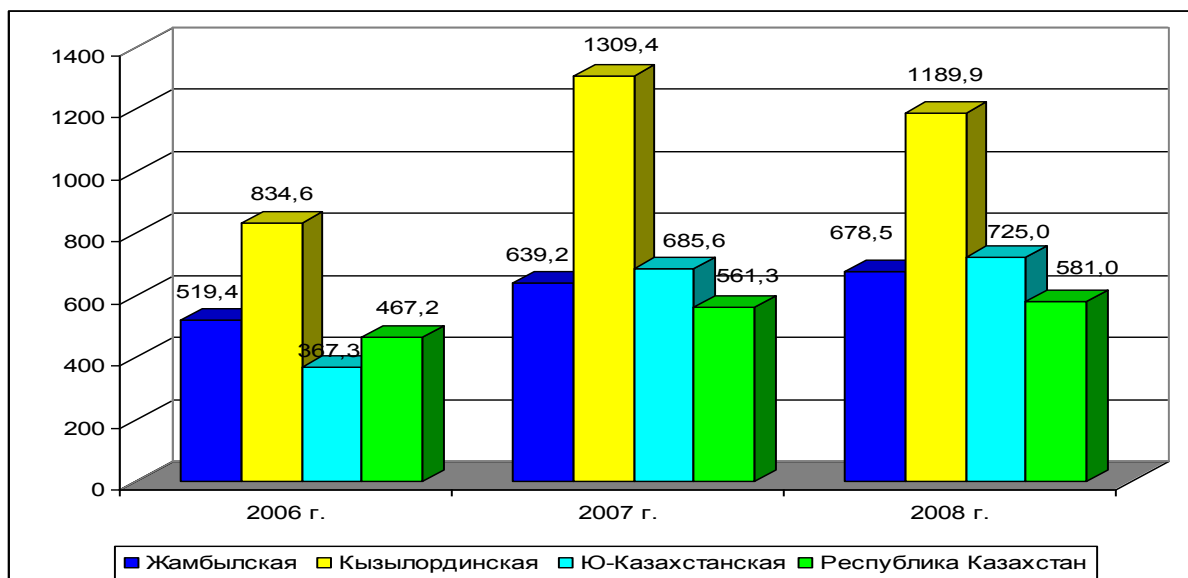


Рисунок 3 – Динамика изменения заболеваемости хроническим пиелонефритом всего населения южных регионов Республики Казахстан (на 100 тыс. человек)

Как видно из данных рисунка, в 2006 году заболеваемость хроническим пиелонефритом в южных регионах в среднем по республике составляла 467,2 на 100 тыс. человек. Выше среднереспубликанского значения изучаемый показатель установлен в Жамбылской (519,4) и Кызылординской (834,6) областях, а в Южно-Казахстанской, наоборот, данный показатель был ниже среднего республиканского значения (367,3).

Установлено далее, что в 2007 году среднереспубликанское значение изучаемого показателя в РК было 561,3 на 100 тыс. человек. При этом выше среднереспубликанского значения изучаемый показатель отмечался во всех южных областях страны.

Выявлено, что в 2008 году заболеваемость хроническим пиелонефритом в среднем по республике равнялась 581,0 на 100 тыс. человек. Выше среднего значения данный показатель, также как и в предыдущий год, установлен во всех изучаемых южных регионах страны.

Далее сравнительным анализом данных 2007 года по отношению к 2006 году установлено повышение заболеваемости хроническим пиелонефритом в Жамбылской - на 23,1%, Кызылординской - на 56,9% и Южно-Казахстанской - на 86,7% областях. При этом, средний изучаемый показатель в целом по республике увеличился на 20,1%.

Установлено, что в 2008 году по сравнению с 2007, повышение изучаемого показателя выявлялось в Жамбылской (на 6,1%) и Южно-Казахстанской (на 5,7%) областях. В Кызылординской области отмечалось ее снижение на 9,1%. При этом средний показатель в целом по республике увеличился лишь на 3,5.

Таким образом, полученные результаты дают объективную основу для совершенствования мониторинга за общей и первичной заболеваемостью урологическими болезнями и являются дополнительной доказательной базой для дифференцированного текущего и перспективного планирования инфраструктуры урологических служб в южных областях Республик Казахстан.

#### Литература:

1. Алчинбаев М.К., Сарсебеков Е.К. Роль НЦ урологии в координации и организационно-методической поддержке урологической службы в Казахстане: Материалы III Конгресса урологов Казахстана (25-26 мая 2000 года). – Алматы. – 2000. – С.7-8.
2. Сарсебеков Е.К. Куралбаев А.Б. Заболевания органов мочеполовой системы как причина инвалидизации населения // Актуальные проблемы урологии. – Алматы, 2000. – С.60-61.
3. Лопаткин Н.А., Мартов А.Г. Состояние и перспективы развития урологической помощи в Российской Федерации: материалы X российского съезда урологов. – Москва, 2002. – С.5-26.

### ЕЛІМІЗДІҢ ОҢТҮСТІК АЙМАҚТАРЫНДАҒЫ ХАЛЫҚТЫҢ ЕСЕП ЖЫНЫС ЖҮЙЕСІ СЫРҚАТЫМЕН АУЫРУ ДЕҢГЕЙІ МЕН ҚҰРЫЛЫМЫ ӨЗГЕРУІНІҢ СЕРПІНІ

Сұлтанбеков К.А.

Қазақстан Республикасының оңтүстік аймақтарындағы халықтың арасында есеп жыныс жүйесі сырқатының деңгейі мен құрылымы өзгеруінің серпініне талдау жүргізілді. Осы ретте зерттеудегі көрсеткіштің жоғарылауы Жамбыл және Оңтүстік Қазақстан аймақтарында анықталды, ал Қызылорда облысында, керісінше, оның төмендеуі белгіленді.

### THE DYNAMICS OF CHANGE IN THE LEVEL AND STRUCTURE OF MORBIDITY OF UROGENITAL SYSTEM'S DISEASES AMONG THE POPULATION OF SOUTH REGIONS OF THE COUNTRY

Sultanbekov K.A.

There was conducted the analysis of the dynamics of urogenital system's diseases morbidity among the population of south regions of the Republic of Kazakhstan. At that, the increase of the indicator under the study was detected in Zhambyl and South-Kazakhstan regions, and in Kyzylorda region, to the contrary, its reduction was marked.

УДК 616 - 006.6 - 036.22 (574.25)

### ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ НАСЕЛЕНИЯ ПРОМЫШЛЕННОГО ГОРОДА АКСУ И ТЕРРИТОРИИ, ПОДЧИНЕННОЙ ЕГО МАСЛИХАТУ

М.М. Ахунджанов

Павлодарский областной онкодиспансер

В нашей Республике начали серьезно изучать заболеваемость злокачественными новообразованиями не только в областях в целом - Актыбинской (1), Павлодарской (2), но и отдельных локализаций рака в областях республики Казахстан - заболеваемость раком легкого в Карагандинской (3), раком молочной железы в Жамбылской (4) и в Семипалатинском регионе Восточно-Казахстанской областей (5). Нами (6) изучена эпидемиология опухолей гепатопанкреатодуоденальной зоны Павлодарской области.

**Целью** настоящей работы явилось изучение заболеваемости и злокачественными новообразованиями промышленного города Аксу и территории, подчиненной его маслихату. При этом учитывалась, что эта территория не входила в какой-либо район области.

**Материал и методы исследований.** Заболеваемость злокачественными новообразованиями за 5 лет с 2004 по 2008 гг. изучалась по данным Павлодарского областного онкодиспансера (ООД) о зарегистрированных больных с впервые установленным диагнозом злокачественных опухолей шести локализаций: рака кожи, легкого, молочной железы, желудка, шейки матки и гемобластозов (учетная форма №281, 090/У). Всего изучено 890 карт.

**Собственные исследования.** Изучалась общая заболеваемость злокачественными новообразованиями и заболеваемость раком легкого, кожи, желудка, молочной железы, шейки матки и гемобластомами за последние 5 лет с 2004 по 2008 гг. Эти данные приведены в таблице 1. Как видно из таблицы 1, общая заболеваемость злокаче-

ственными новообразованиями населения г.Аксу за все 5 лет наблюдения (2004-2008 гг.) была выше, чем у жителей «села» (населенных пунктов территории, подчиненной маслихату г.Аксу). Она составляла соответственно 291,4-361,9‰ в г.Аксу и 164,6 -232,8‰ в «селе». В первый год нашего наблюдения (2004) общая онкологическая заболеваемость в г.Аксу и его «селе» (территории подчиненной маслихату этого города) составила соответственно 361,9‰ и 199,2‰. Заболеваемость раком легкого в г.Аксу составляла 62,6 на 100000 населения (62,6‰) и занимала первое место в структуре онкопатологии. На втором месте была заболеваемость раком молочной железы (48,7‰), на третьем - раком кожи (30,2‰), на четвертом - раком желудка (25,5‰), на пятом - раком шейки матки (13,9‰), на шестом - гемобластомами (11,6‰). Места в структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями Аксу- село были аналогичными. Однако интенсивные показатели резко отличались. Если в г.Аксу заболеваемость раком легкого была равна 62,6‰, то на «селе» она составляла 55,1‰. Если заболеваемость раком молочной железы в г.Аксу составляла 48,7‰, то на «селе» она была значительно ниже - 16,2‰. Такая же картина наблюдалась и при раке кожи (30,2‰ - 12,7‰) и раке желудка (25,5‰ - 12,7‰), т.е. третье и четвертое места в ранге онкозаболеваемости делили рак кожи и рак желудка. Подобная картина заболеваемости злокачественными опухолями не наблюдалась при изучении онкопатологии ни в г.Павлодаре, ни в Павлодарской области.

**Таблица 1 - Заболеваемость злокачественными новообразованиями легких, желудка, кожи, молочной железы, шейки матки гемобластомами населения г.Аксу и территории, подчиненной маслихату этого города за 5 лет, 2004-2008 гг**

2004		2005				2006				2007				2008			
г.Аксу Об-щя	«село» террит. маслихат	г.Аксу		«село» террит. маслихат		г.Аксу		«село» террит. маслихат		г.Аксу		«село» террит. маслихат		г.Аксу	«село» террит. маслихат		
361,9	199,2	291,4		232,8		309,1		232,8		341,0		204,3		322,7	164,6		
легк	62,6	легк	55,1	легк	51,3	жел	25,6	легк	51,5	легк	43,1	легк	42,6	легк	43,5	кожа	29,5
мж	48,7	мж	16,9	мж	42,0	легк	21,4	мж	37,5	жел	30,2	мж	46,1	мж	38,9	жел	25,3
кожа	30,2	кожа	12,7	кожа	25,6	мж	17,1	жел	23,4	кожа	21,6	кожа	39,2	кожа	21,3	жел	34,3
жел	25,5	жел	12,7	жел	25,6	кожа	8,5	гемо	11,7	гемо	17,2	жел	18,4	жел	17,0	кожа	29,7
шм	13,9	шм	8,5	гемо	9,3	гемо	4,3	кожа	9,4	мж	12,9	шм	16,1	шм	17,0	шм	25,2
гемо.	11,6	гемо.	4,2	шм	7,0	шм	0,0	шм	7,0	шм	8,6	гемо	6,9	гемо	0,0	гемо	13,7

На протяжении всех последних 5 лет наблюдения заболеваемость раком легкого населения г.Аксу в структуре онкопатологии была на первом месте, тогда как на «селе» она занимала в 2005 г второе, а в 2008 г - третье место. Следует подчеркнуть, что при этом заболеваемость раком легкого населения г.Аксу постепенно снижаясь, с 62,6% ооо в 2004 г, дошла до 43,5% ооо в 2008 г, т.е. снижение было почти на 30%. В этот же период наблюдения заболеваемость раком легкого на «селе» снизилась с 55,1% ооо до 16,9% ооо, т.е. на 70%. Это трудное для объяснения обстоятельство, требующее серьезного дальнейшего изучения. Заболеваемость раком молочной железы у жителей г.Аксу постоянно занимала второе место, волнообразно изменяясь и составляя 48,7- 38,9% ооо. Иначе говоря, она также имела тенденцию к снижению. На «селе» заболеваемость раком молочной железы то снижалась, то повышалась, то снова снижалась и эти колебания не были закономерными. Заболеваемость раком кожи жителей г.Аксу, находившаяся в начале нашего изучения на третьем месте, в 2006 г «откатилась» на 5-ое место (9,4% ооо), уступив заболеваемость и гемобластомами (11,7% ооо), а затем снова заняла третье место (39,2% ооо) с тем, чтобы в конце нашего наблюдения занять 4-е место (29,7% ооо). На «селе» заболеваемость раком кожи составлявшая в 2004 г 12,7% ооо и занимавшая третье место, несколько понизившись, затем заметно повысилась и в структуре онкологической заболеваемости и заняла первое место, правда при этом ее показатель был таким же, как и показатель заболеваемости раком кожи в г.Аксу (соответственно 29,5 — 29,7% ооо). Заболеваемость раком желудка в г.Аксу занимала четвертое-третье место в структуре онкопатологии, причем, заметно повысившись, с 25,5% ооо до 34,3% ооо. На «селе» заболеваемость раком желудка, занимавшая в 2004 г четвертое место- 12,7% ооо, «подскочила» до первого места в 2005 г (25,6% ооо). Снизившись в 2007 г до 17,0% ооо и, разделяя 4-5-е места с раком шейки матки (по 17,0% ооо), повысилась до 25,3% ооо и заняла второе место. Заболеваемость раком шейки матки в г.Аксу и на «селе» постоянно занимали 5-6-е места из шести изученных нами локализаций опухолей. Создается впечатление, что заболеваемость раком шейки матки в г.Аксу имеет тенденцию к повышению - 13,9% ооо в начале наблюдения и 25,2% ооо- в конце, а на «селе» тенденцию к понижению. Свообразна заболеваемость гемобластомами в этом районе области- в основном в г.Аксу она находилась в пределах 11,6-13,7% ооо и занимала 6-е место. Однако в 2006 г в

общем-то не превышая 11,7% ооо заболеваемость гемобластомами поднялась на 4-е место.

**Заключение.** Создается впечатление, что место в структуре онкологической заболеваемости не всегда зависит от истинного повышения или понижения заболеваемости и той или иной формой злокачественных новообразований. Повышение места в структуре онкопатологии одной формы злокачественных новообразований зависит от понижения истинной заболеваемости другой формы опухолей. И, наоборот, оставаясь неизменной по истинной заболеваемости данной нозологической единицы, она понижается за счет повышения другой формы злокачественных новообразований.

**Литература:**

1. Сейтказина Г.Д., Игисинов СИ., Имангалиева Н.Т., Махатаева А., Калиева Ж.Ж., Ниязкулова А. Возрастно-половые особенности и основных форм рака в Актюбинской области. // В кн.: Современные возможности клинической онкологии. Матер.респ.научно-практ.семина. 14-15 октября 2004 г, Алматы, С.55-57.
2. Сулейменов М.К., Богомазова И.В. Эпидемиология злокачественных новообразований в Павлодарской области за 1999-2003 гг. // В кн.: Современные возможности клинической онкологии. Матер.респ.научно-практ.семина. 14-15 октября 2004 г, Алматы, С.57-59.
3. Букенов А.М., Шауенов Е.С Эпидемиология рака легкого в Карагандинской области // В кн.: Современные возможности клинической онкологии. Матер. респ.научно-практ.семина. 14-15 окт. 2004 г, Алматы, С.39-40.
4. Укибасов А.У., Курышбаев Ж.Ж., Нурмагамбетов Б.С, Пичук Н.Б., Шортанбаева Б.А., Ордабеков СО. Распространение рака молочной железы в жамбылской области. // Современные возможности клинической онкологии. Матер.респ.научно-практ.сем., Алматы, 2004, С.59-61.
5. Балмуханов СБ., Сейтказина Г.Д., Танатова З.А., Махатаева А.Ж., Балмуханов Т.С. Радиондуцированный рак молочной железы в Семипалатинском регионе. // В кн.: Современные возможности клинической онкологии. Матер.респ.научно-практ.семина, 14-15 окт. 2004 г, Алматы, С.30-32.
6. Ахунджанов М.М., Боромбаев У.Т., Смирнов В.И. Некоторые аспекты эпидемиологии опухолей гепатопанкреатодуоденальной зоны АО данным ПООД за 1999-2003 гг. // В кн.: Современные возможности клинической онкологии. Матер.респ.научно-практ.семина. 14-15 октября 2004 г, Алматы, С.32-34.

Павлодар облысы өндірістік Аксу қаласының және осы қаланың маслихатына бағынатын ауыл тұрғындарының қатерлі ісікпен, оның ішінде өкпе, тері, асқазан, сүт безі жатыр мойны және қан ағзаларының қатерлі ісігімен науқастану деңгейі зерттелді. Зерттелген қатерлі ісік ауруларының жалпы онкопатология кестесінде орналасу заңдылығымен осы аурулардың интенсивтік көрсеткіштері бір-біріне сай келе бермейтіні көрсетілді. Өкпе және тері қатерлі ісігімен науқастану дәрежесінің жалпы төмендеуі және ауыл көрсеткішін өндірістік қала тұрғындарының көрсеткіштерімен салыстырғанда айқын түрде төмендегені анықталды.

The sick rate of malignant tumors of six localization: skin, lung, stomach, breast cancer servix uteri and hoemblastosis was stadyed for 5 years from 2004 to 2008 yy. Stadying was made in indastried town Aksu and on the theritorium {Village}, which inspected by local parliament Really morbidity by malignant tumors and its place in the structure of malignant neoplasmes not coincidens. All of form malignant tumors in Aksu town meet often than in village which inspected by local administration.

**Государственный медицинский университет г.Семей**

**Подписано в печать 27.02.2010 г.**

**Формат А4. Объем 15,8 усл.п.л. Тираж 300 экз.**

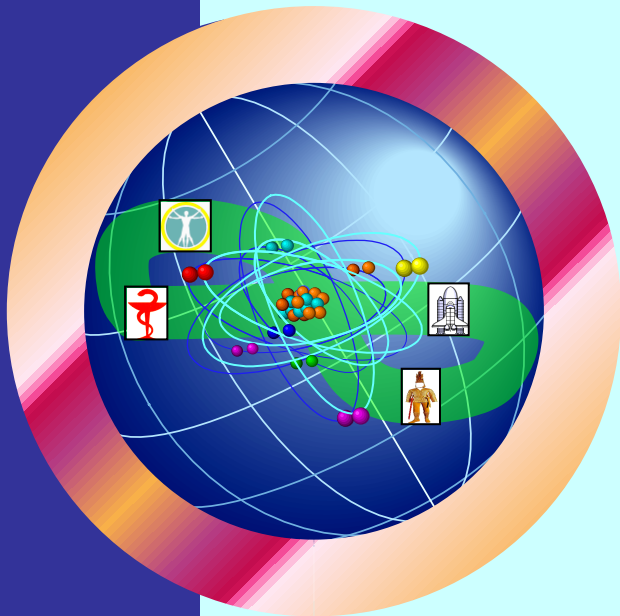
**Адрес: 071400, г. Семей, ул. Абая, 103**



**Science & Health Care**

**Научно-практический журнал**

**Ғылым мен  
Денсаулық Сақтау  
Наука и  
Здравоохранение**



**1' 2010**

**ТОМ 2**

**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

№ 1 (том 2) 2010 г.

Журнал основан в 1999 г.

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

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

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

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

АО Народный Банк Казахстана  
г. Семей  
ИИК 001609960  
БИК 193801607  
РНН 511700014852

**Технический секретарь**  
**Сапаргалиева Э.Ф.**

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

Мнение авторов может не  
совпадать с мнением редакции

Отпечатано в типографии  
Государственного  
медицинского университета  
г. Семей

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

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

## Редакционный совет:

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

## Редакционная коллегия:

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

## Содержание

## Статьи

<b>Б.А.Жетписбаев, А.К.Мусайнова, Х.С.Жетписбаева, А.Ш.Кыдырмолдина</b>	130
Влияние эмоционального стресса на состояние неспецифической резистентности облученного организма в отдаленном периоде после воздействия сублетального гамма-излучения	
<b>Л.К.Каражанова, А.Н.Жумагалиева, Л.Ю.Кокорина, Т.С.Колесова, С.Ю.Маймышева</b>	132
Амбробене ретард: комплексная оценка эффективности и муколитической терапии при хронической обструктивной болезни легких	
<b>Ә.А.Қалиев</b>	135
Деструктивті панкреатиттің іріңді асқынуларының алдын алу және емдеу	
<b>А.Б. Скакова</b>	137
Почечная гемодинамика у больных острыми лейкозами без сопутствующей патологии почек	
<b>Т.К.Рахыпбеков, Ж.Б.Базарбек, А.К.Мусаханова, Ф.С.Рахимжанова, А.М.Окбенова, К.С.Белеуханова</b>	140
Оценка результатов социологического исследования жителей, подвергавшихся радиационному воздействию на СИЯП	
<b>Ж.Б.Бижигитов</b>	141
Оценки качества диагностической и медико-реабилитационной деятельности организаций ПМСП	
<b>Е.К. Каирханов</b>	143
Особенности диагностики и лечения открытых повреждений грудной клетки в исправительных учреждениях	
<b>Г.Ж.Сәрсенбаева</b>	144
Химия-фармацевтика өндірісіндегі ұзақ және жиі ауыратын әйелдердің ауруларының құрамдық ерекшеліктері	
<b>Б.А. Аширов</b>	147
Изменения иммунной защиты, сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у больных стероидзависимой бронхиальной астмой и пути их коррекции	
<b>М.К. Сыздыкбаев</b>	149
Принципы консервативного ведения больных с острым абсцессом легкого с секвестрацией	
<b>А.К.Мусайнова</b>	150
Реакция гуморального звена иммунной системы облученного организма в отдаленном периоде после воздействия сублетального гамма излучения и воздействия эмоционального стресса	
<b>С.А.Апбасова</b>	153
Морфологические изменения органов иммунной системы при отравлениях наркотическими веществами	
<b>Е.О. Масалимов, Т.Н. Хайбуллин, Р.Ш. Ишмухаметов, Р.М. Бикбаев</b>	156
Анализ результатов и основные направления совершенствования лечения геморрагического инсульта в Медицинском центре ГМУ г. Семей	
<b>К.М.Тезекбаев</b>	157
Преимущества хирургического лечения переломов лодыжек по АО технологиям	
<b>А.С. Каракушикова</b>	158
Характеристика неонатальной адаптации недоношенных детей с задержкой внутриутробного развития	
<b>М.К.Джаканов</b>	160
Применение препаратов альфа-липовоевой кислоты и вазапостана в комплексной консервативной терапии нейроишемической формы диабетической стопы	
<b>Б.А. Абдурахманов, Ш.Х. Ганцев, О.К. Кулакеев</b>	162
Эффективность применения усовершенствованных методов вмешательств при моделировании цирроза печени в эксперименте	
<b>К.Р.Карибаев</b>	165
Вегетативного обеспечение физической нагрузки при нестабильной стенокардии и его зависимость от клинического варианта	
<b>Ж.А.Мусабекова</b>	167
Применение препарата «Гепадиф» при врожденных пневмониях	
<b>М.Е.Сорокина</b>	168
Сравнительный анализ эффективности ВААРТ у ВИЧ-позитивных женщин и мужчин	
<b>З.А.Манамбаева, М.Т.Нургазин, Г.А.Шошаева</b>	169
Состояние клеточных механизмов иммунитета при мастопатиях	
<b>А.М.Окбенова</b>	173
Анализ распространенности рака яичников в Семейском регионе	
<b>Т.И.Терехова</b>	175
Количественные и качественные показатели красной крови у здоровых детей г.Семей	
<b>А.С.Каракушикова</b>	177
Клинико-иммунологическая характеристика недоношенных детей с церебральной ишемией в неонатальном периоде	
<b>Г.Е. Бегимбаева</b>	180
Гистоморфологические исследования передней капсулы хрусталика на глазах с травматической катарактой	
<b>А.М. Мусин, Л.К. Каражанова, Ж.А. Абылайулы</b>	181
Результаты антигипертензивной терапии препаратом экватор больных артериальной гипертонией на фоне гипотиреоза в отношении состояния системной гемодинамики	
<b>К.М. Тезекбаев</b>	184
Лечение больных с внутрисуставными переломами в области дистального отдела плечевой кости	

<b>Т.К.Рахыпбеков, Е.К. Ибраимов</b>	185
Медико-экономическая характеристика применения местного лечения у больных дуоденальными язвами	
<b>С.Б. Маукаева</b>	186
Особенности показателей качества жизни у больных вирусным гепатитом и влияние озонотерапии и иммунокоррекции	
<b>А.Ж. Бекбосынов</b>	188
Коррекция функционального состояния сосудистого эндотелия у лиц с высоким риском развития нарушений мозгового кровообращения	
<b>Д.К.Алдынгулов, З.А.Манамбаева</b>	190
Рак почек в Семейском регионе	
<b>С.А.Кабылова</b>	192
Определение показаний к коррекции остеопенического синдрома во время беременности и ее результаты	
<b>А.С. Масадыков, Т.А.Адылханов, А.Б.Туманов</b>	195
Хирургическая петля и ее применение в тиреоидной хирургии	
<b>Н.М.Мамедалиева, Г.А.Танышева, Б.Д.Карибаева</b>	197
Анализ сочетания клинических симптомов и лабораторных маркеров антифосфолипидного синдрома у женщин репродуктивного возраста вне и во время беременности	
<b>Т.К.Рахыпбеков, А.А.Жакипова, К.Б.Шалаганова</b>	199
Значение цитологического исследования в маммографическом скрининге	
<b>А.К.Мукажанова, З.К.Султанбеков, В.А.Козловский, А.П.Позднякова, Т.Ж.Ошакбаев</b>	201
Донорологическая оценка состояния здоровья женского населения в районах падения ракетоносителя «Протон» ВКО	
<b>Н.К. Шаймарданов, Г.Б. Ульмисекова, Ш.А. Булекбаева</b>	205
Особенности иммунитета у новорожденных и детей раннего возраста с врожденными поражениями нервной системы	
<b>И.П. Савченко, Д.К. Алдынгулов, Д.Б. Есенбаев, А.Д. Жилкайдаров</b>	207
Эффективность иммуномодулятора «Галавит» в комплексном лечении острых заболеваний органов брюшной полости	
<b>Н.А.Бимурзина</b>	210
Катетеризация перинеурального пространства с целью пролонгированной анестезии	
<b>Т.К. Рахыпбеков, А.А. Жакипова, Т.П. Бань</b>	212
Выявляемость злокачественных новообразований в скрининге молочной железы	
<b>И.М. Эфендиев, А.А.Мансурова</b>	214
Напряженность поствакцинального иммунитета при применении иммунокоррекции у иммунокомпроментированных детей	
<b>Г.Б. Ульмисекова, Н.К. Шаймарданов</b>	215
Особенности иммунного статуса новорожденных с врожденными поражениями ЦНС, связанными с внутриутробными инфекциями	
<b>З.С. Жумашева, Е.Д. Даленов</b>	218
Гемодинамические особенности у лиц пожилого возраста с нарушениями статуса питания и их коррекция при применении пищевой добавки на основе растительных пищевых волокон	
<b>А.А.Калкенова</b>	220
Динамика частоты хронических соматических заболеваний у сотрудников органов внутренних дел г.Семей в зависимости от срока службы	
<b>В помощь практическому врачу</b>	
<b>Р.М. Жумамбаева</b>	223
Синдром наличия жидкости в плевральной полости (гидроторакс)	
<b>Д.Р.Сагадиева</b>	225
Острая сердечная недостаточность: диагностика, лечение	
<b>Р.М. Жумамбаева</b>	226
Синдром полости в легком	
<b>Н.Ж. Елемесова</b>	228
Дифференциальная диагностика синдрома одышки во фтизиатрической практике	
<b>К.В. Барабошкин</b>	231
Основные методы эфферентной терапии в клинической практике	
<b>Д.Х. Даутов</b>	233
Өкпе тіндерінің тығыздалуы синдромы (ішкі аурулар пропедевтикасы бойынша дәріс)	
<b>Н.Ж. Елемесова</b>	234
Диагностика туберкулезной инфекции у детей раннего возраста	
<b>Л.С. Оралбекова</b>	237
Нәрестелерде эмбриоспецификалық белок-АФП деңгейін анықтаудың клиникалық маңызы	
<b>З.Т. Мукашева</b>	238
Ультразвуковая маммография	



УДК 614.876-616.89-008.441.14

## ВЛИЯНИЕ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТРЕССА НА СОСТОЯНИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ОБЛУЧЕННОГО ОРГАНИЗМА В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ СУБЛЕТАЛЬНОГО ГАММА ИЗЛУЧЕНИЯ

Б.А. Жетписбаев, А.К. Мусайнова, Х.С. Жетписбаева, А.Ш. Кыдырмолдина  
Государственный медицинский университет города Семей

Формирование отдаленных эффектов облучения, их прогнозирование и минимизация в группах повышенного риска в значительной мере зависит от состояния иммунной системы [1]. Проблема развития отдаленных последствий облучения, в первую очередь, канцерогенных эффектов становится наиболее значимой в условиях длительного воздействия ионизирующего излучения [2]. Развитие атомной энергетики увеличивает количество людей, имеющих профессиональные контакты с ионизирующим излучением. Поэтому проблема влияния ионизирующей радиации на иммунную систему человека и в перспективе будет иметь большое практическое значение [3]. В литературе имеется достаточное количество научных исследований, посвященных изучению ближайших последствий облучения [4,5,6], в то же время отдаленная лучевая патология остается мало изученной [7,8]. Высокая радиочувствительность иммунной системы, а также стойкость во времени и даже необратимость некоторых пострадиационных изменений иммунитета могут способствовать развитию отдаленных последствий облучения, в основе патогенеза которых лежит мутагенное действие радиации [9]. Мало изучена роль иммунной системы в развитии отдаленной лучевой патологии, особенно при действии эмоционального стресса [3,10,11,12].

**Цель работы:** изучить влияние эмоционального стресса на состояние неспецифической резистентности облученного организма в отдаленном периоде после воздействия тотального сублетального гамма-излучения.

### Материалы и методы исследования

Для решения поставленной цели нами выполнены 5 серии опытов на 95 беспородных половозрелых крысах преимущественно самцах. 1- серия интактные (n=15), 2-я – (n=20) облученные в дозе 6 Гр через 1 месяц, 3-я серия – облученные в дозе 6 Гр через 3 месяца (n=20), 4-я – эмоциональный стресс (n=20) и 5 серия – эмоциональный стресс в отдаленном периоде после облучения (n=20). У всех подопытных животных изучали показатели характеризующие количественные и качественные

показатели Т-системы иммунитета. Облучение животных 2, 3 и 5 серий производилось на российском радиотерапевтическом устройстве «Агат-РМ» гамма-лучами <sup>60</sup>Со. При этом использовали способ топометрическо-дозиметрической подготовки экспериментальных животных, который дает возможность для экспозиции установленной дозы (6 Гр). Для облучения животных использовалась специально сконструированная камера из органического стекла с изолированными ячейками для отдельных животных.

Эмоциональный стресс вызывали по методу [13]. Оценку иммунного статуса проводили в соответствии с рекомендациями Института иммунологии МЗ с СР РФ (Р.В.Петров и соавт., 1982). Кровь для исследования забирали в пробирки с гепарином (25 ЕД/мл). Выделение лимфоцитов из венозной крови осуществляли по общепринятому методу [13] в градиенте плотности фиколла-верографина (1,077). Неспецифическое фагоцитарное звено иммунитета оценивалось по фагоцитарной активности полинуклеаров. Содержание фагоцитирующих полинуклеаров (нейтрофилов, псевдоэозинофилов) определяли по методике Е.А.Кост и М.И.Стенко [15]. В качестве фагоцитирующего материала использовали латекс. Также определяли показатели мононуклеарно-фагоцитарной системы (НСТ-тест), по методу разработанному в институте иммунологии МЗ РФ, Москва.

Полученные цифровые данные обрабатывались общепринятыми методами вариационной статистики [16].

### Результаты исследования и обсуждение

Из неспецифических факторов иммунитета нами изучены фагоцитоз, фагоцитарное число и НСТ-тест у животных в ближайшем и отдаленных периодах после сублетального лучевого поражения организма (таблица 1).

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

**Таблица 1 - Показатели неспецифического звена иммунитета при облучении организма в дозе 6 Гр в отдаленном периоде**

Показатель	I – интактные (n=15)	Ближайший период (n=20)	Отдаленный период (n=20)
Фагоцитоз	36,0±2,4	33,4±2,4	53,6±1,6**
Ф/ч	1,6±0,23	1,7±0,2	2,6±0,2*
НСТ-тест	4,7±1,6	7,6±0,4 °	11,3±0,8**

Примечание: \* - достоверно к интактным (P<0,05), \*\* - P<0,01

Через 1, 2 и 3 сутки после стрессорного воздействия (таблица 2) в необлученном организме фагоцитоз увеличился в 2,1 раза (P<0,05) и продолжал повышаться

до 81±4,9% на 2 сутки, на 3 сутки отмечалось его относительное снижение, но при этом его значение оставалось достоверно выше исходного уровня.

**Таблица 2 - Показатели неспецифического фагоцитарного звена иммунитета при эмоциональном стрессе**

Показатели	Исходное	После стресс-воздействия (в сутках)		
		I	II	III
Фагоцитоз, %	36±2,4	76±8,7°	81±4,9°	66±5,2°
Ф/ч. (ед)	1,6±0,23	2,6±0,25°	2,3±0,07°	2,1±0,09°
СТ-тест (ед)	4,7±1,6	17,6±0,77°°	8,1±0,7°	16,3±0,66°°

Примечание как и в таблице 1

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

Как и фагоцитоз, фагоцитарное число было высоким на всем протяжении наблюдения; увеличивалось в 1,6; 1,4 и 1,3 раза соответственно в сравнении с исходными данными.

НСТ-тест спонтанный через 1, 2 и 3 сутки после стрессорного воздействия также достоверно повышался до 17,6±0,77; 8,1±0,7 и 16,3±0,66 соответственно

(P<0,001).

В отдаленном периоде после сублетального гамма-облучения эмоциональный стресс вызывает повышение в 1 и 2 сутки количества лейкоцитов и лимфоцитов (таблица 3). Повышение неспецифической резистентности организма проявляется усилением фагоцитарной активности лейкоцитов. Через 1, 2 и 3 сутки после стрессорного воздействия фагоцитарная активность возрастает в 1,6, 1,4 и 1,39 раза соответственно. На всем протяжении наблюдения достоверно повышены фагоцитарное число, в 1, 2 и 3 сутки НСТ-тест превышал исходный показатель соответственно в 2,0, 3,2 и 2,1 раза.

**Таблица 3 – Показатели неспецифического фагоцитарного звена иммунитета в отдаленном периоде после острого гамма-облучения и эмоционального стресса**

Показатели (1 мкл)	Исходное	Стресс воздействие (в сутках)		
		I	II	III
Лейкоциты	5025±273	9725±323 <sup>∞</sup>	7430±256 <sup>°</sup>	6900±190 <sup>°</sup>
Лимфоциты	4403±153	7288±350 <sup>°</sup>	5978±127 <sup>°</sup>	4430±125
Фагоцитоз, %	33,4±2,4	55±1,2 <sup>°</sup>	47,7±5,0 <sup>°</sup>	46,6±2,5 <sup>°</sup>
Ф/ч.(ед.)	1,7±0,2	2,2±0,4	2,7±0,2 <sup>°</sup>	2,9±0,3 <sup>°</sup>
НСТ-тест (ед.)	7,6±0,4	15±1,7 <sup>∞</sup>	24±3,2 <sup>∞</sup>	16,3±1,5 <sup>∞</sup>

Примечание: 1 – абсолютное число (в 1 мкл); 2 – доля в общем числе лейкоцитов (%);

<sup>°</sup> – различия с исходным уровнем достоверны (P<0,05), <sup>∞</sup> – (P<0,01)

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

Таким образом, результаты исследований неспецифического фагоцитарного звена иммунной системы в ближайшем и отдаленном периодах после сублетального гамма-облучения и эмоционального стресса показывают повышение фагоцитарного числа, показателей НСТ-теста и процента фагоцитоза, что может быть связано с компенсаторной реакцией организма на стресс воздействие в виде «метаболического взрыва» в нейтрофилах и повышения неспецифического фагоцитарного звена иммунитета.

**Литература**

1. Савина М.П. Поздний пострadiационный иммунодефицит как нарушение эндокринного контроля и функции тимуса: роль межсистемных взаимодействий // Мед. радиол. и радиац. безопасность. – 1999. – Т.4, №1. – С.49-51.
2. Аклев А.В., Овчарова Е.А. Иммунный статус людей, подвергшихся хроническому радиационному воздействию в отдаленные сроки // Мед. радиол. и радиац. безопасность. – 2007. - №3. - С.5-9.
3. Мельнов С.Б., Корытко С.С., Адериho К.Н. и соавт. Оценка иммунологического статуса ликвидаторов 1986-1987 гг. в отдаленные сроки после участия в аварийных работах. Иммунопатология, аллергология, инфектология. – 2003. - №4. – С. 35-41.
4. Калибекова А.Д. Влияние различных дозовых нагрузок гамма-излучения на биоэнергетику клеток и функциональное состояние лимфоидных органов в эксперименте // Автореф. дисс. канд., Семипалатинск, 2004. – С.62-67.
5. Жакиянова Ж.О. Влияние различных дозовых нагрузок ионизирующего излучения на функциональное

состояние иммунной системы и активность ферментов пуринового обмена // Автореф. дисс. канд. - Семипалатинск, 2001.- С.58-53.

6. Фрисеке И., Бейрер К. и др. Острое облучение и ранние изменения системы кроветворения: оценка пострадавших в результате аварии на Чернобыльской АЭС // Международный журнал радиационной медицины. – 1999. – Т.1, № 1. – С. 55-62.

7. Бейсенбина Г.Ж. Влияние малых доз ионизирующего излучения на состояние иммунологической реактивности ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС в отдаленном периоде. Автореф. дисс. канд., Алматы. – 2001. – С.24.

8. Лисовский И.В. Прогноз ближайших и отдаленных последствий облучения ионизирующими излучениями // Воен.-мед. журнал. - 1988. - №12. – С.44-46.

9. Аклев А.В. Инволюционные изменения иммунного статуса людей, подвергшихся хроническому радиационному воздействию // Мед. радиол. и радиац. безопасность. – 1995. - №3. – С.8-10.

10. Жетписбаева Х.С., Ильдербаев О.З., Жетписбаев Б.А. Стресс и иммунная система. - Алматы, 2009. – 235 с.

11. Усенова О.А., Особенности процессов животного организма в отдаленном периоде после острой и фракционированной дозы гамма-облучения. // Автореф. дисс. к.б.н, Алматы, 2007. –С.137.

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

13. Москалев Ю.И. Отдаленные последствия ионизирующих излучений. - М.: Медицина, 1991. - С.131-151.

14. Doyum A. Separation of leucocytes from blood and done marrov // Scand. J. Clin. Lab. Ivest – 1968. – Vol.21. – P.77-82.

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

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

**СУБЛЕТАЛДЫ ГАММА СӘУЛЕЛЕНДІРУ ӘСЕРІНЕН КЕЙІНГІ ҰЗАҚ МЕРЗІМДІ КЕЗЕНДЕГІ СӘУЛЕЛЕНГЕН ОРГАНИЗМНІҢ АРНАЙЫ ЕМЕС ТӘЗІМДІЛІК КҮЙІНЕ ЭМОЦИЈАЛЫҚ СТРЕСТІҢ ҰҚПАЛЫ**

**Жетписбаев Б.А., Мусайнова Ә.Қ., Жетписбаева Х.С., Қыдырмолдина А.Ш.**

Экспериментте 6 Гр дозадағы сублеталды гамма сәулелендіру мен эмоциялық стрестің әсерінен кейін сәулеленген организмнің арнайы емес тәзімділік күйі жақын және ұзақ мерзімді кезеңдерде зерттелді.

**THE INFLUENCE OF EMOTIONAL STRESS TO THE CONDITION OF NON – SPECIFIC RESISTANCE OF IRRADIATED ORGANISM IN LATE PERIOD AFTER ACTION OF SUB LETHAL GAMMA- IRRADIATION**

**Zhetpisbaev B.A., Musynova A.K., Zhetpisbaeva H.S., Kydyrmoldina A.Sh.**

In the experiment was studied the condition of non- specific resistance of irradiated organism in adjacent and late periods after sub lethal gamma-irradiation in dose 6 Gr and at influence of emotional stress.

УДК 616.24-08

**АМБРОБЕНЕ РЕТАРД: КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МУКОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ**

**Л.К. Каражанова, А.Н. Жумағалиева, Л.Ю. Кокорина, Т.С. Колесова, С.Ю. Маймышева**

*Государственный медицинский университет г. Семей*

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является одной из актуальных проблем клинической пульмонологии ввиду её широкого распространения, инвалидизации лиц трудоспособного возраста, тяжести прогноза [6].

По данным Европейского респираторного общества, в мире около 600 млн. человек страдают хроническими обструктивными заболеваниями легких (ХОБЛ). В Казахстане за последние 10 лет число больных ХОБЛ выросло более чем в 2 раза. Только в Астане на конец 2006 года в медицинских учреждениях было зарегистрировано более 5,5 тыс. больных ХОБЛ [7].

Обострения ХОБЛ значительно ухудшают качество жизни пациентов и прогноз заболевания, существенно увеличивают затраты системы здравоохранения [4,5,6,8]. Своевременное и эффективное лечение может замедлить прогрессирование заболевания [11,12]. Традиционная терапия обострения ХОБЛ включает в себя антибиотики, бронхолитические препараты, глюкокортикоиды, муколитики [1,2]. В последнее время в терапии ХОБЛ активно обсуждается целесообразность длительного использования мукоурегуляторных препаратов. Полученные результаты их применения противоречивы. Благодаря полифункциональности своего действия некоторые мукоурегуляторы могут быть полезны при ХОБЛ [3]. Перспективным препаратом мукоурегуляторного аспекта при заболеваниях легких является Амбробене ретард (Ratofarm), обладающий широким спектром фармакологических свойств: улучшение реологических свойств мокроты и мукоцилиарного клиренса, стимулирование выработки сурфактанта и улучшение местного иммунитета, повышение концентрации антибиотиков в очаге воспаления, повышение антиоксидантной защиты [10,13,14,15].

**Целью** данной работы являлась оценка клинической эффективности Амбробене ретард 75 мг в комплексной терапии больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ).

**Задачи исследования:**

1. Изучить динамику респираторных симптомов у больных ХОБЛ тяжелого течения с включением в состав комплексной терапии муколитика Амбробене ретард.

2. Изучить динамику цитогаммы мокроты по Папаниколу у больных ХОБЛ в процессе комплексной терапии с включением Амбробене ретард/

3. Провести сравнительную оценку динамики показателей функции внешнего дыхания и толерантности к физической нагрузке в процессе лечения препаратом Амбробене ретард в составе комплексной терапии больных ХОБЛ.

**Материалы и методы**

В исследовании участвовали 52 пациента с ХОБЛ, госпитализированных по поводу обострения заболевания в пульмонологическое отделение БСМП г. Семей. Среди обследованных мужчин 42 (80,8%), женщин 10 (19,2%). Средний возраст больных составил 57,9±3,9 года. Контрольную группу составили 10 здоровых лиц, сопоставимых с основной группой по полу и возрасту.

Критерием для включения больных ХОБЛ в исследование являлось наличие общепринятых клинических, спирометрических показателей,  $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70$ ,  $30 \leq ОФВ_1 < 50\%$  от должного значения (GOLD, 2006) [9]; степень обратимости бронхиальной обструкции после ингаляции  $\beta_2$ -агониста  $< 15\%$ , наличие  $\geq 2$  клинико-лабораторных признаков обострения ХОБЛ [12]. Из исследования исключались: больные с бронхиальной астмой, атопией и аллергическим ринитом, сопутствующими хроническими заболеваниями в фазе обострения; больные, неспособные правильно выполнять дыхательный маневр при тестировании функции внешнего дыхания. Все пациенты включенные в исследование, прошли собеседование и подписали лист информационного согласия. Методика лечения: на фоне базисной терапии назначался препарат Амбробене ретард 75 мг 1 раз в сутки, продолжительность лечения 6 недель. Всем пациентам в динамике проводилось исследование функции внешнего дыхания (ФВД), цитологическое, бактериологическое исследование мокроты.

Клинические наблюдения носили характер динамического, комплексного исследования. Больные ХОБЛ разделены на 2 группы. Основную группу составили 30 больных ХОБЛ тяжелой степени, смешанного фенотипа, в лечении которых использовался Амбробене ретард в дозе 75 мг/сутки и антибиотики, ингаляции ГКС, бронхолитики. В группу сравнения вошли 22 больных ХОБЛ тяжелой степени, на фоне базисной терапии получали ингаляции плацебо (физиологический раствор), вместо муколитика.

Проводили цитологическое исследование мокроты по Папаниколу в динамике. Полихромная окраска ци-

тологических препаратов по методу Папаниколау считается классической и в настоящее время широко используется для цитологической диагностики во многих стран мира. Метод Папаниколау позволяет хорошо улавливать способность цитоплазмы клеток окрашиваться различными красителями и различить детали

ядра. Окраска препаратов сохраняется в течение длительного времени.

Эффективность лечения больных определяли по общепринятой методике оценки выраженности клинических симптомов в баллах[13], что представлено в таблице 1.

**Таблица 1 – Клинические показатели**

Кашель	Объем отделяемой мокроты, мл	Характер мокроты	Одышка (число дыханий в 1 мин)	Число баллов
Отсутствует	отсутствует	отсутствует	Менее 20	0
Слабый	5-15	слизистая	20-24	1
Умеренный	16-30	слизисто-гнойная	25-30	2
Сильный	Более 50 мл	гнойная	Более 30	3

**Результаты и обсуждение:**

При госпитализации у больных ХОБЛ отмечался продуктивный кашель со слизисто-гнойной мокротой, одышка, у 96,2% выслушивались хрипы в легких, у 40,4% больных выявлялись в крови лейкоцитоз и ускоренное СОЭ. Обострение ХОБЛ сопровождалась нарушениями клеточного состава мокроты. При изучении

цитограммы мокроты было отмечено снижения содержания альвеолярных макрофагов до 47,54±1,72% (p<0,05) и увеличение содержания нейтрофилов до 47,98±2,54% (p<0,05).

Результаты микробиологического исследования мокроты больных ХОБЛ представлено в таблице 2

**Таблица 2 - Этиология бактериального обострения ХОБЛ**

Возбудитель	Распространенность, %
Citrobacter	3,3%
B.cereus	3,3%
S.faecalis	3,3%
S.pneumoniae	13,3%
St aureus	13,3%
S.viridens	6,7%
Pseudomonas aeruginosa	3,3%
micrococcus	3,3%
Klebsiella pneumoniae	3,3%

**Таблица 3 - Цитологическое исследование мокроты по Папаниколау**

Показатели	Больные ХОБЛ (n=52)			
	Основная группа (амбробене) n=30		Контрольная группа (плацебо) n=22	
	до лечения	после 6 недель лечения	до лечения	после 6 недель лечения
Общее количество клеток, 10 <sup>5</sup> /мл	1,97±0,31*	1,41±0,13*	1,95±0,25*	1,65±0,16*
Альвеолярные макрофаги, %	47,44±1,62*	70,2±3,65*	47,65±1,65*	49,14±2,26*
Нейтрофилы, %	47,89±2,37*	25,4±1,87*	48,03±2,53*	43,88±2,54*
Лимфоциты, %	5,41±0,6*	4,82±0,59*	5,31±0,51*	5,81±0,82*

Примечание \* - p<0,05

Как видно из данных таблицы 3 в основной группе больных ХОБЛ при лечении препаратом Амбробене

ретард отмечено достоверное улучшение клеточного состава мокроты.

**Таблица 4 - Динамика респираторных симптомов у больных ХОБЛ в процессе лечения Амбробене ретард**

Симптомы	Основная группа (амбробене; n=30)		Контрольная группа (плацебо; n=22)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Кашель, баллы	2,45±0,13	1,21±0,20*	2,46±0,12	1,52±0,18*
Одышка, баллы	2,35±0,14	1,28±0,22*	2,39±0,13	1,69±0,19*
Хрипы, баллы	2,41±0,15	0,89±0,19*	2,39±0,13	1,39±0,18*
Продукция мокроты	2,58±0,19	1,10±0,22*	2,59±0,19	1,54±0,23*

Примечание\* - p<0.05

Сравнительный анализ результатов лечения препаратом Амбробене ретард (таблица 4) показал, что в группе больных, получавших амбробене ретард, кашель сохранялся у 52,0%, выделение мокроты у 44%, одышка у 48%, хрипы в легких у 44,0% пациентов. В контрольной группе кашель и одышка регистрировались в 74,1%, выделение мокроты в 70,3%, хрипы в легких в 77,8% случаев. Следовательно, использование муколитика Амбробене ретард в комплексной терапии больных ХОБЛ обеспечивает положительную динамику респираторных симптомов.

В нашей работе проводилось исследование эффективности комплексной терапии с использованием метода шкалы Борга для оценки степени выраженности одышки у больных ХОБЛ[16].

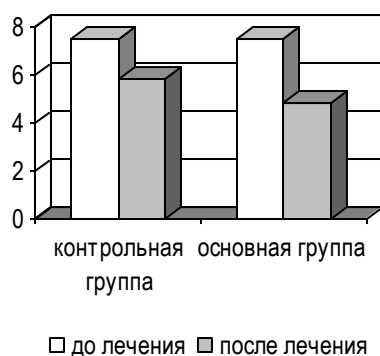
Как видно из данных оценка результатов комплексной терапии больных ХОБЛ по шкале Борга позволило выявить значимые результаты лечения в основной группе, где в состав комплексной терапии входил муколитик Амбробене ретард. На фоне проводимой терапии в контрольной группе степень прогрессирования в среднем составило 5,8±0,8 баллов, в основной группе - 4,8±0,6 баллов.

**Таблица 5 - Сравнительная динамика показателей функции внешнего дыхания и теста 6 минутной шаговой пробы при включении в состав комплексной терапии больных ХОБЛ препарата Амбробене ретард**

Показатели	Здоровые лица	Контрольная группа n=22		Основная группа n=30	
		исходные данные	через 6 недель	исходные данные	через 6 недель
ОФВ1, % от должного значения	91,0±3,5	45,3±0,86*	56,3±1,0*	44,7±2,3*	63,8±2,0*
6MWD, м % от должного показателя	560,0±15,0 95,6±3,5	209,1±0,87 41,05±0,53	262,33±4,2 55,6±0,1*	210,9±1,4 44,7±0,9*	352,9±6,7 66,55±0,2*

\*p < 0, 05

Оценка одышки по шкале Борга, в исследуемых группах после 6 недель лечения Амбробене ретард



**Рисунок 1. Динамика степени выраженности одышки по Боргу**

**Выводы:**

1. Обострения ХОБЛ тяжелого течения наряду с выраженными изменениями клинко-функциональных параметров сопровождаются нарушением цитограммы мокроты (снижение содержания альвеолярных макрофагов, повышение содержание нейтрофилов).
2. Амбробене ретард потенцирует эффект базисной терапии, о чем свидетельствует существенное улучшение показателей функции внешнего дыхания (ФВД), теста толерантности к физической нагрузке, динамика интенсивности одышки по шкале Борга, нормализация цитограммы мокроты.
3. Полученные результаты подтверждают безопасность и эффективность препарата Амбробене ретард у больных ХОБЛ.

**Литература:**

1. Чучалин А.Г. (ред). Респираторная медицина. М.: Гэотар-Медиа; 2007, т.1.
2. Кокосов А.Н. (ред). Хронический бронхит и обструктивная болезнь легких. СПб.: Лань; 2002.
3. Vandervoort J., Verbansk S., Gijssels L. et al. Early detection of COPD: a case finding study in general practice. *Respir. Med.* 2007; 101:525-530.

4. Langsetmo L., Platt R.W., Ernst P., Bourbeau J. Underreporting exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease in a longitudinal cohort. *Amer. J. Crit. Care Med.* 2008; 177(4):396-401.

5. Donaldson G.C., Seemungal T.A.R., Bhowmic A., Wedzicha J.A. Relationship between exacerbation frequency and lung function decline in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2002; 57(10):847-852.

6. Чучалин А.Г. Клинические рекомендации. Пульмонология. - М., 2006; 170-176.

7. Ушкалова Е. GOLD – всемирная программа по хронической обструктивной болезни легких. Фармацевтический вестник. 2001; 36: С.235.

8. Mc Ghan R., Radcliff T., Fish R. et al. Predictors of rehospitalisation and death after a severe exacerbation of COPD. *Chest* 2007; 132(6):1748-1755.

9. Global initiative for chronic obstructive lung disease. Global strategy for diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI\WHO workshop report updated 2006.

10. Визель И.Ю., Шмелев Е.И., Визель А.А. Оценка состояния больных хроническим бронхитом и ХОБЛ в период семилетнего наблюдения. *Пульмонология* 2008; 4: 41-46.

11. Авдеев С.Н., Нуралиева Г.С., Батын С.З. и др. Эффективность комбинированной терапии ингаляционными бета 2-агонистами и антихолинэргическими препаратами при тяжелом обострении хронической обструктивной болезни легких: рандомизированное контролируемое исследование // *Пульмонология* 2007; 3:56-65.

12. Anthonisen N.R., Manfreda J., Warren C.P.W. et al. Antibiotic therapy in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease // *Ann. Intern. Med.* 1987; 106: 196-204.

13. Куницына Ю.Л., Шмелев Е.И. Противовоспалительная терапия больных хронической обструктивной болезни легких. *Пульмонология* 2003; 2:111-116.

14. Справочник Видаль. Лекарственные препараты. М.: Астра-ФармСервис; 2003.

15. Yang B., Yao D.F., Ochuchi M. et al. Ambroxol suppresses influenza-virus proliferation in the mouse airway by increasing antiviral factor levels. *Eur. Respir. J.* 2002; 19(5): 952-958.

16. Borg G. Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sport Exers* 1982; 14: 436-447.

**ӨКПЕНІҢ СОЗЫЛМАЛЫ ОБСТРУКТИВТІ АУРУЫНА ШАЛДЫҚҚАН НАУҚАСТАР ҮШІН МУКОЛИТИКАЛЫҚ ТЕРАПИЯ ТИІМДІЛІГІНІҢ КЕШЕНДІ БАҒАСЫ**

**Қаражанова Л.Қ., Жұмағалиева А.Н., Кокорина Л.Ю., Колесова Т.С., Маймышева С.Ю.**

Ауыр дәрежедегі өкпенің созылмалы обструктивті ауруына шалдыққан сырқаттардың клиникалық жағдайына, респираторлық симптомдар динамикасына, сыртқы тыныс алу функциясы, 6MWD тест көрсеткіштеріне, қақырықтың цитологиялық көрінісіне (Папаниколоу) Амбробене ретардтың (75 мг тәулігіне) әсерін зерттеу. Емдеу курсы 6 апта. Ем аяқталғанда сырқаттардың респираторлық симптомдар динамикасы, ФДК1 бойынша клиникалық жағдайларының жақсаруы, 6MWD тестпен дәлелденген физикалық күш түсуге толеранттықтың артуы, Борг шкаласы бойынша енгірудің бәсеңдеуі, қақырықтың жасуша құрамының оң динамикасы байқалады. Ауыр дәрежедегі өкпенің созылмалы обструктивті ауруына шалдыққан науқастар үшін Амбробене ретардты (ratorpharm) ұзақ түрдегі емдік курстарға қолдану өте тиімді.

## COMPLEX ESTIMATION OF EFFICIENCY OF MUCOLYTIC THERAPY AT CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE (COPD)

Karazhanova L.K., Zhumagalieva A.N., Kokorina L.K., Kolesova T.S., Maimysheva S.Ju.

Studying of influence of Ambrobene retard (75 mg a day) as a part of complex therapy on a clinical condition of patients with COPD of severe current, dynamics of respiratory symptoms, indicators of function of external breath, the test 6 MWD, a cytologic picture of sputum (Papanicolau). Course of treatment is 6 weeks. At the end of treatment improvement of a clinical condition of patients by dynamics of respiratory symptoms, FEV<sub>1</sub> was marked, increased tolerance to physical activity are proved by results of test 6 MWD, decrease in progressing of dyspnea on Borg's scale, positive dynamics of cellular structure of sputum. Use of Ambrobene retard (ratiopharm) long courses for treatment of patients with COPD is expedient.

УДК 616.37-002-084-08

### ДЕСТРУКТИВТІ ПАНКРЕАТИТТІҢ ІРІҢДІ АСҚЫНУЛАРЫНЫҢ АЛДЫН АЛУ ЖӘНЕ ЕМДЕУ

Ә.А.Қалиев

*М.Оспанов атындағы БҚММУ, факультеттік хирургия кафедрасы*

Қазіргі уақытта деструктивті панкреатиттің іріңді асқынуларының алдын алу және емдеу хирургияның өзекті мәселелерінің бірі болып отыр. Деструктивті панкреатит кезінде іріңді асқынулар мен сепсисінің даму жиілігі некроз ошақтарының көлеміне және сапалы интенсивтік терапияның басталу мерзіміне тікелей байланысты. Егер кіші көлемді панкреонекроз кезінде іріңді асқынулардың даму жиілігі 7% құраса, ірі ошақты панкреонекрозда 45% дейін өседі, ал ұйқы безінің субтотальды деструкциясы кезінде іріңді асқынулардың даму мүмкіндігі бірнеше есеге өседі [1,2,3,4,5]. Жедел деструктивті панкреатиттің бірінші фазасынан интенсивтік терапияның әсерінен аман өткен науқастардың екінші фаза кезінде 60-80% жағдайда адам өліміне себепші болатыны – бұл іріңді септикалық асқынулардың қосылуы. Сондықтан іріңді септикалық асқынулардың дамуын алдын алу, деструктивті панкреатитпен науқастарды емдеу кезіндегі өте маңызды мәселе болып отыр. Хирургиялық емге қосымша тиімді антибактериальды терапияны жүргізу операциядан кейінгі асқынулардың дамуына, инфекцияның таралуына жол бермеуге мүмкіндік жасайды. Қазіргі кезде жоғары сапалы жаңа пенициллиндер, цефалоспориндер, карбопенемдер, фторхинолондар пайда болды. Бірақ, бұл антибиотиктердің өздері уақытылы қажетті көлемде тағайындалмаса көмек бере алмайды. Көптеген ғалымдардың мәліметтері бойынша деструктивті панкреатит кезінде іріңді асқынулардың қосылуына себепші болатын ерте және терең иммунодефициттің дамуы. Терең иммунодефицитпен қатар «цитокиндік жарылыс» салдарынан қабынуға жүйелі жауаптың қосылуы (SIRS-синдром) ұйқы безінің некроз ошақтарына инфекцияның өтуіне себепкер болады [5,6,7,8,9,10].

**Жұмыстың мақсаты** деструктивті панкреатиттің іріңді асқынуларының алдын алу және емдеу мақсатында науқастарға кең спектрлі антибиотиктермен қатар аз мөлшерлі тұрақты электр тоғымен (20-25 мкА) бірге көп мөлшерде (1 млн.бірлік) иммуномодулятор - ронколейкинді қолдану.

#### Материал және тексеру әдістері

2002-2008 жылдың арасында Ақтөбе облысының хирургиялық бөлімдерінде жедел деструктивті панкреатитке байланысты ем алған 67 науқастың ауру тарихы талданды. Оның 38 (56,7%) ер адам және 29 (43,3%) әйел адам болды. Деструктивті панкреатит диагнозы және оның асқынулары анамнезге, объективті тексеру, клинко-лабораториялық көрсеткіштерге, УДЗ

және компьютерлік томография мәліметтеріне сүйеніп анықталды. Панкреонекроздың клиникалық түрі Халықаралық Симпозиумның ұсынысына сәйкес жіктелді (Атланта, 1992).

Қойылған мақсатқа жету үшін науқастар екі топқа бөлінді: бірінші топ (бақылау тобы) – 42 науқас, екінші топ (негізгі топ) - 25 науқас. Бақылау тобымен салыстырғанда негізгі топтың ерекшелігі науқастарға комплекстік терапия құрамына кең спектрлі антибиотиктермен қатар аз мөлшерлі тұрақты электр тоғымен (20-25 мкА) бірге көп мөлшерде (1 млн.бірлік) иммуномодулятор - ронколейкин қолданылды.

Жедел деструктивті панкреатит кезінде науқастардың жағдайының ауырлығы АРАСНЕ II балдық жүйесі бойынша анықталды. Талдау жүргізіліп отырылған науқастардың барлығында бұл көрсеткіш 8 балдан жоғары болды. Барлық науқастарға стационарға түскен күннен бастап комплексті интенсивтік терапия (спазмолитиктер, кең спектрлі антибиотиктер, протеаз ингибиторлары, инфузионды терапия, антиоксиданттар) тағайындалды. Біз панкреонекроз диагнозы қойылған кезде іріңді қабыну процесстерінің дамуына себепші болуы мүмкін қоздырғыштарға қарсы некроз ошақтарында дәрінің тиімді бактерицидті концентрациясын тудыратын антибиотиктерді тағайындау керек деген ғалымдардың (3,4) пікірлерін қолдаймыз. Бастапқы кезде антибактериальды терапия эмпириялық жолмен тағайындалды (метрогил, гентамицин, I II туынды цефалоспориндер). Көрсеткіштер бойынша III туынды цефалоспориндер, карбопенемдер қосылады. Операцияға көрсеткіштер: 1. инфицирленген панкреонекроз 2. консервативтік терапияның пәрменсіздігі (ұйқы безінің, іш пердеден тыс кеңістіктің көп мөлшерде некроздалуы). Стерильді панкреонекроз кезінде консервативтік терапия тағайындалды, панкреатогендік перитонит белгілері пайда болған кезде іш қуысын лапароскопиялық жолмен санация жасалып, түтікшелер қойылды. Инфицирленген панкреонекроз кезінде науқастарға жасалған операция көлемі - лапаротомия, люмботомия, оментопанкреатобурсостомия, шарбы май қалтасына өтпелі түтікше қою болды.

#### Тексерудің нәтижесі және оны талқылау

№1 кестеде көрсетілгендей демографиялық көрсеткіштері, панкреонекроздың себептері, клиникалық түрлерінің құрылымымен ауырлығын талдау барысында екі топтағы науқастар жасы, этиологиясы, жағдайларының ауырлық деңгейі

бойынша бірдей болды. Негізгі топтағы 25 науқасқа кең спектрлі антибиотиктермен қатар комплексті терапия құрамына аз мөлшерлі тұрақты электр тоғымен (20-25 мкА) бірге көп мөлшерде (1 млн.бірлік) иммуномодулятор - ронколейкин қолданылды. 1 млн. бірлік ронколейкинді көктамырға физиологиялық ерітіндіде құнарата енгіздік. Емдеу мерзіміне 2-3 рет. Тұрақты электр тоғының оң электроды эпигастральды аймаққа, ал теріс электрод бел аймағына орнатылды. Берілген токтың күші 20-25 мкА, ал анод астындағы токтың тығыздығы 0,05-0,1 мА/см<sup>2</sup> құрады. Тұрақты электр тоғымен емдеу ұзақтығы 60 минут бойына

тәулігіне екі рет өткізілді. Емдеу барысында, негізгі топтағы 14 (56%) науқаста, ал бақылау тобындағы 32 (76,2%) науқаста іріңді асқынулар дамыды (кесте №2). Комплексті терапия құрамына аз мөлшерлі тұрақты электр тоғымен (20-25 мкА) көп мөлшерде (1 млн.бірлік) иммуномодулятор - ронколейкинді қолдану панкреатогендік іріңдіктің дамуын 19% -дан 16% -ға, іш пердеден тыс кеңістіктің флегмонасын - 19% -дан 12% -ға, іріңді перитонитті - 33,3% -дан 28% -ға азайтты. Негізгі топта 8 (32%), бақылау тобында 16 (38,1%) науқас қайтыс болды.

Кесте 1 - Клиникалық топтар сипаттамасы

Көрсеткіш	Науқастар тобы	
	1 топ (n-42)	2 топ (n-25)
Жасы	39±13 (21-62)	44±14 (22-71)
Операция жасалған науқастар саны	32	14
Панкреонекроз этиологиясы, n (%)		
билиарлы	17	10
алкогольды	22	12
Операциядан кейінгі	1	--
Травмадан кейінгі	2	3
<b>Клиникалық түрі, n (%)</b>		
Стерильді панкреонекроз	12(28,6%)	8(44%)
Инфицирленген панкреонекроз	30(71,4%)	17 (68%)

Кесте 2 - Негізгі және бақылау тобындағы асқынулар жиілігі

Асқынулар	Науқастар саны	
	Бақылау тобы n-42	Негізгі топ n-25
Панкреатогендік іріңдік	8 (19%)	4 (16%)
Іш пердеден тыс кеңістіктің флегмонасы	8 (19%)	3 (12%)
Іріңді перитонит	14 (33,3%)	7(28%)
Жоғары аш ішектік жыланкөздер	2 (4,9%)	--
Барлығы	32 (76,2%)	14 (56%)

**Қорытынды:** Кең спектрлі антибиотиктермен қатар аз мөлшерлі тұрақты электр тоғымен көп мөлшерде (1 млн.бірлік) иммуномодулятор - ронколейкинді деструктивті панкреатиттің комплексті емінің құрамына қолдану іріңді асқынуларды 76,2%-дан 56%-ға дейін, адам өлімін 38,1% -дан 32%-ға дейін азайтады. Талдау барысында анықталған мәліметтерге сүйеніп, деструктивті панкреатиттің іріңді асқынуларының алдын алу және емдеу мақсатында науқастарға кең спектрлі антибиотиктермен қатар аз мөлшерлі тұрақты электр тоғымен (20-25 мкА) бірге көп мөлшерде (1 млн.бірлік) иммуномодулятор - ронколейкинді қолдану емдеу нәтижесін жақсартуға мүмкіндік береді.

**Әдебиеттер:**

1. Гостищев В.К., Глушко В.А., Панкреонекроз и его осложнения, основные принципы хирургической тактики. // Хирургия 2003; 3: 50-54.
2. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З. Клинико-морфологическая характеристика панкреонекроза в свете хирургического лечения // Анналы хир 2001; 3: 58-62.
3. Деллинджер Э.П. Инфекционные осложнения панкреатита // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2003.Т.1.№2.С.34-39.

4. Материалы IX Всероссийского съезда хирургов. - 2000. - 327 с.

5. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И. и соавт. Комплексное лечение панкреонекроза // Анналы хирургической гепатологии. - 2000. - №2. - С. 61-67.

6. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А. и соавт. Системная воспалительная реакция и сепсис при панкреонекрозе. Анестезиология и реаниматология. - 1999.-6.-С.28-33.

7. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р. и соавт. Клинико-морфологическая характеристика панкреонекроза в свете хирургического лечения. Анналы хирургии.-2001.- №3.- С. 58-62.

8. Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З. и соавт. Острый панкреатит. Пособие для врачей (под редакцией академика РАН и РАМН В.С. Савельева) - М., 2000. - С.59.

9. American College of chest physicians/Society of critical care medicine Consensus Conference. Definition for sepsis and organ failure guidelines for use of innovative therapies in sepsis. Crit. Care Med. - 1992. - 20.- p. 864-874.

10. Bradley E.L.III. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the international symposium on acute pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11-13, 1992. - p. 586-590.

**ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА**

А.А. Калиев

Представлен анализ применения малых доз постоянного электрического тока (20-25 мкА) и ронколейкина в больших дозах (1 млн. ЕД.) для профилактики и лечения гнойных осложнений у 25 больных с деструктивными

формами острого панкреатита. Гнойные осложнения в результате лечения снизились с 76,2% до 56%, летальность с 38,1% до 32%.

#### PROPHYLAXIS AND TREATMENT FOR SUPPURATIVE COMPLICATIONS OF DESTRUCTIVE PANCREATITIS

A.A. Kaliev

Analysis of using small doses of direct current (20-25 mA) and heavy doses of ronkoleikin (1 million UA) for prophylaxis and treatment of suppurative complications of 25 patients with destructive forms of acute pancreatitis is represented. Suppurative complications decreased from 76,2% to 56% because of treatment and lethality decreased from 38,1% to 32%.

УДК [616-003.215+616.61: 616.155.392]-073.43

#### ПОЧЕЧНАЯ ГЕМОДИНАМИКА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМИ ЛЕЙКОЗАМИ БЕЗ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ ПОЧЕК

А.Б. Скакова

*Карагандинская государственная медицинская академия*

С внедрением в клиническую практику ультразвуковых методов исследования появились новые возможности использования неинвазивной диагностики при заболеваниях системы крови [1]. Общеизвестным является тот факт, что при многих заболеваниях системы крови, в частности при различных формах гемобластозов, значительно изменяются реологические свойства крови, что приводит к изменению показателей гемодинамики. Снижение функциональных возможностей почек вследствие специфического и неспецифического их поражения при остром лейкозе ухудшает течение заболевания и осложняет врачебную тактику. Поэтому представляет интерес всестороннее изучение патологических процессов, происходящих в органах, так как уточнение их характера может способствовать улучшению диагностики и выбору рациональной терапии [2].

**Целью исследования** явилось изучение состояния почечной гемодинамики у больных острыми лейкозами без сопутствующей патологии почек.

**Материал и методы исследования.** Обследовано 74 пациента с острым лейкозом (ОЛ), из них мужчин 33, женщин 41, находившихся на стационарном лечении в гематологическом отделении Областной клинической больницы (ОКБ) г. Караганды. Средний возраст больных с ОЛ составил  $43,6 \pm 3,2$  лет, длительность заболевания колебалась от 1 до 24 месяцев. Диагноз ОЛ был выставлен на основании общепринятых критериев. Всем пациентам проводилось исследование периферической крови, цитологическое исследование костного мозга. Вариант ОЛ уточнялся после проведения цитохимических реакций. Курсы химиотерапии проводились в зависимости от варианта, стадии, группы риска ОЛ. Пациенты с развернутой клиникой впервые выявленного ОЛ и не достигшие ремиссии составили 46 человек, пациенты, находящиеся в ремиссии - 28. Состояние почек оценивалось на основании данных анамнеза, объективного осмотра, результатов исследования мочи, уровня креатинина, УЗИ почек. В контрольную группу вошли 20 пациентов с хроническим пиелонефритом в стадии обострения II степени активности, находившихся на лечении в нефрологическом отделении ОКБ. Средний возраст контрольной группы  $45 \pm 5,5$  года.

Ультразвуковое исследование сосудов почек проводилось на аппарате SonoAce 8000EX (Medison) путем цветового доплеровского картирования (ЦДК) и импульсно-волновой доплерометрии секторным датчиком 3,5 МГц при угле сканирования не более  $60^\circ$ . Измерялись максимальная систолическая скорость ( $V_{max}$ ), конечная диастолическая скорость ( $V_{min}$ ), индекс рези-

стентности (RI), пульсационный индекс (PI). Все измерения проводились на уровне основного ствола, сегментарных, междолевых и дуговых артерий. Компьютерная обработка материала проведена с использованием программы Microsoft Excel для Windows XP2000.

**Результаты исследования и обсуждение:** Анализ полученных данных показал, что показатели почечного кровотока среди больных ОЛ различаются, в зависимости от стадии заболевания. На уровне основного ствола у больных с впервые выявленным лейкозом показатели скоростей кровотока оказались достоверно ниже, чем у больных в стадии ремиссии. Индекс резистивности оказался достоверно ниже в группе больных с впервые выявленным ОЛ. Индекс пульсационности в целом у больных ОЛ был повышенным, но достоверно между группами не различался. Та же тенденция наблюдалась и на уровне сегментарных, междолевых и дуговых внутривисцеральных артериях. Таким образом, у лиц, находившихся в стадии ремиссии, скорости кровотока регистрировались выше, чем у лиц с первой атакой острого лейкоза, независимо от уровня почечной артерии (таблица 1).

Полученные результаты согласуются данными других авторов [3,4] которыми отмечено, что кровообращение в почечной артерии зависит не только от проявлений заболевания самих сосудов, но и от периферического сопротивления капилляров почек. При исследовании почечного кровотока у детей, страдающих острым лимфобластным лейкозом, также было отмечено повышение индекса резистивности до  $0,93 \pm 0,04$  и индекса пульсационности до  $2,69 \pm 0,11$ . Значительное повышение индексов объяснялось резким увеличением сосудистого сопротивления за счет клеточной инфильтрации, отека паренхимы со сдавлением сосудов.

При сравнении показателей почечной гемодинамики у больных ОЛ с 1 атакой с контрольной группой лиц, страдающих хроническим пиелонефритом, оказалось, что максимальная скорость кровотока на уровне основного ствола достоверно ниже у больных ОЛ. Минимальная скорость достоверно не отличалась от показателей контрольной группы. Пульсационный индекс у больных ОЛ с 1 атакой достоверно выше, чем у больных с хроническим пиелонефритом. Индекс резистивности между сравниваемыми группами достоверно не отличался. На уровне сегментарных, междолевых и дуговых почечных артериях различия в показателях почечного кровотока достоверно не различались, так же как и индекс резистивности.



Таблица 1 - Показатели почечного кровотока у больных острыми лейкозами с 1 атакой и в ремиссии

Показатели	ОЛ I атака (n=46)		ОЛ ремиссия (n=28)	
	правая почка	левая почка	правая почка	левая почка
<b>Основной ствол:</b>				
V <sub>max</sub>	59,2±1,1	60,3±1,1	78,93±3,4*	80,37±3,9
V <sub>min</sub>	29,6±0,3	30,1±0,01	38,6±3,9	40±4,3
PI	2,79±0,061	2,84±0,031	2,62±0,5	2,64±0,5
RI	0,54±0,007	0,54±0,01	0,95±0,02*	0,95±0,2
<b>Сегментарные ВПА</b>				
V <sub>max</sub>	51,75±0,25*	53,95±0,25	60,7±5,07*	62,8±4,67
V <sub>min</sub>	27,4±2,5	27,7±2,4	26,3±3,6	28,1±3,4
PI	2,29±0,63	2,07±0,86	2,73±0,94	2,44±0,74
RI	0,47±0,049*	0,46±0,007	0,958±0,02*	0,957±0,023
<b>Междольевые</b>				
V <sub>max</sub>	40,65±3,05	38,4±5,9	48,37±9,2	49,67±10,8
V <sub>min</sub>	19,9±1,1*	20,6±1,5	24,2±2,8*	25,3±1,4
PI	2,13±0,29*	2,13±0,225	2,29±0,13*	2,2±0,17
RI	0,484±0,016	0,535±0,075	0,96±0,006*	0,95±0,022
<b>Дуговые</b>				
V <sub>max</sub>	30,55±0,45*	31,85±0,25	38,6±2,05*	38,3±1,1
V <sub>min</sub>	14,85±0,65*	15,2±1,1	18,6±0,85*	18,15±0,05
PI	2,358±1,379	1,55±0,57	2,4±0,221	2,3±0,32
RI	0,495±0,006	0,565±0,045	0,96±0,005*	0,96±0,004

\*сравнение ОЛ при 1 атаке с ОЛ при ремиссии p&lt;0,01

Необходимо отметить, что индекс пульсационности симо от уровня почечной артерии (Таблица 2). был достоверно выше у больных ОЛ с 1 атакой, незави-

Таблица 2 - Показатели почечного кровотока у больных ОЛ с 1 атакой без хронического пиелонефрита с контрольной группой больных с хроническим пиелонефритом

Показатели	Больные с хроническим пиелонефритом (n=20)		ОЛ I атака (n=46) без хронического пиелонефрита	
	правая почка	левая почка	правая почка	левая почка
<b>Основной ствол:</b>				
V <sub>max</sub>	68,3±3,62*	68,8±1,64*	59,2±1,1	60,3±1,1
V <sub>min</sub>	30,3±1,13*	28,1±0,75*	29,6±0,3	30,1±0,01
PI	1,09±0,043	1,11±0,03	2,79±0,061	2,84±0,031
RI	0,54±0,005*	0,56±0,012*	0,54±0,007	0,54±0,01
<b>Сегментарные ВПА</b>				
V <sub>max</sub>	56,98±2,81*	49,7±1,77*	51,75±0,25	53,95±0,25
V <sub>min</sub>	23,9±1,18	22,7±1,05	27,4±2,5	27,7±2,4
PI	1,003±0,02	0,96±0,02	2,29±0,63	2,07±0,86
RI	0,54±0,009*	0,541±0,005*	0,47±0,049	0,46±0,007
<b>Междольевые</b>				
V <sub>max</sub>	38,3±0,46	40,6±1,68	40,65±3,05	38,4±5,9
V <sub>min</sub>	17,03±0,44*	19,3±0,67*	19,9±1,1	20,6±1,5
PI	0,955±0,015*	0,87±0,029*	2,13±0,29	2,13±0,225
RI	0,551±0,006*	0,52±0,005*	0,484±0,016	0,535±0,075
<b>Дуговые</b>				
V <sub>max</sub>	32,9±1,21*	36,08±1,027*	30,55±0,45	31,85±0,25
V <sub>min</sub>	15,4±0,47*	17,6±0,69*	14,85±0,65	15,2±1,1
PI	0,925±0,045	0,75±0,017	2,358±1,379	1,55±0,57
RI	0,52±0,006*	0,47±0,005*	0,495±0,006	0,565±0,045

\*сравнение ОЛ при 1 атаке с контрольной группой больных хроническим пиелонефритом p&lt;0,01

При сравнении показателей почечной гемодинамики между группой больных страдающих ОЛ, находящихся в стадии ремиссии, и контрольной группой лиц, страдающих хроническим пиелонефритом выявлены следующие различия. На уровне основного ствола почечной артерии у больных ОЛ в стадии ремиссии достоверно выше регистрировались максимальная и минимальная скорости кровотока, чем у больных с хроническим пиелонефритом. Те же тенденции наблюдались и на уровне сегментарных и междольевых внутрипочечных артериях. На уровне дуговых внутрипочечных артерий

различия между сравниваемыми группами оказались недостоверны. Независимо от уровня почечных артерий у больных ОЛ в стадии ремиссии достоверно выше регистрировались показатели индексов пульсационности и резистивности (таблица 3).

Полученные данные свидетельствуют о том, что наличие у больных гемобластозами сопутствующей патологии является несомненно отягощающим фактором, приводящим к изменениям в гемодинамике [5]. Нарушения почечного кровотока более выражены у больных с впервые выявленным острым лейкозом, чем

у больных находящихся в ремиссии. Увеличение скоростей кровотока, наблюдаемое нами у больных ОЛ в ремиссии, можно объяснить улучшением реологических свойств крови, которое является по-видимому следствием проводимой химиотерапии. На всех уровнях почечной артерии возрастают индексы сопротивления

независимо от стадии заболевания. Возможно, данные изменения можно объяснить как действием специфических препаратов, используемых в лечении острых лейкозов, так и следствием самого заболевания, характеризующегося полисиндромностью и тяжелым течением.

**Таблица 3 - Показатели почечного кровотока у больных ОЛ в стадии ремиссии без хронического пиелонефрита с контрольной группой больных с хроническим пиелонефритом**

Показатели	Больные с хроническим пиелонефритом (n=20)		ОЛ ремиссия (n=28)	
	правая почка	левая почка	правая почка	левая почка
<b>Основной ствол:</b>				
Vmax	68,3±3,62*	68,8±1,64*	78,93±3,4	80,37±3,9
Vmin	30,3±1,13*	28,1±0,75*	38,6±3,9	40±4,3
PI	1,09±0,043*	1,11±0,03*	2,62±0,5	2,64±0,5
RI	0,54±0,005*	0,56±0,012*	0,95±0,02	0,95±0,2
<b>Сегментарные ВПА</b>				
Vmax	56,98±2,81*	49,7±1,77*	60,7±5,07	62,8±4,67
Vmin	23,9±1,18	22,7±1,05	26,3±3,6	28,1±3,4
PI	1,003±0,02*	0,96±0,02*	2,73±0,94	2,44±0,74
RI	0,54±0,009*	0,541±0,005*	0,958±0,02	0,957±0,023
<b>Междолевые</b>				
Vmax	38,3±0,46	40,6±1,68	48,37±9,2	49,67±10,8
Vmin	17,03±0,44*	19,3±0,67*	24,2±2,8	25,3±1,4
PI	0,955±0,015*	0,87±0,029*	2,29±0,13	2,2±0,17
RI	0,551±0,006*	0,52±0,005*	0,96±0,006	0,95±0,022
<b>Дуговые</b>				
Vmax	32,9±1,21*	36,08±1,027*	38,6±2,05	38,3±1,1
Vmin	15,4±0,47*	17,6±0,69*	18,6±0,85	18,15±0,05
PI	0,925±0,045*	0,75±0,017*	2,4±0,221	2,3±0,32
RI	0,52±0,006*	0,47±0,005*	0,96±0,005	0,96±0,004

\*сравнение ОЛ в ремиссии с контрольной группой больных хроническим пиелонефритом p<0,01

Таким образом, результаты исследования показали, что показатели почечного кровотока различаются в зависимости от стадии лейкоза. Для всех больных острыми лейкозами, независимо от уровня почечной артерии и стадии лейкоза, характерно в большей степени повышение показателей индекса пульсационности, чем резистивности. Сопротивление в почечных сосудах выше у больных, достигших ремиссии заболевания и продолжающих получать программную химиотерапию. У больных с впервые выявленным лейкозом скорости почечного кровотока регистрируются ниже, чем у лиц, страдающих хроническим пиелонефритом без ОЛ. Несмотря на то, что патология почек чаще носит вторичный характер [6], она существенно влияет на течение и исход основного заболевания, поэтому контроль за функцией почек и своевременная коррекция нарушений необходимы на всех этапах терапии.

**Литература:**

1. Поспелова Т.И., Коптев В.Д., Волкова И.И. и др. Состояние портального кровотока у больных гемобла-

стозами в сочетании с хроническими гепатитами // Клиническая медицина. – 2008. - №4. – С. 55-58.

2. Манжуова Л.Н., Омарова К.О., Канатбаева А.Б. Особенности функционального состояния мочевыделительной системы у детей с острым лейкозом // Здравоохранение Казахстана. – 1998. - №3-4. – С.34-36.

3. Делягин В.М., Румянцев А.Г., Назаренко О.Р., Герберг А.М. Ультразвуковое исследование внутренних органов у детей с острым лимфобластным лейкозом // Ультразвуковая диагностика. - 1998. - №2. – С.27-34.

4. Игнашин Н.С., Виноградов Э.В., Сафаров Р.М. Ультразвуковые методы в диагностике объемных образований почек // Урология. - 2002. - №2. - С.45-49.

5. Поспелова Т.И., Коптев В.Д., Волкова И.И., Посева М.И., Агеева Т.А. и др. Состояние портального кровотока у больных гемобластомами в сочетании с хроническими гепатитами.// Клиническая медицина. - 2008. - №4. - С.55-58.

6. Zancovich R., Lorenz R., Diehl V. // Med.Klin. – 1987. – №9. – P.301-305.

**ІЛЕСПЕЛІ БҮЙРЕК АУРУЛАРЫ ЖОҚ БОЛАТЫҢ ЖЕДЕЛ ЛЕЙКОЗБЕН АУРАТЫҢ НАУҚАСТАРДЫҢ БҮЙРЕК ҚАН АЙНАЛЫСЫ**

**А.Б.Сқақова**

Осы жұмыста бірінші шабуыл және де ремиссия кезінде жедел лейкозбен ауратын 74 науқастардың бүйрек қан айналысы нәтижелері ұсыңған. Жедел лейкозбен ауратын адамдарының ерекшелік пульсациялық индексі жоғарылау көрсетілген. Ремиссия кезінде бүйрек тамырларында кедергі индекс жоғарылайды.

**RENAL HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH ACUTE LEUKEMIA WITHOUT A CONCOMITANT PATHOLOGY OF THE KIDNEYS**

**A.B.Skakova**

The paper presents the results renal hemodynamics in 74 adult patients with acute leukemia during the first attack and in remission stage. The results showed that for patients with acute leukemia is characterized by increasing the level of the index of pulsation. Indicators of resistance in the renal vessels was higher in patients with acute leukemia in remission.

УДК 6147876-30371

**ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ СОЦИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ЖИТЕЛЕЙ,  
ПОДВЕРГАВШИХСЯ РАДИАЦИОННОМУ ВОЗДЕЙСТВИЮ НА СИЯП****Т.К.Рахыпбеков, Ж.Б.Базарбек, А.К.Мусаханова, Ф.С.Рахимжанова, А.М.Окбенова, К.С.Белеуханова  
Государственный медицинский университет г. Семей**

Деятельность Семипалатинского испытательного ядерного полигона (СИЯП) является ярким примером, демонстрирующим негативное влияние радиологических факторов на здоровье человека и, в частности, на состояние здоровья казахстанской популяции, где значительно возросла онкологическая заболеваемость, частота хромосомных нарушений, наблюдается формирование вторичных иммунодефицитных состояний [1]. Исследования показали, что демографическая ситуация в Семипалатинском регионе сложилась неблагоприятная. Она выражается в уменьшении численности детей, росте лиц пенсионного возраста, сокращении доли женщин репродуктивного возраста, снижении рождаемости, росте смертности, формировании отрицательно естественного прироста, снижении средней продолжительности и предстоящей жизни [2].

Принято считать, что здоровье населения определяется сложным взаимодействием ряда факторов: наследственность, образ и качество жизни (социально-экономическое и психологическое благополучие, доступность и качество медицинского обслуживания, образ жизни и наличие вредных привычек, санитарно-техническое обеспечение среды обитания и др.), а также качество окружающей среды.

Вклад каждого из этих факторов в развитие заболеваний очень изменчив и зависит от анализируемого вида заболеваний. По мнению экспертов ВОЗ [3], 23% всех заболеваний и 25% всех случаев рака обусловлены воздействием факторов окружающей среды. Вклад экологических факторов в риск развития нарушений здоровья населения не постоянен и зависит от вида анализируемых нарушений, конкретных географических, экономических и многих других особенностей исследуемого региона. По данным Ю.П.Лисицына и соавт. [4], средний удельный вес влияния отдельных факторов на состояние здоровья населения составляет: образ жизни (курение, употребление алкоголя и наркотиков, злоупотребление лекарствами, характер питания, условия труда, гиподинамия, материально-бытовые условия, семейное положение и др.) - 49-53%, генетические и биологические факторы - 18-22%, состояние здравоохранения (своевременность и качество медицинской помощи, эффективность профилактических мероприятий) - 8-10%, окружающая среда (природно-климатические факторы, качество объектов окружающей среды) - 17-20%.

**Целью исследования** Определение комплекса социально-экономических, поведенческих и медицинских факторов риска, способствующих развитию хронических неинфекционных и онкологических заболеваний (ХНЗ и ОЗ) у облученного населения, проживающего на территории СИЯП.

**Материалы и методы.** Нами было проведено социологическое исследование методом полевого анкетирования и интервьюирования жителей в селах Кайнар, Долонь (основная группа) и Кенжеколь и Жанааул (контрольная группа). Достаточно большая миграция и естественное уменьшение населения (смерти) ограничивают число очевидцев ядерных взрывов. Из числа жителей сел Кайнар и Долонь, которые в разное время попадали под воздействие наземных и воздушных ядерных испытаний, проводившихся на полигоне с 1949

по 1963 годы и проживающих в этих селах до настоящего времени (экспонированная группа), нами было проведено анкетирование, и интервьюирование 311 человек.

В качестве контрольной группы было проведено анкетирование, и интервьюирование 258 жителей сел Жанааул и Кенжеколь.

Группы для анкетирования и интервьюирования были сформированы с использованием метода случайной выборки, проживающих в этих селах в настоящее время и были репрезентативны по полу, возрасту, национальной принадлежности, образу жизни.

Для обработки полученных данных были использованы современные стандартные методы статистического анализа. Полученные при исследовании данные были подвергнуты математической компьютерной обработке с применением пакета статистических программ SPSS 10.1. Для определения уровня частот факторов риска был применен метод исследования частот (в %) с изучением средней и среднеквадратичного отклонения. Оценка достоверности определялась по критерию Стьюдента ( $t$ ).

**Результаты исследования.**

Проведенный медико-социальный анализ факторов риска ХНЗ и ОЗ у лиц, проживающих в Семипалатинском регионе, выявил зависимость этой патологии у опрошенных от состояния стресса ( $RRo=1,7-5,5$ ), несоблюдения режима питания ( $RRo=1,3-1,6$ ) и неудовлетворенности качеством питания ( $RRo=2,8-3,3$ ), неудовлетворенности жилищно-бытовыми условиями ( $RRo=2,4-2,6$ ), низкой физической активности ( $RRo=1,5-4,8$ ), неудовлетворенности медицинским обслуживанием ( $RRo=1,8-1,9$ ), курения более 10 сигарет в день ( $RRo=1,8-2,3$ ), неупотребления кумыса ( $RRo=1,8-3,3$ ) и употребления алкоголя 1 раз в месяц и реже ( $RRo=3,9-7,7$ ).

Фактором высокого риска возникновения ХНЗ является наличие хронических очагов инфекции (более 3 очагов), которое достоверно чаще выявляется среди облученного населения. Было обнаружено, что наличие хронических очагов инфекции явилось одним из ведущих при ССС ( $RRo=2,5$ ;  $RRk=1,6$ ), ХНЗЛ ( $RRo=2,6$ ;  $RRk=2,0$ ) и ЗЖКТ ( $RRo=1,5$ ;  $RRk=1,5$ ), особенно среди облученного населения. У больных онкологическими заболеваниями данный фактор оказался не ведущим ( $RRo=0,6$ ;  $RRk=0,4$ ), что возможно говорит об особенностях иммунного ответа у больных с ОЗ и предрасположенных лиц.

Частое употребление кумыса достоверно снижает риск развития основных хронических неинфекционных и онкологических заболеваний среди облученного населения, пострадавшего от воздействия ионизирующей радиации на Семипалатинском ядерном полигоне.

Социологическое исследование, проведенное в четырех пилотных селах Восточно-Казахстанской и Павлодарской областей, позволяет сделать вывод о том, что неудовлетворительные социально-экономические условия жизни населения в изучаемых селах являются одной из причин ухудшения показателей здоровья. Проблема минимизации последствий испытания на СИЯП как задача здравоохранения может качественно решаться за счет пропаганды здорового образа жизни.

**Литература:**

1 Белоног А., Слажнева Т.И., Корчевский А. и соавт. Решение медико-экологических проблем Республики Казахстан как инструмент реализации современной парадигмы здорового образа жизни // Проблемы и перспективы формирования здорового образа жизни: Материалы форума (1 съезда) специалистов здорового образа жизни Республики Казахстан. – Алматы, 2002. – С. 222-229.

2 Базарбек Б.Ж., Рахметова К.У., Самарова У.С. и соавт. Демографическая ситуация и структура причин смерти в Семипалатинском регионе // Экология, радиация, здоровье: Материалы 3-й международной конференции. – Семипалатинск, 2002. – С. 65.

3 Отчет ВОЗ о состоянии здравоохранения в мире. Победа над страданиями. Обогащение человечества. – 1997. – 15 с.

4 Лисицын Ю.П. и др. Социальная гигиена и организация здравоохранения. – Казань, 1998. – 700 с.

**СЕМЕЙ ЯДРОЛЫҚ ПОЛИГОНЫ АУМАҒЫНА ЖАҚЫН ТҰРАТЫН РАДИЯЦИАЛЫҚ СӘУЛЕГЕ ШАЛДЫҚҚАН ТҰРҒЫНДАРДЫҢ ӘЛЕУМЕТТІК ЗЕРТТЕУІНІҢ НӘТИЖЕСІН БАҒАЛАУ**

**Рахыпбеков Т.К., Базарбек Ж.Б., Мусаханова А.К., Рахымжанова Ф.С., Белеуханова К.С., Окбенова А.М.**

Радиациялық әсердің зардабын шеккендер арасында жүргізілген медико-әлеуметтік анализы көрсеткендей, созылмалы жұқпалы емес және онкологиялық аурулар факторларының қауіп-қатерінің стресстік жағдайдан ( $RRo=1,7-5,5$ ), тамақтану тәртібін сақтамаудан ( $RRo=1,3-1,6$ ), тұрғын-тұрмыстық және еңбек қызметімен қанағаттанбауынан ( $RRo=2,4-2,6$ ), дене шынығуының төмендеуінен ( $RRo=1,5-4,8$ ), медициналық қызмет көрсетумен толық қанағаттанбауынан ( $RRo=1,8-1,9$ ), созылмалы инфекциялар ошағының болуынан ( $RRo=1,5-2,6$ ), профилактикалық тексеруден өтпеуден ( $RRo=1,4-2,0$ ), күнделікті 10 астам темекі шегуден ( $RRo=1,8-2,3$ ), және алкогольді ішімдіктерді ішпеуден ( $RRo=3,9-7,7$ ) тәуелділігі айқындалды. Семей ядролық полигонынан зардап шеккендер арасында онкологиялық және созылмалы жұқпалы емес аурулардың дамуының қауіп-қатерін төмендеуінде қымзыды жиі ішудің маңызды орасан зор.

**ESTIMATION OF THE RESULTS OF SOCIAL RESEARCH OF THE IRRADIATED POPULATION LIVING NEAR THE SEMIPALATINSK TEST SITE**

**Rakhypbekov T.K., Basarbek Zh.B., Mussakhanova A.K., Rakhimzhanova F.S., Beleukhanova K.S., Okbenova A.M.**

The conducted medical and social analysis of risk factors of chronic noninfectious and oncological diseases among people living in Semipalatinsk region has revealed the dependence of this pathology among interrogated on the condition of stress (condition of excessive irritability and nervousness during the day ( $RRo=1,7-5,5$ ), not keeping to a diet ( $RRo=1,3-1,6$ ), a dissatisfaction with living conditions ( $RRo=2,4-2,6$ ), low physical activity ( $RRo=1,5-4,8$ ), partial satisfaction with health care ( $RRo=1,8-1,9$ ), smoking more than 10 cigarettes a day ( $RRo=1,8-2,3$ ) and nonuse of alcohol once a month and less often ( $RRo=3,9-7,7$ ). There has been revealed the dependence of prevalence of CNS with the presence of more than 3 chronic nidi of infection ( $RRo=1,5-2,6$ ). Frequent use of kymyz authentically reduces the risk of the development of basic chronic noninfectious and oncological diseases among the irradiated population suffered from the influence of ionizing radiation on Semipalatinsk nuclear testing.

УДК 61472-614.21

**ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ И МЕДИКО-РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНИЗАЦИЙ ПМСП**

**Ж.Б. Бижигитов**

*Городская поликлиника №8 г.Алматы*

На современном этапе развития общественного здравоохранения в Республике Казахстан, все более актуальным становится поиск таких методов управления здоровьем населения, которые были бы больше ориентированы не на массовые профилактические мероприятия, а на отдельные категории населения из групп повышенного риска по развитию основных хронических неинфекционных заболеваний. При этом важно чтобы результаты изучения здоровья оказывали позитивное влияние на эффективность динамического слежения за ним и на организацию адресных лечебно-профилактических и оздоровительных мероприятий [1, 2].

**Цель исследования.** Определить объем лечебно-реабилитационной помощи на отдельных врачей специалистов в организациях ПМСП г.Алматы.

**Материалы исследования.** В качестве объектов исследования были избраны три смешанные поликлиники (поликлиники №№ 1,5,8) и три детские поликлиники (№№ 3,5,8) за трехлетний период (2004, 2006 и 2008 гг.).

**Результаты исследования.**

Результаты исследования показали, что среднее значение объемов лечебно-реабилитационной помощи среди часто болеющих на 1 участкового врача (рисунок 1) в 2004 году составило 6,4, в 2006 г. – 6,8 и в 2008 г. – 6,5.

При этом данный показатель был выше среднего значения в смешанной поликлинике №5 и в детских поликлиниках №3 и 8, а в остальных организациях ПМСП г.Алматы изучаемый показатель был ниже среднего значения.

Установлено, что в 2006 году по сравнению с 2004 годом объем лечебно-реабилитационной помощи уменьшился в смешанной поликлинике №5 (на 1,4%), в других изучаемых организациях ПМСП наблюдалось их увеличение. Причем наибольший темп прироста установлен в детской поликлинике №5 (на 25,0%), а наименьший - в смешанной поликлинике №1 (на 1,6%). В результате средний показатель в целом по всем поликлиникам вырос на 7,0%.

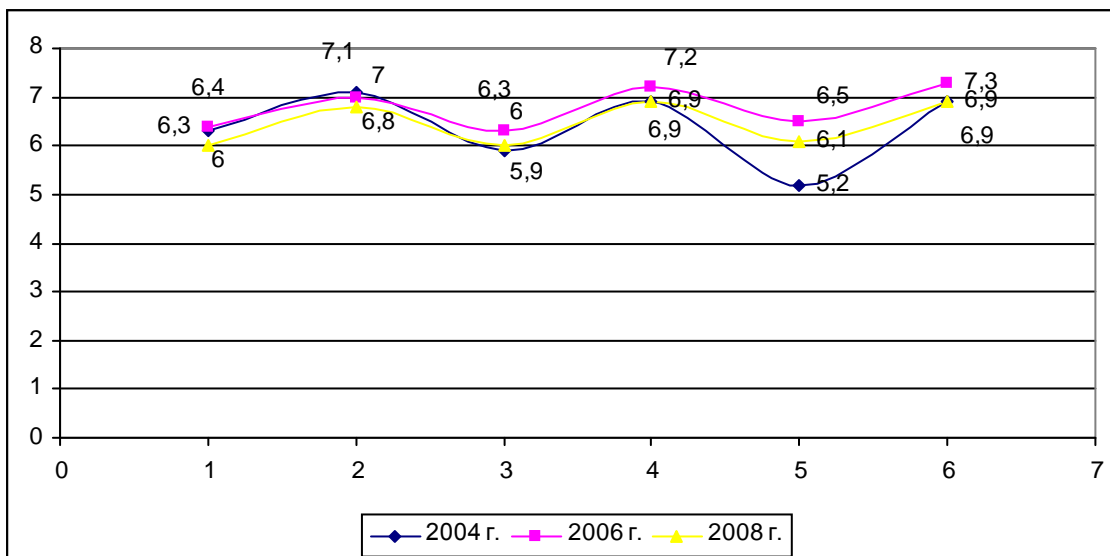


Рисунок 1 – Динамика изменения объемов лечебно-реабилитационной помощи среди часто болеющих на 1 участкового врача в %

Сравнительный анализ выявил, что в 2008 году по отношению к 2006 году изучаемый показатель снизился во всех поликлиниках в пределах от 2,9% в смешанной поликлинике №5 до 6,3% в смешанной поликлинике №1. При этом среднее значение в целом по всем поликлиникам уменьшилось на 3,1%.

Кроме того, была изучена динамика среднего показателя изменения процента больных, нуждающихся в плановой госпитализации на 1 участкового врача (рисунок 2). Установлено, что он составил в 2004 году 19,7%, в 2006 г. – 18,8%, в 2008 г. – 13,8%.

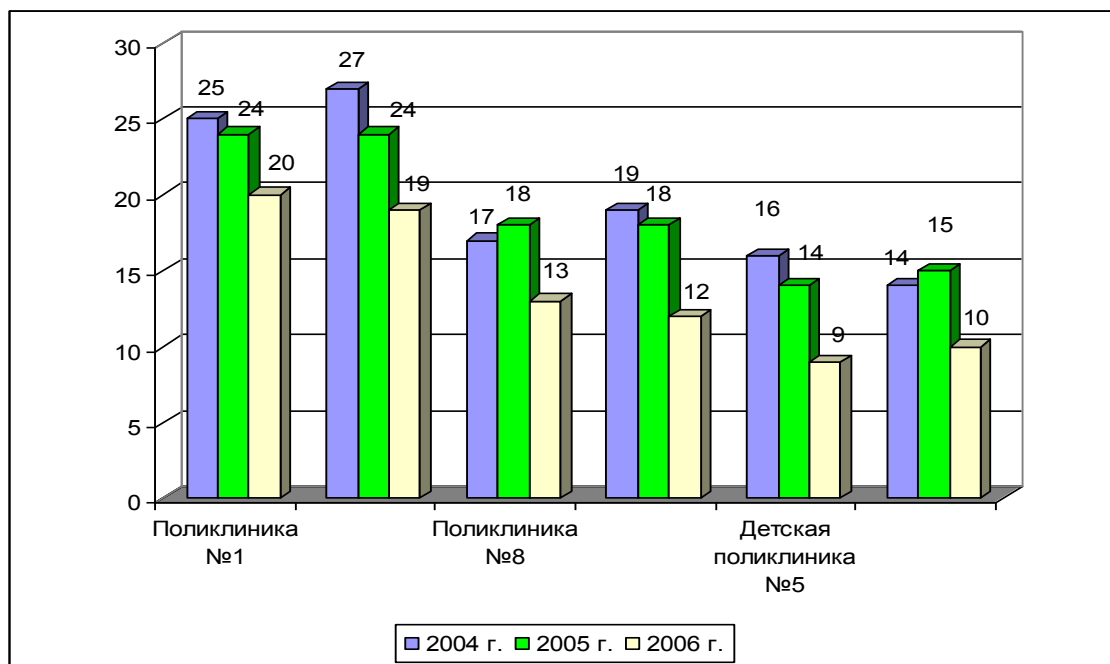


Рисунок 2 – Динамика изменения числа больных, нуждающихся в плановой госпитализации на 1 участкового врача

Следует отметить, что в смешанных поликлиниках №1 и 5 средний процент больных, нуждающихся в плановой госпитализации на участкового врача был выше, чем среднее значение данного показателя за весь исследуемый период.

В 2006 году темп прироста по отношению к 2004 году изучаемый показатель повысился лишь в смешанной поликлинике №8 (на 5,9%) и в детской поликлинике №8 (на 7,1%). В остальных поликлиниках наблюдалось его уменьшение в диапазоне от 4,0% в смешанной поликлинике №1 до 12,5% в детской поликлинике №5. При

этом средний показатель в целом по всем поликлиникам уменьшился на 3,3%.

Далее установлено, что в 2008 году по сравнению с 2006 годом данный показатель уменьшился во всех исследуемых поликлиниках. Наибольший темп снижения отмечен в детской поликлинике №5 (на 35,7%), а наименьший – в смешанной поликлинике №1 (на 16,7%). В результате средний показатель в целом по всем поликлиникам снизился на 27,9%. При этом госпитализированных в плановом порядке на 1 участкового врача в 2004 году составил 11,3%, в 2006 г. – 12,3% и в 2008 г. – 9,3%. В 2004-2006 годах процент больных,

госпитализированных в плановом порядке была выше среднего значения в смешанных поликлиниках №1,5 и в детской поликлинике №3, а в 2008 году, только в смешанных поликлиниках №1 и 5; в других поликлиниках отмечено его снижение.

В 2006 году по отношению к 2004 году процент больных, госпитализированных в плановом порядке на 1 участкового врача снизился в детской поликлинике №3 (на 7,1%), тогда как в детской поликлинике №5 он не изменился. В остальных поликлиниках данный показатель увеличился в пределах от 7,1% в смешанной поликлинике №5, до 37,5% в детской поликлинике №8. В результате средний показатель в целом по всем поликлиникам в целом вырос на 10,7%.

Обнаружено, что в 2008 году по отношению к 2006 году изучаемый показатель остался без изменения в смешанной поликлинике №1. В других организациях ПМСП г.Алматы он уменьшился в диапазоне от 40,0% в детской поликлинике №5 до 13,3% в смешанной поликлинике №5. В результате средний показатель процента больных, госпитализированных в плановом порядке на 1 участкового врача в целом по всем поликлиникам снизился на 25,9%.

Динамика изменения доли больных, госпитализированных в плановом порядке на 1 участкового врача организаций ПМСП г.Алматы показало, что в 2004 году среднее значение доли госпитализированных составило 58,7%, в 2006 г. – 66,5% и в 2008 г. – 74,1%. В 2006 году по отношению к 2004 году доля больных госпитализированных в плановом порядке на 1 участкового врача снизилась в детской поликлинике №3 (на 2,0%). Тогда как, в других организациях ПМСП изучаемый показатель увеличился и колебался в диапазоне от 103,9% в смешанной поликлинике №8 до 128,4% в детской поли-

клинике №8. При этом в целом по всем поликлиникам средний показатель вырос на 14,4%.

Установлено, что в 2008 году отмечен рост данного показателя по отношению к 2006 году во всех смешанных поликлиниках №1,5 и 8, соответственно на 20,1%, 9,4% и 0,7%. В детских поликлиниках №3,5 и 8, наоборот, он снизился соответственно на 7,6%, 6,6% и 4,5%. В результате средний показатель по всем поликлиникам в целом увеличился на 1,9%.

Таким образом, результаты оценки качества диагностической и медико-реабилитационной деятельности организаций ПМСП г.Алматы, основанные на анализе среднегодовых темпов изменения избранных индикаторов, показали, что в ряду важнейших индикаторов, на лидирующем месте были поставлены те из них, которые отражают объем и структуру лечебной и медико-реабилитационной помощи, оказываемой участковым врачом и врачами специалистами.

#### Литература:

1. Кульжанов М.К., Куракбаев К.К., Чен А.Н. О проблемах и перспективах развития общественного здравоохранения в стране // Центрально-Азиатский научно-практический журнал по общественному здравоохранению: материалы 4 ежегодной международной научно-практической конференции «Современные аспекты общественного здоровья и здравоохранения» - Алматы, 2007. - №6. - С.8-9.

2. Бижигитов Ж.Б., Бекботаев Е.К., Пухальская С.Е. О индикаторах деятельности медицинских организаций ПМСП г.Алматы // Центрально-Азиатский научно-практический журнал по общественному здравоохранению. - Алматы, 2009. - выпуск 8, №3-4. - С.38-40.

УДК 617.541-07:343.81

## ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОТКРЫТЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ В ИСПРАВИТЕЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ

Е.К. Каирханов

*Городская больница №1 г. Павлодара, больница уголовно-исполнительной системы области*

Ранения грудной клетки относятся к наиболее тяжёлым видам повреждений [1]. Одной из его малоизученных причин является самоповреждение [2].

Безусловно, нанесение ранений в грудную клетку с целью при суициде и самоповреждении имеет определённые особенности, которые должны учитываться при диагностике и выборе хирургической тактики. Для чего необходим единый подход в оценке тяжести повреждений [2].

Под нашим наблюдением находились 40 больных с открытыми повреждениями груди. Из них самоповреждение составило 19 случаев (47,5%). Возраст больных колебался от 17 до 50 лет, подавляющее большинство повреждений, в том числе в виде самоповреждений, установлено в возрасте от 21 до 30 лет (65% и 57,9% соответственно).

Наиболее чаще открытые повреждения встречались у лиц, осуждённых на длительные сроки наказания в условиях исправительных учреждений. В тоже время четвертая часть самоповреждений приходится на первый год лишения свободы.

Характерен подъем самоповреждений в грудную клетку в зависимости от сезона года, отмечалась значительная частота их в июле месяце.

Большинство (67,5%) пострадавших с открытыми повреждениями груди, которых мы наблюдали, ранения получали в жилой зоне. А у лиц с самоповреждениями ранения были нанесены в жилой зоне у десяти больных (52,6%), в камерах тюрем у восьми (42,1%) и у одного (5,3%) в промышленной зоне.

В целом, для открытых повреждений груди в условиях исправительных учреждений, характерно преимущественное расположение их на левой половине грудной клетки. По нашим данным, левосторонних ранений было у 22 (55%), правосторонних - 18 (45%), А из числа самоповреждений левостороннее ранение грудной клетки отмечаю только у 7 (36,8%), правостороннее - 12 (63,2%), что является одной из особенностей открытых травм грудной клетки. По-видимому, это связано с некоторыми знаниями осуждённых, в области анатомии и физиологии человека. Левостороннее расположение сердца, является главным аргументом нанесения ранений себе, именно, в правую половину грудной клетки.

У большинства лиц с ранениями груди, поступивших в стационары, повреждения бывают проникающими, они были выявлены от 50,5% до 66,2% случаев (3), однако в условиях исправительных учреждений частота

проникающих ранений достигает более высокого уровня и по нашим данным составляет 77,5%.

Несмотря на цели и мотивы самоповреждений ранения в грудную клетку относятся к опасным для жизни травмам и в 68,4% носят проникающий характер.

Пневмо – и гемотораксы при ранениях грудной клетки относятся к тяжелым, иногда опасным для жизни осложнениям, требующим неотложной медицинской помощи.

В зависимости от объема воздуха в плевральной полости различают ограниченный пневмоторакс (легкое поджато на 1/3 его объема), средний (легкое поджато на 1/2 объема) и тотальный (легкое коллабировано полностью).

В нашем материале открытый пневмоторакс установлен в двух случаях (10,5%) проникающего ранения грудной клетки при самоповреждении. Закрытый пневмоторакс отмечен чаще, всего в 18 случаях (45%). Из них при самоповреждении – 9 (47,4). Малый пневмоторакс диагностирован у 14 больных, средний – у 5.

В нашем материале установлено всего 10 случаев гемоторакса. Из них средний в четырех случаях и малый гемоторакс – у шести больных.

Большинство открытых повреждений груди имеют небольшие размер ран. Особенно они характерны при самоповреждениях в условиях исправительных учреждений. Это связано с видом применяемого ранящего предмета, характерны в основном точечные (колотые) раны, что составляет 84,2%. Следует особо подчеркнуть, что это не означает отсутствие опасных тяжелых внутриплевральных повреждений при таких ранениях.

Из 40 больных с открытыми повреждениями груди оперированы трое 7,5%. У всех оперированных обна-

ружены ранения внутриплевральных органов. Причем, у одного отмечается сочетание ранения сердца и легкого. Из числа лиц с самоповреждениями оперирован один больной (5,2%) с ранением сердца.

Особенностями ранений груди у осужденных является одиночность (95%) и слепой характер повреждений (100%), а также редкое повреждение костного каркаса грудной клетки. В наших наблюдениях только в одном случае (2,5%) отмечено повреждение хрящевой части ребра, все ранения грудной клетки были одиночными, без повреждения костной основы грудной клетки.

Успех лечения открытых повреждений груди, включая и самоповреждения, зависит от своевременно установленного диагноза и выбора хирургической тактики.

Таким образом, самоповреждения, у осужденных путем нанесения себе повреждений в грудь составляет почти половину (47,5%) всех ранений в грудную клетку. Подавляющее большинство их (68,4%) носит проникающий характер. Вместе с тем, повреждение внутриплевральных органов при торакотомии установлено в одном случае (5,3%).

#### Литература:

3. Вагнер Е.А. Хирургия повреждений груди - М: Медицина, 1981. - 288 с.

2. Имангазинов С.Б., Ермолаев О.В. Первая медицинская помощь при ранениях груди и живота у осужденных: Методические рекомендации. - Павлодар, 1996. - 5с.

3. Лечение пострадавших с травмами груди и живота на этапах медицинской эвакуации / под ред. Б.Д.Комарова, И.П.Кузьмичева. - М.: Медицина, 1979. - 112с.

### ТҮЗЕУ МЕКЕМЕЛЕРІНДЕ КЕУДЕ ҚҰЫСЫНДАҒЫ АШЫҚ ЖАРАҚАТТАРДЫҢ ДИАГНОСТИКАСЫ МЕН ЕМДЕУ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Е.К. Қайрханов

Кеуде қуысының түрме жүйесіндегі жарақаттарының сараптамасы беріледі. Осы жағдайлардың жартысы – бұл аутоагрессиялық жарақаттар екендігі анықталды.

#### PECULIARITIES OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF AN OPENED THORAX INJURY IN THE PRISONS

E. K. Kairkhanov

There is made an analysis of the thorax in the prison system. It was established that the half of all the cases are auto-aggressive injuries.

УДК-614.2:615.014:661.12:618.1-055.2

### ХИМИЯ-ФАРМАЦЕВТИКА ӨНДІРІСІНДЕГІ ҰЗАҚ ЖӘНЕ ЖИІ АУЫРАТЫН ӘЙЕЛДЕРДІҢ АУРУЛАРЫНЫҢ ҚҰРАМДЫҚ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Г.Ж.Сәрсенбаева

Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік медициналық академиясы, Шымкент қаласы

Жиі және ұзақ ауыратындар (ары қарай - ЖҰА) біздің зерттеулерімізде барлық жұмыс істейтін әйелдердің 12,3% құрады, бірақ олардың еңшісіне барлық ауыру оқиғаларының 37,7% және еңбекке жарамсыз болған барлық күндердің 56,7% тиесілі болып отыр. Әр топтағы жиі және ұзақ ауыратындардың орташа шамасы (кесте 3.8) барлық топтағы адамдардың ішінде ЖҰА санатына жататындар бар екенін көрсетті, бірақ бұл көрсеткіштер жарақат және улану, қатерлі ісіктер бойынша (100% құраса), қан айналым жүйесінің ауыруымен (ауырғандардың 63,9%), қан және қанжасау органдардың ауыруы арасында 55,5%, жұқпалы және

паразитті аурулар арасында 46,1%, сүйек-бұлшық ет жүйесі аурулары 45% болып шықты. Өзге аурулар тобындағы жиі және ұзақ ауру оқиғалары да айтарлықтай мысалы, тыныс алу органдарының ауыруының құрамында 28,3%, жарақаттар мен уланулар арасында 12,1%, қан айналым жүйесінің ауыруымен ауырғандарда 12,3%, сүйек-бұлшық ет жүйесінің ауыруымен ауырғандарда 11,7% және жүйке жүйесінің және сезім органдарының ауыруымен ауырғандар арасында 11,3% болып отыр.

Сонымен, ұзақ және жиі ауыратын әйелдердің санаты негізінен тыныс алу органдарының, қан айналым жүйесінің ауруларынан, жарақаттар мен

уланулар, сүйек-бұлшық ет жүйесінің және жалғастырушы терілердің аурулары, жүйке жүйесі мен сезім органдарының ауыруынан қалыптасады. Алынған мәліметтер, ас қорыту органдарының паталогиялары жалпы аурушаңдықтың қалыптасуына және ұзақ және жиі ауыратындардың қалыптасуына жиі алып келеді екен. Бірақ соңғы жағдайда алдыңғы орынға тыныс алу органдарының ауыруынан кейін екінші болып қан айналым жүйесінің аурулары, жарақаттар мен уланулар шығады. Дәл осы аурудың үш тобы барлық жағдайдың 52,7% және ұзақ және жиі ауыратындардың еңбекке жарамсыздық күндерінің 43,4% құрайды.

ҰЖА тұлғалардың сырқатын сараптау (кесте 3.9) тыныс алу органдарының ауыру нәтижесінде жұмыс істейтін 100 әйелге 14,3 оқиғасы және еңбекке жарамсыздықтың 200,0 күні сәйкес келетінін көрсетті. Қан айналым жүйесінің ауыруы кезінде бұл көрсеткіштер 6,2 жағдайды және 124,6 күнді, жарақаттану мен улану кезінде – 6,1 жағдай мен 134,4 күнді құрады. Бүтін алғанда барлық жұмысшы әйелдерде бұл көрсеткіштер 21,0 күнге тең бір жағдайдың орташа ұзақтығында 50,5 және 1060,4 сәйкес тең келеді.

**Кесте 1 - Ұзақ және жиі ауыратын әйелдердің ауырушаңдық көрсеткішінің құрылымы, (%есептегенде)**

Ауырудың атауы	УЕҚЖ құрамындағы ҰЖА (%)		ҰЖА барлығы қортындысына %	
	Еңбекке жарамсыздық оқиғасы	Еңбекке жарамсыздық күні	Еңбекке жарамсыздық оқиғасы	Еңбекке жарамсыздық күндері
I.Жұқпалы және паразитарлы аурулар	46,1	55,7	1,2	1,1
II.Қатерлі ісіктер	100,0	100,0	0,1	0,5
III.Эндокринді жүйенің ауыруы, тамақтанудың, зат алмасудың және иммунитеттің бұзылуы	31,2	58,7	1,0	0,9
IV.Қанның және қан шығару органдарының ауыруы	55,5	71,8	2,0	1,9
V.Жүйке жүйесінің және сезім органдарының аурулары	40,0	60,9	11,5	10,7
VI.Қан айналым жүйесінің ауыруы	63,9	82,0	12,3	11,8
VII.Тыныс алу органдарының ауыруы	27,5	36,0	28,3	18,9
VIII.Ас қорыту органдарының аурулары	39,4	41,2	7,7	6,6
IX.Зәр жыныс жүйесі аурулары	19,2	33,0	2,0	2,0
X.Жүктіліктің, босанудың және босанғаннан кейінгі асқынулар	25,0	45,9	3,9	4,7
XI.Тері және теріасты шөлі аурулары	24,0	48,3	3,8	3,9
XII.Сүйек-бұлшық ет жүйесінің аурулары	45,0	60,2	11,7	10,0
XIII.Жарақаттар мен уланулар	100,0	100,0	12,1	12,7
XIV.Жүктілік бойынша демалыс (босанға дейінгі және кейінгі)	100,0	100,0	2,4	14,2
Барлығы	37,7	56,7		

Сонымен, химия-фармацевтика зауытында жұмыс істейтін әйелдердің УЕҚЖ ауырғандар құрамында алғашқы 5 орынды тыныс органдарының, жүйке жүйесінің, сүйек бұлшық ет жүйесінің, ас қорыту органдарының, қан айналым жүйесінің аурулары иемденеді. Бұл топтағы аурулардың барлық оқиғалар санындағы үлесі 74,1% және еңбекке жарамсыз болған барлық күндердегі үлесі 66,3% болды.

Кәсіпорында жұмыс істейтін әйелдердің ауыру деңгейінде алдыңғы орынды тыныс алу органдарының ауыру алады (52,0 оқиға және 555,0 күн).

Жұмысшылардың еңбекке жарамсыздығының нозологиялық бірліктері арасында аса жоғары көрсеткіштері жедел респираторлы вирусты аурулар (42,7 жағдайда және 446,8 күн), гипертониялық аурулар (5,2 жағдайда және 83,0 күн), күшті фарингит пен тонзиллит (6,8 және 58,5 сәйкес), бауыр және өт жолдары аурулары (4,2 және 71,5 сәйкес), тері қабынуы (4,4 және 52,1), өндірістегі бақытсыз жағдайлар, жарақаттар мен уланулар (3,4 және 73,9), жүйке және шеткі ганглилер аурулары (4,0 және 57,1) бойынша

қалыптасқан. Біздің пайымдауымызша, бұл көрсеткіштер белгілі мөлшерде жұмысшы әйелдердің еңбек ету жағдайымен және өмір сүру салтымен байланысты болып келеді.

Жұмысшы әйелдердің сүйек-бұлшық ет жүйесі патологиясының дамуына ауыр жүк көтеру, өнімді қораптау, арту, жабдықтармен жұмыс істеу еңбегінің ауыртпалығы, жұмыс алаңдарын жинастыру т.б. жағдайларда дене қимылдарының кері әсерлері болып табылады.

50 жасқа келген және одан асқан, сонымен қатар 8 жылдан астам еңбек өтілі бар адамдардың ауыру деңгейі жасы төмен, еңбек өтілі кем топтармен салыстырғанда 1,4 есе жоғары. Біз жұмысшылардың еңбек өтілі мен олардың ауыру деңгейінің арасындағы тікелей күшті корреляциялық байланысты анықтадық ( $r=0,72$ ). Демек, еңбек өтілінің ұлғаюына байланысты жағымсыз өндірістік себептердің ықпалымен жұмысшылардың ауыру деңгейі де жоғарылай береді деуге болады.



**Кесте 2 - Ұзақ және жиі ауыратын әйелдер аурушандығының құрамы мен деңгейі (жұмыс істейтін 100 әйелге балап есептегенде)**

Аурулардың атауы	100 әйелге балап есептегенде		Бір күннің орташа ұзақтығы
	Оқиғалар	Күндер	
I.Жұқпалы және паразитарлы аурулар	0,6	12,2	20,3
II.Қатерлі ісіктер	0,7	5,1	72,0
III.Эндокринді жүйе ауруы, тамақтанудың, зат алмасудың және иммунитеттің бұзылуы	0,50	10,1	20,2
IV.Қан және қан шығару органдарының ауруы	1,0	20,4	20,1
V.Жүйке жүйесінің және сезім органдарының аурулары	5,8	113,1	19,5
Соның ішінде жүйкенің және перифериялық ганглидің аурулары	1,2	28,7	23,9
Асқыну аурулары мен көздің басқа да зақымдануы	1,6	23,5	14,7
Құлақтың ауруы	0,7	14,3	20,4
VI.Қан айналым жүйесінің аурулары	6,2	124,6	20,1
VII.Тыныс алу органдарының аурулары	14,3	200,0	14,0
Пневмония	0,18	83,15	17,5
ОРВИ	12,0	153,1	12,7
VIII.Ас қорыту органдарының ауыруы	3,9	70,2	18,0
Асқазан және 12-ішек жарасы	1,5	30,0	20,0
Бауыр және өт жолдары аурулары	1,2	25,2	21,0
IX.Зәр жыныс жүйесі аурулары	1,0	21,1	21,1
Бүйрек және зәр жолдары (нефрит және нефроз) аурулары	0,3	7,5	25,0
Әйел жыныс органдарының аурулары	0,7	14,7	21,0
X.Жүктіліктің, босанудың және босанудан кейінгі кезеңдегі асқыну	2,0	50,0	25,0
XI.Тері және теріасты клетчатканың ауруы	1,9	41,8	22
Тері инфекциясы	1,3	26,0	20,0
XII.Сүйек-бұлшық ет жүйесінің және байланыстырушы терінің аурулары	5,9	106,2	18,1
XIII.Жарақаттар мен уланулар	6,1	134,4	22,0
Өндірістегі бақытсыз жағдайлар, уланулар мен жарақаттар	3,4	73,9	21,7
Тұрмыстағы уланулар мен жарақаттар	0,9	28,0	31,1
XIV.Жүктілік бойынша демалыс (босанғанға дейін және кейін)	1,2	151,2	126,0
Барлығы	50,5	1060,4	21,0

Жыл бойы жұмыс істеген әйелдердің бірде-бір рет ауырмағандары 13,1%, сирек ауырғандары – 74,6%, жиі ауыратындары – 12,3% құрады.

Ұзақ және жиі ауыратын әйелдер еншісінде барлық аурушандық оқиғалардың 37,7% және барлық еңбекке жарамсыздық күндерінің 56,7% тиесілі.

Ұзақ және жиі науқастану негізінен тыныс алу органдарының, қан айналымы жүйесінің ауруларының, жарақаттар мен уланулардың есебінен пайда болған (барлық оқиғалардың 52,7% және 43,4% барлық

еңбекке жарамсыз болған күндерді ҰЖА әйелдер құрайды).

**Әдебиеттер:**

1. Кайрбеков А., Гаврилов С.С., Ережепов Б.Н. Пути и методы организации первичной профилактической бюллетень. Алматы. 2000, №17 - С. 74-77

2. Охрана материнства на производстве. Материалы международной конференции по труду. 87 сессия 1999 г. Доклад V(I). Женева: MBT, 1999, 1 - 14с.

В статье рассмотрены особенности уровня и структуры заболеваемости по обращаемости и заболеваемости с временной утратой трудоспособности работающих, сформированных часто и длительно болеющими лицами уровня. Установлено, что 56,7% от общего уровня заболеваемости приходится на заболеваемости, сформированные болезнями часто и длительно болеющих лиц. Из них 28,3% приходится на болезни органов дыхания, 11,1% - болезням костномышечный системы, 11,5% - болезнями нервной системы, 12,3% - болезням кровообращения, 12,1% - травмам и отравлениям и 7,7% - болезням органов пищеварения.

The article is discussed peculiarity level and structure disease temporary ability of workers of prolonged illing person. Established that 56,7% general level of diseases. 12,1% are diseases of skeletal-muscular systems. 11,5% are disease of nerve system. 12,3% disease of circulation 12,1% personal injury and poisoning and 7,7% diseases of digestion.

УДК 616.248-616-097-08

## ИЗМЕНЕНИЯ ИММУННОЙ ЗАЩИТЫ, СОСУДИСТО-ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ СТЕРОИДЗАВИСИМОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ И ПУТИ ИХ КОРРЕКЦИИ

Б.А. Аширов

Государственный медицинский университет г. Семей

В патогенезе бронхиальной астмы (БА) определенное значение в развитии спазма дыхательных путей и сохраняющаяся их обструкция в межприступный период большое значение придается медиаторам, обуславливающим персистенцию воспаления и участвующим в развитии гиперчувствительности и гиперреактивности бронхов (иммунной системы и системы гемостаза) определяющим клиническую картину заболевания [1-3]. Известно, что применение нестероидных противовоспалительных препаратов в большинстве случаев при БА противопоказаны, так как могут вызывать обострения заболевания [4]. Исходя из этого, при лечении БА возникают сложности в назначении лечения.

**Цель исследования.** Изучение иммунной защиты и состояние сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у больных стероидозависимой БА нестабильного течения и коррекция их отклонения путем применения лечебно-плазмафереза и пентоксифиллина.

**Материалы и методы.** Исследования проводились на базе БСМП г. Семей. Всего обследовано 67 больных БА тяжелого течения стероидозависимой формой. Средний возраст 49,5±5,2 лет, длительность заболевания 7,4 ± 0,9 лет. Все больные в качестве базисной терапии получали системные глюкокортикостероиды (ГКС) и ингаляционные ГКС. В зависимости от используемых методов лечения больные были разделены на три группы: 1-я группа получала только базисную терапию (противовоспалительную) (35 больных); 2-я группа базисная терапия + лечебный плазмаферез (ПА) прерывистым методом 3 сеанса (16 больных); 3-я группа базисная терапия + ПА + пентоксифиллин (первые 3-е суток парентеральное введение в дозе 100 мг на фи-

зиологическим растворе 200 мл, затем таблетированная форма в дозе 100 мг 3 раза в сутки в течении 2-х месяцев) (16 больных).

Наряду с противовоспалительной терапией всем больным назначались бронходилататоры (вентолин через небулайзер и в виде аэрозоля), муколитики, а так же оставалась таблетированная форма преднизолона с которой больной поступил в стационар. Все группы были однородны по полу, возрасту, выраженности клинических проявлений, длительности течения и тяжести заболевания и соответствовала тяжелой степени БА.

Клинико-функциональные показатели анализировались при поступлении в стационар, через 2 и через 12 недель по индивидуальным дневникам самоконтроля, куда входили такие данные как, частота дневных приступов, частота ночных приступов, кратность применения В2-агонистов, системных ГКС утренние и вечерние показатели пикфлоуметрии (ПСВ).

Оценка определения иммунологических показателей проводили методами определения циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке преципитацией полиэтиленгликолем по Haskow и по активности нейтрофилов тест с нитросиним тетразолием (НСТ-тест). Сосудисто-тромбоцитарное звено гемостаза определяли по методу Vogt в модификации Захарьи Е.А.-Кинах М.В. АДФ-индуцированная агрегация тромбоцитов и по фактору Виллебранда на формализированных тромбоцитах (Баркаган З.С., 2001).

**Результаты исследования.** Из таблицы 1 мы видим, что в целом показатели гуморального иммунитета в 1-й группе достоверно не улучшались в оба срока.

Таблица 1- Показатели иммунной системы и сосудисто-тромбоцитарного звена при различных схемах терапии

Показатели	Группы больных БА								
	1-я группа, n-35			2-я группа, n-16			3-я группа, n-16		
	исх.	2 нед.	12 нед.	исх.	2 нед.	12 нед.	исх.	2 нед.	12 нед.
НСТ-тест, %	11,7±1,1	13,1±1,2	12,7±1,3	11,2±1,1	14,1±1,1	14,5±1,1*	10,9±1,3	14,6±1,2*	14,9±1,3*
ЦИК, усл. ед.	91,1±8,4	82,3±7,9	81,6±8,6	92,2±8,1	61,2±7,4**	54,2±4,3***	94,5±8,2	60,2±7,1**	51,2±4,1***#
ИАТ, %	59,7±1,3	54,1±1,2**	58,6±1,4	60,9±1,4	57,4±1,2	54,8±1,3**	59,9±1,5	53,4±1,3**♦	52,2±1,2***#
СА, ед.экст инкц./мин	0,029±0,002	0,025±0,001	0,028±0,002	0,031±0,002	0,028±0,001	0,024±0,001**	0,03±0,001	0,025±0,002*	0,021±0,001***♦
СИАТ, %	66,9±2,1	62,7±1,9	65,4±2,3	67,1±1,8	65,6±1,7	62,9±2,1	66,8±1,9	62,8±1,8	55,8±2,2**♦
ИДТ, %	10,4±0,4	14,9±0,5**	11,1±0,4	10,8±0,3	12,3±0,5*	14,8±0,7***#	9,8±0,4	13,1±0,5**	15,9±0,6***#
ФВ, %	138,5±4,8	118,7±3,8*	129,9±3,9	138,9±4,3	126,8±3,9*	122,1±4,1**	139,1±4,3	118,1±3,7**	101,3±3,4***#♦♦

Примечания: \* - различия с показателем до лечения достоверны, р<0,05, \*\* - р<0,01, # - различия с соответствующим показателем с 1-й группой достоверны, р<0,05, ## - р<0,01, ♦ - различия с соответствующим показателем со 2-й группой достоверны, р<0,05, ♦♦ - р<0,01.

Во 2-й группе через 2 недели достоверно улучшились только показатели ЦИК на 33,6% (р<0,01), а активность нейтрофилов повысилась на 25,9% (р>0,05). В 3-й группе оба показателя достоверно улучшились ЦИК на 36,3% (р<0,01), активность нейтрофилов на 33,4% (р<0,05). Через 12 недель данные показатели достовер-

но повысились в обеих группах (во 2-й и 3-й), ЦИК на 41,2% и 45,8% (р<0,001), активность нейтрофилов на 29,5% и 36,7% (р<0,05 соответственно). Показатели сосудисто-тромбоцитарного звена при применении ПА через 2 недели сохраняют гиперагрегационную активность, даже по сравнению с группой получавшие только

базисную терапию, показатели гемостаза выглядят не в лучшем состоянии. Из достоверных положительных результатов с исходными данными определяется функция дезагрегационных способностей ИДТ на 13,9%  $p < 0,05$ , ГАТ на 16,7%  $p < 0,05$ , функция сосудистого эндотелия (ФВ) на 7,4%  $p < 0,05$  и РФМК на 20,3%,  $p < 0,05$ . Достоверность этих данных наблюдается и в первой группе, которые получили только базисную терапию. Через 12 недель агрегационная способность тромбоцитов во 2-й группе заметно начала снижаться, причем достоверно показатели ИАТ, СА, ИДТ и ФВ, показатель СИАТ недостоверно. В третьей группе, где применялся

ПА с пентоксифиллином, картина выглядела иначе, уже через 2 недели агрегационная функция тромбоцитов была схожа со 2-й группой через 12 недель, а через 12 недель его некоторые данные были достоверно лучше, чем в группе, где применялся только ПА с соответствующим показателем. И так, СА на 12,5%  $p < 0,05$ , СИАТ на 11,3%  $p < 0,05$  и ФВ на 17%  $p < 0,01$ .

Клинико-функциональные показатели во всех группах на 2-й недели достоверно улучшились и не отличались друг от друга, в виду того, что получали одинаковую противовоспалительную терапию (таблица 2).

**Таблица 2 - Клинико-функциональные показатели у стероидозависимых больных БА на фоне лечения.**

Показатели	Группы больных БА								
	1-я группа, n-35			2-я группа, n-16			3-я группа, n-16		
	исх.	2 нед.	12 нед.	исх.	2 нед.	12 нед.	исх.	2 нед.	12 нед.
Ночные приступы удушья (за неделю)	14,9±1,0	4,8±0,6***	8,6±0,8***	14,8±0,9	4,6±0,4***	4,0±0,3***##	15,2±1,1	4,2±0,5***	3,8±0,3***##
Частота приступов удушья за сутки	8,4±0,8	1,8±0,2***	3,8±0,5***	7,9±0,5	1,7±0,3***	1,3±0,2***##	8,9±0,8	1,5±0,2***	1,2±0,3***##
Кратность применения В2-агонистов	9,1±1,2	3,6±0,6***	6,2±0,9	9,8±1,2	3,5±0,4***	3,2±0,4***##	9,7±1,3	3,4±0,5***	3,1±0,4***##
Средняя доза ГКС мг/сут	17,3±2,0	13,2±1,6	15,4±1,8	17,9±2,2	13,1±1,7	8,9±0,9***##	19,7±2,4	14,5±1,8	7,5±0,8***##
ПСВ, % от должной величины	50,3±4,8	72,2±5,2**	64,3±5,1	49,5±4,8	70,2±6,1*	72,1±6,8**	53,4±4,9	72,4±6,3*	73,2±6,8*
Колебания ПСВ, % за нед.	37,2±3,5	18,3±2,8***	29,6±3,1	36,4±3,6	19,2±2,4***	19,9±2,6***	39,8±3,8	18,6±2,3***	19,1±2,4***

Примечания: \* - различия с показателем до лечения достоверны,  $p < 0,05$ , \*\* -  $p < 0,01$ , \*\*\* -  $p < 0,001$ , # - различия с соответствующим показателем с 1-й группой достоверны,  $p < 0,05$ , ## -  $p < 0,01$ , ### -  $p < 0,001$ .

Через 12 недель, мы видим, что в 1-й группе клинико-функциональные показатели возвращались к исходным данным, так по отношению 2-й недели частота ночных приступов участилась на 79,2%, дневных на 111,1%, кратность применения симпатомиметиков короткого действия увеличилась на 72,2%, суточная доза системных ГКС на 16,7%, ПСВ уменьшилась на 10,9%, а его колебания увеличились на 61,7%. В группах, где применялся ПА и ПА с пентоксифиллином через 12 недель клинико-функциональные показатели продолжали положительную динамику даже по отношению к первой группе соответствующего показателя, кроме показателей ФВД (недостоверно).

Таким образом, следует отметить, что применение ПА и ПА с пентоксифиллином обеспечивает положительную динамику иммунологических показателей, а так же показателей сосудисто-тромбоцитарного гемостаза и обеспечивает положительную динамику клинико-функциональных показателей у больных стероидозависимой БА нестационарного течения.

**Выводы:**

1. Применение ПА и ПА с пентоксифиллином при лечении стероидозависимых форм БА нестационарного течения достоверно улучшает показатели иммунной защиты и сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, в отличие от лечения только базисной терапией, которые продолжали улучшаться через 12 недель;

2. Степень клинико-функциональных проявлений при использовании ПА и ПА с пентоксифиллином позволяет сократить сроки обратного развития основных клинических проявлений заболевания, увеличить сроки ремиссии и снизить дозу системных ГКС и кратность симпатомиметиков без отрицательного влияния на клинико-функциональные показатели;

3. При применении ПА целесообразно применение антиагрегантных средств для коррекции сосудисто-тромбоцитарных нарушений (пентоксифиллин), по крайней мере, в ближайшие 2 недели.

**Литература**

1. Crimi E., Milanese M., Pingfang S., Bruasco V. // Sci. Tot. Envir. — 2001. — V. 270. — P. 57-61.  
 2. Чучалин А.Г. Бронхиальная астма. В 2-х томах. — М., - 1997  
 3. Чинчаладзе Д.Г. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук «Клинико-функциональное состояние микроциркуляции легких и кожи в сопоставлении с активностью системы гемостаза у больных бронхиальной астмой» Санкт-Петербург 2006.  
 4. Kohno S. Role of peptide-leukotrienes in bronchial asthma // Nippon Yakurigaku Zasshi. 1998; Apr; 111: 4:223-231.

**БРОНХ ДЕМІКПЕСІНІҢ ТҰРАҚСЫЗ АҒЫМЫНДАҒЫ НАУҚАСТАРДАҒЫ ТАМЫРЛЫ-ТРОМБОЦИТАРЛЫҚ ГЕМОСТАЗ ЖӘНЕ ИММУНДЫҚ ҚОРҒАНЫС ӨЗГЕРІСТІ, ОЛАРДЫ ТҮЗЕТУ**

**Әшіров Б.А.**

Барлығы стероид тәуелді тұрақсыз ағымды бронх демікпесімен 67 науқас зерттелді. Барлық науқастарда тамырлық-тромбоцитарлық гемостаз және гуморалдық иммунитет көрсеткіштері бұзылыстары анықталды. Емдік плазмаферезді және оның пентоксифиллинен қосылысын қолдану аталған көрсеткіштерді түзетуге қолданылды, сонымен қатар түнгі және күндізгі тұншығу ұстамаларының жиілігін төмендетуімен жүретін клинико-

функционалдык мәліметтердің тұрақтануымен, қысқа әсерлі симпатомиметиктердің және жүйелі глюкокортикоидтардың сирек қолданылуымен көрінді.

#### CHANGES IMMUNE DEFENSE AND VASCULAR-PLATELET HEMOSTASIS AND THEIR CORRECTION, PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA UNSTABLE FLOW

Ashirov B.A.

The sample of 67 patients with bronchial asthma with steroid form of unstable flow. All patients were identified violations of humoral immunity and vascular-platelet hemostasis. With use of therapeutic plasmapheresis and its combination with pentoxifylline could correct these indicators, as well as to stabilize the clinical and functional data, resulting in reduced frequency of nocturnal and daytime attacks of breathlessness, reducing the multiplicity of short-acting sympathomimetic and systemic glucocorticosteroids.

УДК 616.24-002.3-08

#### ПРИНЦИПЫ КОНСЕРВАТИВНОГО ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ АБСЦЕССОМ ЛЕГКОГО С СЕКВЕСТРАЦИЕЙ

М.К. Сыздықбаев

Государственный медицинский университет г. Семей

Поиск новых подходов к диагностике и лечению острых гнойных абсцессов легких обоснованно определяется распространенностью и тяжестью этой патологии. Число больных абсцессами, гангреней легкого имеет тенденцию к увеличению числа тяжелых и осложненных формы течения с преобладанием некротических и деструктивных процессов [1, 2].

В последнее время в патогенезе ОАГЛ определяющее значение придается нарушениям микроциркуляции в пораженном органе, обусловленным развитием синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови [3], что ведет к гипоксии, тканевой дезорганизации, нарушению диффузионной способности легких, нарастанию гипоксии, общей интоксикации, препятствует проникновению в легкие антибактериальных и лекарственных препаратов и способствует развитию тромботических и геморрагических осложнений [4-7].

**Цель исследования.** Разработать подходы консервативного лечения острого абсцесса легкого с секвестрацией, способствующие достижению удовлетворительных результатов в их лечении.

**Материалы и методы.** В отделении пульмонологии Медицинского Центра ГМУ г. Семей за период 1980-2007 г.г. находилось на лечении 154 больных острым абсцессом легкого с секвестрацией, пролеченных консервативными методами. В крайне тяжелом состоянии госпитализированы 11 (6,2%) больных, в тяжелом - 69 (38,7%), в состоянии средней степени тяжести - 87 (48,9%), в удовлетворительном - 11 (6,2%).

**Результаты и их обсуждение.** Важной особенностью ведения больных острой гнойной деструкцией легких (ОГДЛ) является этапность, в связи с чем нами был использован ступенчато-блоковый метод, предполагающий использование того комплекса лечебных воздействий, который является оптимальным на каждом данном этапе развития патологического процесса. Так период индукции воспалительного процесса и формирования гнойной полости предполагает акцентирование внимания на антибактериальной терапии. После синдрома прорыва гнойной полости эффективное дренирование абсцесса приобретает доминирующее значение. Третий блок проблем — системная интоксикация и ДВС-синдром. Инфузионная терапия, выбор момента необходимости подключения криоплазменно-антиферментного комплекса приобретают ключевое значение. Органная и полиорганная недостаточность — четвертый блок решаемых проблем. Он требует реше-

ния вопросов респираторной, инотропной, нутритивной поддержки, в некоторых случаях - подключения методов экстракорпоральной детоксикации. Проблемы репарации и хронизации воспалительного процесса решаются в рамках пятого блока задач. Формирование тонкостенной воздушной кисты, или хронического абсцесса легкого, постлевопалительного легочного фиброза - то, что остается на завершающем этапе и составляет предмет последнего шестого блока. Выбор между дальнейшим консервативным ведением больного и хирургическим вмешательством - главный вопрос этой ступени. Существующие описания технологий ведения больных ОГДЛ, исходят из того, что важно все выше перечисленное и представляют собой простое перечисление возможных воздействий на больного и болезнь. Но, в-первых, организм человека имеет предел переносимости медицинской агрессии, во-вторых, стремление объять необъятное ведет к нерациональному расходованию материальных ресурсов и времени. Ступенчато-блоковый метод помогает выявить ключевой блок проблем на каждом этапе развития патологического процесса и выбрать метод лечения наиболее эффективный и абсолютно необходимый.

При образовании абсцесса с секвестрацией, умеренном истощении противосвертывающих факторов, дефиците антитромбина III, активаторов фибринолиза, гиперкоагуляции применяются умеренные дозы свежезамороженной плазмы (300-450 мл) и большие дозы гепарина (30000 ЕД и более). Если у больных выявляется резкий дефицит антитромбина III, активаторов фибринолиза, то дозы свежезамороженной плазмы увеличиваются до 600-800 мл. Появление перифокальной инфильтрации, риска прогрессирования деструкции легкого комплекс дополняется большими дозами ингибиторов протеаз.

Объем консервативной терапии зависит от тяжести процесса и наличия осложнений: септического шока, полиорганной недостаточности, дисфункций важнейших систем и органов, системного ответа на воспаление инфекционного генеза, осложнений. Лечение было направлено непосредственно на лечение гнойно-некротического процесса в легком. Оно включало следующие мероприятия:

1. антибиотикотерапию, включая внутритканевую;
2. дренирование гнойников;
3. поддерживающую криоплазменно-антиферментную терапию;

4. лечебную бронхоскопию;
5. селективную катетеризацию бронхов;
6. коррекцию волеических нарушений;
7. улучшение реологии крови, нормализацию гомеостаза.
8. устранение анемии;
9. восполнение энергетических затрат и белковых потерь;
10. десенсибилизирующую терапию;
11. общеукрепляющую терапию (анаболические гормоны, витаминотерапия);
12. физиотерапию;
13. лечебную физкультуру;
14. симптоматическую терапию (средства улучшающие аппетит, сон и т.д.).

Из 154 больных острым абсцессом легкого с секвестрацией, леченных консервативно, полное выздоровление было достигнуто у 33 (21,4%) пациентов, клиническое выздоровление – у 64 (41,6%), переход процесса в хронический наблюдался у 54 (35,1%), умерли 3 (1,9%) больных.

Разработанные подходы к лечению острого абсцесса легкого с секвестрацией способствовали достижению удовлетворительных результатов в их лечении.

#### Литература

1. Бисенков Л.Н., Симбирцев А.С., Конусова В.Г., и соавт. Применение препарата рекомбинантного интер-

лейкина-1β для лечения гнойно-деструктивных заболеваний легких // Тезисы 6 Национального конгресса по болезням органов дыхания / Новосибирск, 1-4 июля 1996 (№ 0871).

2. Попов В.И. Острые инфекционные деструкции легких: особенности этиологии, патогенеза и лечения: Автореф. дис. ...д-ра мед. Наук. – Санкт-Петербург, 1997. – 46 с.

3. Шойхет Я.Н., Баркаган З.С., Роцев И.П. Комплексное лечение инфекционных деструктивных заболеваний легких с применением криоплазменно-антиферментной терапии. / Грудная хирургия. – 1986 - № 5 – с. 44-46.

4. Баркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдромы. / М. – 1988 – с.528.

5. Бельских А.Н., Тулупов А.Н., Лишенко В.В. Рекоргирующие перфузии в комплексном лечении острых инфекционных деструкций легких и плевры. / Грудная и серд.-сосуд. хирургия. – 1994 - № – с.53-55.

6. Кузник Б.И., Михайлов В.Д., Альфонсов В.В. Тромбогеморрагический синдром в онкогематологии. / Томск. - 19834 – с. 168.

7. Lindner J., Manguar C.T., Lorber B. et al. Infection and Blutgerinnung aus pathologisch-anatomischer Sicht / In: Infection, Blutgerinnung und Haemostase (Stuttgart-New-York) – 1977 – s.9-43.

### ӨКПЕНІҢ СЕКВЕСТРАЦИЯЛЫ ЖЕДЕЛ ІРІНДІ АУРУЫ БАР НАУҚАСТАРҒА КОНСЕРВАТИВТІ ЕМ ЖҮРГІЗУ ПРИНЦИПТЕРІ

М.К. Сыздықбаев

Науқастарды жүргізудің маңызды ерекшелігі болып сатылығы табылады, осыған байланысты біз баспалдақты-блокты әдіс қолдандық, ол емдік әсердің кешенін пайдалануға болатын, яғни әрбір патологиялық үрдістің даму сатысында оңтайлы болып табылады.

Өкпенің секвестрациялы жедел ірінді ауруын емдеудің талданған жағдайлары оларды емдеуде қанағаттанарлық нәтижеге жетуге ықпал жасады.

Науқастардың 63 %-ы сауығып кетті. Өлім 1,9 % –ға дейін төмендеді.

### PRINCIPLES OF CONSERVATIVE CONDUCTING PATIENTS WITH ACUTE ABSCESS OF A LUNG WITH SEQUESTER

М.К. Syzdykbaev

The important feature of conducting patients is the stage in this connection we had been used in steps-unital a method use of that complex of medical influences which is optimum at each given stage of development of pathological process. The developed approaches to treatment of a acute abscess of a lung with the sequester promoted achievement of satisfactory results in their treatment. The recover has come at 63% of patients. The lethality has been lowered only to 1,9%.

УДК 614.876-616-097

### РЕАКЦИЯ ГУМОРАЛЬНОГО ЗВЕНА ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ОБЛУЧЕННОГО ОРГАНИЗМА В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ СУБЛЕТАЛЬНОГО ГАММА ИЗЛУЧЕНИЯ И ВОЗДЕЙСТВИЯ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТРЕССА

А.К. Мусайнова

Государственный медицинский университет г.Семей

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

Характерной чертой радиационного воздействия является длительное сохранение повреждений в отдельных звеньях системы иммунитета и сопряженных с ним отдаленных последствий и осложнений. Наиболее часто в этот период регистрируются нарушения в различных звеньях иммунной системы [4,5,6,7.]. Поэтому применение иммунологических методов, изучение им-

мунологической реактивности животных и человека необходимы в качестве чувствительных тестов для оценки эффективности действия профилактических препаратов или противолучевой терапии, а также и для прогнозирования течения болезни. В результате стресс-воздействия снижается функциональная активность Т-лимфоцитов [7,8], Однако, при некоторых стресс-воздействиях в адаптивной фазе происходит повышение Т-хелперов, [9], уменьшение количества В-клеток в лимфоидных органах и крови [10-12]. При других стресс-воздействиях на организм происходит активация иммунной системы [13,14].

Противоречивость опубликованных данных не позволяет сделать заключения о патогенетическом значении нарушений гуморального звена иммунитета при эмоциональном стрессе. Также большой интерес представляет реакция иммунной системы облученного организма в отдаленном периоде.

Поэтому целью работы явилось изучение реакции гуморального звена иммунной системы облученного организма в отдаленном периоде после воздействия тотального сублетального гамма-излучения на воздействия эмоционального стресса.

**Материалы и методы**

Для решения поставленной цели нами выполнены 5 серии опытов на 95 беспородных половозрелых крысах преимущественно самцах. 1- серия интактные (n=15), 2-я – (n=20) облученные в дозе 6 Гр через 1 месяц, 3-я серия – облученные в дозе 6 Гр через 3 месяца (n=20), 4-я – эмоциональный стресс (n=20) и 5 серия – эмоциональный стресс в отдаленном периоде после облучения (n=20). У всех подопытных животных изучали показатели характеризующие количественные и качественные показатели гуморального звена иммунитета. Облучение животных 2,3 и 5 серий производилось на российском радиотерапевтическом устройстве «Агат-РМ» гамма-лучами <sup>60</sup>Со с топометрическо-дозиметрической подго-товки экспериментальных животных, который способствует к проведению животным запланированной дозы 6 Гр однократно. При облучении каждое животное содержалось в изолированных ячейках сконструированно-го из органического стекла.

Эмоциональный стресс вызывали по методу [15].

Оценку иммунного статуса проводили в соответствии с рекомендациями Института иммунологии МЗ С Р Ф (Р.В.Петров и соавт., 1982). Кровь для исследования забирали в пробирки с гепарином (25 ЕД/мл). Выделение лимфоцитов из венозной крови осуществляли по общепринятому методу [16] в градиенте плотности фиколла-верографина (1,077).

Состояние гуморального иммунитета оценивалось по количеству В-лимфоцитов (CD19+) - определяли с соответствующими моноклональными антителами, методом проточной цитометрии, концентрацию циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) - по методу [17], в модификации [18]. Для исследования антителообразующих клеток (АОК) использовали метод локального гемолиза по [19]. Индекс супрессии определялся расчетным путем в процентах.

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

**Результаты исследования и обсуждение**

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

В отдаленном периоде после сублетального облучения происходит нормализация количества лейкоцитов и лимфоцитов в периферической крови. Происходит дальнейшее нарастание абсолютного и относительного чисел CD19+ лимфоцитов, в 2,1 раза повышается АОК в селезенке и в 2,73 раза, что сопровождается снижением индекса супрессии. При этом происходит дальнейшее (в 2,5 раза) снижение концентрации ЦИК в сыворотке крови.

Таким образом, в отдаленном периоде после сублетального облучения в дозе 6 Гр происходит повышение количества CD19+ лимфоцитов, снижение содержания АОК в сыворотке крови, концентрации ЦИК в сыворотке крови и индекса супрессии.

**Таблица 1. Влияние ионизирующего излучения в дозе 6 Гр на иммунную систему организма в отдаленном периоде**

Показатели	Исследуемые группы		
	1. интактные (n=15)	2. облученные (n=20)	3. облученные (n=20)
1. Лейкоциты (1мкл)	6520±150	5025±273**	6210±120
2. Лимфоциты (мкл)	2800±113	4403±153*	3455±640
3. CD19+ 1 мкл	1. 318±16,5	584,3±15,8*	619±16,3**
%	2. 7,0±2,1	13,0±1,4*	15±1,7**
4. АОК %	52±4,9	19±1,2**	40±2,3*о
5. ИС (%)	-	63±1,5	23±1,4*оо
6. ЦИК (г/л)	1,3±0,03	0,5±0,01*	0,2±0,01о**

Примечание: 1 – абс. ч., \* - достоверность к 1 группе (P<0,05), \*\* - достоверность (P<0,01); о – достоверно ко 2 группе (P<0,05), оо- (P<0,01)

В таблице 2 представлены показатели гуморального иммунитета при эмоциональном стрессе (серия 4). В контрольной группе стрессорное воздействие вызывает повышение количества CD19+ лимфоцитов на всем протяжении эксперимента, причем максимальное повышение наблюдается в 1 и 3 сутки. Сниженными остаются концентрация ЦИК в сыворотке крови, содержание АОК в селезенке и повышенными остаются индекс супрессии во всех стадиях адаптационного синдрома.

В отдаленном периоде эмоциональный стресс вызывает увеличение числа лейкоцитов и лимфоцитов в 1 и 2 сутки наблюдения (таблица 3). На 3 сутки после

стрессорного воздействия количество лимфоцитов, в отличие от числа лейкоцитов крови, нормализуется.

Аналогично количеству лейкоцитов, увеличивается содержание CD19+ лимфоцитов в течение всего периода наблюдения, низкие концентрации ЦИК в сыворотке крови и антителообразующие клетки в селезенке. Максимальное достоверное повышение индекса супрессии наблюдается на 2 и 3 сутки после стрессогенного воздействия.

Снижение процесса антителогенеза связано с уменьшением содержания Т- и В-лимфоцитов и их предшественников и с функциональной недостаточностью кооперирующих клеток. Кроме того, дисбаланс иммунорегуляторных клеток приводит к уменьшению

процессов кооперации иммунных клеток, что приводит к угнетению антителогенеза, которое отрицательно сказывается на составе иммуноглобулинов. Причем не

антигенные раздражители влияют не только на рецепторный аппарат, но и на структуру мембраны клетки [21,23].

**Таблица 2 - Показатели гуморального звена иммунитета при эмоциональном стрессе**

Показатели	Исходное	После стресс- воздействия (в сутках)		
		I	II	III
CD19+ (в 1 мкл)	7,0±2,1	18±2,3 <sup>oo</sup>	10±1,5 <sup>o</sup>	25±3,1 <sup>oo</sup>
%	318±16,5	989±40 <sup>oo</sup>	587±23 <sup>o</sup>	1240±43 <sup>oo</sup>
ЦИК г/л	1,3±0,03	0,7±0,01 <sup>o</sup>	0,4±0,06 <sup>o</sup>	0,67±0,08 <sup>o</sup>
АТОК %	52±4,9	26±2,5 <sup>o</sup>	24±3,7 <sup>o</sup>	17,5±1,9 <sup>o</sup>
ИС %	-	50±1,2	53±1,4	66±1,1

Примечание: 1 – абс. ч, <sup>o</sup> - достоверность к исходному (P<0,05), <sup>oo</sup> - достоверность (P<0,01);

**Таблица 3 Показатели иммунной системы в отдаленном периоде после острого облучения и эмоционального стресса**

Показатели	Исходное	Стресс воздействие (в сутках)		
		I	II	III
Лейкоциты	5025±273	9725±323**	7430±256*	6900±190*
Лимфоциты	4403±153	7288±350**	5978±127*	4430±125
CD19+ (в 1 мкл)	584,3±15,8	1251±164,0**	1084±112**	858±62,7*
%	13,0±1,4	17,6±2,4	17,3±5,6	19,6±1,3*
ЦИК г/л	0,5±0,01	0,012±0,003**	0,20±0,01*	0,18±0,02*
АТОК %	40±2,4	21,0±1,3*	18,2±1,2*	17,0±1,4*
ИС %	20,0±1,4	47,4±1,5*	54,5±2,0**	57,3±1,4**

Примечание: 1 – абсолютное число (в 1 мкл); \* – различия с исходным уровнем достоверны (P<0,05), \*\* – (P<0,01)

Существенное изменение наблюдается в гуморальном звене иммунитета и в наших экспериментах при эмоциональном стрессе. Активность гуморального звена иммунитета наиболее адекватно отражает уровень концентрации ЦИК в сыворотке крови, содержание АТОК в селезенке, и индекса супрессии. Эмоциональный стресс вызывает увеличение содержания В-клеток, снижение АТОК в селезенке в 2 раза. Индекс супрессии на всем протяжении эксперимента превышал 50% [4]. Соответственно уменьшению содержания АТОК в селезенке у животных были низкие концентрации ЦИК в сыворотке крови.

А.Г. Чучалин и др. [23] считают, что реализация повреждающего действия ЦИК происходит при снижении фагоцитарной активности моноцитарных макрофагов или при активации комплемента. Поскольку антитела связываются с антигенными детерминатами на клеточной мембране, то весь каскад активации компонентов комплемента сопровождается выделением гистамина, усилением хемотаксиса, разрушением клеточной мембраны, что приводит к цитолизу. Последний, в свою очередь, вызывает выброс медиаторов, выделение лизосомальных протеаз и повреждение мембран сосудов, активацию кининовой системы, фактора Хагемана.

Снижение АТОК в селезенке оказывает непосредственное влияние на концентрацию ЦИК в сыворотке крови. В нашем эксперименте концентрация ЦИК, по видимому, зависела от степени фагоцитарной активности нейтрофилов и образования АТОК в селезенке.

Полученные данные указывают на иммунные потенциалы различных звеньев иммунитета при эмоциональном стрессе и являются основанием коррекции нарушенных звеньев иммуногенеза.

Таким образом, в отдаленном периоде после острого лучевого воздействия эмоциональный стресс проявляется дисфункцией в гуморальном звене иммунитета, что проявляется в увеличении CD19+лимфоцитов, снижении концентрации ЦИК в сыворотке крови и повышении индекса супрессии.

**Литература:**

- 1 Голубева Н.В., Леханова Е.Н., Романова Ю.В. Адаптивные перестройки иммунного ответа пришлого населения Крайнего Севера // Экология человека. – 2007. - № 5. – С. 47-50.
- 2 Simon D., Bauer M.E., Jeckel C.M., Luz C. The role of stress factors during aging of the immune system // Ann N Y Acad Sci. – 2003. – Vol.1153. – P. 139-152.
3. Ахмайдинова Л.Л. Функциональное состояние иммунокомпетентных клеток женщин и детей в условиях экологического неблагополучия: автореф. ... канд.мед.наук. – Алматы, 2007. - 19 с.
- 4 Жетписбаева Х.С., Ильдербаев О.З., Жетписбаев Б.А. Стресс и иммунная система. Алматы, 2009. – 235с.
5. Усенова О.А., Особенности процессов животного организма в отдаленном периоде после острой и фракционированной дозы гамма-облучения. //Автореф. дисс. к.б.н, Алматы, 2007. –С.137.
- 6 Узбекова С.Е. особенности функционального состояния иммунной системы в отдаленном периоде после различных дозовых нагрузок гамма-облучения. //Автореф. дисс. к.м.н, Семей, 2008. –С.113.
7. Жетписбаева Х.С. Иммунологические и биохимические механизмы адаптации, прогнозирования и коррекция постстрессорных нарушений. Автореф. дисс.д.м.н., Семей, 2009. - 34 с.
8. Groscurth P. Cytotoxic effector cells on the immune system. // Anat and embryol. -1989. -180. -№2. -P.109-119. Hagen V. Biochemical aspects of radiation biology. //Experientia. -1989. -45. -№1. -P.7-12.
9. Westermann I., Ronneberg S., loachem F.F., Rabst R. Proliferation of lymphocyte subsets in the adult rat a comparison of different lymphoid organs. // Eur. J. Immunol. -1989. -19. -№6. -P.1087-1093.
10. Lassila O. Emigration of B-cells from chicken bursa of Fabricius. // Eur. J. Immunol. -1989.-№9.-№5.-P.955-958.
11. Stęplewski Z., Slusarczyk K., Zięja D., Jedzjowska-Szypulka H. // Zweierz lab. - 1987. - 24. - №1-2. - P.143-147.
12. Меерсон Ф.З. Адаптация, стресс и профилактика. – М.: Наука. -1981.-278 с.

13. Антоненко В.Т. Теория антисистем в биологии и медицине. // Системно-антисистемная регуляция в норме и патологии. - Киев.-1983.-С.8-15.

14. Schwarze G., Dietz R. Tier experimentelle Untersuchungen über die Steigerung der humoralen Immunantwort durch Ganzkörperbestrahlung. // Strahlenther und Oncol. -1988. -164. -№12. -P.746-751.

15. А.С. №25907 Способ воспроизведения стрессового состояния у мелких лабораторных животных // Жетписбаев Б.А, Нурмухамбетов Ж.Н., Шабдарбаева Д.М.. Оpubл. 2.04. 1999.

16. Doyum A. Separation of leucocytes from blood and bone marrow // Scand. J. Clin. Lab. Invest. -1968. -Vol. 21. -P. 77-82.

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

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

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

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

21. Lubber F.H., Hooijkaas H., Preesman A.A., Zaalberg O.D. et al. The effect of X-rays on the precursors of antibody forming cells (B-cells) as measured with the in vitro limiting dilution assay // Int J. Radiat Biol. -1982. -42. -№2.-P.131-139.

22. Lui Weihond, Lui Shuzhend. Чжунхуа фаншэ исюэ сой фанху // Clin.S. Radiol. Med. and Prot - 1987. -7. -№5. -P.336-340.

23. Чучалин А.Г., Бабушкина В.А. Применение тактивина у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких / В кн.: Коррекция нарушений иммунитета в клинике и эксперименте. М., -1985. -С.81-84.

### СУБЛЕТАЛДЫ ГАММА СӘУЛЕЛЕНДІРУ МЕН ЭМОЦИЯЛЫҚ СТРЕСТІҢ ӘСЕРІНЕН КЕЙІНГІ ҰЗАҚ МЕРЗІМДІ КЕЗЕНДЕГІ СӘУЛЕЛЕНГЕН ОРГАНИЗМНІҢ ИММУНДЫҚ ЖҮЙЕСІНІҢ ГУМОРАЛДЫ БУЫНЫНЫҢ РЕАКЦИЯСЫ

Мусайнова Ә.Қ.

Экспериментте сублеталды гамма сәулелендіру мен эмоциялық стрестің әсерінен кейінгі ұзақ мерзімді кезеңдегі сәулеленген организмнің иммундық жүйесінің гуморалды буынының реакциясы зерттелді.

### REACTION OF HUMORAL SECTION OF IMMUNE SYSTEM OF IRRADIATED ORGANISM IN LATE PERIOD AFTER ACTION OF SUB – LETHAL GAMMA- IRRADIATION AND ACTION OF EMOTIONAL ATRESS

Musynova A.K.

In the experiment was studied the reaction of humoral section of immune system of irradiated organism in late period after action of sub- lethal gamma-irradiation and action of emotional stress.

УДК 616-097-663.99

### МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНОВ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ НАРКОТИЧЕСКИМИ ВЕЩЕСТВАМИ

С.А.Апбасова

Государственный медицинский университет г. Семей

Наркотические вещества обладают широким спектром иммуносупрессивного действия [1]. Так, героин вызывает супрессию индуцированной пролиферации В-лимфоцитов и угнетает продукцию интерлейкина-2 [2]. Некоторые исследователи изучали морфологическое состояние органов иммунной системы при хронической наркотической интоксикации [3]. Однако их мнения были противоречивыми. Одни утверждают, что хроническая наркотическая интоксикация вызывает гиперплазию лимфоидных фолликулов в селезенке, другие не связывают данный морфологический признак с действием наркотиков, а объясняют наличием сопутствующего хронического гепатита. Однако, в более современных работах указывается на то, что при наблюдении морфологических признаков селезенки при сепсисе, связанном с наркоманией, имели место картина диффузного миелоза с четкими и большими лимфоидными фолликулами, чего не наблюдали в случаях сепсиса, не связанного с наркоманией [4]. В других органах иммунной системы также отмечают гиперплазию лимфоидных фолликулов в лимфатических узлах и акцидентальную инволюцию в тимусе. Противоречивость этих данных наталкивает на изучение морфологических изменений органов иммунной системы при острых и хронических

наркотических интоксикациях с целью выявления дифференциальных признаков.

В нашей работе мы попытались дать морфологическую характеристику селезенки, лимфатических узлов и тимуса при острых отравлениях наркотическими препаратами в сравнении с хроническими наркотическими интоксикациями. С этой целью, нами были исследованы ткани перечисленных органов, взятых у умерших от отравления наркотическими веществами в Семейском регионе. Диагноз отравление наркотиками обосновывался на данных судебно-химической экспертизы.

#### Материал и методы исследования:

Проведен морфологический анализ селезенки, лимфатических узлов и тимуса у 111 умерших от отравления наркотическими веществами. Ткани органов иммунной системы фиксировались в 10% растворе формалина и после рутинной обработки изготавливались стеклопрепараты.

Судебно-гистологическая характеристика органов иммунной системы позволяет оценить состояние органа в целом, и при морфологической оценке включала характеристику паренхимы, стромы и сосудов.

При качественном и полуколичественном морфологическом изучении гистоструктуры селезенки обращали



внимание на наличие и степень полнокровия, наличие кровоизлияний и их распространенность, степень клеточного содержания красной пульпы, состояние белой пульпы и наличие в ней центров размножения, состояние границы между красной и белой пульпой. При оценке стромы учитывали количество, размер и ширину трабекулярных перегородок, выраженность волокнистого компонента, состояние капсулы.

В тимусе при морфологическом исследовании обращали внимание на размер долек, состояние границы между слоями, клеточность лимфоидной ткани, наличие жировой ткани, полнокровие и кровоизлияния, содержание соединительной ткани. Характеристика телец Гассалья проводилась с учетом разработанных морфологических критериев [5,6].

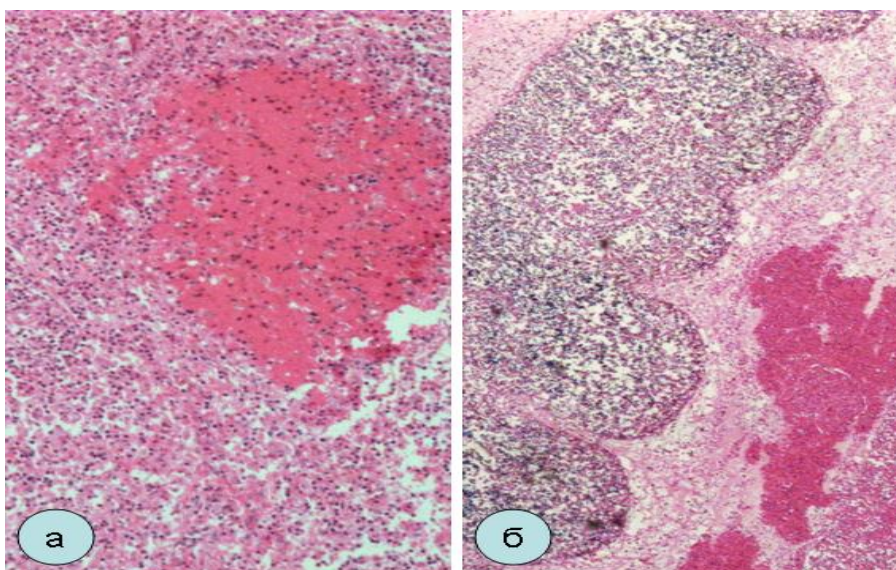
Практически по тем же критериям, что и предыдущие органы, подвергались морфологической оценке и лимфатические узлы.

Полуколичественная оценка морфологического состояния исследованных органов иммунной системы проводилась по системе крестов, когда их количество определяло степень выраженности того или иного показателя.

Все данные получены с привлечением соответствующего компьютерного обеспечения, что позволило не только использовать базы данных и результаты их обработки, но и воспроизводить графики и фотоматериалы.

#### Результаты исследования:

Проведенными морфологическими исследованиями, было выявлено, что в селезенке при острых отравлениях наркотиками в большинстве наблюдений отмечались гемодинамические нарушения. Гемодинамические нарушения отмечались в виде кровенаполнения и полнокровия (рисунок 1). Кровенаполнения были как очагового, так и диффузного характера.



а,б – очаговое кровенаполнение красной пульпы селезенки. Ув. х63. Окраска гематоксилином и эозином

#### Рисунок 1 – Кровенаполнение селезенки при отравлениях наркотическими веществами

Гемодинамические нарушения отмечались как в красной пульпе селезенки, так и в белой пульпе. В наблюдениях, где имело место хроническая наркотическая интоксикация, в большей степени наблюдалась гиперплазия фолликулов. Лимфоидные фолликулы были в большом количестве и крупных размеров (в 73,2%). Лимфоидные фолликулы были с четкими границами и со светлыми центрами. Трабекулы выражены по разному. Наблюдалось и выраженность процесса. А также и маловыраженность. Изменения со стороны сосудов были малозначительными, лишь в нескольких случаях мы наблюдали утолщенные стенки, гомогенизацию, связанную с склеротическими изменениями в старших возрастных группах. Капсула селезенки в основном была утолщена, извилистая.

В лимфатических узлах при острых отравлениях наркотиками также наблюдались гемодинамические нарушения (рисунок 2), а гиперплазия лимфоидных фолликулов чаще встречалась при хронической наркотической интоксикации.

В тимусе при острых отравлениях наркотиками отмечались также полнокровие, кровоизлияния (рисунок 3,а). Признаки опустошения лимфоидной ткани и стирание границ коркового и мозгового слоев вилочковой железы в большей степени наблюдались в случаях хронической наркотической интоксикации. При хронической наркотической интоксикации мы чаще наблюдали крупные тельца Гассалья и в основном кистообразного строения (рисунок 3,б).

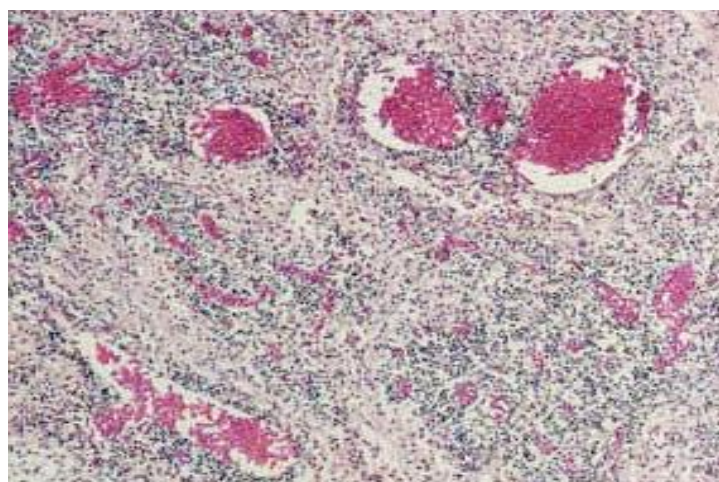


Рисунок 2 – Гемодинамические нарушения в лимфатическом узле при остром отравлении наркотическими веществами. Ув. х63. Окраска гематоксилином и эозином

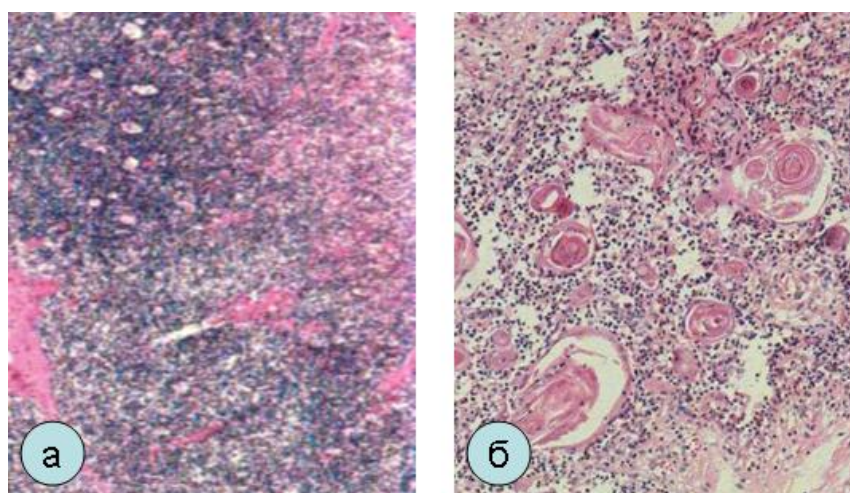


Рисунок 3 – Морфологическая характеристика вилочковой железы при отравлениях наркотиками. Ув. х63. Окраска гематоксилином и эозином

Таким образом, резюмируя вышесказанное, можно сделать выводы:

- Морфологические признаки в органах иммунной системы имеют отличительные признаки в зависимости от длительности воздействия наркотических веществ на организм
- При острых отравлениях наркотиками в органах иммунной системы характерными признаками являются дисциркуляторные расстройства
- Для хронических наркотических интоксикаций характерны гиперплазия лимфоидных фолликулов в селезенке и лимфатических узлах, инверсия слоев в тимусе с опустошением лимфоидной ткани

**Литература:**

1. Nair M.P., Schwartz S.A, Polsni R. et al. Immunoregulatory effects of morphine on human lymphocytes // *Clinical & Diagnostic Laboratory Immunology*.- 1997.- Vol.4,N2.- P. 127-132.

2. Thomas P.T., House R.V., Dhargava H.N. Direct cellular immunomodulation produced by diacetylmorphine (heroin) or methadone // *General Pharmacology*.- 1995.- Vol. 26,N1.- P.123-130.

3. Орловская А. В., Богомолова И. Н., Пиголкина Е. Ю., Чернов Н. В. Судебно-медицинское значение морфометрии селезенки при наркомании и хронической алкогольной интоксикации // *Судебно-медицинская экспертиза*. - 2004. - № 3. – С. 27-28.

4. Пиголкин Ю.И. Морфологическая диагностика наркотических интоксикаций в судебной медицине // М.: Медицина, 2004. – 304 с.

5. Пругло Ю.В., Муканов К.Н. Классификационная и ультраструктурная характеристика тимических телец в условиях патологии // *Медицина и экология*. - 1998. - №1. - С. 80-84.

6. Пругло Ю.В., Муканов К.Н. Оценка результатов морфологического исследования вилочковой железы в условиях патологии. Методические рекомендации. Алматы, 1998. – 22 с.

УДК 616.831-005-08

**АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ И ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ЛЕЧЕНИЯ ГЕМОМРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В МЕДИЦИНСКОМ ЦЕНТРЕ ГМУ г. СЕМЕЙ****Е.О. Масалимов, Т.Н. Хайбуллин, Р.Ш. Ишмухаметов, Р.М. Бикбаев****Государственный медицинский университет г. Семей,  
Медицинский Центр ГМУ г. Семей**

Относительная большая частота внутримозговых гематом (до 50 наблюдений на 100 000 населения в год), возникающих при геморрагическом инсульте (ГИ), а также высокая летальность (до 45% в течение месяца) и тяжелая инвалидизация являются основными факторами, определяющими актуальность проблемы лечения больных с нетравматическими внутримозговыми гематомами (НВМГ).

Данные обстоятельства послужили императивом для совершенствования технологий хирургического лечения НВМГ в г. Семей и, в частности, в Медицинском Центре государственного медицинского университета города Семей (МЦ ГМУ) [3]. Для достижения поставленной цели работа проводилась по нескольким направлениям:

1. В г. Семей больные с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) госпитализируются в неврологическое отделение больницы скорой медицинской помощи (БСМП), где обеспечена консультация нейрохирурга подавляющего большинства (85-90%) больных с ГИ.

2. Систематизация НВМГ на основе существующих классификаций - разделение супратенториальных гематом на субкортикальные, латеральные, медиальные и смешанные; субтенториальных - на гематомы полушарий мозжечка и червя мозжечка, а также определение их объема с использованием математической формулы.

3. С 2001 по 2006 годы в нейрохирургическом отделении МЦ ГМУ оперировано 168 больных с ГИ. С учетом имеющейся материально-технической базы внедрены дифференциальные подходы хирургического лечения НВМГ в зависимости от их локализации. Субкортикальные гематомы удалялись открытым способом в максимально ранние (1-3 сутки) сроки; латеральные - пункционно-аспирационным методом на 6-8 сутки от начала заболевания в период их естественного лизиса; гематомы червя мозжечка удалялись из срединного субокципитального доступа, а полушария мозжечка - парамедианного субокципитального доступа. Публикации последних лет показали, наши тактические решения оказались в русле современных тенденций лечения ГИ [1,4].

Проведенные мероприятия позволили обеспечить выполнение 25-40 операций удаления НВМГ в год, снизить и стабилизировать послеоперационную летальность на уровне 20-25%. Снижение летальности в основном произошло в старших возрастных группах, в которых причиной кровоизлияний в основном является артериальная гипертензия. У лиц моложе 45 лет летальность оставалась высокой вследствие рецидивных кровоизлияний во время операции и (или) в раннем послеоперационном периоде, так как их основной причиной у молодых людей являются пороки развития сосудистой системы головного мозга в виде артериальных аневризм (АА) и артерио-венозных мальформаций (АВМ). Более детально полученные нами результаты изложены в статье [2].

Проведенное исследование позволило нам определить основные перспективные направления работы, которые могли бы улучшить результаты лечения НВМГ.

Во-первых, отсутствие или позднее проведение нейровизуализации приводит к потере драгоценного

времени, не позволяет оказывать своевременную дифференцированную терапию мозгового инсульта, с учетом хирургического вмешательства, негативно влияет на прогноз заболевания. Поэтому считаем необходимым принять программу, включающую доступность компьютерной томографии в течение 24 часов в сутки с внеочередным обслуживанием пациентов с инсультом в максимально сжатые сроки путем рационального использования имеющегося оборудования КДЦ, МЦ ГМУ и ресурсов станции скорой и неотложной медицинской помощи г. Семей.

Во-вторых, необходимо совершенствование технологий удаления НВМГ с учетом их разнообразия, выполнения операций в максимально ранние сроки, что возможно при улучшении материального обеспечения (препараты локального фибринолиза, эндоскопическое оборудование, операционная оптика и т.д.).

В-третьих, снижение летальности, улучшение функциональных исходов заболевания молодых людей с ГИ находится в прямой зависимости от диагностики и хирургического лечения причин их вызывающих - АА и АВМ, в применении более совершенных технологий, направленных на устранение пороков развития сосудов головного мозга.

Диагностический этап, направленный на определение точной локализации АА и АВМ включает, в частности, КТ и МРТ - ангиографию, селективные методы ангиографии с использованием технологии Сельдингера.

Лечение АА и АВМ в начальный период могло бы включать эндоваскулярные методы: эмболизация питающих АВМ артерий, выключение АА микроспиральями. Освоение эндоваскулярных манипуляций позволило бы так же расширить способы лечения стенозирующих заболеваний экстракраниальных сосудов, в частности, сонных артерий. В последующем возможно освоение методов прямого (открытого) выключения АА и удаления АВМ с использованием операционной оптики, микроинструментария, нейронавигации.

Каждый последующий шаг, направленный на совершенствование методов лечения ГИ предъявляет все возрастающие требования к знаниям и навыкам врачей, материально-технической базе лечебных учреждений. Однако социальная значимость проблемы ОНМК заставляет совершенствовать старые и искать новые пути ее решения.

**Литература:**

1. Геморрагический инсульт. Под ред. Скворцовой В.В., Крылова В.В. М. 2005 - 160с.
2. Ишмухаметов Р.Ш., Масалимов Е.О., Хайбуллин Т.Н. и соавт. Опыт хирургического лечения нетравматических внутримозговых гематом. Наука и здравоохранение. 2008. 3, -С.2-95.
3. Масалимов Е.О., Хайбуллин Т.Н., Ишмухаметов Р.Ш. и соавт. Перспективы хирургического лечения нетравматических внутримозговых гематом в КУЦ СГМА ВКО ЦРН. Наука и здравоохранение. 2004. 1, -С.89-91.
4. Сарибекян А.С., Пономарев В.А., Полякова Л.Н. и соавт. Летальность при хирургическом лечении больных гипертензивными внутримозговыми гематомами. Журнал Актуальные вопросы нейрохирургии 2009.1,-С.3-11.

## THE ANALYSIS OF RESULTS AND THE BASIC DIRECTIONS OF PERFECTION OF TREATMENT OF HEMORRHAGIC STROKE IN MEDICAL CENTRE OF STATE MEDICAL UNIVERSITY IN SEMEY CITY

E.O. Masalimov, T.N. Haibullin, R.S. Ishmuhametov, R.M. Bikbaev

In this article were used intermediate results of performance of the program of perfection of treatment methods of intracerebral hematomas (cerebral hemorrhages) in Medical Centre of State Medical University in Semey city, were proved possible directions of the further work.

## СЕМЕЙ ҚАЛАСЫНЫҢ МЕМЛЕКЕТТІК МЕДИЦИНАЛЫҚ УНИВЕРСИТЕТІНІҢ МЕДИЦИНАЛЫҚ ОРТАЛЫҒЫНДА ГЕМОРАГИЯЛЫҚ ИНСУЛЬТТІҢ ЕМДЕУІН ӘБДЕН ЖЕТІЛДІРУІНІҢ НӘТИЖЕЛЕРДІ ТАЛДАУ ЖӘНЕ НЕГІЗГІ БАҒЫТТАРЫ

Е.О. Масалимов, Т.Н. Хайбуллин, Р.Ш. Ишмухаметов, Р.М. Бикбаев

Мақалада Семей қаласының Мемлекеттік Медициналық Университетінің Медициналық Орталығында ми ішіндегі гематомаларының (қан құйылуларының) емдеу әдістерінің жетілдіру Бағдарламасының орындалуының аралық қортындылары қолданған, ары қарай жұмыс бағытың мүмкінділігі дәлелдеген.

УДК 616.718.56-089

## ПРЕИМУЩЕСТВА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ ЛОДЫЖЕК ПО АО ТЕХНОЛОГИЯМ

К.М.Тезекбаев

Аккуская центральная больница, г. Аксу, Павлодарская область

Актуальность проблемы выбора метода хирургического лечения сложных переломов голеностопного сустава, составляющих до 22-25% всех переломов, определяется строгой необходимостью полной коррекции в ближайшие после травмы сроки. Чрезсуставные переломы, оперированные в поздние сроки, как и реконструктивные операции, при последствиях этих травм дают всегда неутешительные результаты.

Внедрение АО технологий вместе с приобретением инструментов Mathys и обучением в Европейских АО клиниках позволили коренным образом изменить подход к лечению переломов лодыжек. Потребовалось несколько лет для внедрения в коллективе АО философии и принципов, столь отличных от ранее казавшихся незыблемыми установок.

Всего за 15 лет в межрайонном травматологическом отделении закончили лечение 162 пациента с закрытыми переломами лодыжек голеностопного сустава, оперированных с использованием инструментов и методов АО группы. Показаниями к операции служили нестабильные повреждения, сочетанный характер травмы и обоюдное желание врача и пациента достижениями оптимального результата в минимально возможные сроки.

Возраст пациентов составил от 16 до 73 лет. Мужчин было 104, женщин 58. По классификации Weber переломы типа А были у 37, В- 6, С- 9 пациентов.

Стабильно-функциональный остеосинтез выполнялся у пациентов с ясным сознанием и социально-экономической заинтересованностью в быстрейшем достижении качественного результата (хорошо кооперирующие пациенты).

Операции выполнялись в сроки 4-6 суток после травмы с подготовкой кожи области перелома и противошоковой терапией. Планирование и производство операций производилось инструментами и имплантатами АО. В ряде случаев пользовались и продукцией производителей из России. Непременным условием являлись – полноценное 3-х проекционное рентгеновское обследование в дооперационном периоде и рентген контроль во время операции. В своей работе мы старались придерживаться предложенной АО группой техники операции.

Заживление ран было первичным у 151, гематомы без нагноения у 6, нагноение развилось у 4. Артродез голеностопного сустава был выполнен у 1 пациентки после купирования острого гнойного артрита. Развитию нагноения у данной пациентки псориаз и сахарный диабет. У остальных больных раны зажили в поздние сроки, не повлияв на результат лечения. Повторные реконструктивные операции потребовались в 4 случаях. В 2 – не восстановленная длина малоберцовой кости привела к вальгусной деформации стопы и быстрому развитию артроза. В 2 случаях повторная операция остеосинтеза отломка Фолькмана была выполнена на 5-7 дни после первой операции в виду недооценки первым оператором риска смещения крупного фрагмент более 3 мм краниально. Выписка больных из стационара производилась на 9-10 сутки после снятия швов с обязательной съемной гипсовой лонгетой и расписанной индивидуальной программой реабилитации. Прием комплексных препаратов кальция и витамина Д3 был рекомендован всем пациентам. Отдаленные результаты прослежены у 137 пациентов. Сроки восстановления трудоспособности зависели от типа перелома и профессии пациентов. Они составили 8-16 недель. 2 группа инвалидности была определена на срок 12 месяцев после операции артродеза сустава. Длительные сроки реабилитации - свыше 16 недель - наблюдались у пожилых 3 пациентов с выраженным остеопорозом, возникшим на фоне возрастной инволюции, лучевой и химиотерапии онкологических заболеваний в анамнезе. Восстановление функции голеностопного сустава в полном объеме достигнуто у 122 оперированных, умеренная контрактура и болезненность при длительной ходьбе сохранились у 15 больных. Удаление фиксаторов произведено через 8-12 месяцев у 123 пациентов.

### Выводы:

1. Хирургическое лечение переломов лодыжек, проводимое по канонам АО группы, характеризуется сокращением общего срока реабилитации травмированных, высоким уровнем восстановления анатомии и функции голеностопного сустава.

2. Для качественного выполнения операций необходима специальная подготовка персонала на специализированных АО курсах или стажировка в АО клиниках.



3. Получение хороших результатов возможно при использовании АО инструмента и качественных имплантатов.

4. Кооперация усилий врача и пациента в послеоперационном периоде - важная составляющая лечебного процесса.

#### Литература:

1. Мюллер М.Е., Альговер М., Шнайдер Р., Вилинггер Х. Руководство по внутреннему остеосинтезу. - Ad Marginem, 1996. - С.595-613.
2. Lindsjo U. Operative treatment of ankle fractures // Acta Orthop Scand. - 1981. - Vol.52 [Suppl]. - P.189.

### БАЛТЫР ТОБЫҚТАРЫ СЫНЫҚТАРЫНЫҢ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМІНДЕГІ АО ТЕХНОЛОГИЯЛАРЫНЫҢ АРТЫҚШЫЛЫҒЫ.

Тезекбаев К.М.

Бұл мақалада тобық сынықтарына операция жасалынған науқастарға анализ жүргізілді. Анализде бұл сынықтарға ерте мерзімде және АО канондарына бойынша жасалынған операциялар жақсы нәтижелерге әкелетіні көрсетілген.

Науқастардың реабилитация мерзімдері қысқарып, ерте сауығып, еңбек етуге тезірек оралуына әкеледі.

### SURGICAL ADVANTAGES OF MEDICAL TREATMENT OF THE FRACTURES OF THE ANKLES ACCORDING TO AO TECHNOLOGIES

Tezekbaev K.M.

The given article contains the analysis of the sick patients operated on the broken ankles. Under the analysis it is obvious that surgical approach made in early period of time according AO technology gives much better results. The period of the rehabilitation shorten and leads to the soonest recovery and capacity for work.

УДК 616-053.32-053.13

### ХАРАКТЕРИСТИКА НЕОНАТАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ С ЗАДЕРЖКОЙ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ

А.С. Каракушикова

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

**Актуальность.** Перинатальная патология недоношенных детей занимает ведущее место в структуре перинатальной и неонатальной смертности, заболеваемости и последующей инвалидизации [1, 2].

Особого внимания заслуживает проблема синдрома задержки внутриутробного развития плода (ЗВУР), которая имеет не только медицинское, но и социальное значение. ЗВУР занимает одно из первых мест в структуре перинатальной заболеваемости и смертности, является причиной инфекционной и соматической заболеваемости недоношенных новорожденных, а также дальнейших нарушений физического и полового развития. В среднем каждый десятый младенец рождается с низкой массой тела к сроку гестации [3, 4].

Согласно данным историй развития недоношенных детей, родившихся в 2009 году в Перинатальном центре г.Алматы, данная патология заняла одно из лидирующих мест в структуре заболеваемости новорожденных. Выявлено, что среди заболевших детей новорожденные со ЗВУР составляют 29%. Нужно отметить, что в последние годы частота встречаемости ЗВУР среди всех новорожденных значительно увеличилась: в 2007 г. она составляла 25%, в 2008 г. - 30,5%, а в 2009 году возросла до 37,9%. Поэтому выявление причин возникновения ЗВУР и особенностей развития детей с данной патологией является неотложной задачей неонатологии.

**Цель исследования:** оценка состояния новорожденных с задержкой внутриутробного развития в зависимости от акушерской патологии матери.

**Материалы исследования.** Для достижения цели было проанализировано 50 историй развития недоношенных новорожденных со ЗВУР, в которых учитывался вариант задержки развития и ее степень, гестационный возраст детей, их состояние при рождении и течение их постнатальной адаптации, а также различные факторы

риска формирования данной патологии со стороны матери во время беременности.

Выявлено, что гипотрофический вариант ЗВУР отмечался в подавляющем большинстве проанализированных историй развития (92,2% случаев), что соответствует и данным литературы. Остальные варианты ЗВУР отмечались значительно реже: так, гипопластический вариант встречался в 7,8% случаев, а диспластический - лишь в 1,9% случаев. Подавляющее большинство детей родились при сроке 34-36 недель гестации - 74,5%, 30-33 недель - 17,6% и 26-29 недели - 7,9%.

Степени тяжести детей с гипотрофическим вариантом ЗВУР у доношенных детей определялись по массовому коэффициенту: I ст. - 59-55, II ст. - 54-50, III ст. - менее 50. Выявлено, что с I степенью тяжести гипотрофического варианта ЗВУР было 19,5% доношенных детей, со II степенью - 65,8%, с III - 14,6%. У недоношенных детей степени тяжести гипотрофического варианта ЗВУР рассчитывались по дефициту массы тела при данном гестационном возрасте: I степень - дефицит массы до 10%, II степень - дефицит 10-20%, III степень - 20-30%. Выявлено, что подавляющее большинство недоношенных детей (85,7%), были с III степенью тяжести, и лишь 14,3% - с I степенью тяжести. Если суммировать вышеприведенные показатели, то среди всех новорожденных (как доношенных, так и недоношенных) с гипотрофическим вариантом ЗВУР I степень тяжести отмечалась у 20% детей, II степень - 55,6%, III степень - 24,4%.

У данной группы детей в раннем неонатальном периоде отмечалось нарушение постнатальной адаптации, причем 33,4% из них нуждались в наблюдении и лечении в палате интенсивной терапии. Более 50% новорожденных этой группы имели отклонения в неврологическом статусе, чаще всего в виде синдрома повышенной нервно-рефлекторной возбудимости, син-

дрома угнетения, гипертензионного синдрома, а также синдрома вегетовисцеральных дисфункций. Оценка по шкале Апгар этих новорожденных выявила наличие среднетяжелой (82,4%) и тяжелой (5,9%) степени асфиксии. Характерно, что клинические симптомы перинатальной энцефалопатии у этих детей отмечались уже в первые сутки жизни, причем тяжесть клинических проявлений соответствовала степени нарушения мозгового кровотока. Эти дети были склонны к небольшой потере массы тела, но медленному ее восстановлению, отмечалась склонность к длительной транзиторной желтухе и медленному заживлению пупочной ранки. Эти дети плохо удерживали тепло, часть из них нуждалась в микроклимате кювета. Даже нормальное течение родов для этих детей в подавляющем большинстве случаев оказывалось травматичным, поэтому период постнатальной адаптации протекал с различными осложнениями. Помимо изменений со стороны ЦНС, у 7,4% детей отмечался синдром дыхательных расстройств в виде атактазов, болезни гиалиновых мембран, пневмопатий, что свидетельствует не только об общей незрелости организма детей со ЗВУР, но и о незрелости легких, приводящей к дефициту сурфактанта.

Степень тяжести гипопластического варианта ЗВУР определялась по дефициту длины тела и окружности головы по отношению к сроку гестации. У этих детей отмечалась относительно пропорциональное уменьшение всех параметров физического развития (ниже 10% центиля) при данном сроке гестации. Поэтому дети выглядели пропорционально сложенными, но маленькими, соотношение между окружностями головы и груди не было нарушено, края швов и родничков мягкие. Как и дети с гипотрофическим вариантом ЗВУР, эти дети были склонны к быстрому охлаждению, респираторным расстройствам, гипоксической энцефалопатии.

У детей с диспластическим вариантом ЗВУР отмечались множественные стигмы дисэмбриогенеза (более 9) со стороны черепа, лица, глаз, ушей, шеи, конечностей и кожи, а также выраженные неврологические расстройства.

**Результаты исследования и их обсуждение.** В связи с этим была предпринята попытка оценить этиологию ЗВУР, выделив рекомендуемые в литературе четыре основных группы факторов риска заболевания. Первая группа - социально-биологические факторы риска. Для этого уточнялись возраст рожениц, их профессия и род занятий. Выявлено, что в 9,8% случаев отмечалось рождение детей со ЗВУР от возрастных первородящих и в 1,9% случаев - от юных первородящих. При учете профессии и профессиональных вредностей выявлено, что большинство женщин (41,2%) были неработающими (домохозяйками), в подавляющем большинстве случаев имеющих низкий материальный уровень в семье; 9,8% родильниц были учащимися и студентками, у которых психологические и физические нагрузки, а также недостаточное и несбалансированное питание оказали крайне неблагоприятное воздействие на развитие плода. За студентками по частоте встречаемости следуют женщины, занимающиеся тяжелым физическим трудом (9,7%) и женщины, работающие на вредном производстве (3,9%). Это такие профессии как маляр, прессовщица, штамповщица и работающие в лакокрасочных цехах.

Вторая группа факторов риска представляет из себя так называемые материнские факторы, приводящие к задержке развития плода. Сюда, помимо дефектов питания женщин (дефицит белков, витаминов, цинка и других микроэлементов), относятся различные сопутствующие факторы состояния здоровья матери: патоло-

гия беременности, вредные привычки, прием некоторых медикаментов. Так, среди сопутствующих заболеваний матери в 31,3% случаев отмечалась сердечно-сосудистая патология (различные варианты нейрокругляторной дистонии, ревматизм, варикозная болезнь), в 29,4% случаев - воспалительные заболевания женских половых органов (придатков, матки), в 11,7% случаев - гормональные расстройства (ожирение, гиподисфункция яичников, дисфункция коры надпочечников, нейроэндокринный синдром). Далее, по частоте встречаемости, отмечалась патология почек (хронический пиелонефрит, нефроптоз) и инфекционные заболевания матери (гепатит, ОРВИ, сифилис, трихомониаз).

Ведущее место среди патологии беременности занимает хроническая фетоплацентарная недостаточность (88,2%), которая быстро прогрессирует, когда длительность беременности начинает превышать возможности плаценты по обеспечению плода питательными веществами. Хроническая фетоплацентарная недостаточность отмечалась у всех женщин с перенесенной беременностью и у 2/3 женщин при нормальном сроке беременности на фоне сопутствующей патологии. Далее следуют ранее переносимые аборт (медаборт - 35,3%, самоаборт - 1,9%), ухудшающие течение данной беременности, а также наличие длительного периода бесплодия (13,7%), угроза прерывания беременности (54,8%), токсикозы беременности (49%), анемия (45,1%), гестационный пиелонефрит.

Третья группа факторов - плацентарные факторы риска. Сюда относятся дефекты развития плаценты (17,6%), аномалии прикрепления плаценты (19,6%), обвитие пуповины вокруг частей тела ребенка (17,6%), абсолютно короткая пуповина (1,9%). Перечисленные структурные аномалии плаценты, а также ее прикрепления приводили к уменьшению площади поверхности, участвующей в обмене веществ между матерью и плодом. Этому способствовала и патология, возникающая при родах: раннее отхождение околоплодных вод (47%), наличие общеравномерно суженного таза (29,4%), стремительные роды (15,7%), послеродовые кровотечения (7,8%).

Четвертая группа факторов риска (плодовые факторы) у данного контингента детей не выявлены. К ним относятся многоплодная беременность, хромосомные заболевания, наследственные аномалии обмена веществ, врожденные пороки развития, генерализованные внутриутробные инфекции.

Катамнестическое наблюдение детей со ЗВУР в течение года выявило, что подавляющее большинство из них (82,9%) наблюдались невропатологом. Преобладающими клиническими синдромами были синдром пирамидной недостаточности, двигательных расстройств, нервно-рефлекторной возбудимости, гипертензионный, астеноневротический синдромы. Положительная динамика на фоне проводимого лечения наблюдалась у подавляющего большинства детей (63 %) и лишь 37% детей продолжают оставаться под наблюдением невропатолога на втором году жизни с минимальной церебральной дисфункцией.

**Выводы.** Таким образом, согласно проведенному исследованию, наиболее частыми факторами риска рождения недоношенных детей со ЗВУР являются следующие:

1. Патология беременности и родов (хроническая фетоплацентарная недостаточность, угроза прерывания и токсикозы беременности, анемии, предшествующие аборт).

2. Соматические и инфекционные заболевания матери как до беременности, так и во время нее (сердеч-

но-сосудистая патология, воспалительные заболевания половых органов и почек, гормональные дисфункции, различные инфекционные заболевания).

3. Несбалансированное и нерациональное питание женщин во время беременности (почти полное отсутствие фруктов и необходимых овощей в их рационе).

#### Литература:

1. Gomella, T.L. Neonatology: management, procedures, on-call problems, diseases, and drugs. 5th ed. New York, McGraw-Hill. – 2004. -724p.

2. Polin, R.A., Spitzer, A.R. Fetal and neonatal secrets. 2th. Philadelphia : Hanley & Belfus Publication. - 2006. - 499 p.

3. Ахмина Н.И. Перинатальная охрана здоровья детей с конституциональной предрасположенностью к заболеваниям: Автореф. дис. ... доктора мед. наук /МЗ РФ. РМАПО. - М., 2000. - 37 с.

4. Жила Т.Н., Сиротина З.В. Факторы преждевременных родов и характеристика раннего периода адаптации недоношенных детей // Материалы II междисциплинарной конференции по акушерству, перинатологии, неонатологии «Здоровая женщина – Здоровый новорожденный» посвящ. основоположнику отечественной неонатологии акад. А.Ф. Туру (1894-1974). - 2007. - СПб. – 207 с.

УДК 615.243.3:616.379-008.64:617.586

## ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТОВ АЛЬФА-ЛИПОВОЙ КИСЛОТЫ И ВАЗАПРОСТАНА В КОМПЛЕКСНОЙ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ НЕЙРОИШЕМИЧЕСКОЙ ФОРМЫ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

М.К. Джаканов

*Западно-Казахстанский государственный медицинский университет имени Марата Оспанова*

В настоящее время лечение синдрома диабетической стопы носит комплексный характер, ввиду наличия множества патогенетических факторов возникновения данной патологии, основными из которых являются ангиопатия и нейропатия нижних конечностей. В зависимости от превалирования того или иного патогенетического фактора синдром диабетической стопы делится на нейропатическую, ишемическую и нейроишемическую формы, при этом преимущественно встречается смешанная форма (45-65%). Последняя представляет значительные трудности в лечении, т.к. при этой форме синдрома диабетической стопы присутствует элемент взаимного отягощения двух факторов патогенеза, к тому же, применение традиционных вазоактивных препаратов (реополиглюкин, трентал) для коррекции ишемического синдрома при наличии нейропатии усугубляет нарушения иннервации нижних конечностей [1]. Поэтому вопросы патогенетической рациональной терапии нейроишемической диабетической стопы (ДС) без сомнения являются актуальными.

**Цель исследования** - изучение эффективности внутривенного введения тиоктацида и регионарного введения вазaproстана в комплексной консервативной терапии нейроишемической ДС.

**Материалы и методы исследования.** Регионарная инфузия вазaproстана включало в себя введение лекарственного вещества в пяточную кость, что позволяло достичь максимальной и длительно сохраняющейся концентрации препарата, как в венозной, так и в артериальной сети, а также непосредственно в тканях пораженной стопы. Вазaproстан вводился в дозе 20 мкг на 20 мл физиологического раствора 1 раз в день в течение 10 суток. Тиоктацид применялся в суточной дозе 600 мг и вводился на 200,0 мл физиологического раствора натрия хлорида также в течение 10 суток. Внутрикостное введение вазaproстана и внутривенное введение тиоктацида в комплексной консервативной терапии нейроишемической ДС было осуществлено 72 пациентам. Контрольную группу составили 76 больных, которым проводилось традиционное комплексное консервативное лечение с внутривенным введением вазaproстана без применения препаратов альфа-липоевой

кислоты. У всех пациентов обеих клинических групп имело место гнойно-некротическое поражение стоп, в основном в виде флегмоны и гангрены пальцев.

Результаты лечения оценивались по характеру изменений макро- и микроциркуляторного русла нижних конечностей, динамики неврологических нарушений и местного раневого процесса для чего были применены клинические и инструментальные методы исследования: шкалы клинической оценки нейропатических нарушений TSS и NISLL, электронейромиография (ЭНМГ), ультразвуковая доплерография (УЗДГ), чрезкожное определение напряжения кислорода в тканях (TсрO<sub>2</sub>), определение индекса скорости заживления ран (СЗР) по методике Л.Н. Поповой (1942).

При УЗДГ измеряли среднюю скорость кровотока (Vср, см/с) и лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ), считающийся интегральным показателем нарушения кровообращения нижних конечностей, а также TсрO<sub>2</sub>. Данные показатели определялись при поступлении, на 7, 14 и 21 сутки лечения. Исследовались подколенная артерия (ПКА), задняя большеберцовая артерия (ЗББА) и тыльная артерия стопы (ТАС) пораженной нижней конечности.

Неврологическое исследование проводили у всех больных основной и контрольной групп при поступлении, а также на 7, 14 и 21 сутки после начала лечения. Проводилась качественная и количественная оценка жалоб пациентов (субъективные признаки периферической нейропатии - боль, жжение, онемение, парестезии) по шкале TSS, объективных признаков периферической нейропатии (болевая, тактильная и температурная виды чувствительности, рефлекс ахиллового сухожилия) по шкале NISLL. ЭНМГ была применена у 32 пациентов основной и у 31 пациента контрольной групп. При ЭНМГ определяли амплитуду мышечного ответа (М-ответ), резидуальную латентность (РЛ) и скорость распространения возбуждения по двигательным волокнам (СРВ).

Лечение пациентов в обеих группах начинали со вскрытия и санации гнойного очага, в том числе и с малых ампутаций (экзартикуляция, некрэктомию).

**Результаты и их обсуждение.** При поступлении у всех больных отмечены на фоне имеющегося гнойно-

некротического поражения стоп, выраженные нарушения кровообращения нижних конечностей и периферической иннервации. Величина ЛПИ в обеих клинических группах указывала на хроническую ишемию нижних конечностей и была ниже нормы в 1,5 раза ( $0,66 \pm 0,05$  в основной группе и  $0,65 \pm 0,04$  в контрольной), но, тем не менее, не достигала значений, характерных для критической ишемии.

Со стороны неврологического статуса у больных основной и контрольной групп при поступлении наблюдалось наличие жалоб, большей частью на боли и чувство онемения. Сохранение всех исследованных видов чувствительности (болевой, тактильной и температурной) отмечено только у менее 50% пациентов и в основном они были снижены или отсутствовали вовсе, то же касалось и рефлекса ахиллового сухожилия. У наибольшего числа пациентов в основной и контрольной групп наблюдалось отсутствие тактильной чувствительности. Исходные значения показателей ЭНМГ указывали на выраженные расстройства периферической иннервации как на п. peroneus, так и на п. tibialis, что выражалось снижением амплитуды М-ответа в обеих клинических группах в 2 раза по сравнению с нормой при стимуляции п. peroneus ( $1,54 \pm 0,15$  мВ в основной группе и  $1,63 \pm 0,13$  мВ в контрольной), повышением РЛ на 26,7% ( $3,81 \pm 0,15$  мс) и на 23,3% ( $3,7 \pm 0,16$  мс) в основной и контрольной группах, снижением СРВ соответственно на 19,5% ( $32,2 \pm 1,8$  м/с) и на 21,2% ( $31,5 \pm 1,9$  м/с). Изменения на п. tibialis были идентичными с изменениями на п. peroneus в обеих клинических группах.

Наряду с клиническим улучшением, которое отмечалось у абсолютного большинства пациентов основной группы, начиная с 4-5 суток, статистически достоверные положительные изменения показателя  $V_{ср}$  наблюдалось с 14 суток комплексной консервативной терапии на всех исследованных периферических артериях, тогда как в контрольной группе, только с 21 суток и они не затрагивали ТАС. Так, к 14 суткам консервативной терапии отмечена тенденция к увеличению  $V_{ср}$  в обеих клинических группах, но при этом в основной группе полученные значения имели достоверность различий: в ПКА на 6,1% ( $25,8 \pm 0,52$  см/с) ( $p < 0,05$ ), в ЗББА на 11,1% ( $14,78 \pm 0,43$  см/с) ( $p < 0,05$ ), в ТАС на 11,5% ( $12,5 \pm 0,45$  см/с) ( $p < 0,05$ ). В контрольной группе  $V_{ср}$  к 14 суткам в ПКА увеличилось на 2,91% ( $25,12 \pm 0,41$  см/с), в ЗББА на 8,85% ( $13,91 \pm 0,34$  см/с), в ТАС на 2,81% ( $12,44 \pm 0,55$  см/с) и было недостоверным. К 21 суткам консервативного лечения в основной группе имело место достоверное повышение показателя  $V_{ср}$  в ПКА на 7,7% ( $26,2 \pm 0,43$  см/с) ( $p < 0,01$ ), в ЗББА на 13,6% ( $15,12 \pm 0,27$  см/с) ( $p < 0,01$ ), в ТАС на 22,7% ( $13,78 \pm 0,46$  см/с) ( $p < 0,01$ ); в контрольной группе на 5,8% ( $25,82 \pm 0,38$  см/с) ( $p < 0,05$ ), 10,5% ( $14,12 \pm 0,31$  см/с) ( $p < 0,05$ ), 8,4% ( $13,12 \pm 0,56$  см/с) соответственно, что было также достоверным по отношению к исходным данным, кроме последнего значения, полученного на ТАС.

К 21 суткам лечения ЛПИ в основной группе увеличился на 22,7% ( $0,81 \pm 0,03$ ) ( $p < 0,05$ ), в контрольной группе только на 10,7% ( $0,72 \pm 0,04$ ) без достоверности различия с исходными показателями, что было меньше увеличения в основной группе в 2 раза.

Та же картина наблюдалась по характеру изменений оксигенации тканей, где было зафиксировано достоверное увеличение показателя  $T_{срO_2}$  к 14 и 21 суткам на 23,6% ( $38,7 \pm 1,7$  мм. рт. ст.) ( $p < 0,05$ ) и на 39,0% ( $43,5 \pm 1,6$  мм. рт. ст.) ( $p < 0,01$ ) в основной группе больных и чего не было отмечено в контрольной группе, где полученные значения  $T_{срO_2}$  имели статистически не-

значимый характер -  $35,7 \pm 1,8$  мм. рт. ст. и  $37,3 \pm 2,1$  мм. рт. ст. соответственно.

Неврологический статус у больных основной и контрольной групп при проведении консервативной терапии менялся соответственно динамике гемодинамических показателей, при этом, в основной группе отмечены более значительные и статистически достоверные положительные изменения, что явилось непосредственным результатом применения тиктоацета, а также вазопростана, непосредственно улучшающего кровоснабжение vasa nervorum.

При качественной оценке субъективных признаков периферической нейропатии клинически значимое улучшение произошло только в основной группе, особенно по жалобам на боли и онемение (клиническое улучшение более чем на 30% от исходных значений). При качественной оценке объективных признаков периферической нейропатии выявлено, что в результате лечения удалось добиться состояния сохраненной болевой, тактильной и температурной чувствительностей в основной группе к 21 суткам исследования у 86,1%, 48,6% и 88,9% пациентов соответственно, что было больше по сравнению с показателями при поступлении в 1,5, 2,5 и 1,5 раза, тогда как в контрольной группе – только у 69,7%, 25,0% и 68,4%, что было больше по сравнению с показателями при поступлении в этой группе в 1,2, 1,6 и 1,1 раза. Рефлекс ахиллова сухожилия был сохранен к 21 суткам терапии у 38,9% пациентов основной группы и у 21,1% контрольной, что было больше исходных значений в 2,2 и 1,5 раза соответственно. Как это видно, в результате лечения, наибольшие положительные изменения в основной группе коснулись тактильной чувствительности и рефлекса ахиллова сухожилия.

При количественной оценке субъективных признаков периферической нейропатии по шкале TSS получено достоверное улучшение среднего оценочного балла в основной группе на 21,6% ( $6,7 \pm 0,3$ ) ( $p < 0,01$ ) к 21 суткам консервативного лечения, а в контрольной на 7,6% ( $7,8 \pm 0,4$ ), что было менее значимым и статистически недостоверным. При количественной оценке объективных признаков периферической нейропатии по шкале NISLL также отмечено достоверное улучшение среднего оценочного балла в основной группе на 23,4% ( $5,5 \pm 0,4$ ) ( $p < 0,01$ ) и в контрольной группе на 8,43% ( $6,5 \pm 0,5$ ) к 21 суткам терапии, что было недостоверным по отношению к исходному значению.

По результатам ЭНМГ в основной группе к 21 суткам лечения отмечено достоверное увеличение амплитуды М-ответа при стимуляции п. peroneus на 41,56% ( $2,18 \pm 0,12$  мВ) ( $p < 0,05$ ), достоверное уменьшение индекса РЛ на 31,6% ( $3,16 \pm 0,13$  мс) ( $p < 0,01$ ) и достоверное увеличение величины СРВ на 19,9% ( $38,8 \pm 1,6$  м/с) ( $p < 0,01$ ), тогда как в контрольной группе изменения исследуемых показателей носили статистически недостоверный характер и были незначительными: увеличение М-ответа на 11,05% ( $1,79 \pm 0,13$  мВ), уменьшение индекса РЛ на 7,03% ( $3,44 \pm 0,13$  мс) и повышение СРВ на 10,2% ( $34,7 \pm 1,8$  м/с). Схожая картина изменений показателей ЭНМГ в обеих клинических группах наблюдалась и при стимуляции п. tibialis. Несмотря на явное улучшение периферической иннервации в основной группе больных нормализации исследуемых показателей неврологического статуса не наступило.

В основной группе больных сроки очищения ран составили  $8,8 \pm 0,3$  суток, в контрольной -  $10,2 \pm 0,4$  суток; показатель индекса СЗР достоверно увеличился в основной группе к 21 суткам терапии на 114,7% ( $7,3 \pm 0,3$ ) ( $p < 0,01$ ) по сравнению с исходным значением, тогда как



в контрольной на 66,7% (4,5±0,6), при этом отмечено уменьшение площади ран более чем в 2 раза в основной группе и только в 1,5 раза в контрольной. Полученные данные указывали на большую клиническую эффективность регионального введения вазопростана, а также применения тиоктацида в комплексном консервативном лечении нейроишемической ДС, по сравнению с традиционной терапией этой патологии.

В результате лечения опороспособная стопа была сохранена у 81,9% пациентов основной группы и у 69,8% пациентов контрольной. Количество койко-дней в основной группе составило 24,8±1,2, в контрольной группе - 27,3±1,5, летальность - 5,6% и 7,9% соответственно.

Таким образом, комплексная консервативная терапия нейроишемической ДС должна обязательно включать применение препаратов альфа-липоевой кислоты и простагландина Е. Сочетание двух указанных групп

препаратов позволяет корректировать как ишемические, так и нейропатические нарушения при смешанной форме ДС, при этом использование вазопростана не усугубляет патологические изменения в стопе вследствие расстройства иннервации. Региональное введение вазопростана позволяет достичь максимальной и длительно сохраняющейся концентрации препарата, как в венозной, так и в артериальной сети, а также непосредственно в тканях пораженной стопы и при этом значительно уменьшить суточную и курсовую дозу вводимого лекарственного вещества.

#### Литература:

1. Бреговский В.Б., Зайцев А.А., Залевская А.Г., Карлов О.И., Цветкова Т.Л. Поражения нижних конечностей при сахарном диабете. – Москва-Санкт-Петербург. – 2004. – 263 стр.

### ДИАБЕТИК АЯҚ БАСЫНЫҢ НЕЙРОИШЕМИЯЛЫҚ ФОРМАСЫНА АЛЬФА-ЛИПО ҚЫШҚЫЛ ЖӘНЕ ВАЗАПРОСТАН ПРЕПАРАТТАРЫН КЕШЕНДІ КОНСЕРВАТИВТІ ТЕРАПИЯДА ҚОЛДАНУ

М.К. Жақанов

Дәстүрлі консервативті еммен салыстырғанда үлкен көлемде тамыр ішіне тиоктацидті және вазопростанды жергілікті енгізу нейроишемиялық аяқ басымен аурағын науқастардың аяқтарындағы тамырлы және неврологиялық бұзылыстарды түзейді. Емдеу нәтижесінде негізгі топтағы науқастардың 81,9% және бақылау тобындағы науқастардың 69,8% аяқ басының тірек қабілеті сақталды.

### THE APPLICATION OF ALFA-LIPOIC ACID PREPARATION AND VASAPROSTAN IN COMPLEX CONSERVATIVE TREATMENT OF NEUROISCHEMIC FORM OF DIABETIC FOOT

М.К. Djakanov

Regional introduction of Vasaprostan in combination of intravenous injection of tiocetacid greatly permits to correct vascular and neurologic disturbances in lower limbs of the patients with neuroischemic diabetic foot than conservative treatment. As a result of therapy support ability foot was maintained in 81,9% of the patients in basic group and in 69,8% of control patients.

УДК 616.36 – 004 – 06: 616.149 – 008. 341.1 – 06 – 092.4/9 - 089

### ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ УСОВЕРШЕНСТВОВАННЫХ МЕТОДОВ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Б.А. Абдурахманов<sup>1</sup>, Ш.Х. Ганцев<sup>2</sup>, О.К. Кулакеев<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Международный Казахско-Турецкий Университет им. Х.А. Ясави, г.Шымкент, Казахстан, <sup>2</sup>ГОУ ВПО Башкирский Государственный медицинский университет г.Уфа, Башкортостан

Лечение осложнений портальной гипертензии, обусловленной циррозом печени (ЦП), остается актуальной проблемой хирургической гепатологии. Наиболее фатальным осложнением ЦП является кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и кардии желудка (ВРВПЖ). При первом же эпизоде кровотечения погибают 50-80% больных, независимо от способа лечения [8]. Высокая смертность и летальность больных при кровотечении из ВРВПЖ обусловлено высоким процентом больных с декомпенсированной стадией заболевания и малой эффективностью существующих методов лечения [2,5,7].

Ведущим фактором в патогенезе развития кровотечений из ВРВПЖ является высокое портальное давление, определяющий не только вероятность, но и частоту данного осложнения и являющийся основной причиной дилатации вен пищевода и желудка [3]. В лечении и профилактике кровотечений из ВРВПЖ наиболее обоснованным является выполнение портотомических шунтирующих вмешательств, которые эффективно снижают давление в гепатолиенальном бассейне. Однако

выполнение их возможно лишь у 7-12% больных, что объясняется тяжестью цирротического процесса, техническими трудностями, анатомо-топографическими особенностями, а также частотой возникновения тромбоза сосудов портальной системы [1,4,7]. При этом результаты хирургического лечения гастроэзофагеальных геморрагий в основном зависят от функционального состояния печени, нежели от степени тяжести кровотечения.

Вышеизложенное диктует на современном этапе поиск малотравматичных, альтернативных вмешательств, которые позволяют добиться клинически значимого эффекта в результате регресса и стабилизации давления в портальном русле и составят серьезную конкуренцию расширенным полостным операциям на сосудах портальной системы у больных с осложненными формами ЦП. Перспективным направлением в решении этой проблемы является внедрение и совершенствование малоинвазивных методик коррекции, на основании патогенетического подхода и тактических мероприятий к коррекции осложнений.

**Цель исследования.**

Разработка ускоренной модели развития ЦП с синдромом портальной гипертензии (ПГ) и оценка результатов хирургической декомпрессии портального кровотока у экспериментальных животных с применением полностью имплантируемой инфузионной порт-системы Celsite®.

**Материал и методы.**

Для проведения исследования первоначально у 38 беспородных собак обоего пола, весом 15-35 кг моделировали ЦП по методике С.А.Шалимова с соавт. (1989) модифицированная нами [6]. Проведены 3 серии экспериментов для получения ЦП: путем подкожного введения 40% раствора четыреххлористого углерода в подсолнечном масле из расчета 2,0 мл/кг два

раза в неделю в течение 3 мес. (1 серия – 14 животных), сужением полых вен проксимальнее впадения печеночных вен и обтурацией устьев печеночных вен (2 серия – 11 животных) и эмболизация ветвей воротной вены (рис. 1,2), с перевязкой печеночных вен и введением четыреххлористого углерода (3 серия – 13 животных). Эмболизацию ветвей воротной вены проводили кусочками нарезанной гемостатической губки. До начала экспериментов и после формирования ЦП с развитием ПГ измеряли давление в воротной вене и выполняли биопсию печени. Затем у 12 собак проводили хирургическое вмешательство для декомпрессии портального бассейна с применением полностью имплантируемой инфузионной порт-системы Celsite® фирмы B/Braun.



**Рис. 1. Мезентерикопортограмма  
Эмболизация ветвей портальной вены**



**Рис. 2. Мезентерикопортограмма  
Видны ветви портальной вены с  
признаками наступившей эмболизации**

При этом после стандартной подготовки животных к операции проводили премедикацию растворами анальгина 50%-2,0+димедрол 1%-2,0+атропина сульфат 0,1%-1,0, по показаниям дроперидол 2,0 в/м. Хирургическое вмешательство проводили под внутривенным наркозом с применением рамитар 0,15 мл/кг, пропофол 13,5 мг/кг, добавляя по необходимости стадол. В последующем выполняли катетеризацию расширенных брыжеечных вен путем лапаротомии, с последующей установкой венозной порт-системы.

При этом катетер порта вводили в через пункционное отверстие в сальниковую вену с проведением к порту, фиксированному к коже передней брюшной стенки. Порт промывали физиологическим раствором, катетер обрезали необходимой длины и соединяли с портом. В последующем к порт-системе подключается система для трансфузии одноразового пользования, введенная через инфузомат Braun FMS, конец которой соединяли с подключичной веной. Аутогемореинфузию проводили со скоростью 50-60 мл в минуту, дробно по 300-500 мл с интервалом в 3-5 мин, для профилактики перегрузки сердечно-сосудистой системы и перераспределения введенной крови.

Аутогемореинфузию выполняли ежедневно, в объеме 0,8-1,2 л под контролем показателей гемодинамики и состояния животных, следовательно создавали декомпрессию в портальном русле. Курс лечения 7-10 аутогемореинфузий - до стабилизации показателей пор-

тального давления. При необходимости (сохранение явлений портальной гипертензии) курсы аутогемореинфузии повторяли до 3-5 раз с недельным интервалом. Венозные порты имплантировали со сроком до 3 месяцев. После каждого использования и в сроки, когда лечение не проводилось порт-систему промывали физиологическим раствором, содержащим гепарин каждые 4-6 недель.

**Результаты и их обсуждение.**

При эмболизации ветвей воротной вены, с дополнительной перевязкой печеночных вен и введением четыреххлористого углерода получена ускоренная модель развития цирроза печени, где к началу 3 недели сформировывался центрлобулярный некроз с переходом в цирроз.

Давление в воротной вене до начала моделирования ЦП варьировало в пределах 91,4±14,2 мм вод.ст. С моделью хронической внутрипеченочной ПГ этот показатель составил 269,3±17,8 мм вод.ст.(рис.1,2). Начиная с 2-3 суток подключения порт-системы отмечено регресс явлений ПГ до 183,4±22,9 мм вод.ст. с постепенным снижением и стабилизацией показателей портальной гемодинамики до 157,4±26,5 мм вод.ст. на 5-6 сутки и значительное улучшение общего состояния животных. Использование данной методики позволяет значительно улучшить общее состояние экспериментальных животных в результате регресса и стабилизации давления в портальном русле, снизить угрозу воз-

никновения кровотечения, а также на протяжении длительного периода контролировать показатели портальной гемодинамики и проводить адекватную коррекцию, что особенно важно при риске развития геморрагического синдрома.

#### Выводы.

1. Проведенные исследования доказали возможность моделирования цирроза печени в эксперименте по ускоренной методике путем эмболизации ветвей воротной вены в комбинации с дополнительной перевязкой печеночных вен и введением четыреххлористого углерода. При этом к началу 3 недели сформировывался центрлобулярный некроз с переходом в цирроз с повышением давления в воротной вене с  $91,4 \pm 14,2$  до  $269,3 \pm 17,8$  мм вод.ст.

2. Применение инфузионной порт-системы Celsite® при циррозе печени с синдромом портальной гипертензии позволяет провести эффективную декомпрессию портального бассейна, где уже на протяжении первой недели на фоне достоверного снижения давления в портальном русле с  $269,3 \pm 17,8$  до  $157,4 \pm 26,5$  мм вод.ст. прослеживается тенденция к нормализации функции гепатобилиарной системы.

3. Применение полностью имплантируемой инфузионной порт-системы фирмы B/Braun является малоинвазивным и эффективным методом лечения декомпенсированных форм цирроза печени, выполнение при котором объемных, полостных вмешательств невозможно и неоправданно.

#### Литература:

1. Аль-Сабунчи О.А. Обоснование принципов малоинвазивной хирургии в профилактике и лечении кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода: автореферат дисс... докт. мед. наук. - Москва, 2007. - 46с.
2. Буланов К.И., Чуклин С.Н. Декомпенсированный цирроз печени. - Львов.- 1999.- 192с.
3. Котив Б.Н. Хирургическая профилактика и лечение пищеводно-желудочных кровотечений при портальной гипертензии: дис. ... докт. мед. наук. - Санкт-Петербург, 1998.-232 с.
4. Леонтьев А.Ф., Сенякович В.М. Метод создания portoкавального анастомоза у больных с портальной гипертензией // Хирургия.-1988.-№7.-С.126-128.
5. Жерлов Г.К., Рудая Н.С., Кошевой А.П. Совершенствование оценки риска кровотечения из варикозных вен пищевода // Анналы хирургической гепатологии. - Т 10.- №2.-2005.- С. 77.
6. Шалимов С.А., Радзиховский А.П., Кейсевич Л.П. Руководство по экспериментальной хирургии. - М. Медицина, 1989. - 272 с.
7. Щеголев А.А., Аль-Сабунчи О.А., Мизиано С.А. Новые технологии в лечении кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка // Российский медицинский журнал.- 2002, №4, с.41-43.
8. Santambrogio R., Opocher E., Costa M. Natural history of a randomized trial comparing distal spleno-renal shunt with endoscopic sclerotherapy in the prevention of variceal rebleeding: a lesson from the past // World J. Gastroenterol. -2006 Oct 21;12(39):6331-8.

### ТӘЖІРІБЕДЕГІ БАҒЫР ЦИРРОЗЫ МОДЕЛІРЛЕУДЕГІ АРАЛАСУДЫҢ ЖЕТІЛДІРІЛГЕН МЕТОДТАРЫН ҚОЛДАНУ ТИІМДІЛІГІ

Б.А. Абдурахманов, Ш.Х. Ганцев, О.К. Кулакеев

Порталды гипертензия синдромымен 38 итке жасалған тәжірибелік бауыр циррозы моделін жасаудағы 12 бақылаудың зерттеулері қорытындыланған. Ол порталды бассейні декомпрессиясына арналған имплантациясымен B/Braun фирмасының Celsite® инфузиялы порт жүйесімен орындалды. Порт жүйені пайдаланудың алғашқы аптасында ақ порталды қантамырдағы қысым  $269,3 \pm 17,8$  ден  $157,4 \pm 26,5$  мм су бағанына дейін төмендеп, тәжірибелік жануарлардың динамикасында жалпы жағдай жоғарылауы анықталды. B/Braun фирмасының имплантацияланатын инфузиялы порт жүйесі бауыр циррозының декомпенсациялық формасында қолдану аз инвазивті және тиімді метод болып саналады.

**Негізгі сөздер:** бауыр циррозы, порталды гипертензия, инфузионды порт жүйе.

### EFFICIENCY OF THE USING THE ADVANCED METHODS INTERFERENCE AT MODELING OF THE CIRRHOSIS LIVER IN EXPERIMENT

B.A. Abdurakhmanov, S.H. Gantsev, O.K. Kulakeev

In this work it is presented the analysis of results of experimental researches on modeling of liver cirrhosis with a syndrome of a portal hypertension at 38 dogs where in 12 supervision spent surgical intervention for decompression portal pool with application completely implanted infusion port-system Celsite of firm B/Braun. The accelerated model of development of liver cirrhosis with a syndrome of a portal hypertension is developed and are proved high efficiency and advantages infusion port-system Celsite at treatment of the complicated forms of a cirrhosis of the liver, allowing to spend effective decompressing portal pool. In the result of application port-system already during the first week there has stepped authentic pressure decrease in a portal channel with  $269,3 \pm 17,8$  up to  $157,4 \pm 26,5$  mm H<sub>2</sub>O, and as result of recourse stabilization of pressure in a portal channel significant improvement of the general condition of experimental animals in dynamics was observed. Authors mark, that application completely implanted infusion port-system of firm B/Braun is mini-invasive and an effective method of treatment decompensate forms of liver cirrhosis.

**Key words:** liver cirrhosis, portal hypertension, infusion port-system.

УДК 616.12-009.72-612.176

## ВЕГЕТАТИВНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ ПРИ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ И ЕГО ЗАВИСИМОСТЬ ОТ КЛИНИЧЕСКОГО ВАРИАНТА

К.Р. Карибаев

Государственный медицинский университет г. Семей

Анализ вариационной интервалометрии в настоящее время широко используется в различных областях медицины, особенно в кардиологии, авиакосмической медицине. По изменению показателей вариабельности ритма сердца, судят о напряжении систем регуляции сердечно-сосудистой системы, исходе заболевания [2,3,4,8]. В большинстве своем, работы посвящены анализу вариабельности ритма сердца у больных острым инфарктом миокарда в состоянии покоя и стабильной стенокардией напряжения во время выполнения различных физических проб [5,6,7]. До настоящего времени нагрузочные пробы у больных нестабильной стенокардией не рекомендовались большинством исследователей.

Работ, посвященных исследованию вегетативного обеспечения физической нагрузки у больных нестабильной стенокардией недостаточно.

**Цель исследования.**

Изучение особенностей вегетативной реакции на выполнение физической нагрузки у больных с нестабильной стенокардией.

**Материал и методы исследования.**

Проведено обследование 45 больных ИБС, которые были разделены на 3 группы. Первую составили 15 больных с впервые возникшей стенокардией напряжения и покоя, 2-ю – 20 пациентов с прогрессирующей стенокардией напряжения, в третью вошли 10 больных со стабильной стенокардией напряжения III ФК. Средний возраст обследованных составил 46,8 лет. Контрольную группу составили 20 здоровых лиц сопоставимого возраста. Диагноз стенокардии верифицировался согласно общепринятым стандартным критериям. Исследование вегетативной нервной системы (ВНС) проводилось по методике Баевского Р.М. и др. (1984).

Записывалась исходная ЭКГ в течение 1 минуты в покое. Проводилась велоэргометрическая проба ступенчато-нарастающая методом, начиная с 25 Ватт, длительностью по 3 минуты, до достижения субмаксимальной нагрузки или появления приступа стенокардии. В конце каждой второй минуты очередной ступени нагрузки записывалась ЭКГ в течение 1 минуты. Рассчитывались интервалы R-R. Изучались следующие показатели: мода (Mo) – наиболее часто встречающаяся величина интервала R-R, вариационный размах (BP) – разница между максимальной и минимальной величинами R-R, амплитуда моды (АМо) – частота Mo в %, отношение АМо/BP и индекс напряжения, вычисленный по формуле  $ИН = \frac{АМо}{2BP} \cdot Мо$ . Показатель Mo отражает состояние центрального уровня регуляции канала управления, АМо – симпатического отдела ВНС, BP – парасимпатического, АМо/BP и ИН – степень централизации уровня управления, включающем в себя влияния симпатического и парасимпатического отделов ВНС и гуморального канала управления [1].

**Результаты и обсуждение.**

Изучение показателей вариационной интервалограммы (таблица №1) выявило, что уже в покое имеются существенные различия в сравниваемых группах. Величина АМо была наименьшей у больных нестабильной стенокардией, наибольшая – в группе стабильной стенокардией напряжения III ФК. Соотношение АМо/BP и ИН, отражающее степень централизации уровня регуляции сердечного ритма, было более высоким в группе впервые возникшей стенокардией. Как и следовало ожидать, низкие цифры получены у здоровых лиц, больные с прогрессирующей и стабильной стенокардией напряжения III ФК, занимали промежуточное положение.

Таблица 1 - Показатели вегетативной нервной системы в покое

№	Группы обследованных		BP	Mo	АМо	АМо/BP	ИН
1.	Здоровые	М	0,085	0,80	24,3	285,24	178,67
		м	0,006	0,02	1,9	24,00	17,00
2.	Впервые возникшая стенокардия	М	0,077	0,81	31,6	745,08	643,0
		м	0,008	0,06	6,8	102,20	81,01
3.	Прогрессирующая стенокардия	М	0,064	0,90	30,1	502,23	328,2
		м	0,007	0,05	1,4	45,20	49,12
4.	Стабильная стенокардия напряжения III ФК	М	0,067	0,79	40,3	602,00	380,1
		м	0,007	0,02	1,7	27,10	12,10
		1-2	-	-	-	0,01	0,001
		1-3	-	-	0,01	0,001	0,01
		1-4	-	-	0,001	0,001	0,001
		2-3	-	-	-	0,05	0,01
		2-4	-	-	-	-	0,001
		3-4	-	-	0,001	-	-

Нагрузка в 25 Ватт характеризующая реактивность вегетативной нервной системы, изменила показатели вариационной интервалограммы (таблица 2). Наибольший прирост величин АМо и ИН наблюдались у больных стабильной стенокардией напряжения III ФК и прогрессирующей стенокардией напряжения и покоя. В группе впервые возникшей стенокардией произошло снижение АМо и ИН.

Во время нагрузки в 50 Ватт (таблица 3), отражающей вегетативное обеспечение физической нагрузки,

отмечается резкий прирост АМо и ИН в группе больных со стабильной стенокардией напряжения III ФК. Больные нестабильной стенокардией занимают промежуточное положение.

Данные полученные при исследовании вегетативной нервной системы в покое и во время нагрузки в 25 Ватт свидетельствуют о том, что для больных впервые возникшей стенокардией характерен высокий тонус симпатического отдела ВНС и низкая реактивность.

Таблица 2 - Показатели вегетативной нервной системы при нагрузке в 25 Вт

№	Группы обследованных		BP	Mo	AMo	AMo/BP	ИН
1.	Здоровые	М	0,057	0,71	43,1	746	532
		м	0,004	0,02	2,3	29	16
2.	Впервые возникшая стенокардия	М	0,081	0,73	31,3	586	416
		м	0,007	0,02	3,2	113	75
3.	Прогрессирующая стенокардия	М	0,062	0,69	37,3	910	775
		м	0,006	0,03	2,9	220	176
4.	Стабильная стенокардия напряжения III ФК	М	0,043	0,69	50,1	1172	844
		м	0,004	0,02	1,8	49	32
		1-2	0,001	-	0,001	-	-
		1-3	-	-	-	-	-
		1-4	0,01	-	0,01	0,001	0,001
		2-3	0,05	-	-	-	-
		2-4	0,001	-	0,001	0,001	0,001
		3-4	0,01	-	0,001	-	-

Таблица 3 - Показатели вегетативной нервной системы при нагрузке в 50 Вт

№	Группы обследованных		BP	Mo	AMo	AMo/BP	ИН
1.	Здоровые	М	0,026	0,56	56,0	2185	1923
		м	0,003	0,01	2,8	112	97
2.	Впервые возникшая стенокардия	М	0,056	0,72	37,2	887	668
		м	0,007	0,02	3,3	147	94
3.	Прогрессирующая стенокардия	М	0,059	0,65	41,9	889	754
		м	0,008	0,02	5,3	221	179
4.	Стабильная стенокардия напряжения III ФК	М	0,019	0,52	71,5	3755	3712
		м	0,002	0,01	2,4	141	136
		1-2	0,01	0,0001	0,001	0,001	0,0001
		1-3	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001
		1-4	-	-	0,001	0,001	0,001
		2-3	-	0,001	-	-	-
		3-4	0,001	0,001	0,0001	0,001	0,001

Больные с прогрессирующей стенокардией напряжения и покоя имеют относительно низкий тонус симпатического отдела ВНС, в сравнении с больными впервые возникшей стенокардией и чрезмерную адренергическую реактивность. В группе со стабильной стенокардией напряжения III ФК, выявлен высокий тонус симпатического отдела ВНС и избыточная адренергическая реактивность. В вегетативном обеспечении физической нагрузки у больных стабильной стенокардией напряжения III ФК, отмечается неадекватно высокий уровень адренергической активности. В группах нестабильной стенокардией выявлена низкая активность симпатического отдела ВНС в обеспечении физической нагрузки, более выраженная у больных впервые возникшей стенокардией.

Т.о., классическое определение закона исходного уровня, который гласит, что чем выше исходный уровень, тем ниже реактивность [1], нашел подтверждение лишь у больных с впервые возникшей стенокардией. У больных стабильной стенокардией напряжения отмечена патологическая реакция: чем выше исходный уровень, тем выше реактивность. Больные с прогрессирующей стенокардией занимают промежуточное положение.

#### Литература:

1. Бавевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. - М:Наука, 1984.

2. Явелов И.С., Грацианский Н.А., Зуйков Ю.А. Вариабельность ритма сердца при острых коронарных синдромах: значение для оценки прогноза заболевания (часть I) // Кардиология, 1997;2:61-69.

3. Явелов И.С., Грацианский Н.А., Зуйков Ю.А. Вариабельность ритма сердца при острых коронарных синдромах: значение для оценки прогноза заболевания (часть II) // Кардиология, 1997;3:74-81.

4. Явелов И.С., Травина Е.Е., Грацианский Н.А. Изменения вариабельности ритма сердца, оцененной за короткое время в стандартных условиях у больных, перенесших инфаркт миокарда // Кардиология, 1999;5:4-13.

5. Lombardi F., Sandroni G., Mortara A., La Rovere M. Circadian variation of spectral indices of rate variability after myocardial infarction // Am Heart J., 1992, 123:1521-1524.

6. Malik M. Heart rate variability // Curr Opin cardiol 1998;13:36-44.

7. Odemuyiwa O. Heart Rate Variability and Risk Stratification After Acute Myocardial Infarction: Change in heart Rate Variability After Acute Myocardial Infarction. Eds. M. Malik, A.J.Camm. New York: Future Publishing Company Inc 1995;363-367.

8. Task force of the European Society of cardiology and the North American Society of pacing and electrophysiology. Heart rate variability. Standards of measurements, physiological interpretation, and clinical use // Circulation 1996;93:1043-1065.

УДК 616.24-008.87-08

## ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА «ГЕПАДИФ» ПРИ ВРОЖДЕННЫХ ПНЕВМОНИЯХ

Ж.А.Мусабекова

Государственный медицинский университет г. Семей

Нами изучена эффективность применения препарата «Гепадиф» в комплексном лечении врожденной пневмонии у новорожденных. «Гепадиф» - лечебно-профилактический комплекс, обладающий гепатопротекторным свойством, оказывающий дезинтоксикационный эффект. В состав «Гепадиф» входят: карнитина оротат, антиоксическая фракция экстракта печени, аденина гидрохлорид, пиридоксина гидрохлорид, цианокобаламин, рибофлавин. Карнитина оротат это активное соединение карнитина с оротовой кислотой. Карнитин как липотропный фактор необходим для стимуляции метаболизма жировых компонентов - окислительного процесса свободных жирных кислот в митохондриях гепатоцитов. Оротовая кислота стимулирует биосинтетический процесс, предотвращает некроз гепатоцита, нормализует процесс пролиферации гепатоцита, печеночно-энзимную систему и восстанавливает нормальную печеночную функцию. Антиоксическая фракция экстракта печени является очищенной противотоксической вытяжкой печени и оказывает дезинтоксикационный эффект. Аденина гидрохлорид является компонентом коэнзимов, нуклеиновых кислот и участвует в регуляции процессов кроветворения. Рибофлавин регулирует окислительно-восстановительные процессы, принимает участие в белковом, жировом и углеводном обмене. Пиридоксина гидрохлорид является коферментом большого количества ферментов, действующих на неокислительный обмен аминокислот. Пиридоксин участвует в обмене метионина, цистеина, глутаминовой кислоты, способствует нормализации липидного обмена. Цианокобаламин обладает высокой биологической активностью. Участвует в процессе трансметилирования, переносе водорода, образовании метионина, нуклеиновых кислот, холина, креатина. Оказывает благоприятное влияние на функцию печени и нервной системы.

В отделении патологии новорожденных под нашим наблюдением находилось 20 детей с врожденной пневмонией. Обследованные новорожденные были доношенные. По степени тяжести заболевание было тяжелое. Во всех случаях диагноз врожденной пневмонии был подтвержден данными рентгенограммы органов грудной клетки. Уровень АФП в сыворотке крови новорожденных с врожденной пневмонией определяли на 3-5 день жизни. Средняя концентрация АФП у новорожденных с врожденной пневмонией составила  $132,1 \pm 0,1$  мкг/мл. Следовательно, у новорожденных с врожденной пневмонией имело место нарушение функциональной активности печени. Контрольную группу составили 15 новорожденных такого же возраста со сходной патологией. Все дети получали антибиотики, витамины С и группы В, эубиотики, дезинтоксикационную, симптоматическую терапию в зависимости от тяжести состояния. Наряду с традиционной терапией исследуемой группе новорожденных был назначен препарат «Гепадиф» по 2,5 мл внутривенно капельно в течение 10 дней, растворить в 30 мл 5 % раствора глюкозы.

После лечения на 14-й день жизни детям с врожденной пневмонией и контрольной группы назначалось повторное обследование на АФП. В результате в анализах крови отмечалось снижение уровня АФП до 34,5 мкг/мл у новорожденных основной группы и до 52,6 мкг/мл у новорожденных контрольной группы. Исследования показали, что применение гепатопротектора «Ге-

падиф» существенно ускоряет элиминацию АФП из крови новорожденных. Для наглядности приводим расчет снижения концентрации АФП после применения гепадифа в течение 10 дней у новорожденных с врожденной пневмонией. Содержание АФП в крови новорожденных с врожденной пневмонией до применения гепадифа составляло:  $M \pm m = 132,1 \pm 0,1$  мкг/мл, после применения гепадифа:  $M \pm m = 34,5 \pm 0,2$  мкг/мл.

Теоретически на 14-й день жизни содержание АФП в крови обследованных детей должно составлять:  $AФП = \frac{132,1 \text{ мкг} / \text{мл}}{2,5} = 52,6$  мкг/мл.

Практически на 14-й день жизни новорожденных после применения гепадифа содержание АФП составило  $34,5 \pm 0,2$  мкг/мл.

Таким образом, величина дополнительного снижения оказалась равной  $52,6$  мкг/мл -  $34,5$  мкг/мл =  $18,1$  мкг/мл, что в процентах составляет  $\frac{52,6 \text{ мкг} / \text{мл} - 34,5 \text{ мкг} / \text{мл}}{52,6 \text{ мкг} / \text{мл}} \times 100 = 34,4$  %.

$\frac{52,6 \text{ мкг} / \text{мл}}$

В исследуемой группе мы наблюдали также более быстрое в сравнении с контрольной группой исчезновение признаков дыхательной недостаточности, интоксикации, желтушного окрашивания кожи и склер, более быстрое восстановление неврологической симптоматики, физических данных в легких, гемодинамики и уменьшение размеров печени.

В результате проведенного нами наблюдения отмечены хорошая переносимость препарата, отсутствие побочных явлений, хорошая совместимость с препаратами традиционной терапии и высокая эффективность в терапии новорожденных детей с врожденной пневмонией. «Гепадиф» оказывает гепатопротекторный, антиоксидантный, противовоспалительный и дезинтоксикационный эффекты, регулирует процессы желчеобразования и желчевыделения. Представленные результаты позволяют оптимизировать лечение врожденных пневмоний, направленное на элиминацию АФП из организма и повышение иммунитета. Следовательно, препарат «Гепадиф» можно рекомендовать использовать в комплексном лечении врожденной пневмонии у новорожденных.

## Литература:

1. Бережанская С.Б., Злочевская С.Н., Созаева Д.И. и др. Морфофункциональное состояние печени у новорожденных с пневмонией. // 7-th National congress of lung diseases. - Moscow, July 2-5, 1997.
2. Володин Н.Н. Проблемы фармакотерапии в неонатологии // Педиатрия. - 2005. - №1. - С 18-22.
3. Дадамбаев Е.Т., Жумабаева З.А., Измайлова С.Х. Клиническое значение определения альфа- фетопротейна и гуморальных факторов иммунитета у новорожденных детей // Педиатрия и детская хирургия Казахстана. - 2004. - №2. - С 11 - 13.
4. Кудашов Н.И. Этиология, клиника внутриутробной пневмонии у новорожденного ребенка и основные принципы ее терапии // Педиатрия. - 1990. - №5. - С 26-31.
5. Обухова О.О., Шваюк А.П., Горбенко О.М. Сравнение эффективности различных схем иммунокоррекции при инфекционно-воспалительных заболеваниях // Иммунология. - 2004. - №1. - С 44 - 46.

6. Таточенко В.К. Практическая пульмонология детского возраста. Справочник, 3-е издание. Москва, 2006. – С 4 – 8.

7. Чучалин А.Г. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов дыхания. Руководство для практикующих врачей. 2004. – С 873.

**ГЕПАДИФ» ПРЕПАРАТЫН ЖАТЫР ІШІЛІК ПНЕВМОНИЯ КЕЗІНДЕ ҚОЛДАНУ**

**Ж.А. Мусабекова**

Демек, эмбрионалды текті белок АФП-ді нәрестелердің жатыр ішілік пневмониясында иммунды диагностикалық тест ретінде, әрі аурудың ауырлық дәрежесі мен болжамын бағалау көрсеткіш ретінде қолдануға болады. Сондай-ақ нәрестелердің жатыр ішілік пневмониясында аурудың өту ағымын жеңілдету мақсатында гепотопротектрлік қызметі бар «Гепадиф» препаратын қолдануда АФП деңгейі 34,4 % -ға төмендейтіні анықталады.

**RESULT OF THE USING THE PREPARATION "GEPADIF" AT CONGENITAL PNEUMONIA**

**Zh.A. Musabekova**

The determination of AFP possible to use as diagnostic test for characteristic of immunological status of newborns by estimation of heaviness of the disease, character and volume immunocorrect therapy at intrauterine pneumonia. Using of hepatoprotector "Gepadif" in newborns with intrauterine pneumonia on 34,4 % decreases the concentration of AFP in serum of blood, that allows using of its as immunocorrect therapy.

УДК 616-097-055.2-055.1

**СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ВААРТ У ВИЧ-ПОЗИТИВНЫХ ЖЕНЩИН И МУЖЧИН**

**М.Е. Сорокина**

*Павлодарский областной центр по профилактике и борьбе со СПИДом*

На фоне пандемии в Республике Казахстан также наблюдается быстрое распространение ВИЧ-инфекции. Наряду с ростом числа лиц, живущих с ВИЧ/СПИДом (ЛЖВС), отмечается увеличение числа ВИЧ-позитивных женщин. Рекомендуемая на современном этапе комплексная высокоактивная антиретровирусная терапия (ВААРТ) позволяет улучшить качество жизни и замедлить течение болезни.

Целью исследования явилось изучение эффективности высокоактивной антиретровирусной терапии у ВИЧ-инфицированных женщин в сравнении с ВИЧ-инфицированными мужчинами.

В нашем исследовании мы вели наблюдение за состоянием 26 ВИЧ-инфицированных женщин, получающих ВААРТ (основная группа), и 26 ВИЧ-позитивными мужчинами, также получающими антиретровирусную терапию (группа сравнения). В начале наблюдения пациенты классифицировались по возрасту, клинической стадии ВИЧ-инфекции, количеству клеток CD4 и уровню вирусной нагрузки (ВН). Период наблюдения составил 2 года. Возрастные группы исследуемых были представлены следующим образом: до 20 лет – по 2 пациента из основной группы и группы сравнения, от 21 до 25 лет – по 8 пациентов, 26–30 лет – по 9 пациентов, старше 30 лет – по 7 пациентов.

35% исследуемых женщин представлены инъекционными потребителями наркотиков, все они являлись

жительницами городов. Среди мужчин, получающих ВААРТ, доля инъекционных потребителей наркотиков составила 90%.

По окончании исследования оценивался уровень CD4 и вирусной нагрузки, а также скорость развития характерных для ВИЧ-инфекции клинических признаков.

Согласно клинической классификации стадий ВИЧ-инфекции у взрослых и подростков, переход пациенток из I клинической стадии во II стадию заболевания в основной группе в двух случаях был обусловлен потерей веса менее 10% от исходного и в одном случае - развитием рецидивирующих инфекций верхних дыхательных путей. Переход из I клинической стадии во II стадию ВИЧ-инфекции среди пациентов группы сравнения в двух случаях также был обусловлен потерей веса менее 10% от исходного и развитием рецидивирующих инфекций верхних дыхательных путей, а переход из II клинической стадии в III в двух случаях был связан с развитием туберкулёза лёгких.

На начало исследования средние показатели CD4 в основной группе составляли 330,6±37,7 в 1 мкл, вирусной нагрузки – 576333±294800 копий в 1 мл (p < 0,05). Средние показатели CD4 и ВН у пациентов группы сравнения – 313±31 в 1 мкл и 638273±299000 копий в 1 мл соответственно. Данные исследования приведены в таблице 1.

**Таблица 1 - Средние показатели CD4 и вирусной нагрузки в динамике у ВИЧ-инфицированных женщин (основная группа) и мужчин (группа сравнения), получающих этиотропное лечение (M±m)**

Лабораторные данные	Основная группа (n=20)		p	Группа сравнения (n=20)		p
	начало лечения	через 2 года		начало наблюдения	через 2 года	
CD4 в 1 мкл	330,6±37,7	612,2±72,7	<0,05	313±31	477,9±42,1	<0,05
ВН в 1 мл	576333±294800	1220±465,5	<0,05	638273±299000	2542±1467	<0,05

(число степеней свободы – 50)

По окончании срока наблюдения, уровень РНК ВИЧ уменьшился на 575113 (5,76 log) в основной группе и на 635731 (5,8 log) в группе сравнения; число CD4-

лимфоцитов увеличилось на 281,6 в 1 мкл в основной группе и на 164,9 клеток в 1 мкл в группе сравнения.

Таким образом, сравнительный анализ эффективности ВААРТ среди ВИЧ-позитивных женщин (основная

группа) и мужчин (группа сравнения) указывает на отсутствие разницы в скорости развития заболевания и стадии развития ВИЧ-инфекции между рассмотренными группами ВИЧ-позитивных женщин и мужчин, получающих ВААРТ.

#### Литература:

1 Доскожаева С.Т. ВИЧ/СПИД-инфекция на современном этапе и оптимизация оказания медицинской

помощи больным в Республике Казахстан: автореф. докт. мед. наук. – Алматы, 2007. – 33 с.

2 Бартлетт, Джон. Карманный справочник. Лечение ВИЧ-инфекции и СПИДа у взрослых. - М.: КУДИЦ-ПРЕСС, 2006. – 102 с.

3 Рахманова А.Г. ВИЧ-инфекция (клиника и лечение). - СПб: ССЗ, 2000. - 370 с.

### АҚТҚ-ЖҰҚПАСЫ БАР ӘЙЕЛДЕР МЕН ЕР АДАМДАР АРАСЫНДА ЖҰҚПАҒА ҚАРСЫ ТЕРАПИЯ ТИІМДІЛІГІНІҢ САЛЫСТЫРМАЛЫ ТАЛДАУЫ

Сорокина М.Е.

АҚТҚ-жұқпасы бар әйелдер мен ер адамдар арасында жұқпаға қарсы терапияның клиникалық-иммунологиялық тиімділігінің салыстырмалы талдауы, аурушандықтың даму жылдамдылығы мен қарастырылған топтар арасында АҚТҚ-жұқпасының даму деңгейінде айырмашылық жоқ екенін көрсетеді.

### COMPARATIVE ANALYSIS OF THE HAART EFFECTIVENESS IN HIV-POSITIVE WOMEN AND MEN

Sorokina M.E.

Comparative analysis of clinical and immunological effectiveness of HAART between HIV-positive women and men shows that there is no difference in the rate of the disease progression and the stage of HIV infection between observing groups.

УДК 618.19-616-097

### СОСТОЯНИЕ КЛЕТОЧНЫХ МЕХАНИЗМОВ ИММУНИТЕТА ПРИ МАСТОПАТИЯХ

З.А. Манамбаева, М.Т. Нургазин, Г.А. Шошаева

*Государственный медицинский университет г.Семей*

*Региональный онкологический диспансер г.Семей*

Вопросы патогенеза, диагностики и лечения дисгормональных заболеваний молочной железы в последние годы приобретают все большую актуальность. Это связано со стойкой тенденцией к росту доброкачественных заболеваний молочной железы, в том числе мастопатии [1-3].

Имеющиеся в литературе данные о демографических аспектах эпидемиологии заболеваний молочной железы свидетельствуют, что изменения репродуктивного поведения, характеризующиеся уменьшением числа родов, поздним деторождением, большим количеством аборт, укорочением периода грудного вскармливания, во многом определяют рост заболеваемости мастопатиями.

Несмотря на возросшие возможности ранней диагностики и лечения, число женщин, страдающих мастопатиями, в том числе – их формами, представляющими большой риск в отношении злокачественных новообразований молочной железы, не снижается, а имеет тенденцию к росту [4,5], делая своевременную диагностику этой патологии проблемой не только онкологов, но и врачей других специальностей.

Процессы роста, развития и формирования молочных желез находятся под сложным контролем эндокринной системы. Их состояние меняется в зависимости от гормонального фона, как в результате физиологических процессов (в динамике менструального цикла в различные возрастные периоды жизни женщины), так и при патологических состояниях репродуктивной системы [6,7].

Известно, что у 97,8% женщин репродуктивного возраста с нейроэндокринными гинекологическими заболеваниями выявлена патологическая перестройка молочных желез. Отмечено, что у женщин с нерегулярным менструальным циклом преимущественно по типу оли-

гоменореи поражение молочных желез отмечается в 64,5%, причем гиперпластические процессы в молочных железах обнаруживаются в 2 раза чаще, чем в эндометрии. При гинекологических заболеваниях, сопровождающихся дисфункциональными маточными кровотечениями, сопутствующее поражение молочной железы обнаруживается в 57,6% случаев. При вторичной аменорее патология молочных желез встречается у 43,6% пациенток, среди пациенток с синдромом поликистозных яичников – в 25% случаев [8,9].

В то же время, малоизученными остаются другие механизмы, которые даже в случае адекватной коррекции исходных этиологических факторов (в частности, при нормализации гормонального статуса) способствуют сохранению патологических изменений в тканях железы. Результаты некоторых исследований свидетельствуют о потенциальной роли иммунных механизмов в данном плане.

**Цель исследования:** изучение нарушений клеточного звена иммунной системы, развивающихся при различных формах мастопатии.

**Материалы и методы исследования:** Работа проведена на базе Регионального онкологического диспансера г. Семей в период с 2005 по 2009 гг. В процессе выполнения настоящего исследования было проведено иммунологическое исследование у 52 больных мастопатиями. Были применены следующие иммунологические методы исследования: определение числа иммунных клеток с использованием моноклональных антител; методы статистического анализа.

#### Результаты исследования:

Данные, характеризующие некоторые показатели клеточного звена системы иммунитета у больных с мастопатиями, представлены в таблице 1.



При сравнении состояния исследованных показателей клеточного звена было выявлено, что у больных с мастопатиями число лимфоцитов в крови незначительно и статистически недостоверно превышало таковое в контроле. В то же время, абсолютный и относительный показатели такового содержания в отношении Т-

лимфоцитов умеренно снижались, достоверных различий с контрольной группой также не было. Уменьшение числа CD3+ клеток в крови имело место, главным образом, за счет CD4+. Различия по абсолютному значению данного показателя с контролем составили 16,7%, по относительному – 18,2% (p<0,05 в обоих случаях).

**Таблица 1 - Показатели клеточного звена иммунной системы в общей группе больных с мастопатиями**

Показатель	Контроль	Больные с мастопатиями
Содержание лимфоцитов в крови (*10 <sup>9</sup> /л)	1,53±0,11	1,61±0,13
Содержание Т-лимфоцитов (CD3+) в крови (%) (*10 <sup>9</sup> /л)	73,2±3,5 1,12±0,08	67,5±3,1 1,09±0,07
Содержание CD4+ клеток (%) (*10 <sup>9</sup> /л)	51,2±2,9 0,78±0,05	41,9±2,5* 0,65±0,04*
Содержание CD8+ клеток (%) (*10 <sup>9</sup> /л)	21,8±1,4 0,33±0,02	20,9±1,3 0,34±0,02
Содержание CD20+ клеток (%) (*10 <sup>9</sup> /л)	22,9±1,7 0,35±0,03	19,5±1,4 0,32±0,02
Соотношение CD4+/CD8+	2,39±0,16	1,90±0,13*
ИМ РТМЛ, %	25,8±1,4	37,5±2,2*
РБТЛ, %	76,1±4,0	52,2±3,4*
Примечание - * - различия показателей с контрольной группой достоверны, p<0,05		

В то же время, абсолютное и относительное число CD8+ клеток не имело никаких различий с контрольной группой. Умеренное снижение отмечалось в отношении содержания CD20+ клеток, различия с контролем по относительной величине показателя составило 14,8% (p>0,05).

Более значительные и достоверные различия были выявлены при анализе относительных и функциональных показателей клеточного иммунитета. Так, различия с контролем по соотношению CD4+/CD8+ составили 20,5% в сторону снижения.

Отмечалось резкое повышение индекса миграции лимфоцитов в РТМЛ, которое составило 45,9%. В то же время показатель РБТЛ снизился также достоверно на 31,4% относительно контроля (p<0,05).

Таким образом, проведенный анализ показателей клеточного иммунитета свидетельствует, главным образом, о наличии функциональных изменений, заключающихся в уменьшении функциональной активности лимфоцитов по данным РТМЛ и РБТЛ.

Данные, характеризующие особенности показателей клеточного иммунитета у больных с узловой и диффузными формами мастопатии, представлены в таблице 2.

**Таблица 2 - Зависимость показателей клеточного звена иммунной системы от формы мастопатии**

Показатель	Контроль	Больные с мастопатиями, клинические формы:	
		узловая	диффузная
Содержание лимфоцитов в крови (*10 <sup>9</sup> /л)	1,53±0,11	1,60±0,14	1,63±0,14
Содержание Т-лимфоцитов (CD3+) в крови (%) (*10 <sup>9</sup> /л)	73,2±3,5 1,12±0,08	67,3±4,2 1,08±0,06	68,1±3,8 1,11±0,07
Содержание CD4+ клеток (%) (*10 <sup>9</sup> /л)	51,2±2,9 0,78±0,05	42,2±3,0* 0,67±0,04	37,4±2,9* 0,61±0,05*
Содержание CD8+ клеток (%) (*10 <sup>9</sup> /л)	21,8±1,4 0,33±0,02	21,3±1,4 0,34±0,02	20,9±1,4 0,34±0,02
Содержание CD20+ клеток (%) (*10 <sup>9</sup> /л)	22,9±1,7 0,35±0,03	20,6±1,5 0,33±0,01	17,8±1,5* 0,30±0,02
Соотношение CD4+/CD8+	2,39±0,16	1,97±0,12*	1,79±0,13*
ИМ РТМЛ, %	25,8±1,4	36,9±2,0*	38,7±2,2*
РБТЛ, %	76,1±4,0	56,5±3,7*	43,6±3,9**#
Примечания - * - различия показателей с контрольной группой достоверны, p<0,05, ** - p<0,01 # - различия показателей между клиническими формами мастопатий достоверны, p<0,05			

Ни при узловой, ни при диффузно мастопатии не было выявлено достоверных различий с контрольной группой по показателям абсолютного и относительного содержания лимфоцитов и Т-лимфоцитов в крови. Тенденции данных показателей также не были существенными.

В то же время, степень снижения содержания CD4+ клеток в периферической крови была несколько больше при диффузной мастопатии, когда различия с контролем по абсолютной величине показателя составили 21,8%, а по относительной – 26,9%. В то же время, до-

стоверных различий между группами больных с мастопатиями выявлено не было.

Не было зарегистрировано также влияния наличия и формы мастопатии на содержание CD8+ клеток.

Число CD20+ лимфоцитов в крови достоверно снижалось по сравнению с контролем только по относительному показателю, и только в группе диффузной мастопатии (на 22,3%,  $p < 0,05$ ).

При анализе соотношения CD4+/CD8+ было отмечено его более выраженное снижение при диффузной форме мастопатии по отношению к контрольной группе (на 24,9%,  $p < 0,05$ ).

Индекс миграции РТМЛ имел превышение над контролем в обеих группах больных с мастопатией, причем, как и во всех остальных случаях, выраженность различий была большей при диффузной, чем при узловой (на 50,0% и 43,0% соответственно,  $p < 0,05$ ). Наконец, показатель РБТЛ был высокодостоверно ( $p < 0,01$ ) снижен среди больных с диффузно формой мастопатии на 42,7%. Кроме того, по данному показателю имелись достоверные различия между клиническими формами мастопатии (на 14,5%,  $p < 0,05$ ).

**Таблица 3 - Зависимость показателей клеточного звена иммунной системы от возраста больных мастопатией**

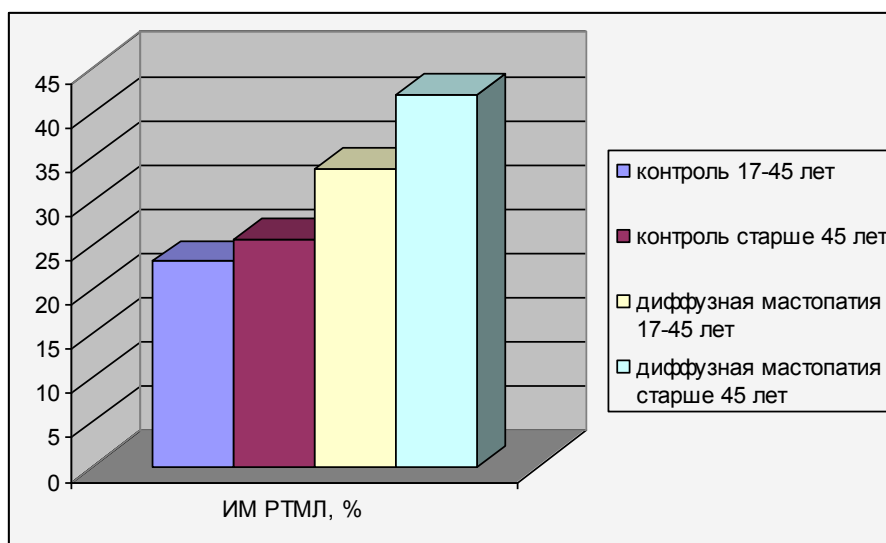
Показатель	Контроль, возрастные группы:		Больные с мастопатиями, возрастные группы:	
	17-45 лет	старше 45 лет	17-45 лет	старше 45 лет
Содержание лимфоцитов в крови (*10 <sup>9</sup> /л)	1,61±0,10	1,46±0,12	1,78±0,14	1,39±0,11
Содержание Т-лимфоцитов (CD3+) в крови (%) (*10 <sup>9</sup> /л)	71,8±3,7 1,15±0,06	73,3±4,0 1,07±0,06	62,9±3,5 1,12±0,09	70,5±4,4 0,98±0,06
Содержание CD4+ клеток (%) (*10 <sup>9</sup> /л)	52,5±2,3 0,83±0,04	49,7±2,3 0,72±0,04	38,8±3,0* 0,69±0,05*	39,6±3,1* 0,55±0,03*
Содержание CD8+ клеток (%) (*10 <sup>9</sup> /л)	20,3±1,2 0,32±0,01	24,7±1,5 0,36±0,01	19,7±1,4 0,35±0,02	23,7±2,0 0,33±0,02
Содержание CD20+ клеток (%) (*10 <sup>9</sup> /л)	23,5±1,5 0,38±0,03	21,5±1,4 0,31±0,03	18,5±1,5* 0,33±0,03	18,7±1,6 0,26±0,02
Соотношение CD4+/CD8+	2,39±0,16	2,04±0,14	2,02±0,17	1,65±0,10*

Примечание - \* - различия показателей с контрольной группой достоверны,  $p < 0,05$ , \*\* -  $p < 0,01$

Проведенный анализ показателей клеточного звена иммунной системы у женщин с мастопатиями младше и старшей возрастных групп свидетельствует, что имелись особенности различий исследованных параметров с контрольными величинами. Так, несмотря на отсутствие достоверных различий по содержанию лимфоцитов в крови между подгруппами больных и контроля было отмечено наличие более выраженной разницы между возрастными группами больных.

Относительное снижение содержания Т-лимфоцитов было реализовано, главным образом, за

счет больных в возрасте 17-45 лет. Степень снижения абсолютного содержания CD4+ клеток была большей в подгруппе старше 45 лет (23,6% и 16,9% соответственно,  $p < 0,05$  в обоих случаях). По содержания CD8+ клеток у молодых больных отмечалось относительное превышение, в возрасте 45 лет – напротив, снижение относительно контроля. В то же время, достоверное уменьшение иммунорегуляторного индекса относительно соответствующей возрастной категории группы контроля отмечалось только у больных старше 45 лет, за счёт преимущественного снижения числа CD4+ клеток.



**Рисунок 1 – Показатели индекса миграции лимфоцитов в РТМЛ у больных мастопатиями в различных возрастных группах**

Отмечалось более значительное повышение индекса миграции лимфоцитов относительно соответствующей возрастной группы контроля у больных старше 45 лет (на 63,8% в сравнении с 45,3% - в группе 17-45 лет,

$p < 0,05$  в обоих случаях) (Рисунок 1). Аналогично, существенно более выраженным было снижения показателя РБТЛ, которое в старшей группе составило 45,7% ( $p < 0,01$ ), а в младшей – 24,7% ( $p < 0,05$ ) (Рисунок 2).

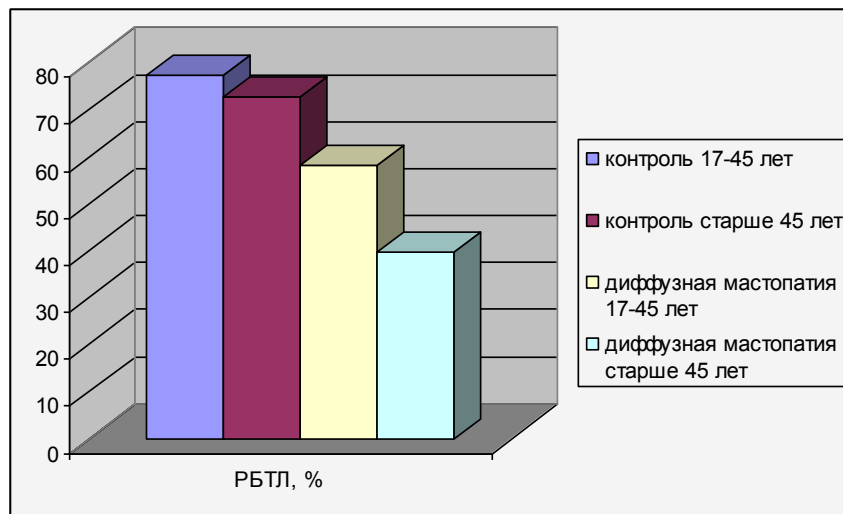


Рисунок 2 – динамика показателей РБТЛ в зависимости от возрастной категории

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о большей выраженности нарушений иммунологических показателей у больных с диффузными формами мастопатии. Проведенный анализ иммунных нарушений у больных мастопатиями в различных возрастных группах свидетельствует о том, что в возрасте старше 45 лет были выявлены более выраженные нарушения со стороны функциональных показателей клеточного звена системы иммунитета в сравнении с лицами в возрасте 17-45 лет.

**Литература:**

1. Хамитова Г.В. Комплексное обследование и патогенетическая терапия больных с дисгормональными заболеваниями молочных желез: дисс...к.м.н. – Алматы, 1999. – 122 с.  
 2. Прилепская В.Н., Швецова О.Б. Доброкачественные заболевания молочных желез: принципы терапии, Москва www. Mastopathia.ru.

3. Grió R., Cellura A., Germao R. et al. Breast Cancer and hyperplastic process // *Minerva Gynecologica*. - 2007. - N3. - P. 101-103.  
 4. Kotler M. L., Stwrzec A., Carre M. C. et al. // *Int J Cancer*. - 1997. - Vol. 71. N 4. - P. 595-599.  
 5. Сидоренко Л. Н. Молочная железа. Как уберечь себя от рака. Санкт-Петербург, 2006. – 67 с.  
 6. Lamarque J. L. An Atlas of the Breast: Clinical Radiodiagnosis. London, 2004. – 235 p.  
 7. Бурдина Л. М. Бурдина И. И. Мастодинон и его роль в лечении доброкачественных заболеваний молочных желез // *Маммология*. – 1998. - №2. – С.35-38.  
 8. Giatto. S. Morrone D. Bravetti P. Differential diagnosis of intracystic breast lesions in hemorrhagic cyst. *Diagnosi differenziale delle lesioni* // *Radiol. Med. Torino*. - 2001, N 5. - P. 592-596.  
 9. Шихман С.М., Гонопольская Т.Л., Титова Л.А. и др. Сецернирующие молочные железы и галакторея. Методические указания. - Барнаул, 2000. - 48 с.

**МАСТОПАТИЯДАҒЫ ИММУНИТЕТІҢ ЖАСУШАЛЫҚ БУЫНЫНЫҢ ЖАҒДАЙЫ**

**Манамбаева З.А., Нұрғазин М.Т., Шошаева Г.А.**

Бізбен мастопатияның әртүрлі формаларымен сырқаттанған 52 науқаста иммунологиялық зерттеу жүргізілді. Келесі иммунологиялық зерттеу әдістері қолданылды: моноклональды антиденелерді қолдана отырып иммуноциттердің саны анықталды. Алынған мәліметтер бойынша мастопатияның диффузды түрімен сырқаттанған науқастардың иммунологиялық көрсеткіштерінің бузылуының айқын жоғары болатындығы дәлелденді. Мастопатиямен сырқаттанған әртүрлі жас тобындағы науқастардың иммундық жүйесінің өзгерістеріне жүргізілген талдау бойынша 45 жастан жоғары науқастардың иммунитет жүйесінің, жасушалық буынының функциональды көрсеткіштерінің бұзылуларының 17-45 жас аралығымен салыстырғанда айқын жоғары болатындығы дәлелденді.

**CONDITIONS OF CELLULAR LINK OF IMMUNITY IN MASTOPATHIES**

**Manambaeva Z.A., Nurgazin M.T., Shoshaeva G.A.**

We performed immunological study in 52 patients with various forms of mastopathy. We used following immunological methods of research: determining the number of immune cells using monoclonal antibodies. The results suggest a greater severity of violations of immunological parameters in patients with diffuse mastopathy. Analysis of immune disorders in the patients with mastitis in different age groups shows that the age of 45 years were found more pronounced in violation of the functional parameters of cellular link of immunity in comparison with persons aged 17-45 years.

УДК 618.19-616-097(574.42)

## АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ РАКА ЯИЧНИКОВ В СЕМЕЙСКОМ РЕГИОНЕ

А.М. Окбенова

Региональный онкологический диспансер г. Семей

Злокачественные опухоли репродуктивной системы являются наиболее частыми в структуре онкологической заболеваемости женщин. Их суммарная доля превышает 35%. Рак яичников (РЯ) составляет 4-6% среди злокачественных опухолей у женщин и занимает 7 место по частоте [1]. По данным Международного агентства по изучению рака, ежегодно в мире регистрируется более 165 тыс. новых случаев РЯ, и более 100 тыс. женщин умирают от злокачественных опухолей яичников [2]. Если удельный вес РЯ в онкологической заболеваемости женщин во всех странах мира примерно одинаков, то частота заболеваемости на 100 тыс. женского населения значительно варьирует. В Европе, особенно в северных странах и Великобритании, а также в Северной Америке, стандартизованные показатели заболеваемости наиболее высокие (12,5 и более на 100 тыс.) [3].

В России ежегодно РЯ выявляется более чем у 11 тыс. женщин (10,17 на 100 тыс.), занимая 7 место в структуре общей онкологической заболеваемости (5%) и 3 место среди гинекологических опухолей после рака тела и шейки матки. За последние 10 лет в стране отмечен заметный на 8,5% прирост заболеваемости [4,5]. По сводным данным популяционных раковых регистров стран Европы, 1-годичная выживаемость больных РЯ составляет 63%, 3-летняя 41%, 5-летняя - 35% [6].

Немаловажную роль в возникновении РЯ играют гормональные и генетические факторы. Известно, что беременности и роды снижают риск возникновения заболевания, в то время как бесплодие его повышает. Применяемые в течение года гормональные препараты, стимулирующие овуляцию, повышают риск заболевания в 2-3 раза [7]. Согласно так называемой "овуляторной" гипотезе риск развития РЯ прямо пропорционален числу репараций покровного эпителия яичников после овуляторных циклов в течение всей жизни женщины. Отягощенный семейный анамнез отмечен у 10% больных РЯ [8]. Рак молочной железы (РМЖ) в анамнезе повышает риск заболевания опухолями яичников в 2-4 раза. Были получены убедительные данные, свидетельствующие о несомненной роли в этиологии РЯ генетических факторов. Факторами риска являются: раннее менархе, поздняя менопауза (55 лет). Риск развития РЯ снижается при увеличении числа беременностей, закончившихся родами, при длительной лактации, приеме оральных контрацептивов [9,10].

В Казахстане на сегодняшний день заболеваемость раком яичников женского населения, а также его диагностика и лечение являются одной из самых сложных проблем современной онкологии. Прежде всего, это обусловлено тем, что заболевание чаще всего протекает скрыто и на ранних стадиях болезни не имеет каких-либо особенных симптомов. В результате 70% всех заболевших женщин обращаются за врачебной помощью уже в запущенных формах заболевания. Это крайне осложняет проведение специального противоопухолевого лечения – хирургического и лекарственного [11].

Региональным онкологическим диспансером города Семей ежегодно берётся на диспансерный учет более 1000 человек с впервые в жизни установленным диагнозом злокачественного новообразования. Тревожит тот факт, что из вновь взятых онкологических больных около 30% выявляются в запущенной стадии заболевания [12].

**Цель исследования:** провести анализ распространенности рака яичников в Семейском регионе.

В качестве основного объекта исследования выбраны женщины, взятые на диспансерный учет в РОД с диагнозом рак яичника.

**Результаты и обсуждение:** Рост заболеваемости злокачественными новообразованиями женских репродуктивных органов является одной из основных проблем онкологической службы региона.

Анализ работы онкологической службы показал, что по Семейскому региону РЯ выявлен в запущенной стадии заболевания у 61,1% больных. Женщины по разным причинам своевременно не обращаются к врачам центров ПМСП по месту жительства. Несвоевременное обращение больных раком яичников связано в первую очередь с тем, что это заболевание имеет скрытую клинику. Кроме этого, имеет место снижение проведения профилактических гинекологических осмотров, нет личной активности и заинтересованности в собственном здоровье.

Возраст больных РЯ от 20 до 85 лет. В таблице 1 показано распределение больных с впервые установленным диагнозом рака яичников по возрастам. Средний возраст больных РЯ составил 48 лет, что говорит о тенденции омоложения заболеваемости раком яичников. Кроме этого, следует отметить, что учащается процент заболеваемости РЯ с сохраненной менструальной функцией.

Таблица 1 - Распределение больных с впервые установленным диагнозом рака яичников по возрастам

Возраст женщины	Абс.	%
20-29 лет	9	3,7
30-39 лет	39	16,1
40-49 лет	66	27,4
50-59 лет	62	25,7
60-69 лет	46	19
Старше 70 лет	19	7,9
Итого	241	100

По Семейскому региону количество женщин, состоящих на диспансерном учете в 2009 году по нозологии рак яичников, составляет 241, из них 63,5% городских и 36,5% сельских жительниц. Анализ работы за 5 лет по РЯ показан в таблице 2.

По Семейскому региону в 2009 году выявлена запущенность процесса с III стадией у 44,2% женщин, с IV стадией - у 17,3%.

Основными методами лечения были хирургический, лекарственный и комплексный (хирургического вмеша-

тельства и курсы химиотерапии). Всего пролечено за 2009 год 48 женщин из 52 взятых на диспансерный учет, из них прооперировано 15,4%, химиотерапию получили

23%, комплексную терапию получили 53,8% женщин, остальные 3 случая со смертельным исходом, что составляет 5,8%.

**Таблица 2 - Данные диспансеризации по раку яичников в РОД за 2005-2009 годы**

	2005	2006	2007	2008	2009
Всего	39	31	52	50	52
С I-II стадией	9 (23%)	15 (48,3%)	21 (40,4%)	18 (36%)	20 (38,5%)
С III стадией	23 (58,9%)	12 (38,7%)	28 (53,8%)	25 (50%)	23 (44,2%)
С IV стадией	7 (17,9%)	4 (12,9%)	3 (5,7%)	7 (14%)	9 (17,3)
Городских	23	16	27	32	36
С III стадией	18	11	16	13	15
С IV стадией	5	3	2	5	8
Районных	7	2	25	18	16
С III стадией	5	1	12	10	8
С IV стадией	2	1	1	3	1

Из всех взятых на учет женщин с диагнозом рак яичников одногодичную выживаемость составило 25 % женщин, пятилетнюю выживаемость с заболеванием РЯ имеет 47,4% женщин. Всего смертей с РЯ в 2009 году в 28 случаях, из них до года в 13 случаях.

Несмотря на оказываемую региональным онкологическим диспансером организационно-методическую помощь врачам ПМСП, проводимые городские семинары-совещания по профилактике онкологических заболеваний, регулярные выступления ведущих специалистов РОД в средствах массовой информации, широкомасштабную работу по цитологическим и маммографическим исследованиям женщин, результаты на данный момент не утешительны.

Таким образом, наиболее важной проблемой остается ранняя диагностика злокачественных новообразований яичников и для выявления онкологических заболеваний женских репродуктивных органов на ранних стадиях его развития необходимы ежегодные профилактические гинекологические осмотры женщин по месту жительства и неустанная личная активность каждой женщины.

**Литература:**

1. Аксель Е.М. и др. Статистика злокачественных опухолей яичников / Современные экспериментальные и клинические подходы к диагностике и рациональному лечению рака яичников. М., 2005.  
 2. Young R. et al. Seminars in oncology. - 1998. - V. 25.

3. Trimbos J.B. International Journal of Gynecological Cancer. — 2000. — V. 10 (suppl 1) — P. 8–11.

4. Braun S. et al. Journal of Clinical Oncology. — 2001. — Jan. 15. — V. 19 (2). — P. 368–375.

5. Жордания К.И., Тупицын Н.Н., Чигринова Е.В., Бокин И.И. Материалы IV съезда онкологов СНГ, Баку, 2006.

6. Гарькавцева Р.Ф. Наследственные формы рака яичников: диагностика, генетическая гетерогенность, клинические особенности, медико-генетическое консультирование / Современные экспериментальные и клинические подходы к диагностике и рациональному лечению рака яичников. М.: РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН, 2001.

7. Scully R. Atlas of tumor pathology. Third series. Fascicle 23. Tumors of the ovary. — Maryland: Bethesda, 1998.

8. Порханова Н.В. Рецидивы серозного рака яичников (факторы прогноза и диагностика): Дисс. канд. мед. наук. — М., 1999.

9. Жордания К.И. Роль опухолеассоциированных маркеров в диагностике и лечении рака яичников / Современные экспериментальные и клинические подходы к диагностике и рациональному лечению рака яичников. М.: РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН, 2001.

10. Rossing M.A. Daling J.R., Weiss N.S. et al. New England Journal of Medicine. — 1994. — V.331. — P. 771.

11. Whittemore W. New England Journal of Medicine. — 1994. — V.331. — P.805.

**СЕМЕЙ АУМАҒЫНЫҢ АНАЛЫҚ БЕЗДІҢ ҚАТЕРЛІ ІСІГІ СЫРҚАТТАУШЫЛЫҒЫН ТАЛДАУ**

**Окбенова А.М.**

Онкология қызметінің талдауы бойынша, 61,1% әйелдерде аналық бездің қатерлі ісігі қараусыз қалған кезеңде айқындалғанда көрсетті. Әйелдердің ЖМКП-тың орталықтарының дәрігерлеріне уақытсыз мерзімінде қаралу себептері әр түрлі болады. Аналық бездің қатерлі ісігі ауруларының уақытсыз мерзімінде үндеуі, ең алдымен, бүркеме клиникасымен байланысты. Бұдан басқа, кәсіби байқауларды өткізуді төмендетуінің, әйелдердің өз денсаулықтағы дербес белсенділігі және мүдделілігі жоқтығының, орны бар.

**ANALYSIS OF THE INCIDENCE OF OVARIAN CANCER IN THE SEMEY REGION**

**Okbenova A.M.**

The analysis of work of the oncology service showed that 61.1% of women with ovarian cancer diagnosed in the advanced stage of disease. Women, for various reasons fail to turn to doctors on the abiding-places. Delays in treatment of patients with ovarian cancer are associated primarily with the fact that the disease has latent clinic. Moreover, there is a reduction of the baseline medical examination; there is no personal activity and interest in their own health.

УДК 616-053.2-6111.018.51

## КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ И КАЧЕСТВЕННЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРАСНОЙ КРОВИ У ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ Г.СЕМЕЙ

Т.И. Терехова

Государственный медицинский университет г.Семей

Общеизвестно, что условия обитания оказывают влияние на физиологические константы организма ребенка, одним из которых является периферическая кровь. Врачам приходится интерпретировать общий анализ крови у детей, живущих в определенных экологических условиях. Знание гематологических нормативов у детей, проживающих в зонах радиационного риска необходимо для оценки пограничных состояний и выявления групп риска по развитию заболеваний системы крови [1]. В то же время, определение общепринятых параметров красной крови не может дать полного представления о состоянии красной крови у детей, поэтому в настоящее время многие исследователи определяют более конкретные структурно-функциональные показатели [2].

**Целью** данного раздела нашего исследования явилось изучение количественных и некоторых качественных параметров красной крови у практически здоровых детей, проживающих в г.Семей, относящегося к зоне повышенного радиационного риска

**Материал и методы.** Нами исследованы показатели периферической крови: содержание гемоглобина, эритроцитов у практически здоровых детей в возрасте от 1 года до 14 лет жизни, проживающих в экологических условиях города Семей. Из первичных количе-

ственных показателей вычисляли вторичные осредненные параметры качественного состава красной крови: среднее содержание гемоглобина в одном эритроците (MCH), среднюю концентрацию гемоглобина в одном эритроците (MCHC), средний объем отдельного эритроцита (MCV). Показатели красной крови исследованы у 1312 здоровых детей, в том числе у 643 мальчиков, у 669 девочек. Критерий отбора в контролируемую группу – отсутствие признаков острых заболеваний в течение последних 3 месяцев жизни. Дети с хроническими заболеваниями и заболевшие через 12-48 часов после забора крови, из разработки исключались. Забор крови проводился после осмотра детей врачом-педиатром. Обращали внимание на соблюдение интервала от последнего острого заболевания, интервала от профилактической прививки не менее 1-1,5 месяцев. Результаты статистической обработки полученных данных представлены в таблицах 1-2 (в сокращенном варианте).

**Результаты и обсуждение.** Показатели периферической крови в наших исследованиях, сохраняя общебиологические закономерности, описанные в фундаментальных работах, были существенно ниже норм, используемых в практической медицине в качестве нормативных (Тур А.Ф., 1970, Мазурин А.В., Воронцов И.М., 2000).

**Таблица 1 - Содержание гемоглобина и эритроцитов у здоровых детей г.Семей в возрастном аспекте**

Возраст	Пол	Hb г/л	m	M±1σ	Eг·10 <sup>12</sup> /л	m	M±1σ
	мальчики	123,42	0,5	116,69-130,14	3,80	0,01	3,63-3,98
	девочки	123,62	0,5	117,68-129,55	3,79	0,01	3,62-3,97
1 год	итого	123,52	0,3	117,18-129,85	3,80	0,01	3,63-3,97
	мальчики	123,77	0,7	116,57-130,95	3,96	0,02	3,72-4,21
	девочки	123,61	0,6	117,14-130,07	3,95	0,02	3,71-4,20
3 года	итого	123,69	0,4	116,870-130,50	3,96	0,02	3,71-4,20
	мальчики	124,77	0,8	115,72-133,81	3,80	0,01	3,65-3,95
	девочки	124,83	0,9	115,78-134,45	3,81	0,01	3,66-3,96
7 лет	итого	124,80	0,6	115,48-134,12	3,81	0,01	3,66-3,96
	мальчики	125,98	0,7	118,41-133,54	3,84	0,02	3,65-4,04
	девочки	125,88	0,7	118,56-133,19	3,82	0,02	3,65-3,99
10 лет	итого	125,93	0,5	118,50-133,35	3,83	0,01	3,65-4,01
	мальчики	129,39	0,8	120,86-137,91	4,0	0,03	3,74-4,26
	девочки	129,24	0,8	120,84-137,62	3,99	0,02	3,76-4,23
14 лет	итого	129,31	0,5	120,87-137,74	4,00	0,02	3,75-4,24
	мальчики	125,34	0,2	117,25-133,41	3,88	0,01	3,66-4,10
	девочки	125,30	0,2	117,22-133,38	3,87	0,01	3,66-4,08
1-14 лет	итого	125,32	0,1	117,24-133,40	3,87	0,01	3,66-4,09

Изучение содержания гемоглобина у здоровых детей города Семей в возрасте от 1 до 14 лет жизни показало его среднее содержание - 125,32±0,1 г/л, причем значения гемоглобина закономерно увеличивались с возрастом. Пределы колебаний составили 117,24 - 133,40 г/л. На протяжении первых пяти лет жизни нами получено более низкое количество гемоглобина - 123,79±0,54 г/л, в 6 лет оно достоверно повышалось до 125,93±0,7 г/л (P<0,004), далее на протяжении 7-9 лет становилось существенно ниже и составило - 124,11±0,6 г/л (P<0,01), что, возможно связано с периодом интенсивного роста детей в этом возрасте и нагрузкой школы на неокрепший организм ребенка. Начиная с 10-летнего возраста содержание гемоглобина нараста-

ло, составляя в группе детей 10-14 лет - 127,29±0,5 г/л (P<0,003), хотя и не достигало нормативного уровня детей более старшего возраста. По используемым нормативам в 8-14 лет среднее содержание гемоглобина составляет - 129-137 г/л (А.В.Мазурин, И.М.Воронцов, 2000). В 14 лет содержание гемоглобина было наибольшим - 129,31±0,5 г/л, приближаясь к нижним значениям нормативных показателей (таблица 1).

Среднее содержание эритроцитов находилось на нижней границе нормы, принятой в гематологии, составляя от 1 года до 14 лет - 3,87±0,04·10<sup>12</sup>/л, пределы колебаний средних величин - 3,66-4,09·10<sup>12</sup>/л. Причем, в первые 6 лет содержание эритроцитов составило 3,91±0,01·10<sup>12</sup>/л, затем, в 7-9 лет оно становилось су-

щественно ниже -  $3,75 \pm 0,01 \cdot 10^{12}/л$  ( $P < 0,001$ ), что коррелирует со снижением содержания гемоглобина в этом возрасте. Начиная с 10-лет значения показателя повышались, достигая максимальных цифр в 14 лет жизни -  $4,0 \pm 0,02 \cdot 10^{12}/л$ , в среднем, на протяжении 10-14 лет оно равнялось -  $3,89 \pm 0,01 \cdot 10^{12}/л$  ( $P < 0,001$ ). Среднее содержание эритроцитов было существенно ниже нормативных данных, которые составляют -  $4,75 \cdot 10^{12}/л$ . (А.В.Мазурин, И.М.Воронцов, 2000). Различия по полу были статистически недостоверны (таблица 1).

Среднее значение цветового показателя у обследованных детей не имело самостоятельного значения и составило  $0,98 \pm 0,01$  во всех возрастных группах, по нормативам -  $0,85-0,97$ . Возможно, некоторое повышение средних значений этого параметра крови связано с морфофункциональными изменениями эритроцитов, в связи с появлением в периферической крови обследованных детей эритроцитов с различной насыщенностью гемоглобином.

**Таблица 2 - Качественные параметры красной крови у здоровых детей г.Семей в возрастном аспекте**

Возраст (годы)	пол	МСН	м	МСНС	м	MCV	м
	мальчики	32,47	0,19	34,91	0,35	94,09	0,93
	девочки	32,62	0,20	34,87	0,36	94,86	1,07
1	итого	32,54	0,18	34,89	0,25	94,47	0,70
	мальчики	31,31	0,27	35,31	0,55	90,64	1,52
	девочки	31,36	0,27	34,72	0,40	91,22	1,10
3	итого	31,33	0,19	35,02	0,34	90,93	0,93
	мальчики	32,88	0,26	34,03	0,47	98,02	1,12
	девочки	32,72	0,25	34,30	0,43	96,53	1,03
7	итого	32,80	0,18	34,17	0,32	97,27	0,76
	мальчики	32,81	0,25	34,98	0,58	96,21	1,71
	девочки	32,98	0,24	34,91	0,49	96,31	1,46
10	итого	32,91	0,17	34,94	0,38	96,26	1,12
	мальчики	32,42	0,28	35,12	0,45	93,51	1,21
	девочки	32,44	0,28	35,19	0,56	94,37	1,58
14	итого	32,43	0,20	35,16	0,36	93,95	1,00
	мальчики	32,38	0,07	34,77	0,13	94,73	0,35
	девочки	32,44	0,07	34,73	0,12	94,83	0,34
1-14 лет	итого	32,41	0,05	34,75	0,09	94,78	0,24

Среднее содержание гемоглобина в одном эритроците, выраженное в пикограммах, может давать более достоверную характеристику количества гемоглобина, приходящегося в среднем на один эритроцит. МСН периферической крови здоровых детей сохранялось на одинаковом уровне и составило в среднем -  $32,41 \pm 0,05$  пг, причем, наибольшие значения показателя отмечены нами в 8 лет жизни -  $33,41$  пг, в период наименьшего содержания эритроцитов -  $3,71 \cdot 10^{12}/л$ . В литературе представлены различные данные среднего содержания гемоглобина в одном эритроците, которые колеблются от 27-32 пг [3], до 33-36 пг [4].

Средняя концентрация гемоглобина в одном эритроците, является наиболее постоянной величиной и свидетельствует об абсолютном насыщении эритроцита гемоглобином. По результатам наших исследований, данные средних значений МСНС периферической крови здоровых детей составляют  $34,75 \pm 0,09\%$ , пределы колебаний от  $34,03 \pm 0,47\%$  до  $35,02 \pm 0,34\%$ , что соответствует данным [3,4] - 32-36%.

Центр распределения среднего объема отдельного эритроцита (MCV), в группах обследованных детей составлял -  $94,77 \pm 0,24$  мкм<sup>3</sup>, что несколько выходило за пределы диапазона значений, соответствующих общепринятой норме -  $80,57$  мкм<sup>3</sup> и могло быть связано с появлением в периферической крови детей эритроцитов с увеличенным объемом, при одновременном некотором снижении их количества по сравнению с нормативными данными.

Жоғары радиациялық қауіп аймағына жататын, Семей қаласындағы сау балалар қанындағы сандық және сапалық параметрлер зерттелген. Аймақтағы қолайсыз экологиялық жағдаймен байланысты қандағы бірқатар сапалық параметрлердің жоғарылауы, гемоглобин мен эритроциттер санының азайғаны анықталды.

Red blood quantitative and qualitative parameters of healthy children of Semey, concerning to a zone of the raised radiating risk are studied. Decreasing of quantity of hemoglobin and erythrocytes, increasing of red blood some qualitative parameters is revealed, that can be connected with unfavourable ecological situation in the region.

Таким образом, несмотря на то, что у обследованных нами здоровых детей имеется тенденция к снижению количества гемоглобина и эритроцитов, с возрастом у детей происходит нарастание насыщения каждого отдельно взятого эритроцита гемоглобином, увеличение среднего их объема, что, возможно, является компенсаторно-приспособительной реакцией в ответ на влияние вредных факторов окружающей среды. Выявленные изменения могут быть связаны с неблагоприятной экологической ситуацией в этом регионе, в том числе воздействием малых доз ионизирующей радиации [1]. Разработанные нами показатели помогут врачам практического здравоохранения в правильной оценке параметров периферической крови здоровых детей.

**Литература:**

1. Актуальные вопросы гематологии, трансфузиологии и внутренней медицины. Республ. научно-практ. конф. – Караганда, 2002. – 480с.
2. Гаврилов О.К., Козинец Г.И., Черняк Н.Б. Клетки костного мозга и периферической крови. - Москва "Медицина", 1985. – С.6-7.
3. Шабалов Н.П. Детские болезни. - Питер, 2008. – С.292-294.
4. Папаян А.В., Жукова Л.Ю. Анемии у детей. Руководство для врачей. – Санкт-Петербург: Питер, 2001. – С.52-54.

УДК 616.831-008.6-053.2

**КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ С ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИЕЙ В НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ****А.С. Каракушикова****Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, Алматы**

Среди медицинских и социальных проблем недоношенность заслуживает особого внимания. Перинатальная патология недоношенных детей занимает ведущее место в структуре перинатальной и неонатальной смертности, заболеваемости и последующей инвалидизации [1, 2].

Характер течения периода внутриутробного развития плода и периода новорожденности в значительной степени определяет будущее состояние здоровья и качество жизни человека. Имунная система является интегрирующей и, наряду с центральной нервной системой и эндокринной системой, участвует в поддержании гомеостаза организма ребенка и установлении оптимального баланса во взаимоотношениях с окружающей средой. Иммунологические механизмы участвуют в патогенезе основных заболеваний перинатального периода и во многом обуславливают возможность полноценной реабилитации заболевшего ребенка [3].

Остается важной проблема прогнозирования исходов и катамнестического наблюдения за недоношенными новорожденными с постгипоксическим поражением центральной нервной системы. Методы лабораторного исследования ЦНС, используемые наряду с визуализирующими методами, не могут представить объективной информации о степени поражения клеток мозга и не позволяют судить о прогнозе. В этой связи имеет значение использование нейробиологических методов оценки состояния ЦНС у новорожденных детей, перенесших перинатальную гипоксию [4, 5].

Актуальность исследования, проводимого среди недоношенных детей обусловлена состоянием незрелости преждевременно родившегося ребенка, степенью тяжести нарушения внутриутробного развития, состоянием здоровья матери, осложнениями течения беременности, патологией родов, раннего и неонатального периодов, а также качеством организации перинатальной помощи определяет [6, 7].

Углубленное изучение показателей иммунологической защиты у новорожденных, с различными сроками гестационного возраста при физиологическом и осложненном течении неонатального периода приобретает особое значение при решении вопроса о целесообразности разработки эффективных методов диагностики и прогнозирования развития перинатальной патологии ЦНС [8, 9]. Все вышеизложенное явилось основанием для проведения данного исследования.

**Цель исследования:** оценка иммунного статуса недоношенных детей с церебральной ишемией, имеющих исходное напряжение компенсаторных возможностей.

**Характеристика детей.** Под наблюдением находились 44 недоношенных ребенка, родившиеся с массой тела менее 2000 г. Исходя из наличия или отсутствия перинатального поражения ЦНС они были разделены на 2 группы: 1-я группа (основная группа) – 28 (36,7%) недоношенных ребенка с церебральной ишемией I степени (масса тела  $1690 \pm 30$  г, гестационный возраст  $30 \pm 0,44$  нед) и 2-я группа 16 (контрольная группа) недоношенных детей без поражения ЦНС, родившиеся с показателями физического развития, соответствующие гестационному возрасту (масса тела  $1899 \pm 32,3$  г, гестационный возраст  $32 \pm 0,3$  нед). Показатели этих детей

были использованы в качестве условной «нормы» для оценки показателей у детей 1-й группы.

Анамнез матерей детей был значительно отягощен, в большей степени в 1-й группе детей. Так, осложненное течение беременности (угроза прерывания, ОРВИ, нефропатия, хориоамнионит, кольпит, пневмония, обострение хронической инфекции) регистрировалось у всех матерей детей 1-й группы. Неблагоприятные факторы родов (длительный безводный период, температура, многоводие, тазовое предлежание, двойня) наблюдались у 13 из 28 матерей детей 1-й группы. Состояние всех детей 1-й группы при рождении было тяжелым. Оценка по шкале Апгар менее 5 баллов наблюдалась у них в 2,5 раза чаще, чем у детей контрольной группы. Все недоношенные дети имели признаки незрелости как по уровню физического развития, так и по состоянию функциональных систем. Они характеризовались низкой оценкой по шкале Ballard (не более 20 баллов, что соответствует менее 32 неделям гестации), были неспособны поддерживать температуру тела, самостоятельно сосать, при дыхании атмосферным воздухом и различных манипуляциях, у них наблюдалось снижение парциального напряжения кислорода в крови и апноэ.

Все дети находились в режиме выхаживания в отделении интенсивной терапии с использованием кувезов, оксигенотерапии, парентерального питания, расчета вводимой жидкости, зондового вскармливания, ограничением манипуляций. У 8 детей проводилась искусственная вентиляция легких длительностью от 10 часов до 6 суток.

В структуре перинатальной патологии ЦНС у детей отмечалось следующее: у 20 детей легкая I степень церебральной ишемии, среднетяжелая II степень – у 7 детей и тяжелая III степень поражения у 1 ребенка. Из 28 детей у 4 (14,3%) было выявлено внутрижелудочковое кровоизлияние (ВЖК) I степени, у 2 (7,1%) детей – II степени, перивентрикулярное кровоизлияние (ПВК) у 1 (3,6%) ребенка в сочетании с анемическим синдромом. Необходимо отметить, что из 28 детей с церебральной ишемией, находившихся под наблюдением, диагностирована задержка внутриутробного развития (ЗВУР) у 3 (10,7%) детей, синдрома дыхательных расстройств (СДР) I и II степени у 4 (14,3) детей и 13 (46,4%) детей выделены в группу риска по реализации внутриутробной инфекции (ВУИ).

Церебральная ишемия у всех детей наблюдалась в виде синдрома дезадаптации и характеризовалась значительной длительностью  $22 \pm 1,8$  дней острого периода - синдромом угнетения, снижением рефлексов врожденного автоматизма, стойкими нарушениями периферического кровообращения, выраженным синдромом дыхательных расстройств (СДР) I и II степени, длительным (до 25-27 дней) лейкоцитозом (до  $24 \cdot 10^9$ /л) и смешанным ацидозом, выраженным отечным синдромом, нарушением функции желудочно-кишечного тракта, метеоризмом. У всех детей к концу 1-го месяца жизни наблюдалось снижение количества эритроцитов и содержания гемоглобина (менее 110 г/л). Заболевание носило волнообразный характер - после некоторой стабилизации через 7-10 дней от его начала наступало ухудшение до 23-25-го дня, далее состояние опять ста-



билизировалось. Максимальная потеря массы достигала 18% и приходилась на 7±1,1 день жизни. Масса при рождении у 6 детей восстановилась к 23±1,6 дню жизни, у 1 ребенка - к 1 месяцу жизни.

У всех детей церебральная ишемия подтверждалась морфологическими изменениями при ультразвуковом исследовании (у 12 детей из 22). Основной патологией были внутрижелудочковые кровоизлияния I-II степени (у 6 детей). У каждого 3-го ребенка при наблюдении в динамике отмечено развитие дисбактериоза кишечника.

**Методы исследования**

Проводили анализ анамнестических данных о течении беременности, родов у матерей и состоянии ребенка при рождении, клиническое обследование детей и оценку физического развития, морфофункциональной зрелости, исследование периферической крови, мочи, по показаниям рентгенографию органов грудной клетки и живота, нейросонографию, определение кислотно-основного состояния и газов крови, а также следующие иммунологические исследования:

1) определение иммунофенотипов субпопуляций Т-лимфоцитов (CD3 - зрелые Т-лимфоциты, CD4 - Т-хелперы, CD8 - Т-киллеры/супрессоры), В-лимфоцитов (CD20), натуральных киллеров (CD16) и Т-клеток с ре-

цепторами к интерлейкину-2 (CD25) методом иммуноферментного анализа [9];

2) определение уровня цитокинов методом иммуноферментного анализа (ИФА);

3) определение уровня иммуноглобулинов (Ig) классов G в сыворотке крови методом ИФА.

Иммунологические исследования проводились при рождении путем забора пуповинной крови со стороны плаценты с последующим получением сыворотки традиционным способом. Результаты исследований обработаны методом вариационной статистики с использованием статистического пакета программы Microsoft Excell (2007).

**Результаты и их обсуждение**

У детей с церебральной ишемией в сопоставлении с детьми контрольной группы отмечались достоверные различия относительного количества основных субпопуляций Т-лимфоцитов и натуральных киллеров. Так, сниженное количество Т-хелперов (CD4) составило 29,6±2,3 и 34±4,8% соответственно (p<0,01), повышенного содержания Т-супрессоров (CD8) – 26,4±2,0 и 22±5,5% (p>0,05) и натуральных киллеров (CD16) - 18,7±0,9 и 10±4,6% (p>0,01).

Количество и активность В-лимфоцитов у детей с церебральной ишемией не отличались от показателей у детей контрольной группы (табл. 1).

**Таблица 1 – Сравнительный анализ показателей иммунитета у недоношенных новорожденных**

Показатели иммунного статуса	Группы недоношенных детей (M±m)		Достоверность различий (t)	
	I (n=28)	II (n=16)		
CD-3 Т-лимф.	%	54,5±1,8	55,1±2,2	-0,2
	абс.х10 <sup>9</sup>	2,3±0,5	1,2±0,2	2,3*
CD-4 Т-хелп.	%	29,6±2,3	34,0±4,8	3,2**
	абс.х10 <sup>9</sup>	0,7±0,1	0,4±0,1	2,2*
CD-8 цит Т-лимф.	%	26,4±2,0	22,1±5,5	2,5*
	абс.х10 <sup>9</sup>	0,5±0,1	0,5±0,2	0,0
CD-16 NK-клетки	%	18,7±0,9	10,2±4,6	-3,3**
	абс.х10 <sup>9</sup>	0,5±0,1	0,4±0,1	1,0
CD-20 В-лимф.	%	12,2±1,8	11,8±2,1	0,1
	абс.х10 <sup>9</sup>	1,1±0,6	0,3±0,1	1,2
CD 25	%	6,9±1,2	14,0±2,1	-2,9
CD 25	абс.х10 <sup>9</sup>	0,6±0,3	0,2±0,1	1,3
CD 4 / CD 8	индекс	1,4±0,0	1,4±0,1	0,4

Примечание: \* – p<0,05 и \*\* – p<0,01

Таким образом, при церебральной ишемии в неонатальном периоде у недоношенных детей наблюдалась активизация участия процессов противoinфекционной резистентности Т-лимфоцитов и натуральных Т-киллеров и незначительная активность В-лимфоцитов. Сравнительный анализ показал, что иммунный ответ у недоношенных детей на церебральную ишемию не зависит от ее тяжести и носит однонаправленный характер.

Иммунологические исследования позволили выявить критерии риска развития церебральной ишемии

(перинатального поражения ЦНС) у детей в неонатальном периоде. У детей с неблагоприятными прогнозами (1-я группа) в первые 3-7 дней жизни наблюдалось изменение количества субпопуляций Т-лимфоцитов и их активности без изменения уровня натуральных киллеров и В-лимфоцитов по сравнению с показателями у детей группы сравнения. Это позволило расценивать данные изменения как иммунологические критерии риска развития церебральной ишемии в раннем неонатальном периоде.

**Таблица 2 – Сравнительный анализ показателей лейкограммы у недоношенных новорожденных**

Показатели	Группы недоношенных детей (M±m)		Достоверность различий (t)
	I (n=28)	II (n=16)	
лейкоциты	10,8±2,3	6,4±1,0	1,8
моноциты	4,8±0,7	4,6±0,7	0,2
эозинофилы	3,5±0,6	5,5±1,0	-1,7
лимфоциты, %	45,1±4,3	33,8±2,8	2,2
лимфоциты, абс.	7,6±3,0	2,0±0,3	1,8
нейтрофилы п/я	27,2±5,0	2,7±0,4	2,6*
нейтрофилы с/я	27,2±5,9	53,4±2,2	-4,2**

Примечание: \* – p<0,05 и \*\* – p<0,01

У недоношенных детей с церебральной ишемией, в отличие от детей контрольной группы, отмечалось повышение показателя нейтрофилов ( $27,2 \pm 5,9\%$  при «норме»  $22 \pm 6\%$ ;  $p < 0,05$ ) и снижение моноцитов ( $4,8 \pm 0,7\%$  при «норме»  $8 \pm 4,9\%$ ;  $p < 0,05$ ) в сравнении с детьми группы контроля. Также отмечалось не менее чем двукратное увеличение уровня В-лимфоцитов ( $p < 0,05$ ) при повышении их активности (CD20 от  $33 \pm 4\%$  до  $94 \pm 5,6\%$ , «норма» - от 19,6 до 35,2%;  $p < 0,05$ ) и снижении активности на CD4 ( $14,6 \pm 2,6\%$ , «норма» -  $39 \pm 6\%$ ;  $p < 0,05$ ). При этом значимой реакции со стороны Т-лимфоцитов не выявлено.

Таким образом, при церебральной ишемии в неонатальном периоде, наблюдается снижение фагоцитарных функций на фоне активации кислородзависимого метаболизма фагоцитов, активное участие в процессах резистентности В-лимфоцитов и незначительное участие Т-лимфоцитов [10, 11]. Выделенные особенности могут иметь диагностическое значение.

В остром периоде заболевания изменения иммунологических показателей носили кратковременный (не более 7 дней) характер.

**Таблица 3 – Сравнительный анализ показателей цитокинового статуса у недоношенных новорожденных**

Показатели иммунологического статуса	Группы недоношенных детей (M±m)		Достоверность различий (t)
	I (n=28)	II (n=16)	
ИНФ-γ	10,8±1,6	8,4±1,1	1,3
IL-2	47,5±6,9	83,7±13,6	-2,4*
IL-1β	8,9±2,4	13,1±3,6	-1,0

Примечание: \* –  $p < 0,05$  и \*\* –  $p < 0,01$

В дальнейшем все изучаемые показатели фагоцитов, а также количественные и функциональные показатели лимфоцитов недоношенных детей с церебральной ишемией не отличались достоверно от показателей у детей группы сравнения. По-видимому, это свидетельствует о низкой функциональной реактивности и быстрой истощаемости иммунокомпетентных клеток у недоношенных детей в ответ на церебральную ишемию.

#### Выводы

1. Критериями риска развития церебральной ишемии в неонатальном периоде у недоношенных детей являются снижение в раннем неонатальном периоде количества субпопуляций Т-лимфоцитов без изменения уровня натуральных киллеров и В-лимфоцитов.

2. У недоношенных детей с церебральной ишемией наблюдалось повышение числа и активности натуральных киллеров и Т-лимфоцитов без изменения числа В-лимфоцитов. Эти изменения носят кратковременный характер.

3. При диагностированной церебральной ишемии в первые часы жизни, наблюдается одновременное снижение большинства иммунологических показателей, сочетающееся с ухудшением клинической картины, что позволяет рассматривать данный период как критический.

**Заключение.** У недоношенных новорожденных с церебральной ишемией в неонатальном периоде по результатам клиничко-лабораторных данных и иммунного статуса развивается срыв адаптации, который требует своевременной диагностики и терапии.

#### Литература:

1. Чувакова Т.К. Ситуация по перинатальному уходу в Казахстане // Материалы VI съезда детских врачей Казахстана. – Алматы, - 2006. – С. 257-258.
2. Сидорова И.С., Алешкин В.А., Афанасьев С.С. и др. Состояние иммунной системы у беременных и но-

По данным мировых исследований все цитокины или их рецепторы обнаружены во многих клетках ЦНС, в том числе и в нейронах. Повышение концентрации интерлейкинов  $\gamma$ -IFN, IL-2 и IL-1 $\beta$  не только свидетельствует об острой системной воспалительной реакции в ответ на различные инфекционные воспалительные факторы, но отражает избыточную продукцию данных интерлейкинов глияльными клетками и макрофагами при ишемии. Как известно, при перинатальной гипоксии нарушается функция гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) и цитокины поступают в кровоток.

Нами проведен сравнительный анализ показателей цитокинового статуса у недоношенных детей. Так, в сыворотке пуповинной крови недоношенных детей с церебральной ишемией проведено исследование содержания цитокинов, которое составило  $\gamma$ -IFN –  $10,8 \pm 1,6$  пг/мл, IL-2 –  $47,5 \pm 6,9$  пг/мл и IL-1 $\beta$  –  $8,9 \pm 2,4$  пг/мл. Необходимо отметить, что показатель IL-2 –  $47,5 \pm 6,9$  пг/мл достоверно ниже параметров в контрольной группе, что говорит о развитии церебральной ишемии тяжелой степени тяжести.

рожденных группы высокого риска по внутриутробному инфицированию // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 1999. – № 6. – С. 10-16.

3. Таболин В.А., Володин Н.Н., Дегтярева М.В. Актуальные вопросы перинатальной иммунологии // Int J. Immunorehabil. – 1999. – № 11. – P.82-89.

4. Громада Н.Е. Роль цитокинов в гормональных реакциях у детей с гипоксическими перинатальными поражениями ЦНС // Вестник Уральской медицинской академической науки. – 2007. – № 2. – С. 63-67.

5. Барашнев Ю.И., Бубнова Н.И., Сорокина З.Х. и др. Перинатальная патология головного мозга: предел безопасности, ближайший и отдаленный прогноз // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 1998. – № 4. – С.6-12.

6. Коваль Г.С., Самсыгин С.А., Кузнецова Л.К. Особенности иммунитета глубоководнодоношенных новорожденных при инфекционно-воспалительных заболеваниях // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 1999. – № 2. – С.8-11.

7. Сидорова И.С., Алешкин В.А., Афанасьев С.С. и др. Состояние иммунной системы у беременных и новорожденных группы высокого риска по внутриутробному инфицированию // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 1999. – № 6. – С. 10-16.

8. Кешишян Е.С., Малиновская В.В. Особенности системы интерферона у новорожденных. Обоснование применения препарата виферон в комплексной терапии инфекционно-воспалительных заболеваний // Вестник педиатрической фармакологии и нутрициологии. – 2006. – Т. 3, №3. – С. 10-13.

9. Lackmann G.M. Прогностическое значение повышенной активности специфических ферментов сыворотки крови при оценке риска развития гипоксическо-ишемической энцефалопатии или внутричерепных кровоизлияний у доношенных и недоношенных, родившихся в асфиксии / U. Tollner Neuropediatrics. – 1995. Vol.

26, №4. – Р. 192-198. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 1998. - № 6. – С. 47.

10. Таболин В.А., Володин Н.Н., Дегтярева М.В. Актуальные вопросы перинатальной иммунологии // Int. J. Immunorehabil. – 1999. – № 11. - Р. 82-89.

11. Бочарова И.П. Клинико-иммунологические варианты патологических состояний у новорожденных, родившихся у матерей с урогенитальной инфекцией (диагностика, прогнозирование, технологии ведения): автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., - 2008. – 38с.

УДК 617.741-004-616-001

## ГИСТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПЕРЕДНЕЙ КАПСУЛЫ ХРУСТАЛИКА НА ГЛАЗАХ С ТРАВМАТИЧЕСКОЙ КАТАРАКТОЙ

Г.Е. Бегимбаева

*Казахский НИИ глазных болезней*

Нарушения как функционального, так и метаболического характера при катаракте, осложненной слабостью связочного аппарата хрусталика, имеют свою специфику в зависимости от этиологии процесса и являются определяющими на ранних стадиях заболевания. Выявлены закономерные изменения прозрачности, структуры и биомеханических характеристик капсулы хрусталика в возрастном аспекте и при различной локализации катарактальных помутнений (1). Доказано, что с возрастом происходят изменения капсулы в катарактальном хрусталике, если помутнения локализируются в центральных отделах. Деструктивные изменения сопровождаются снижением прочности передней и задней капсулы. Понимание патогенетических механизмов системы капсула – хрусталик и четкое управление ими, позволяет устранить причины многих хирургических осложнений (2,3).

**Цель:** изучить характер изменений связочного аппарата и капсульной сумки при сублюксации хрусталика травматической этиологии.

**Материалы и методы.** Гистологические и электронно-микроскопические исследования ультраструктуры произведено на 12 капсулах хрусталика с патологией связочного аппарата различной степени у пациентов, перенесших в анамнезе травму глазного яблока.

Диагностическим достоверным критерием для постановки диагноза сублюксации явилось наличие признаков слабости связок хрусталика в отрезке глазного яблока, которые обнаруживались при биомикроскопии глаза. Забор материала осуществлялся в ходе операции по поводу удаления хрусталика. Иссеченный участок передней капсулы хрусталика диаметром 5,0 мм под микроскопом парацентезным ножом делился на равные части размером 1,0x2,0 мм, полученные фрагменты помещались в 2,5% раствор глутеральдегида.

Морфологическое и световое электронно-микроскопическое исследование проводилось на базе лаборатории гистологических и световых исследований НЦХ им. Сызганова. Методика электронно-микроскопического исследования: материал капсулы хрусталика фиксировали в 2,5% растворе глутеральдегида на 0,2 М фосфатном буфере Миллонинга (pH=7,4). Полутонкие срезы, толщиной 1-3 мкм изготавливались на ультрамикротоме «Tesla». Изучение патологических изменений проводили на базальном, внеклеточном и внутриклеточном уровнях.

The histological investigation has shown high effectiveness in different cases of traumatically cataract with lens subluxation. Especially results will be useful in choice of surgical methods of intraocular corrections of aphakia.

**Результаты.** При изучении обзорных полутонких срезов капсулы хрусталика на светооптическом уровне она имела деформированные контуры, вследствие неравномерной толщины и резкого истончения ее на отдельных участках. Также выявлено неравномерное пенистое окрашивание составляющих ее ретикулярных волокон. Эпителиальные клетки капсулы имели уплотненную форму и на отдельных участках пролиферировали. Характерной особенностью эпителия были его дегенеративные изменения с десквамацией поверхностных клеток. При электронномикроскопическом исследовании капсулы уплотненные эпителиальные клетки содержали узкое, продолговатой формы ядро с грубо конденсированными массами хроматина и участками лизированной кариоплазмы. Контурные органеллы были нечеткими. Апоикальная цитоплазматическая мембрана имела слегка неравномерные контуры. Базальная мембрана плотно прилегала к капсуле и имела сглаженные или слегка волнистые контуры. Проллиферирующие эпителиальные клетки располагались в несколько рядов и находились в состоянии парциального и полного некроза. Межклеточные пространства расширены. Поверхностные клетки были некротизированы, плазматическая мембрана разрушена. Самые поверхностные клетки подверглись десквамации. Базальная мембрана хрусталика имела волокнистое строение с мелкими очагами уплотнения или потери электронной плотности.

**Выводы.** Ультраструктура капсулы хрусталика при травме с сублюксацией характеризовалась выраженными деструктивными изменениями уплотненных и пролиферирующих эпителиальных клеток, резко выраженными изменениями волокон базальной мембраны, связанными с нарушенным метаболизмом поврежденного хрусталика.

### Литература

1. Федоров С.Н., Егорова Э.В. Хирургическое лечение травматических катаракт с интраокулярной коррекцией. - М., 1985. - 215 с.

2. Егорова Э.В. О современных требованиях к хирургическому лечению катаракты // Вестник офтальмологии. - 1987. - №5. - с.33-36.

3. Тахчиди Х.П. Технологические возможности капсулы хрусталика как пластического материала в микрохирургии переднего сегмента глаза: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2001. – 41 с.

УДК 616.12-008.331.1-08

**РЕЗУЛЬТАТЫ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ ПРЕПАРАТОМ ЭКВАТОР БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ НА ФОНЕ ГИПОТИРЕОЗА В ОТНОШЕНИИ СОСТОЯНИЯ СИСТЕМНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ**

**А.М. Мусин, Л.К. Каражанова, Ж.А. Абылайулы  
Государственный медицинский университет г.Семей**

Симптоматические формы артериальной гипертонии и гипертензивные состояния смешанного генеза остаются одной из значимых проблем в клинике внутренних болезней. Это связано с их значительной распространенностью, по современным данным в ряде случаев не уступающей эссенциальной артериальной гипертонии [1,2], а также со снижением эффективности антигипертензивных препаратов основных классов в случае наличия специфических (почечных, надпочечниковых и других механизмов), способствующих повышению АД [3-5].

Одной из наиболее распространенных форм артериальной гипертонии, в генезе которой имеются механизмы, не характерные для эссенциальной формы, является АГ на фоне гипотиреоза. В то же время, нельзя охарактеризовать данный вариант развития АГ и как симптоматическую гипертензию, поскольку в динамике ее развития присутствуют как механизмы, связанные со снижением тиреоидного статуса, так и типичные для эссенциальной АГ изменения, взаимно усиливающиеся и интерферирующие [6].

Это обстоятельство приводит к наличию определенных особенностей терапии заболевания. При применении традиционных подходов, заключающихся в монотерапии даже современными высокоэффективными антигипертензивными препаратами и их сочетаниями, в большом числе случаев отмечается резистентность к лечению. Последнее связано не только с наличием особенностей системного патогенеза заболевания, включающего механизмы гипотиреоза, но и с формированием в результате особенностей нарушений различных компонентов сердечно-сосудистой системы, в том числе – центральной гемодинамики [7]. Последние необходимо учитывать при разработке адекватных подходов к антигипертензивной терапии.

**Цель исследования:**

Определить влияние применения препарата экватор на показатели системного АД и гемодинамики у больных артериальной гипертонией II и III ст. на фоне гипотиреоза.

**Материалы и методы**

Обследованы 62 больных АГ средней степени и 55 больных с тяжелой АГ, развившейся на фоне гипотиреоза, верифицированного путем клинического и лабораторного обследования. В большинстве случаев имела место средняя степень снижения содержания в крови тиреоидных гормонов, не компенсированная заместительной терапией, что было выявлено посредством исследования содержания тиреотропного гормона.

Больные в зависимости от проводимой антигипертензивной терапии были распределены на 2 группы – применения препарата экватор (основная группа, 32 человека с АГ средней степени и 25 – тяжелой) и антигипертензивной терапии препаратом амлодипин (группа сравнения, 30 человек с АГ средней степени и 20 – с тяжелой АГ).

Исследован уровень системного АД путем традиционной тонометрии по Короткову, проводимой 3-кратно в течение 30 минут в состоянии покоя до назначения препарата. Острая фармакологическая проба осуществлялась путем последующего перорального введения 1 среднесуточной дозы амлодипина (5 мг) или экватора (1 таблетка). Повторное определение системного АД осуществлялось на пике фармакологического действия препарата. Кроме того, была осуществлена оценка динамики показателей внутрисердечного кровотока и большого круга кровообращения с использованием данных тонометрии и эхокардиографии – через 10 дней применения каждого из препаратов в обеих сравниваемых группах больных.

Статистический анализ результатов осуществлен с использованием методов вариационной статистики (определение достоверности различий между группами и в динамике лечения по Стьюдент-Фишер). В качестве граничного показателя достоверности использован критерий  $p=0,05$ .

**Результаты исследования и их обсуждение**

В таблице 1 представлены данные, характеризующие влияние препарата экватор на уровень артериального давления у обследованных в острой фармакологической пробе.

**Таблица 1 – Влияние препарата экватор на показатели АД в острой пробе у больных АГ средней степени на фоне гипотиреоза**

Показатель	Острая проба с амлодипином		Острая проба с препаратом экватор	
	исход	проба	исход	проба
САД, мм рт.ст.	165±4	147±3*	168±5	139±3**
ДАД, мм рт.ст.	112±2	106±2	114±2	100±2*#
АДср., мм рт.ст.	134±3	123±3*	137±3	116±2**#
Примечания	* - различия с исходным показателем достоверны, $p<0,05$ , ** - $p<0,01$ # - различия между группами после проведения острой пробы достоверны, $p<0,05$			

В острой пробе с амлодипином степень снижения САД составила 10,9% ( $p<0,05$ ), ДАД – была недостоверная, а по АДср. – 7,8%, ( $p<0,05$ ).

В отличие от неё, при применении препарата экватор степени снижения САД составила 17,3% относительно исходного, и различия были высокодостоверными ( $p<0,01$ ). По величине ДАД у больных со средней степенью АГ достоверное снижение наблюдалось только в острой пробе с препаратом экватор, когда степень снижения составила 12,1% ( $p<0,05$ ). Различия

между группами были также достоверны (на 6,5%,  $p<0,05$ ).

Аналогично высокодостоверное снижение наблюдалось и по величине среднего гемодинамического АД. Степень его составила 14,9% ( $p<0,01$ ), а различия с группой применения амлодипина – 6,0% ( $p<0,05$ ).

Таблица 2 содержит сведения о влиянии препарата экватор на показатели АД в острой пробе у больных с тяжелой АГ в основной группе и амлодипина – в группе сравнения.

Таблица 2 – Влияние препарата экватор на показатели АД в острой пробе у больных тяжелой АГ на фоне гипотиреоза

Показатель	Острая проба с амлодипином		Острая проба с препаратом экватор	
	исход	проба	исход	проба
САД, мм рт.ст.	187±6	164±5*	186±5	160±4*
ДАД, мм рт.ст.	129±3	121±2*	128±3	113±2*#
АДср., мм рт.ст.	153±4	139±3*	152±3	133±3*

Примечания \* - различия с исходным показателем достоверны,  $p < 0,05$   
# - различия между группами после проведения острой пробы достоверны,  $p < 0,05$

В процессе проведения острой пробы было зарегистрировано достоверное снижение как систолического, так и диастолического АД в обеих группах обследованных больных – как при применении амлодипина, так и экватора. Достоверные различия между группами были зарегистрированы только в отношении уровня диастолического АД, степень снижения которого в группе

сравнения составило 6,2% от исходного, а при применении экватора – 11,7%, различия между группами – 6,6% ( $p < 0,05$  во всех случаях).

В таблице 3 представлены данные о влиянии препарата экватор на показатели центральной гемодинамики.

Таблица 3 – Влияние препарата экватор на показатели центральной гемодинамики у больных АГ средней степени на фоне гипотиреоза при коротком курсе (10 дней)

Показатель	Антигипертензивная терапия амлодипином		Антигипертензивная терапия препаратом экватор	
	исход	на фоне лечения	исход	на фоне лечения
ЧСС, уд/мин	62±2	65±2	60±2	63±2
ТМЖП, см	1,06±0,02	1,06±0,02	1,07±0,02	1,07±0,01
ТЗСЛЖ, см	1,10±0,01	1,10±0,01	1,08±0,01	1,08±0,01
КДР ЛЖ, см	5,6±0,3	5,6±0,3	5,7±0,3	5,5±0,3
КСР ЛЖ, см	4,2±0,2	4,1±0,2	4,2±0,2	3,7±0,2*
КДО ЛЖ, мл	158,2±11,0	159,0±10,1	162,3±10,3	150,1±9,7
КСО ЛЖ, мл	81,6±5,0	77,5±4,3	85,3±4,5	64,8±3,8*#
ΔS, %	25,0±1,6	25,5±1,5	26,3±1,6	32,7±2,0*#
ФВ, %	52,2±2,5	53,7±2,3	47,4±2,1	56,8±2,2
УОК, мл	82,6±3,8	81,5±3,4	77,0±3,2	85,3±3,3
МОК, л	5,7±0,3	5,4±0,3	4,6±0,2	5,4±0,2*
СИ, л/м <sup>2</sup>	3,77±0,17	3,58±0,15	3,26±0,13	3,79±0,09*
ОПСС, дин×с×см <sup>-5</sup>	2375±193	2341±173	2537±185	1842±145*#

Примечания \* - различия с исходным показателем достоверны,  $p < 0,05$   
# - различия между группами в ходе курса лечения достоверны,  $p < 0,05$

Как свидетельствует результат повторно проведенного анализа показателей центральной гемодинамики у больных с тяжелой АГ на фоне применения амлодипина коротким курсом не было зарегистрировано достоверных различий с исходом ни по одному из исследованных показателей.

Применение же препарата экватор позволило добиться определенной динамики функций сердца. В частности, было зарегистрировано достоверное уменьшение конечного систолического размера левого желудочка, степень которого составила 11,9% ( $p < 0,05$ ). Отмечалась недостоверная динамика к уменьшению конечного диастолического объема (на 7,5%), в отличие от контрольной группы, где этот показатель не изменялся вовсе.

Более значительно была динамика функциональных показателей сердца в систолу. Конечный систолический объем левого желудочка был меньше, чем в исходном на 24,0% ( $p < 0,05$ ). Достоверные различия по данному параметру были зарегистрированы также с группой сравнения, где они составили 16,4% ( $p < 0,05$ ). Достоверными же были различия по показателю изменения линейных размеров сердца между диастолой и систолой (ΔS). В динамике он увеличился на 24,4%, а по отношению к группе сравнения в ходе лечения – на 28,3% ( $p < 0,05$  в обоих случаях).

Значительная, но не достоверная динамика была выявлена при анализе одного из ключевых параметров гемодинамики – фракции выброса, которая при терапии экватором увеличилась на 19,8%. При этом средняя

величина показателя превысила уровень 50%, который считается некоторыми авторами границей эффективности гемодинамики. Имелась тенденция к увеличению ударного объема крови и достоверное повышение минутного на 16,3%,  $p < 0,05$ . Соответственно на эту же величину достоверно увеличивался сердечный индекс.

Наличие гипокинетического типа центральной гемодинамики у больных АГ на фоне гипотиреоза определяло высокий уровень ОПСС в исходном. На фоне применения амлодипина существенных изменений этого показателя зарегистрировано не было. При применении экватора отмечалась достоверная динамика к снижению данного показателя на 27,4% ( $p < 0,05$ ). Кроме того, были зарегистрированы достоверные различия с группой сравнения, составившие 21,3% ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, снижение системного (систолического и диастолического АД) при применении препарата экватор сопровождалось тенденцией к нормализации показателей системной гемодинамики.

При применении амлодипина в качестве базисного препарата антигипертензивной терапии у обследованных больных сохранялось снижение средней величины ЧСС ниже 60 уд/мин, что связано, как мы полагаем, как с уменьшением содержания тиреоидных гормонов в организме, так и с ассоциированным уменьшением симпатических влияний на сегментарном уровне регуляции, а также действием рефлекторных механизмов снижения ЧСС при повышении АД. Данные механизмы в наибольшей степени выражены у больных тяжелой АГ.

Таблица 4 – Влияние препарата экватор на показатели центральной гемодинамики у больных АГ тяжелой степени на фоне гипотиреоза при коротком курсе (10 дней)

Показатель	Антигипертензивная терапия амлодипином		Антигипертензивная терапия препаратом экватор	
	исход	на фоне лечения	исход	на фоне лечения
ЧСС, уд/мин	57±2	55±2	60±3	62±2#
ТМЖП, см	1,12±0,02	1,11±0,02	1,14±0,02	1,14±0,02
ТЗСЛЖ, см	1,15±0,02	1,15±0,02	1,16±0,02	1,15±0,02
КДР ЛЖ, см	5,9±0,4	5,8±0,4	5,7±0,3	5,7±0,4
КСР ЛЖ, см	4,3±0,2	4,0±0,3	4,2±0,2	3,7±0,2
КДО ЛЖ, мл	170,5±13,4	164,7±11,8	167,5±10,9	166,9±12,7
КСО ЛЖ, мл	83,3±4,7	72,4±3,7	86,8±4,0	63,8±3,3
ΔS, %	25,4±1,6	31,0±1,8*	26,3±1,4	35,1±2,0*
ФВ, %	51,1±1,7	56,0±1,7*	48,2±1,3	61,8±2,1**#
УОК, мл	87,2±4,1	92,3±3,9	80,7±3,1	103,1±5,0*
МОК, л	5,0±0,4	5,1±0,4	4,8±0,3	6,4±0,5#
СИ, л/м <sup>2</sup>	3,19±0,15	3,24±0,14	2,93±0,11	3,87±0,19
ОПСС, дин×с×см <sup>-5</sup>	2925± 180	2216±124*	3173±161	1849±100***
Примечания * - различия с исходным показателем достоверны, p<0,05 # - различия между группами антигипертензивной терапии достоверны, p<0,05				

При использовании в качестве антигипертензивного препарата экватора величина ЧСС имела тенденцию к росту и достоверное превышение над показателем группы сравнения (p<0,05).

Учитывая сроки наблюдения обследованных больных, не было выявлено никакой динамики показателей ТМЖП и ТЗСЛЖ.

В группе применения амлодипина величины КДР, КСР левого желудочка, конечных диастолического и систолического объемов не имели достоверной динамики. Изменения линейных размеров левого желудочка, фракция выброса достоверно увеличились (p<0,05 в обоих случаях).

Тенденция к росту была зарегистрирована также по уровню УОК, МОК, а также сердечного индекса.

Уровень ОПСС имел динамику к снижению на 24,2% относительно исходных показателей (p<0,05).

При проведении антигипертензивной терапии препаратом экватор также не было существенных особенностей показателей толщины стенок левого желудочка. В то же время, отмечалась тенденция к уменьшению конечного систолического размера левого желудочка. С другой стороны, конечный диастолический размер не имел особых различий с контролем. Увеличение показателя ΔS в основной группе достигало 26,5% (p<0,05), существенно возросла фракция выброса левого желудочка (на 33,3%, p<0,05). Достоверные особенности характеризовали динамику УОК, который на 27,8% превзошел исходный показатель (p<0,05). Относительное повышение ЧСС в группе антигипертензивной терапии препаратом экватор в сочетании с остальными изменениями, позволили добиться достоверного повышения МОК (на 27,8%, p<0,05), а также различий с антигипертензивной терапией амлодипином.

Величина сердечного индекса не изменялась в процессе терапии амлодипином и возросла на 19,4% (p>0,05) при проведении терапии препаратом экватор.

Отмечалось умеренное (на 24,2%, p<0,05), но достоверное уменьшение ОПСС в процессе терапии амлодипином. Нормализующее влияние на показатели АД и центральной гемодинамики при проведении лечения препаратом экватор проявлялось также снижением ОПСС как в отношении исходного уровня (на 41,7%, p<0,01), так и группы применения препарата амлодипин (на 16,6%, p<0,05).

В целом данные проведенного анализа свидетельствуют о преимуществе применения препарата экватор в рамках лечения больных АГ тяжелой степени на фоне гипотиреоза.

#### Литература:

1. Oudiz R.J. Secondary Hypertension // *Circulation*. – 2001. – Vol.263. – P.115-124.
2. Бобров В.А., Фуштей И.М., Боброва В.И. Системная артериальная гипертензия при хронической бронхальной обструкции: современные взгляды и новые понимания // *Тер. архив*, 1995, №3, С.24-27.
3. Пагаева Ф.П., Селиванова Г.Б., Джанашия П.Х. Артериальная гипертензия и гипотиреоз в фазе медикаментозной субкомпенсации // *Российский кардиологический журнал*. – 2006. - №6. - С.29-34.
4. Doyle A.E. Hypertension and Vascular Disease // *Am. J. Hypertens*. - 2001. - Vol.14. - P.S103-S106.
5. Arellano F., Jasso Soto M.E. Treatment of systemic arterial hypertension // *Arch Cardiol Mex*. – 2002. – 72. – Suppl.1. - S254-261.
6. Варварина Г.Н., Боровков Н.Н., Шутова А.А., Казаков А.В. Особенности артериальной гипертонии при гипотиреозе // *Актуальные проблемы современной эндокринологии*. - СПб., 2000. - С.278.
7. Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А., Пересыпко М.К. Принципы и цели длительной антигипертензивной терапии // *Кардиология*. – 1999. - №9. – С.80-90.

### ГИПОТИРЕОЗБЕН АСТАСҚАН АРТЕРИЯЛЫҚ ГИПЕРТОНИЯМЕН АУЫРҒАН НАУҚАСТАРДЫҢ ЭКВАТОР ПРЕПАРАТЫМЕН ЕМІНІҢ ЖҮЙЕЛІ ГЕМОДИНАМИКАҒА ӘСЕРІ

А.М. Мусин, Л.Қ. Қаражанова, Ж.А. Абылайұлы.

Гипертониялық ауруы немесе әртүрлі себептегі симптоматикалық гипертонияда антигипертензивті емнің орталық гемодинамикаға әсерін бағалау ем тағайындаудағы негізгі алғашқы фактордың бірі болып табылады.

Зерттеу мақсаты: гипотиреозбен астасқан II және III дәрежелі артериялық гипертониямен ауыратын науқастардың экватор препаратының артериялық қан қысымына және жүйелі гемодинамика көрсеткіштеріне әсерін анықтау.

Клиникалық және лабораториялық зерттеулерімен ажыратылған гипотиреозбен астасқан орташа дәрежедегі артериялық гипертониясы бар 62 науқас және 55 ауыр дәрежелі артериялық гипертониясы бар науқастар

тексерілген, Жедел сынама және 10 күндік емдеу курсы жүргізу арқылы амлодипин мен экватор препараттарының артериялық қан қысымының деңгейіне және жүйелі гемодинамикалық көрсеткіштеріне әсерін тексеру салыстырылып жүргізілді.

Гипотиреозбен астасқан артериялық қан қысымы бар ауыр дәрежелі науқастарды емдеу кезінде экватор препаратының тиімділігі анықталды.

УДК 616.36-002:612.223.12

## ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ВНУТРИСУСТАВНЫМИ ПЕРЕЛОМАМИ В ОБЛАСТИ ДИСТАЛЬНОГО ОТДЕЛА ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ

К.М. Тезекбаев

Павлодарская область, г. Аксу, КГКП «Аксуская центральная больница»

Лечение больных с внутрисуставными переломами в области дистального отдела плечевой кости, особенно переломов типа В и С (по классификации АО/ASIF) сопряжено с трудностями, вызванными сложностями анатомического строения сустава и с затруднением закрытой репозиции. Кроме того, сама закрытая репозиция создает дополнительную травматизацию окружающих тканей, вызывая кровоизлияния, увеличения отечности, что приводит в дальнейшем к развитию рубцов, оссификатов и, как следствие, к тугоподвижности. Применение фиксации отломков спицами не позволяет добиться идеального анатомического сопоставления и требует применения длительной иммобилизации в послеоперационном периоде, что нежелательно. Остеосинтез спицами не является стабильным и не позволяет приступить к ранней функциональной реабилитации, а вынужденная иммобилизация приводит к тугоподвижности сустава. Следует сказать, что наилучшим методом лечения переломов дистального отдела плечевой кости типов В и С является открытая репозиция и остеосинтез винтами и пластинами. Доступ с отсечением локтевого отростка и последующей фиксацией по Веберу. Данный метод отвечает 4-м принципам лечения переломов: максимальная анатомичность, минимальная травматичность, прочная фиксация и ранняя функция. Данная методика позволяет осуществить широкий доступ ко всем составным частям локтевого сустава, выполнить репозицию отломков с максимальной анатомической точностью, надежно фиксировать отломки, контролировать правильность соотношений в суставе. Кроме того, при данном доступе происходит минимальная травматизация окружающих тканей. Сохраняется

анатомическая целостность трехглавой мышцы, что безразлично для дальнейшей функции сустава. Прочная фиксация, достигаемая при данном методе, позволяет отказаться от жесткой традиционной иммобилизации гипсом или другим внешним фиксатором и приступить к ранней функции сустава. В период с 2006 года по 2010 год по данной методике были выполнены 8 операций у больных с переломами дистального отдела плечевой кости типа В и С. Все случаи с положительным результатом. Операции были выполнены при закрытых переломах дистального отдела плечевой кости в относительно ранние сроки, что имеет немаловажное значение для результатов лечения таких видов переломов. Максимальный срок составил 2 суток. В отдаленном послеоперационном периоде при качественно проведенном реабилитационном лечении у больных достигнуто разгибание в локтевом суставе до 160-170 градусов, сгибание более 80 градусов.

Таким образом, лучшие результаты при лечении внутрисуставных переломов дистального отдела плечевой кости были достигнуты при открытой репозиции отломков из заднего доступа с отсечением локтевого отростка и последующей фиксацией по Веберу.

### Литература:

1. «Руководство по внутреннему остеосинтезу» М.Е.Мюллер, М. Альговер, Р. Шнайдер, Х. Вилинеггер. Ad Marginem, 1996. - с.442-452.
2. Weber B.G. Fractures of the distal humerus. In: Chapman M (ed) Operative orthopaedics. Lippincott, Philadelphia, 1988.

## ИЫҚ СҮЙЕКТЕРІНІҢ ДИСТАЛЬДІ БӨЛІГІНІҢ БУЫН АРАЛЫҚ СЫНЫҚТАРЫНЫҢ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМІ

К.М. Тезекбаев

Бұл мақалада иық сүйектерінің дистальді бөлігінің буын аралық сынықтарына байланысты жасалынған бірнеше операция жағдайы сипатталған. Шынтақ өсіндісінің резекциясымен сыныққа жету, аз травматикалық техника, берік фиксация және буын функциясының ерте қалпына келуі бұл сынықтар емінің принциптеріне сәйкес келеді.

## TREATMENT OF THE SICK PEOPLE HAVING FRACTURES INSIDE THE JOINT IN THE POINT OF THE SHOULDER BONE

К.М. Tezekbaev

The present article gives some examples of the cases of the operations on the sick patients inside joint fractures in the point of the distals section of the shoulder bone. The access to the fragments with resection of the elbow appendix follows the principle of the repositions, minimum of trauma, stability of fixing and sooner function.

УДК 616.342-08

## МЕДИКО-ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРИМЕНЕНИЯ МЕСТНОГО ЛЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ДУОДЕНАЛЬНЫМИ ЯЗВАМИ

Т.К. Рахыпбеков, Е.К. Ибраимов

Государственный медицинский университет г.Семей

Адекватное использование ресурсов системы здравоохранения, оптимизация расходов, соотнесение их с качеством и количеством оказанных медицинских услуг, а также сдерживание расходов на лечение заболеваний является одной из актуальных задач в современных социально-экономических условиях [1,2]. Решение ее может быть достигнуто только путем комплексного анализа и оптимизации как организационных подходов в системе здравоохранения, так и осуществлением необходимых лечебно-диагностических мероприятий, максимально увеличивающих эффективность при минимальных финансовых затратах.

Язвенная болезнь – одно из социально значимых хронических заболеваний. Ее лечение сопряжено со значительными прямыми расходами и косвенными экономическими потерями [3]. Даже при адекватном применении всего комплекса современных консервативных подходов к терапии далеко не во всех случаях удается избежать развития осложнений. Их наличие почти всегда требует оперативного лечения. Достаточно указать, что только прямые медицинские расходы на один пролеченный случай осложненной формы язвенной болезни согласно протоколу превышают в настоящее время 100000 тенге [4]. Анализ косвенных потерь представляет более сложную задачу, однако даже тот факт, что развитие осложненной формы заболевания сопряжено как минимум с временной потерей трудоспособности на срок 1 месяц и более, предполагает их существенный уровень.

Поэтому совершенствование консервативных методов лечения язвенной болезни может обеспечить значительный экономический эффект.

**Цель исследования:** Определить прямые медицинские расходы на лечение дуоденальных язв в условиях применения местного лечения в течение 1 года.

### Материалы и методы:

Проведен анализ прямой стоимости лечебных мероприятий, осуществляемых в условиях стационара, у больных язвенной болезнью с локализацией язвы в луковице двенадцатиперстной кишки. Всего анализ осуществлен по данным 255 случаев первичного стационарного лечения, с учетом повторных госпитализаций в течение 12 месяцев.

В качестве источника информации о стоимости отдельных компонентов стационарного лечения использованы Протоколы диагностики и лечения гастроэнтерологического отделения Медицинского центра Государственного медицинского университета г.Семей [5].

Распределение больных на группы было осуществлено в зависимости от наличия местного лечения, дополнительного применения системной иммунокоррекции препаратом полиоксидоний, а также от медицинского клея, использованного для создания защитного/депонированного покрытия на язвенном дефекте и слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки. Последнее было связано с различиями в стоимости медицинских клеев Сульфакрилат и латексной клеевой композиции (ЛКК), применявшихся в исследовании.

### Результаты исследования и их обсуждение:

В таблице 1 представлена структура основных прямых расходов на комплексное лечение больных с использованием клея Сульфакрилат и ЛКК у больных с наличием хеликобактерной инфекции.

**Таблица 1 – Прямые расходы на консервативное лечение больных с дуоденальными язвами при применении клея «Сульфакрилат» и ЛКК (НР+, по группам)**

Категория расходов	Больные с дуоденальными язвами (НР+)		
	базисное консервативное лечение	базисное консервативное лечение + АБТ местно	базисное консервативное лечение + СИТ +АБТ местно
Пребывание в стационаре (согласно протоколу)	40868	40868	40868
Комплексное обследование (согласно протоколу)	3471	3471	3471
Зарплата персонала отделения + социальный налог (согласно протоколу)	10946	10946	10946
Базисная консервативная терапия в условиях стационара (согласно протоколу)	24535	24535	24535
Использование разработанных методов лечения в стационаре:			
- СИТ	0	0	4000
- местное лечение (Сульфакрилат)	0	4875,6	4514,4
- местное лечение (ЛКК)	0	3602,9	3339,3
Повторные госпитализации #	25397,3	19156,8	10884,5
Всего за 12 мес. (Сульфакрилат)	105217,3	103852,4	99218,9
Всего за 12 мес. (ЛКК)	-	102579,7	98043,8

Видно, что за счет снижения частоты повторных госпитализаций общая стоимость лечения, несмотря на определенное увеличение стоимости первичного стационарного этапа, в среднем не изменялась при применении клея «Сульфакрилат» и уменьшалась – при использовании ЛКК. Различия в последнем случае с группой сравнения составили 7173,5 тенге (6,8%).

В таблице 2 представлены прямые расходы на стационарное лечение с учетом повторных госпитализаций

больных без контаминации слизистой гастродуоденальной зоны НР.

В обеих группах обследованных, получавших местные способы лечения, было зарегистрировано определенное снижение совокупной стоимости лечения, составившее при использовании клея «Сульфакрилат» - 9927,7 тенге (10,5%) и клея ЛКК – 11005,2 тенге (11,6%).



Таблица 2 – Прямые расходы на консервативное лечение больных с дуоденальными язвами при применении клея «Сульфакрилат» и ЛКК (НР-, по группам)

Категория расходов	Больные с дуоденальными язвами (НР-)		
	базисное консервативное лечение	базисное консервативное лечение + СРТ местно	базисное консервативное лечение + СИТ +СРТ местно
Пребывание в стационаре	40868	40868	40868
Комплексное обследование (согласно протоколу)	3471	3471	3471
Зарплата персонала отделения + социальный налог (согласно протоколу)	10946	10946	10946
Базисная консервативная терапия в условиях стационара (согласно протоколу)	16437	16437	16437
Использование разработанных методов лечения в стационаре:			
- СИТ	0	0	4000
- местное лечение (Сульфакрилат)	0	4514,4	4153,2
- местное лечение (ЛКК)	0	3339,3	3075,7
Повторные госпитализации <sup>#</sup>	22951,0	10459,5	4890,1
Всего за 12 мес. (Сульфакрилат)	94693,0	86695,9	84765,3
Всего за 12 мес. (ЛКК)	-	85520,8	83687,8
Примечание: <sup>#</sup> - с учетом частоты повторных госпитализаций			

В целом применение разработанной методики показало также высокую клиническую эффективность.

Дополнительным компонентом снижения совокупной стоимости лечения стало уменьшение потребности в амбулаторном обслуживании пациентов, достигшее 15-20% в различных группах разработанного лечения относительно традиционной консервативной терапии.

Таким образом, несмотря на дополнительные расходы, связанные с применением разработанного способа лечения в стационарных условиях, внедрение местного лечения больных с неосложненными формами дуоденальных язв в условиях Медицинского центра ГМУ г.Семей показало наличие положительного экономического эффекта, особенно в сочетании с системной иммунокоррекцией и в группе больных без контамина-

ции слизистой гастродуоденальной зоны *Helicobacter pylori*.

#### Литература:

1. Рахыпбеков Т.К., Кабулов К.С. Роль финансового управления здравоохранением. Принципы и перспективы // Наука и здравоохранение. – 2009. - №3. – С.5-7.
2. Кравцов А.С. Социальная гигиена (медицина) и организация здравоохранения. – М., 2005. – 500 с.
3. Гостищев В.К., Евсеев М.А. Проблема выбора метода лечения при острых гастродуоденальных язвенных кровотечениях // Хирургия. – 2007. - №7. – С.7-11.
4. Протоколы диагностики и лечения взрослого хирургического отделения. – Семей, 2009. – 294 с.
5. Протоколы диагностики и лечения гастроэнтерологического отделения. – Семей, 2009. – 94 с.

### MEDICAL-ECONOMIC CHARACTERISTIC OF LOCAL TREATMENT IN PATIENTS WITH DUODENAL ULCERS

T.K. Rakhypbekov, E.K. Ibraimov

The determination of cost of local treatment of duodenal ulcers was provided to direct medical expenses during 1 year. The analysis of direct cost of treatment measures was provided in 255 hospitalized patients with ulcers of duodenal bulb. The reduction of direct medical expenses was established as a result of introduction of this method of local treatment and its combination with systemic immune therapy at limits from 6.8% to 11.6% and improve of treatment results.

УДК 616.36-002:612.223.12

### ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ И ВЛИЯНИЕ ОЗОНОТЕРАПИИ И ИММУНОКОРРЕКЦИИ

С.Б. Маукаева

Государственный медицинский университет, г.Семей

Качество жизни больных различными хроническими заболеваниями, в том числе инфекционными, в настоящее время считается одним из важнейших показателей клинической эффективности лечения [1,2].

Показатели качества жизни в мировой медицинской практике исследуются практически во всех случаях хронических заболеваний, в том числе инфекционных [3].

Вирусные гепатиты – распространенное хроническое заболевание, само наличие которого, связанные с ним ограничения жизнедеятельности, необходимость лечения и высокий риск неблагоприятного исхода способствуют значительному снижению качества жизни. В

современных условиях оценка качества жизни является непременным условием определения эффективности лечения больных различными хроническими патологиями и острыми заболеваниями, приводящими к развитию стойких морфологических и/или функциональных нарушений. В то же время, в отечественной клинической практике влияние вирусного гепатита на качество жизни и результаты его лечения практически не исследовано.

**Цель исследования** – определение качества жизни больных вирусным гепатитом и влияния озонотерапии и

иммунокоррекции на данные показатели при вирусном гепатите В.

**Материалы и методы:**

Проведен анализ качества жизни у 146 больных с острым и хроническим вирусным гепатитом. В том числе в 45 случаях (30,8%) имел место острый вирусный гепатит типа В, в 37 случаях – типа С (25,3%), в 29 – В+С (19,9%) и у 35 больных – хронический вирусный гепатит В (24,0%). Все больные находились в трудоспособном возрасте (от 20 до 55 лет, средний возраст – 33,5±2,1 года).

Исследование было осуществлено с использованием адаптированной методики анализа и опросника SF-

36. Обследование было проведено у всех больных на момент выписки из стационара. При этом больные вирусным гепатитом типа В были распределены на 4 группы в зависимости от проведенного лечения, включавшего применение традиционных подходов, дополнительной озонотерапии, иммунотерапии (иммунокоррекции) и сочетания всех вышеуказанных подходов.

Проведен сравнительный анализ показателей качества жизни во всех вышеуказанных группах и подгруппах.

**Результаты исследования и их обсуждение:**

Данные анализа качества жизни у больных с различными формами вирусного гепатита представлены в таблице 1.

**Таблица 1 - Показатели качества жизни у больных различными формами вирусного гепатита (SF-36, непосредственно после выписки из стационара)**

Шкалы	Контроль, n=30	Вирусный гепатит В, n=45	Вирусный гепатит С, n=37	Вирусный гепатит В+С, n=29	Хронический вирусный гепатит В, n=35
ФА	91,4±4,5	76,8±3,8*	73,2±4,0*	71,9±4,0*	67,7±3,4*
РФ	80,9±3,7	69,4±3,2*	70,5±3,4*	67,7±3,5*	63,4±2,7*
ТБ	79,6±4,1	68,2±3,5*	65,9±3,6*	66,1±3,8*	65,0±3,3*
ОЗ	83,7±3,4	53,8±2,2**	51,5±2,2**	52,0±3,2**	57,9±2,4**
ЖС	74,6±3,1	65,1±2,7*	63,7±2,8*	59,8±2,7*	55,2±2,3**
СА	82,5±4,0	59,7±2,9*	60,3±3,1*	61,0±3,9*	51,3±2,4**
РЭ	67,8±3,9	38,6±2,2**	36,4±2,2**	31,7±3,1**	42,2±2,5**
ПЗ	78,6±3,4	70,3±3,0	67,4±3,1*	68,0±3,2*	71,2±3,1
СС	65,9±3,3	41,6±2,1**	33,8±1,8**	35,2±2,5**	47,0±2,8*

Примечания:

1 ФА – физическая активность, РФ – роль физических проблем в ограничении жизнедеятельности, ТБ – телесная боль, ОЗ – общее восприятие здоровья, ЖС – жизнеспособность, СА – социальная активность, РЭ – роль эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности, ПЗ – психическое здоровье, СС – сравнение самочувствия с предыдущим годом.

2 \* - различия с показателем контрольной группы достоверны, p<0,05, \*\* - p<0,01.

Относительно контрольной группы практически здоровых лиц показатели качества жизни больных вирусными гепатитами были снижены по всем шкалам.

При этом различия с контролем до определенной степени зависели от клинической группы больных. Так, при вирусном гепатите В степень снижения по шкале «физическая активность» составила 16,0%, ВГС – 19,9%, ВГВ+С – 21,3% и при ХВГВ – 25,9% (p<0,05 во всех случаях).

Аналогичные различия с практически здоровыми людьми по показателям шкалы «роль физических проблем...» составили 14,2%, 12,9%, 16,3% и 21,9% соответственно (p<0,05 также во всех случаях).

Наиболее значительным было снижение качества жизни по шкалам «общее здоровье» (на 35,7%, 38,5%, 37,9% и 30,8% по вышеуказанным группам соответ-

ственно, p<0,01 во всех случаях), «роль эмоциональных проблем...» (на 43,25, 46,3%, 53,4% и 37,7% соответственно, p<0,01), а также «сравнение самочувствия с предыдущим годом» (на 36,9%, 47,8%, 46,6% и 27,8% соответственно, p<0,01 во всех случаях).

Видно, что наличие острого и хронического вирусного гепатита дает определенные различия по уровню качества жизни в отношении отдельных шкал. Если по уровню физической активности, роли физических проблем в ограничении жизнедеятельности данная группа имела наибольшие потери уровня КЖ, то в отношении роли эмоциональных проблем и динамики самочувствия – наименьшие, что объясняется особенностями течения и восприятия заболевания в обследованных группах.

**Таблица 2 - Характеристика качества жизни у больных вирусным гепатитом В в зависимости от проводимой терапии**

Шкалы	Контроль, n=30	Вирусный гепатит В			
		традиционная терапия, n=11	озонотерапия, n=12	иммунотерапия, n=10	озонотерапия + иммунотерапия, n=12
ФА	91,4±4,5	71,3±3,5*	75,5±4,1*	74,9±4,5*	78,2±3,5*
РФ	80,9±3,7	63,3±2,9*	68,2±3,3*	69,8±3,9*	72,5±3,0^
ТБ	79,6±4,1	66,1±3,4*	69,3±3,8	67,5±4,0*	73,1±3,4
ОЗ	83,7±3,4	49,7±2,0**	54,5±2,3**	59,3±3,9^	63,9±2,3^
ЖС	74,6±3,1	54,7±2,3**	67,0±3,0^	66,2±3,6^	70,0±2,3^
СА	82,5±4,0	55,3±2,7**	60,2±3,1*	61,1±4,2*	63,5±2,7^
РЭ	67,8±3,9	34,4±2,0**	35,2±2,1**	39,9±4,3*	41,6±2,2**^
ПЗ	78,6±3,4	69,7±3,0	72,3±3,3	71,6±3,4	70,8±2,8
СС	65,9±3,3	38,6±1,9**	37,4±2,0**	39,2±3,0**	47,5±2,4^

Примечания:

1 \* - различия с показателем контрольной группы достоверны, p<0,05, \*\* - p<0,01

2 ^ - различия с показателем группы традиционной терапии достоверны, p<0,05

Результаты сравнительного анализа показателей качества жизни у больных вирусным гепатитом В в зависимости от проводимого лечения представлены в таблице 2. Результаты проведенного анализа динамики качества жизни при использовании вспомогательных способов лечения, включающих озонотерапию, иммунокоррекцию, их сочетание, в обследованной группе больных была выявлена положительная динамика показателей качества жизни по ряду шкал опросника SF-36 по отношению к традиционному лечению. Так, достоверно превышал соответствующий показатель группы сравнения при повторном обследовании пациентов, подвергавшихся озонотерапии, средний уровень шкалы ЖС на 22,5% ( $p < 0,05$ ). По большинству остальных шкал отмечалась только тенденция к превышению.

Осуществление разработанного способа иммунотерапии дало достоверное различие в сторону превышения качества жизни над традиционной терапией по двум шкалам: ОЗ на 19,3% и ЖС на 21,0% ( $p < 0,05$  в обоих случаях).

Наилучшие показатели были выявлены в группе сочетанного применения озон- и иммунотерапии. Достоверное превышение над группой сравнения определя-

лось по шкалам: РФ, ОЗ, ЖС, СА, РЭ и СС. В наибольшей степени различия были выражены по шкалам ОЗ (28,6%), ЖС (28,1%) и СС (23,1%),  $p < 0,05$  во всех случаях.

Таким образом, несмотря на сохранение во всех трех подгруппах основной группы достоверного снижения показателей качества жизни по ряду шкал, применение разработанных способов лечения позволило добиться более выраженной позитивной динамики, чем в случае традиционной терапии.

#### Литература:

1. Шевченко Ю.Л. Современные подходы к исследованию качества жизни в здравоохранении // Вестник межнационального центра исследования качества жизни. – 2003. – №1,2. – С.5-9.

2. Новик А.А., Ионова Т.И. Исследование качества жизни в медицине / Под ред. Ю.Л. Шевченко. – М.: Гэотар-Мед, 2004.

3. Новик А.А., Ионова Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. — СПб, М.: Олма-Пресс, 2002. – С.18-21.

УДК 616.831-005-611.018.74

## КОРРЕКЦИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СОСУДИСТОГО ЭНДОТЕЛИЯ У ЛИЦ С ВЫСОКИМ РИСКОМ РАЗВИТИЯ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

А.Ж. Бекбосынов

*Медицинский университет «Астана», Городская больница №1 г.Павлодар*

Коррекция состояния сосудистого эндотелия у больных артериальной гипертензией играет особую роль в профилактике неблагоприятных исходов заболевания, поскольку поражение, реализуемое на данном уровне, служит морфологическим базисом для формирования начальных стадий и дальнейшего развития атеросклеротических процессов, а также одним из важнейших эффекторных механизмов, приводящим к повышению АД, активации сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза и, как следствие, к развитию острых форм сосудистой патологии [1,2].

В результате комплексных исследований, включающих изучение рентгеноморфологических, ультрасонографических, гемодинамических, лабораторных показателей, нами было выявлено наличие достоверных нарушений различных механизмов функции сосудистого эндотелия у больных АГ с высоким риском развития острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК), связанным с атеросклеротическими поражениями церебральных артерий. В то же время, известно, что имеются методы терапии, способные оказывать позитивное влияние на эндотелиальную функцию и, тем самым, на клиническое течение и степень риска осложнений артериальной гипертонии [3,4].

**Цель исследования** – определение влияния лечения на некоторые функциональные показатели состояния сосудистого эндотелия у больных артериальной гипертонией с высоким риском ОНМК.

#### Материалы и методы

Осуществлено комплексное обследование и лечение 75 больных артериальной гипертензией (АГ) в форме эссенциальной гипертонии II и III ст. с высоким и очень высоким риском развития нарушений церебрального кровообращения. Обследование данных больных

проводилось в условиях стационара, кардиологического отделения городской больницы №1 г.Павлодар.

Все обследованные больные были распределены на 2 группы в зависимости от проводимого лечения.

В составе комплексной терапии в основной группе (34 пациента), в отличие от группы сравнения (31 больной), использованы: в качестве антигипертензивного препарата – бета-адреноблокатор небиволол (небилет) – по 1 таблетке в день, а в качестве препаратов, влияющих на функцию сосудисто-тромбоцитарного гемостаза – сочетания аспирина и плавикса.

Контрольную группу составили 36 практически здоровых лиц, не имеющих достоверных отличий от основной группы по возрастно-половому составу.

Исследовано содержание метаболитов оксида азота в крови по методике Navarro J.A., Molina J.A. в модификации Карпюк В.Б. и соавт. [5]

Изменения диаметра плечевой артерии при пробе с реактивной гиперемией (эндотелийзависимая реакция) проводили линейным методом, предложенным D. Seligmajer и соавт. в модификации Затейщикова Д.А., который заключается в измерении диаметра артерии с использованием двух точек, устанавливаемым ультразвуковым курсором: одной – на границе адвентициально-медия передней стенки артерии, другой – на границе медиа-адвентициально-задней стенки [6]. Для оценки эндотелийнезависимой вазодилатации использовали острую пробу с нитроглицерином.

Статистический анализ результатов исследования проводили с использованием метода вариационной статистики по Student.

#### Результаты исследования

В таблицах 1-3 представлены численные результаты проведенных исследований.

**Таблица 1 - Динамика содержания метаболитов NO в крови и моче обследованных больных АГ высокого и очень высокого риска в зависимости от проводимого лечения**

Показатель	Контрольная группа, n=36	Группа сравнения, n=31		Основная группа, n=34	
		исход	1 месяц	исход	1 месяц
Содержание мет.NO в крови	0,26±0,02	0,15±0,01**	0,14±0,01**	0,14±0,01**	0,21± 0,02*#&
Содержание мет.NO в моче	0,79±0,05	0,47±0,03**	0,51±0,03**	0,49±0,02**	0,63± 0,04*#&

Примечания: \* - различия с контрольной группой достоверны, p<0,05, \*\* - p<0,01  
# - различия в динамике в группах обследованных достоверны, p<0,05  
& - различия между группами через 1 месяц достоверны, p<0,05

В группе сравнения не отмечалось практически никакой динамики содержания метаболитов NO в крови и моче в течение 1 месяца исследования, и оба показателя были достоверно ниже, чем контрольной группе (p<0,01 во всех случаях). В динамике лечения при применении разработанной терапии через 1 месяц отмечался достоверный рост концентрации метаболитов NO как в крови (на 51,1%), так и в моче (на 28,6%, p<0,05 в обоих случаях). Было зарегистрировано достоверное превышение по обоим показателям над группой сравнения (на 49,8% и 23,7%, p<0,05 в обоих случаях).

Таким образом, несмотря на отсутствие полной нормализации, динамика показателей NO-продуцирующей функции сосудистого эндотелия при разработанном способе лечения была достоверной и могла соответствовать общему улучшению его функционального состояния.

В таблице 2 содержатся сведения об изменениях в процессе лечения показателей вазодилатации у обследованных больных. Эти сведения подтверждают предположение о позитивной роли повышения содержания NO при применении разработанной терапии.

**Таблица 2 – Динамика показателей вазодилатации у больных АГ высокого и очень высокого риска в процессе лечения**

Показатель	Контрольная группа	Группа сравнения, n=31		Основная группа, n=34	
		исход	1 месяц	исход	1 месяц
ЭНЗВД, %	11,5±0,8	13,9±1,1	13,3±1,0	13,7±1,2	14,1±1,1
ЭЗВД, %	17,5±2,0	8,5±0,9*	8,4±1,3*	8,6±0,7*	12,5±1,1*#&

Примечания: \* - различия с контрольной группой достоверны, p<0,05, \*\* - p<0,01  
# - различия в динамике в группах обследованных достоверны, p<0,05  
& - различия между группами через 1 месяц достоверны, p<0,05

Так, величина эндотелийнезависимой вазодилатации в обеих группах больных практически не изменялась, хотя тенденции средней величины параметра были разнонаправленными (в группе сравнения – к снижению, в основной – к повышению). В то же время, в обеих группах больных и на всем протяжении исследования этот показатель был выше, чем в контроле.

Уровень ЭЗВД при исходном обследовании и через 1 месяц у больных обеих групп был существенно сни-

жен. В то же время, проведение курса разработанного лечения способствовало достоверному повышению среднего значению показателя в соответствующей группе достигающему 45,3% - в динамике и 48,8% - по отношению к группе сравнения (p<0,05 в обоих случаях).

Результаты анализа динамики содержания десквамированных эндотелиоцитов у обследованных больных представлены в таблице 3.

**Таблица 3 – Динамика содержания десквамированных эндотелиоцитов в крови больных АГ с высоким риском развития ОНМК**

Показатель	Контрольная группа	Группа сравнения, n=31		Основная группа, n=34	
		исход	1 месяц	исход	1 месяц
Содержание десквамированных эндотелиоцитов в крови, %	1,4±0,1	5,5±0,3**	5,1±0,2**	5,4±0,2**	3,3± 0,1***&&

Примечания: \*\* - различия с контрольной группой достоверны, p<0,01  
# - различия в динамике в группах обследованных достоверны, p<0,05  
&& - различия между группами через 1 месяц достоверны, p<0,01

Как уже было сказано ранее, данный показатель, свидетельствующий о степени активности поражения эндотелия в момент наблюдения, был резко повышен у больных всех клинических групп. В динамике методы лечения, осуществлявшегося у пациентов группы сравнения, не дали существенных результатов, и показатель среднего содержания десквамированных клеток эндотелия сохранял достоверное превышение над контролем (p<0,01).

При использовании разработанного подхода к лечению было выявлено снижение данного показателя на 32,4% относительно исхода (p<0,05) и различия его с группой применения препаратов АСК на 51,0% (p<0,01).

**Литература:**

1. Касенова С.Л., Джусипов А.К., Полимбетов Д.С. Эндотелиальная дисфункция при артериальной гипертензии, Алматы: Жазушы, 2003. - 192 с.

2. Targonski P.V., Bonetti P.O., Pumper G.M., et al. Coronary endothelial dysfunction is associated with an increased risk of cerebrovascular events // *Circulation*, 2003, 107(22), P.2805-2809.

3. Pepine C.J. Improved endothelial function with angiotensin-converting enzyme inhibitors // *Amer. J. Cardiology*, 1997, Vol. 79, P.29-32.

4. Van Peer A. et al. Clinical pharmacokinetics of Nebivolol: a review // *Drug Invest*, 1992, Suppl 1, P.25-30.

5. Карпюк В.Б., Черняк Ю.С., Шубич М.Г. Лабораторные критерии оценки NO-синтезной активности у больных сосудистыми заболеваниями головного мозга // *Клиническая лабораторная диагностика*. – 1998. – №8. – С.40.

6. Затейщикова А.А., Затейщиков Д.А. Эндотелиальная регуляция сосудистого тонуса: методы исследования и клиническое значение // *Кардиология*. – 1998. – №9. – С.68-81.

УДК 616.61-006(574.42)

**РАК ПОЧЕК В СЕМЕЙСКОМ РЕГИОНЕ**Д.К.Алдынгуров<sup>1</sup>, З.А.Манамбаева<sup>2</sup>*Государственный медицинский университет г.Семей<sup>1</sup>,  
Региональный онкологический диспансер, г.Семей<sup>2</sup>*

Несмотря на то, что рак почек не относится к числу наиболее распространенных онкологических заболеваний, есть одна особенность данной нозологии, которая определяет ее приоритетную актуальность. А именно – на протяжении последних двух десятилетий в среднем по популяции развитых и развивающихся стран повышение частоты рака почек происходит с наибольшими темпами среди всех основных локализаций [1,2]. За последние годы в нашей стране частота рака почек находится на 10 месте в общей структуре [3], тогда как в ряде стран с развитой экономикой – уже на шестом [2].

Поэтому особый интерес представляет разработка вопроса динамики изменений частоты рака почек в различных регионах нашей страны и определение на этой основе общей картины и прогноза.

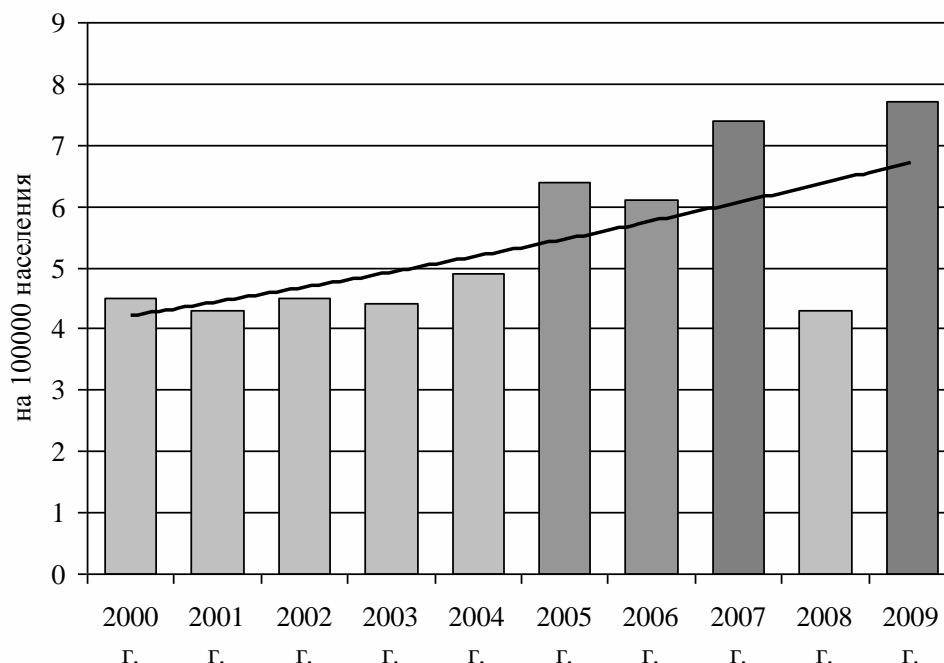
**Цель исследования** – определить динамику частоты рака почек по данным Регионального онкологического диспансера г.Семей за последнее десятилетие.

**Материалы и методы исследования**

Подвергнуты анализу данные архива Регионального онкологического диспансера г.Семей за 2000-2009 гг. При этом исследование было осуществлено в два периода: 2000-2005 гг. – ретроспективный анализ и 2005-2009 гг. – проспективный, в рамках исполнения плана исследования по совершенствованию лечения рака почек.

**Результаты исследования и их обсуждение**

Полученные в результате анализа данные представлены на рисунках 1-4.



**Рисунок 1 - Динамика заболеваемости раком почек в Семейском регионе за 2000-2009 гг.**

Анализ заболеваемости раком почек показал, что на протяжении периода обследования показатель колебался в пределах от 4,3 до 7,7 случая на 100000 населения в год.

При построении тренда заболеваемости обнаружено, что он имел вид практически линейного увеличения со средним приростом 6,0% в пересчете на год.

На рисунке 2 представлен аналогичный анализ динамики смертности.

Данный показатель также колебался, хотя в достаточно узких пределах (от 2,3 до 4,4 случая на 100000 населения в год).

Динамика тренда также была направлена на повышение. Темп прироста при избранной методике анализа (полиномальный тренд) составил в среднем 3,2% в год.

Наибольшую угрозу в отношении увеличения смертности представляет рак почек IV ст., при котором согласно существующим подходам проводится только паллиативное лечение.

На рисунке 3 представлена динамика частоты запущенных форм рака почек за период исследования.

Как видно из представленных данных, и этот показатель по результатам проведенного анализа имел динамику к росту.

Наименьшее его значение отмечалось в 2003 г. (15,3%), наибольшее – в 2008 г. (34,6%). Достоверной зависимости от срока исследования по данному показателю не прослеживалось. Степень повышения запущенности в среднем составила 3,8% в год.

Отмечался быстрый рост 1-годовой летальности больных раком почек за период исследования.

Минимальное значение показателя за период исследования было зарегистрировано в 2004 г. (всего 7,7%), максимальное – в последний срок анализа (2009 г. – 42,3%). Тренд показателя имел динамику к росту с ускорением. Степень превышения конечной точки тренда над исходной составила 2,50, что соответствует увеличению 1-годовой летальностью со скоростью 15% в год. Поскольку данный показатель был связан, главным образом, со случаями выявления запущенных форм (IV ст.), результаты нашего исследования не могли оказать на данный процесс существенного влияния.

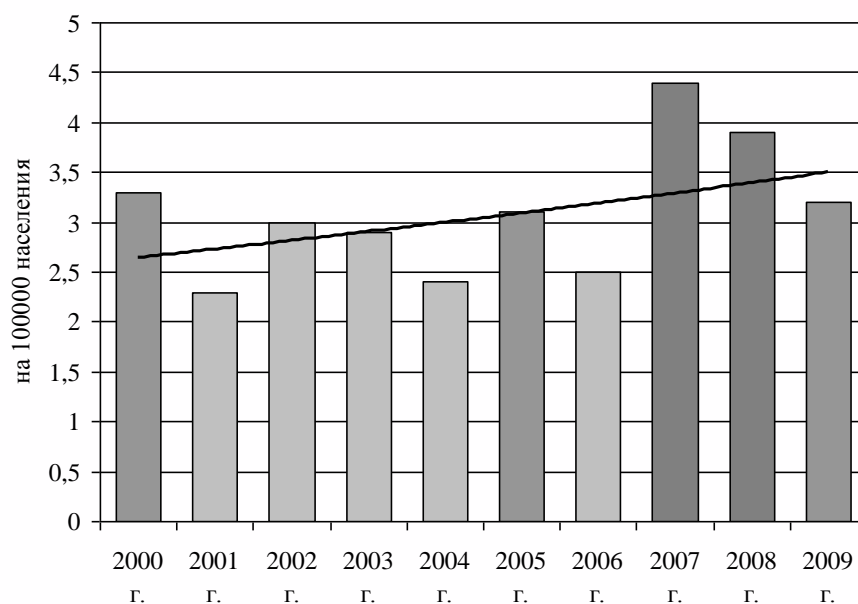


Рисунок 2 - Динамика смертности от рака почек в Семейском регионе за 2000-2009 гг.

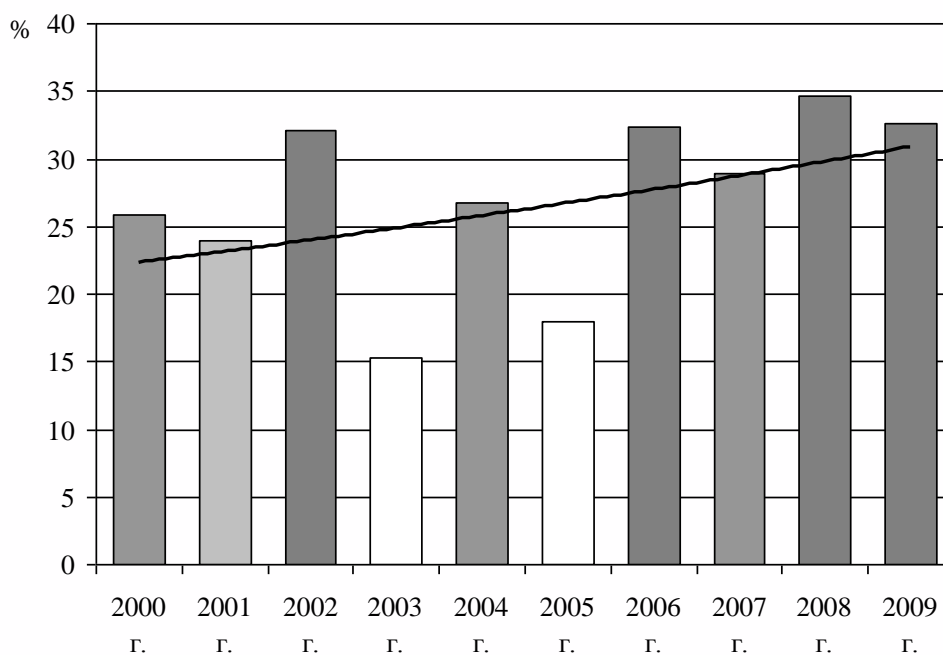


Рисунок 3 - Показатели запущенности рака почек (выявление в IV стадии) в Семейском регионе за 2000-2009 гг.

На рисунке 4 представлен анализ 5-летней выживаемости больных раком почек.

Несмотря на рост летальности в течение первого года наблюдения, отмечался и обратный процесс – увеличения 5-летней выживаемости, хотя темп прироста данного показателя был более умеренным – в среднем 2,6% в год при практически линейном виде тренда.

Эта динамика свидетельствует о повышении качества лечения больных с ранними стадиями заболевания.

Видно, что одновременно наблюдался рост частоты I-II и IV стадий рака почек в числе выявленных случаев за счет существенного снижения III ст. В то же время, на момент начала клинического исследования данная стадия находилась на I месте в структуре патологии и только впоследствии, с 2007 г. оказалась ниже остальных.

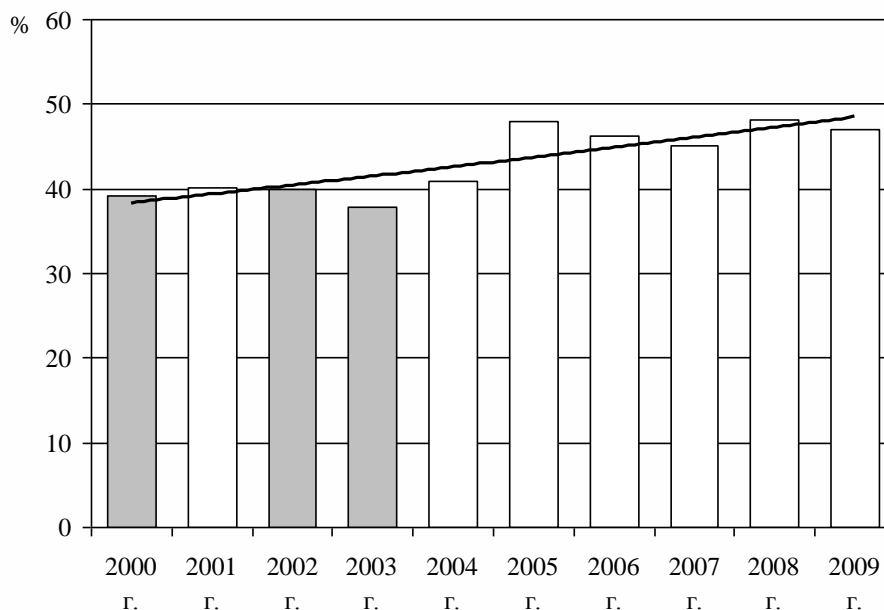


Рисунок 4 - Характеристика 5-летней выживаемости больных раком почек за период исследования

Полученные данные свидетельствуют, что, как и в среднем по результатам зарубежных исследований, отмечается значительный рост частоты рака почек в Семейском регионе. Поэтому при формировании подходов к перспективным исследованиям и разработкам в области лечения злокачественных новообразований следует учитывать этот факт, прогноз на дальнейший рост распространенности рака данной локализации и осуществлять соответствующие клинические исследования. Приоритетным направлением может стать ранняя диагностика заболевания, а также методы, потенцирующие эффективность противоопухолевой терапии

и способствующие снижению частоты осложнений, рецидивов и метастазов.

#### Литература:

1. Flanigan R.C., Campbell S.C., Clark J.I., Picken M.M. Metastatic renal cell carcinoma // *Curr Treat Options Oncol.* 2003 Oct;4(5):385-390.
2. Huland E, Heinzer H. Renal cell carcinoma: novel treatments for advanced disease // *Curr Opin Urol.* - 2003 Nov;13(6):451-456.
3. Арзыкулов Ж.А. Показатели онкологической службы Республики Казахстан за 2007 год. Статистические материалы. – Алматы, 2008.

### RENAL CANCER AT SEMEY REGION

D.K. Aldyngurov, Z.A. Manambaeva

The aim of investigation is establishment of dynamic of renal cancer frequency by the data of Regional oncology dispenser of Semey for the last 10 years. The increase of morbidity with middle level to 6.0% at year was established. The temp of mortality increase was 3.2% at year by the way of growth of latest stages frequency. The increase of 5-years vitality was showed also with temp of growth in 2.6% in year.

УДК 618.2-616.71-007.234

### ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОКАЗАНИЙ К КОРРЕКЦИИ ОСТЕОПЕНИЧЕСКОГО СИНДРОМА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ И ЕЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

С.А. Кабылова

Павлодарский филиал Государственного медицинского университета г.Семей

В современном мире происходят процессы быстрого патоморфоза патологических состояний, причем во многих случаях сущность этих изменений остается неясной даже в результате масштабных и тщательных исследований. При этом быстрой динамике подвергаются не только инфекционные агенты (что на самом деле может быть объяснено воздействием антропогенных факторов) и не только процессы в человеческом организме, на которые непосредственно воздействуют те или иные неблагоприятные условия внешней среды,

но и те, казалось бы, наиболее стабильные механизмы, которые в течение многих миллионов лет обеспечивали выживаемость нашего вида и наших биологических предшественников [1,2].

Одним из примеров может служить быстрое – в течение последних десятилетий – прогрессирование нарушений остеогенеза, приведшее к тому, что остеопенический синдром в настоящее время рассматривается как одно из наиболее распространенных и социально значимых патологических состояний в популяции.

Особенно значительную роль данная патология имеет у женщин старших возрастных групп, но в последние годы имеются публикации, которые свидетельствуют о повышении ее распространенности и среди женщин репродуктивного возраста [3,4]. Этот факт ставит комплекс проблем перед системой здравоохранения, которые в равной мере относятся к акушерской и гинекологической службе.

**Цель исследования** – разработка критериев коррекции остеопенического синдрома у беременных женщин и оценка ее результатов.

**Материалы и методы исследования:**

Было проведено комплексное обследование группы беременных женщин, включающей 314 человек, наблюдавшихся в течение всего периода беременности.

Методы исследования включали использование способов исследования минеральной плотности костной ткани (МПКТ), применимых при беременности, а именно – ультрасонографической денситометрии.

Статистический анализ результатов исследования осуществлялся с использованием на первом этапе встроженных средств анализа ультразвукового денситометрического комплекса, а далее – стандартного анализа с использованием программного комплекса Statistica 9.0.

**Результаты исследования и их обсуждение:**

Данные анализа показателей МПКТ в различные сроки беременности в обследованных группах женщин в сравнении с группой женщин аналогичного возрастного состава вне беременности (276 исследований) представлены в таблицах 1-3.

**Таблица 1 – Показатели МПКТ у беременных женщин в I триместре беременности**

Группа	ИП	t-критерий	z-критерий
Общая группа женщин детородного возраста вне беременности (контроль), n=276	91,9±4,4	-0,78±0,05	-0,22±0,01
Группа беременных женщин, n=314	85,3±5,0	-1,11±0,07*	-0,29±0,02*
Примечание - * - различия между группами достоверны, p<0,05			

У обследованных беременных женщин в I триместре беременности наблюдалось снижение показателя МПКТ только по t-критериям и z-критерия, но не по ин-

дексу прочности. Различия с контролем по t-критерию составили 42,3%, а по z-критерию – 18,2% (p<0,05 в обоих случаях).

**Таблица 2 – Показатели МПКТ у беременных женщин во II триместре беременности**

Группа	ИП	t-критерий	z-критерий
Общая группа женщин детородного возраста вне беременности (контроль), n=276	91,9±4,4	-0,78±0,05	-0,22±0,01
Группа беременных женщин, n=311	79,7±4,7	-1,24±0,09	-0,53±0,02
Примечание - * - различия между группами достоверны, p<0,05			

Во II триместре беременности отмечалась динамика к дальнейшему снижению показателя МПКТ, степень которого достигла по ИП – 13,3%, по t-критерию – 59,0% и по z-критерию – 136,4%. Наиболее заметным было снижение по z-критерию, что связано с преобладанием уменьшения МПКТ у лиц относительно молодого воз-

раста, когда умеренное уменьшение данного показателя является значительным относительно конкретной возрастной категории.

Различия с контролем по ИП составили 12,3%, по t-критерию – 59,0%, а по z-критерию – 136,4% (p<0,05, p<0,01, p<0,05).

**Таблица 3 – Показатели МПКТ у беременных женщин в III триместре беременности**

Группа	ИП	t-критерий	z-критерий
Общая группа женщин детородного возраста вне беременности (контроль), n=276	91,9±4,4	-0,78±0,05	-0,22±0,01
Группа беременных женщин, n=304	74,0±3,5*	-1,39±0,11*	-0,77±0,03**
Примечание - * - различия между группами достоверны, p<0,05, ** - p<0,01			

В III триместре беременности отмечались наименьшие значения исследованных показателей МПКТ. Так, степень снижения ИП относительно группы сравнения составила 19,5%, уменьшение средней величины показателя t-критерия достигла 78,2%, а z-критерия – 250,0% (p<0,05, p<0,05, p<0,01).

В качестве показаний к проведению медикаментозной коррекции снижения МПКТ при беременности были определены следующие параметры:

- в срок первичного обследования (по данным УЗ-денситометрии пяточной кости) – t<-1,2;

- в срок 20-22 недели беременности – t<-1,2 или Δt>0,1 (Δt – изменение минеральной плотности костной ткани относительно предшествующего исследования).

Основанием для выделения данных показаний послужили: результаты анализа литературы, свидетельствующие о повышении риска в течении беременности и родов, а также специфических осложнений, связанных со снижением МПКТ на уровне остеопороза (уменьше-

ние МПКТ более 2 перцентилей относительно референсного значения соответствующей группы; результаты собственного анализа взаимосвязей остеопенического синдрома и течения беременности и родов у обследованных беременных; собственные данные о взаимосвязях динамики МПКТ в ходе беременности с течением беременности и родов.

При этом были сформулированы следующие подходы к профилактике и коррекции нарушений МПКТ: - 1,1>t≥-1,2 в срок первичного обследования – группа риска развития остеопороза – контроль МПКТ через 1 месяц; t<-1,2 в срок первичного обследования – остеопороз в ранние сроки беременности – назначение препарата кальция (кальций D3 никомед или кальцецин) курсом 1 месяц контрольным исследованием МПКТ; t<-1,2 или Δt>0,1 в срок повторного обследования через 1 месяц у лиц группы риска – назначение препарата кальция (кальций D3 никомед или кальцецин) курсом 2 месяца; t<-1,2 при контрольном обследовании через 1



месяц – продолжение терапии препаратом кальций D3 никомед или кальцеин на 1 месяц;  $t < -1,2$  при повторном контрольном обследовании и  $t < -1,5$  и/или  $\Delta t > 0,2$  в

любой срок – комплексное клинико-лабораторное исследование, дающее характеристику генеза снижения МПКТ (минеральный баланс, функция энзимов).

**Таблица 4 - Динамика показателей МПКТ у беременных с остеопеническим синдромом в I триместре, получавших кальций D3 никомед**

Показатель	Контрольная группа	Группа сравнения			Коррекция препаратом кальций D3 никомед		
		исход	3 мес.	6 мес.	исход	3 мес.	6 мес.
ИП	91,9±4,4	75,7±5,1*	72,1±4,7*	69,5±4,4*	76,2±4,9*	80,5±5,2	83,4±4,2&
t-критерий	-0,78±0,05	-1,45±0,09**	-1,62±0,11**	-1,77±0,11**^	-1,42±0,10**^	-1,15±0,08*&	-1,05±0,05**^&
z-критерий	-0,22±0,01	-0,79±0,03**	-0,84±0,04**	-1,03±0,06**^	-0,80±0,04**	-0,76±0,04**	-0,61±0,03**^&

Примечания: \* - различия с контролем достоверны,  $p < 0,05$   
 ^ - различия в динамике через 3 и 6 мес. достоверны,  $p < 0,05$   
 & - различия между группами сравнения и коррекции достоверны,  $p < 0,05$

В динамике наблюдения над женщинами группы сравнения была отмечена тенденция к снижению всех исследованных показателей МПКТ. При этом через 6 месяцев, в III триместре, по t-критерию и z-критерию сформировались различия с исходным уровнем, являющиеся дополнительным свидетельством прогрессирующего угнетения формирования и активации резорбции костной ткани в течении беременности.

В ходе коррекции, проведенной путем курсового применения препарата кальций D3 никомед, динамики к уменьшению МПКТ не наблюдалось. Напротив, через 3 и 6 месяцев была выявлена тенденция к увеличению МПКТ. Степень превышения над исходным уровнем ИП была недостоверной, тогда как через 6 месяцев средняя величина показателя достоверно превышала группу сравнения на 20,2% ( $p < 0,05$ ).

Имело место также повышение значений t-критерия и z-критерия. В динамике различия по t-критерию с первичным обследованием составили 20,7% - через 3 месяца и 26,1% - через 6 месяцев ( $p < 0,01$  - в последнем случае). И при обследовании через 3 месяца и через 6 месяцев имелись достоверные различия с группой сравнения ( $p < 0,05$ ).

По средней величине z-критерия степень повышения через 3 месяца была недостоверной, а через 6 месяцев - составила 23,8% ( $p < 0,05$ ). Еще более значительной оказалась степень различий между группами обследованных беременных, получавших препарат кальция и не получавших такового (через 6 месяцев - 40,8%,  $p < 0,01$ ).

В таблице 5 показаны результаты анализа, проведенного у женщин, у которых остеопенический синдром был выявлен во II триместре.

**Таблица 5 - Динамика показателей МПКТ у беременных с остеопеническим синдромом в II триместре, получавших кальций D3 никомед**

Показатель	Контрольная группа	Группа сравнения		Коррекция препаратом кальций D3 никомед	
		69,6±3,9*	67,2±3,3*	68,9±3,7*	74,0±4,1*
ИП	91,9±4,4	-1,56±0,09**	-1,71±0,12**	-1,53±0,07**	-1,38±0,04**^
t-критерий	-0,78±0,05	-0,88±0,03**	-0,93±0,04**	-0,90±0,04**^	-0,69±0,02**^
z-критерий	-0,22±0,01	69,6±3,9*	67,2±3,3*	68,9±3,7*	74,0±4,1*

Примечания: \* - различия с контролем достоверны,  $p < 0,05$   
 ^ - различия в динамике через 3 и 6 мес. достоверны,  $p < 0,05$   
 & - различия между группами сравнения и коррекции достоверны,  $p < 0,05$

В группе сравнения, как и в ранее проанализированной категории обследованных, у которых остеопенический синдром был выявлен в I триместре, отмечалась тенденция к снижению показателей МПКТ. Однако, в отличие от вышеуказанной группы, при данном определении остеопенического синдрома они не были достоверными по отношению к исходу.

При применении препарата кальций D3 никомед отмечалась тенденция к повышению всех исследованных показателей. Достоверные различия были выявлены по t-критерию и по z-критерию ( $p < 0,05$  в обоих случаях).

В целом полученные результаты свидетельствовали о наличии эффективности применения препарата кальций D3 Никомед, однако она была недостаточной,

поскольку сохранялись достоверные различия с показателями МПКТ в группе сравнения.

#### Литература:

1. Wilson D.S., Lammond S. The changes of population regulatory mechanisms in modern human history // Nature. - 2001. - Vol.371 (4). - P.1277-1282.
2. Carter S., Digon T. Tendencies in human pathology at the beginning of XXI century // J.Am.Natl.Acad.Med. - 2004. - Vol.186. - P.31-37.
3. Беневоленская Л.И. Руководство по остеопорозу. - Москва: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2003. - 524 с.
4. Эпидемиология, профилактика, варианты клинического течения, лечение остеопороза и его осложнений. - Методическое пособие. - Москва, 2004. - 48 с.

УДК 616.441-089

**ХИРУРГИЧЕСКАЯ ПЕТЛЯ И ЕЕ ПРИМЕНЕНИЕ В ТИРЕОИДНОЙ ХИРУРГИИ**

**А.С. Масадыхов<sup>1</sup>, Т.А. Адылханов<sup>1</sup>, А.Б. Туманов<sup>2</sup>**  
**Государственный медицинский университет г.Семей<sup>1</sup>,**  
**Региональный онкологический диспансер г.Семей<sup>2</sup>**

В настоящее время выделение периферических нервов из окружающих тканей осуществляется путем использования инструментов общехирургического профиля (стандартные зажимы, тупферы и т.д.) [1].

По причине малой приспособленности данных устройств к отделению легко травмируемых анатомических структур от тканей, пораженных патологическими процессами, фиброзированных в результате хронического воспаления, в ряде случаев создаются значительные трудности при выделении периферических нервов, и имеется высокий риск их повреждения [2].

В случае тиреоидной хирургии важной задачей является предотвращение травмирования возвратного гортанного нерва. Это связано с небольшим диаметром нерва, слабостью периневрия [3], а со стороны исполь-

зуемых инструментов – с наличием острых окончаний, большими размерами и толщиной конструктивных элементов, неудобством их использования при выделении возвратного гортанного нерва в условиях ограниченного оперативного поля.

**Цель работы** – разработка инструмента, применение которого позволит облегчить выделение периферических нервов (возвратного гортанного нерва – в тиреоидной хирургии) из окружающих тканей и обеспечит снижение риска повреждения при выделении.

Разработанная хирургическая петля состоит из рукоятки, стержня и неподвижно укрепленной на нем петли в форме дуги окружности с наружным диаметром 10,0 мм и внутренним 6,0 мм (А). На дистальном конце петли имеется выступ диаметром 3 мм (рисунки 1,2).



**Рисунок 1 – Общий вид разработанной хирургической петли**

Преимуществом разработанного устройства является отсутствие режущих / колющих поверхностей, что снижает риск травматизации нерва, наличие выступа, способствующего надежной фиксации нерва в условиях ограниченного пространства операционного поля при операциях на щитовидной железе.

Устройство использовано в клинике у 27 больных, оперированных по поводу доброкачественных и злокачественных узловых образований щитовидной железы, в том числе у 10 больных осуществлена тиреоидэктомия, у 17 – гемитиреоидэктомия. Всего в процессе оперативных вмешательств было выделено 37 нервов. Ни в одном случае не было выявлено повреждений возвратного гортанного нерва при его выделении.

Средние затраты времени на выделение возвратного гортанного нерва сократились с  $26 \pm 2$  мин до  $18 \pm 1$

мин в результате возможности более активных манипуляций с меньшим риском повреждения нерва.

Для иллюстрации результатов применения разработанного инструмента приведем клинические примеры.

Больная М., 51 год, история болезни №773, диагноз – рак щитовидной железы III ст., Т3N0N0, фолликулярная форма, находилась на лечении с 8.04.2009 по 17.04.2009 г.

В анамнезе – резекция щитовидной железы, произведенная за 5 лет до поступления больной в стационар.

9.04.2009 г. произведена операция тиреоидэктомия. После удаления щитовидной железы произведена двусторонняя ревизия возвратного гортанного нерва с использованием разработанного инструмента. В ложе железы имелись признаки воспалительного процесса, рубцовые изменения.

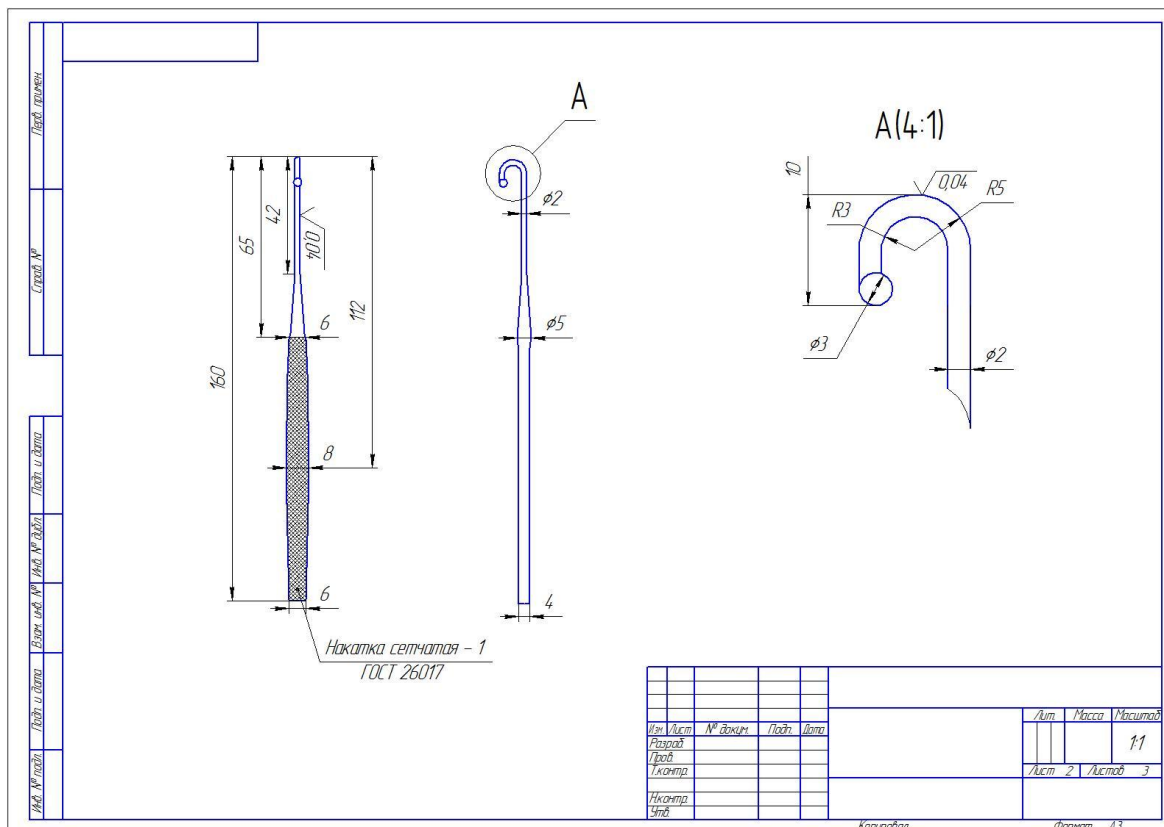


Рисунок 2 – Хирургическая петля, технический чертёж

Повреждения возвратного гортанного нерва в ходе его выделения и ревизии не было, функции нерва непосредственно после операции и при наблюдении в течение 10 месяцев сохранены.

Больная С., 52 года, история болезни №1012, диагноз – рак щитовидной железы III ст., Т3N1N0, фолликулярная форма, находилась на лечении с 11.10.2009 по 20.10.2009 г.

16.10.2009 г. произведена операция тиреоидэктомия.

После удаления щитовидной железы произведена двусторонняя ревизия возвратного гортанного нерва с использованием разработанного инструмента. Выявлено смещение возвратного гортанного нерва

латерально от обычного положения за счет большого размера опухоли

Повреждения возвратного гортанного нерва в ходе его выделения и ревизии не было, функции нерва непосредственно после операции и при последующем наблюдении в течение 6 месяцев сохранены.

**Литература:**

1. Полевой А.С. Хирургический инструментарий. – М., 1989. – 277 с.
2. Вайшман Д.М. // Хирургия. – 1984. - №6. – С.75-77.
3. Синельников Р.Д. Атлас анатомии человека. – М., 1990.

**SURGICAL LOOP AND ITS USE IN THYROID SURGERY**

**A.S. Masadykov, T.A.Adykhanov, A.B.Tumanov**

The purpose of scientific work is the development of instrument for (выделение) of peripheral nerves (nervus recurrens – at thyroid surgery) from tissues and provide of risk decrease of infringement during separation.

The use of developed surgical loop provide separation of nervus recurrens without infringements in cases of hemithyroidectomy and thyroidectomy.

УДК 618.2-612.123

## АНАЛИЗ СОЧЕТАНИЯ КЛИНИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ И ЛАБОРАТОРНЫХ МАРКЕРОВ АНТИФОСФОЛИПИДНОГО СИНДРОМА У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА ВНЕ И ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Н.М. Мамедалиева, Г.А. Танышева, Б.Д. Карибаева  
*Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии,  
 Государственный медицинский университет г.Семей.*

Клинические симптомы АФС разнообразны. При АФС могут поражаться сосуды любого калибра и локализации – от капилляров до крупных венозных и артериальных стволов. Поэтому спектр клинических проявлений этой патологии чрезвычайно разнообразен и зависит от локализации тромбоза. По современным представлениям, основу АФС составляет своеобразная васкулопатия, обусловленная невоспалительным и/или тромботическим поражением сосудов и заканчивающаяся их окклюзией.

**Цель исследования** – определение частоты сочетания клинических и лабораторных маркеров АФС среди беременных и женщин репродуктивного возраста в г.Семей за 2005-2008 гг.

**Материалы и методы:** На основе анамнестико-клинического скрининга АФС среди беременных и жен-

щин репродуктивного возраста вне беременности, а также лабораторного обследования выявлена частота сочетания клинических признаков и лабораторных данных. В рамках исследования был также проведен анализ частоты выявления лабораторных маркеров АФС в обеих категориях обследованных женщин. Среди беременных данное исследование проведено в 237 случаях, среди женщин репродуктивного возраста вне беременности – в 212.

### Результаты исследования и их обсуждение

Данные, характеризующие результаты исследования беременных обследованной группы на наличие лабораторных маркеров АФС, представлены в таблице 1.

**Таблица 1 - Результаты обследования беременных на содержание ВА и аКЛ в крови**

Показатель	С отрицательным (ниже диагностического) содержанием		С положительным (выше диагностического) содержанием	
	абс. число	%	абс. число	%
ВА	214	90,29±2,2	23	9,7±2,2
аКЛ	213	89,9±2,0	24	10,1±2,0

Видно, что у обследованных беременных женщин диагностически значимое содержание волчаночного антикоагулянта в крови было зарегистрировано в 9,7%, а аКЛ – в 10,1%, причем частота выявления обоих лабораторных маркера не имела достоверных различий.

Высокая сочетаемость выявления клинических и лабораторных маркеров будет показана далее.

Результаты аналогичного анализа, проведенного у женщин вне беременности, представлены в таблице 2.

**Таблица 2 - Результаты обследования женщин репродуктивного возраста вне беременности на содержание ВА и аКЛ в крови**

Показатель	С отрицательным (ниже диагностического) содержанием		С положительным (выше диагностического) содержанием	
	абс. число	%	абс. число	%
ВА	187	88,2	25	11,8
аКЛ	190	89,6	22	10,4

Частота выявления диагностически значимого содержания ВА у обследованных данной группы составила 11,8%, а аКЛ – 10,4%. Оба показателя не имели достоверных различий с обследованными беременными женщинами, что свидетельствует о том, что наличие антифосфолипидного синдрома не является препятствием для беременности.

Важным показателем, характеризующим истинную распространенность АФС, является частота сочетания клинических симптомов и лабораторных маркеров данного состояния.

Анализ данного показателя у обследованных беременных женщин представлен в таблице 3.

**Таблица 3 - Сочетания клинических признаков АФС с лабораторными маркерами у беременных женщин**

Число клинических симптомов	С положительным (выше диагностического) содержанием ВА		С положительным (выше диагностического) содержанием аКЛ	
	абс.	%	абс.	%
Нет симптомов, n=137	0	0,0	0	0,0
1 симптом, n=36	3	8,3	1	2,8
2 симптома, n=38	8	21,1	4	10,5
3 симптома, n=10	7	70,0	5	50,0
4 симптома, n=9	8	88,9	7	77,8
5 и более симптомов, n=7	7	100,0	7	100,0

Видно, что наблюдалась четкая взаимосвязь частоты выявления диагностического содержания как ВА, так

и аКЛ в крови с клинической симптоматикой. У беременных без клинических симптомов таковые не были

выявлены. С одним симптомом частота выявления ВА составила уже (8,3%), аКЛ – 2,8%.

Достоверно выше была частота выявления диагностического содержания ВА и аКЛ у беременных с двумя симптомами – 21,1% и 10,5% соответственно.

Три симптома сочетались с диагностическим содержанием ВА и аКЛ уже более чем в половине случаев - 70,0% и 50,0%, а 4 симптома и более были ассоциированы с диагностическим содержанием исследованных маркеров в подавляющем большинстве случаев.

При этом данные корреляционного анализа числа клинических симптомов АФС с результатами количественного анализа содержания ВА и аКЛ в крови свидетельствовали о наличии четких прямых взаимосвязей. Так, коэффициент корреляции (r) между числом клинических симптомов и содержанием ВА был равен +0,83 (p<0,001), с содержанием в крови аКЛ +0,91 (p<0,001).

Результаты анализа сочетаний клинических и лабораторных признаков АФС в группе обследованных женщин репродуктивного возраста вне беременности представлены в таблице 4.

**Таблица 4 - Сочетания клинических признаков АФС с лабораторными маркерами у обследованных женщин вне беременности**

Число клинических симптомов	С положительным (выше диагностического) содержанием ВА		С положительным (выше диагностического) содержанием аКЛ	
	абс.	%	абс.	%
Нет симптомов, n=1423	0	0,0	1	0,8
1 симптом, n=337	1	3,0	2	6,1
2 симптома, n=310	3	13,6	5	22,7
3 симптома, n=207	7	70,0	8	80,0
4 симптома, n=101	9	100,0	9	100,0
5 и более симптомов, n=80	7	100,0	7	100,0

Выявленная картина распределения диагностического содержания ВА и аКЛ от числа симптомов была примерно аналогичной выявленной у беременных женщин.

У обследованных с единичными клиническими симптомами диагностические титры содержания маркеров встречались в единичных случаях, причем не было случаев одновременного повышения ВА и аКЛ в данной подгруппе.

Наличие диагностических титров исследованных лабораторных маркеров АФС у женщин с 2 признаками имелись в среднем в 20% случаев, при этом сочетания двух лабораторных маркеров были менее 50%.

Три симптома сочетались с наличием положительных маркеров в 75% случаев, при этом в 1/2 из них имели место сочетания обоих маркеров, что дает достаточно высокую частоту диагностики АФС.

Сочетания 4 симптомов и более с наличием в крови диагностических титров ВА и АФС имело место у всех обследованных больных данной категории. В подавляющем большинстве случаев из данной подгруппы имелось сочетание клинических и обоих лабораторных признаков, что позволило сформулировать диагноз АФС.

**Выводы:**

Корреляционный анализ позволил сделать заключение о наличии высокодостоверных связей также между

числом клинических признаков и содержанием маркеров АФС в крови. Коэффициент корреляции между парами показателей: «клинические симптомы-ВА» составил +0,90 (p<0,001), «клинические симптомы-аКЛ» - +0,88 (p<0,001).

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о возможности определения АФС у беременных и женщин репродуктивного возраста с высокой степенью вероятности на основании анализа частоты клинических признаков. Однако, исходя из существующих подходов, лабораторное подтверждение данной патологии является обязательным.

**Литература:**

1. Баркаган З.С., Момот А.П., Сердюк Г.В., Цыпкина Л.П. Основы диагностики и терапии антифосфолипидного синдрома. – М.: Ньюдиамед, 2003. – С.31-35.
2. Насонов Е.Л., Баранов А.А., Шилкина Н.П., Алекберова З.С. Патология сосудов при антифосфолипидном синдроме.— Москва-Ярославль, 1995.— С.162.
3. Hughes GRV. The antiphospholipid syndrome: ten years on // Lancet – 1993. – Vol.324. – P.341-344.
4. Макацария А.Д., Бицадзе В.О. Тромбофилические состояния в акушерской практике – М., «Russo», 2001.
5. Сидельникова В.М. Привычная потеря беременности. – М.: Триада-Х, 2000. – 304 с.

Корреляциялық анализ көрсетеді клиникалық белгілермен АФС-ң лабораторлық маркерлер арасындағы жоғары нақтылы байланыстың бар екендігін. Корреляциялық коэффициент тең: «клиникалық симптом-ВА» +0,90 (p<0,001), «клиникалық симптом-аКЛ» - +0,88 (p<0,001).

Сонымен, алынған мәліметтер бойынша жүктілермен репродуктивті жастағы жүктіліктен тіс жағдайда әйелдер арасында АФС-ды жоғары дәрежедегі мүмкіндікпен клиникалық белгілердің жиілігін анализімен анықтауға болады. Диагнозды нақтылау лабораторлық дәлелді қажет етеді.

Correlative analysis allows to make conclusion about presence of high true connection between number of clinical symptoms and lab tests of antiphospholipid syndrome. Index of correlation: «clinical symptoms-BA» +0,90 (p<0,001), «clinical symptoms -aKla» - +0,88 (p<0,001).

Received data indicate on determination of antiphospholipid syndrome at pregnant and women of reproductive age with high degree possibility on basis of analysis of frequency of clinical symptoms. But lab test is absolutely necessary.

УДК 615.036+616.5-076-071+618.19-006

**ЗНАЧЕНИЕ ЦИТОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В МАММОГРАФИЧЕСКОМ СКРИНИНГЕ**

Т.К. Рахыпбеков, А.А. Жакипова, К.Б. Шалаганова

ГМУ, г.Семей, Региональный онкологический диспансер г.Семей

Изучение вопроса своевременной диагностики злокачественных новообразований показало необходимость разработки программ скрининга, задача которых — выявление заболевания до появления симптомов или признаков, по поводу которых больные впоследствии обратились бы за медицинской помощью. Ценность раннего выявления заболевания заключается в том, что становится возможным обнаружить рак на стадии, когда он носит локальный характер и может быть излечен. При рассмотрении любой программы скрининга необходимо учитывать следующие важные составляющие: доступность простых, недорогих, информативных, безболезненных форм обследования, разработка эффективных методов лечения, а также наличие теоретических основ организации скрининговых программ или концепции скрининга [2].

Основной задачей на современном этапе развития медицины является ранняя диагностика опухолей. Её решение достигается использованием современных методов диагностики. К ним относят маммографию и термографию, ультразвуковую эхографию, определение онкомаркеров и морфологическое исследование [1].

Морфологическое исследование остаётся на данном этапе основным методом диагностики новообразований молочной железы и решающим в определении адекватных методов лечения. Оно может быть как гистологическим [3, 5, 6, 7], так и цитологическим [4, 8, 9].

**Цель работы:** Определение значения цитологических исследований в комплексной диагностике скрининга молочной железы.

**Материалы и методы исследования:**

С целью эффективной дифференциальной диагностики в исследовании цитологического материала, полученного с помощью тонкоигольной пункционной биопсии (ТИБ) при узловых поражениях молочной железы (МЖ) нами использована окраска по методу Папаниколау, преимущество которого заключается в улучшении способности цитоплазмы клеток улавливать разные красители и детализировать морфологию ядра.

Изучен цитологический материал пациенток, проходивших маммографический скрининг в рамках «Государственной программы реформирования и развития здравоохранения Республики Казахстан на 2005-2010 гг.», на основании приказа Министерства здравоохранения РК № 16 от 11.01.05 г «Об утверждении правил проведения профилактических медицинских осмотров женщин репродуктивного возраста» и согласно приказу Министра здравоохранения Республики Казахстан №607 от 15 октября 2007 года с 2006 по 2009 гг. в г.Семей и прилегающих районах. Возраст больных в исследуемой группе составил 35-49 лет в 2006-2007 гг., 50-59 лет в 2008-2009 гг. Абсолютное количество цитологических исследований во время скрининга за все исследуемые годы составило 1781 наблюдений. В 2006г. было проведено 443 цитологических исследования, в 2007 г. – 550 исследований цитологического материала. В 2008 и 2009 г. во время скрининга было исследовано соответственно 338 и 450 цитологических мазков.

**Результаты и обсуждение**

В числе 1781 цитологических исследований МЖ женщин, проходивших маммографический скрининг у 507 (28,4% от общего числа исследований) пациенток

были выявлены новообразования. Из них число пациенток с доброкачественными новообразованиями за все исследуемые годы составило 357 (20,0%). При этом число обследовавшихся женщин с цитологическим диагнозом фиброаденома составило 120 случаев (6,7%). Число пациенток с кистозными образованиями было 147 (8,2%). Количество пациенток с фиброзно-кистозной мастопатией (ФКМ) составило 80 (4,5%). Число пациенток, у которых при цитологическом обследовании был выявлен рубец, оказалось 5 (0,3%) случаев. В единичных случаях встречались пациентки с внутрипротоковой папилломой и липомой, что составило соответственно 2 (0,1%) и 3 (0,2%) исследования.

В 154 (8,7%) случаях в цитологическом материале отмечались выраженные морфологические изменения, свидетельствующие о малигнизации процесса. Материал с недостаточным количеством признаков злокачественности либо с неяркой морфологической картиной расценивался как подозрение на злокачественный процесс. Группы эпителиальных клеток с признаками злокачественности в количестве менее 6, а также число клеток в группе менее 10 считалось недостаточным для утверждения злокачественного процесса. Качественная характеристика РМЖ предусматривала выявление следующих признаков: полиморфизм ядер, увеличение ядерно-цитоплазматического соотношения в сторону ядра, разный хроматин в клетках, инклюзии в ядре, вакуоли в цитоплазме, патологические митозы, многочисленные ядрышки различных размеров и формы, наложения структур и их формирование в виде папиллярных, тубулярных, солидных, трехмерных. При отсутствии четко выраженной морфологической характеристики злокачественности процесса диагноз РМЖ не мог быть утвержден цитологически.

Количество пациенток с верифицированными злокачественными новообразованиями составило 150 (8,4%) случаев. Наиболее часто встречались пациентки с цитологическим диагнозом солидно-тубулярный рак – 50 (2,8%). Среди пациенток, проходивших обследование в скрининге папилло-тубулярный рак наблюдался в 45 случаях (2,5%). Цитологический диагноз - железистый рак отмечался в 37 (2,1%) исследованиях. Число пациенток с лобулярным раком и папиллярной карциномой было по 6(0,35%) и 5(0,3%) случаев соответственно. Тубулярная карцинома и рак Педжета составили по 2 (0,1%) случая. Комедокарцинома, медулярный рак и скirroзная карцинома отмечались лишь в 1 (0,05%) случаях.

Число пациентов с другой патологией составило 10 (0,6%) случаев. Из них чаще встречался мастит - в 9(5,05%) случаях и только в 1(0,05%) исследовании атерома.

Наибольшее количество исследований приходилось на цитологический материал, не содержащий информации либо малоинформативный – 1110 исследований, что составило 62,3% от общего числа исследований. Из них количество исследований с неинформативным материалом было 901 (50,6%). Число малоинформативных исследований составило 209 (11,7%).

К не имеющим диагностической ценности мазкам относили материал со скудным клеточным составом либо его отсутствием. В таких мазках встречались лишь единичные скопления железистых клеток, дегенератив-

но измененные железистые клетки, продукты распада, лимфоциты, лейкоциты, эритроциты, а также жировые клетки, нередко наблюдались артефакты. При отсутствии необходимых для верификации клеток мазок считали неинформативным, при его недостаточном количестве - малоинформативным.

Неинформативный и малоинформативный материал наблюдался чаще всего у больных с кистозными образованиями 292 (26,3%) исследования из общего числа некачественного материала 1110 (100%). У пациенток с подозрением на злокачественный процесс не имеющим диагностической ценности мазки составили 254(22,9%), а у пациенток с верифицированным РМЖ - 11(19%) исследований. При фиброаденомах мало- и неинформативный материал отмечался в 189 исследо-

ваниях и составил 17% от количества мало- и неинформативного материала, а при фиброзно-кистозной мастопатии - 132(11,9%) исследований. У больных с маститом некачественный материал отмечен в 20(1,8%) исследованиях. Мало диагностической информации наблюдалось также при рубцах - 6 (0,5%) исследований, липоме - 4 (0,4%) исследования и внутритротоковой папилломе - 2 (0,2%) исследования. В связи со сложностями получения цитологического материала пациенткам проводилась неоднократная ТПБ. На одну пациентку приходилось от 2 до 5 исследований. В среднем число исследований с материалом, не имеющим диагностической информации составляло 2-3 на одну пациентку.

Таблица 1 - Панорама патологии молочной железы по скринингу за все годы исследований

Нозологии	Все годы	
	Абс.	%
<b>Доброкачественные новообразования МЖ</b>	<b>357</b>	<b>20,0</b>
Фиброаденома	120	6,7
Кистозные образования	147	8,2
ФКМ	80	4,5
Внутрипротоковая папиллома	2	0,1
Липома	3	0,2
Рубец	5	0,3
<b>Подозрение на злокачественный процесс</b>	<b>154</b>	<b>8,7</b>
<b>Злокачественные новообразования МЖ</b>	<b>150</b>	<b>8,4</b>
Солидно-тубулярный рак	50	2,8
Папиллотубулярный рак	45	2,5
Железистый рак	37	2,1
Лобулярный рак	6	0,35
Тубулярная карцинома	2	0,1
Папиллярная карцинома	5	0,3
Медуллярный рак	1	0,05
Комедокарцинома	1	0,05
Рак Педжета	2	0,1
Апокриновая карцинома	-	
Скиррозная карцинома	1	0,05
<b>Материал не имеющий диагностической информации</b>	<b>1110</b>	<b>62,3</b>
Неинформативный	901	50,6
Малоинформативный	209	11,7
<b>Другая патология</b>	<b>10</b>	<b>0,6</b>
Мастит	9	5,05
<b>Атерома</b>	<b>1</b>	<b>0,05</b>
<b>ВСЕГО</b>	<b>1781</b>	<b>100</b>

С целью определения эффективности и чувствительности цитологических исследований с окраской по Папаниколу, нами проведен анализ результатов цитологических и гистологических заключений. При этом установлено, что чувствительность цитологического исследования, отражающая диагностический вид опухоли составляет 98,7%. Эффективность (точность) цитологических исследований с применением метода окраски по Папаниколу, указывающая на пропорции правильных результатов, составила 99,8%.

За четырехлетний период диагноз РМЖ не был верифицирован цитологически, но гистологически был подтвержден у 4 (0,2% от всех исследований) пациенток. Случаев цитологической верификации РМЖ, не подтвержденных гистологически не наблюдалось.

Таким образом, участие в скрининге населения повышает возможность раннего выявления новообразований молочной железы. Цитологическое исследование материала молочной железы полученного путем ТПБ имеет большое диагностическое значение. Чувстви-

тельность цитологических исследований с окраской по Папаниколу за исследуемый период (2006-2009 гг.) составила 98,7%, а его диагностическая эффективность - 99,8%. Дальнейшая реализация данной программы скрининга будут способствовать раннему выявлению РМЖ, позволит обеспечить выбор лечебно-диагностических мероприятий пациенткам с новообразованиями молочной железы и тем самым улучшить демографическую ситуацию в стране.

#### Литература

1. Ершов В.А. Гистологические и цитологические параллели в диагностике опухолей и опухолеподобных заболеваний молочной железы. - Дисс.канд.мед.наук, 2003.
2. Комарова Л.Е. // Маммографический скрининг и его роль в снижении смертности от рака молочной железы. - Маммология. - №3, 2006.
3. Brunner S. et al. Early detection of breast cancer. - Berlin etc.: Springer-Verl., 1984.- 214 s.

4. Graham R. M. The cytologic diagnosis of cancer.- Philadelphia: Saunders, 1963.- 387 p.

5. Mammakarzinome: Empfehlungen zur Diagnostik, Therapie und Nachsorge.- Basel etc.: Karger, 1987.- 44 s.

6. McDivitt R.W., Stewart F.W., Berg J.N. Tumours of the breast - Washington, 1968. - 156 p.

7. Page D.L., Anderson T.J. Diagnostic histopathology of the breast - Churchill Livingstone, 1987. - 362 p.

8. Pan American cancer cytology congress, 6<sup>th</sup> // Cancer cytology.- Melville.- 1977.- Vol. 17, N.2.- 72 p.

9. Walter J. Aktuelle Aspekte in der Diagnostik des Mammakarzinoms. - Stuttgart Enke, 1989. - 70 s.

There was researched the cytological dates of patients, who was examined in the mammographic screening from 2006 to 2009. There was studied the diagnostic significance of the cytological materials stained by Papanicolaou method in the early diagnostic of mammary gland neoplasms. For researched period the specific gravity of neoplasms were 28,4%. 8,4% from them were the different various of cancer, 20% benign tumors. In 8,7% of investigations were found the suspicion on the cancer. The diagnostic sensitivity of the cytological method of Papanicolaou since 2006 for 2009 were – 98,7%, the diagnostic effectiveness of the cytological method of Papanicolaou since 2006 for 2009 were – 99,8%.

2006-2009 жылдары науқасқа цитологиялық маммографиялық скрининг өткізілді. Сүт бездерінің жаңа түзілістерін ерте диагностикалауда цитологиялық материалдарды Папаникалау әдісімен бояудың диагностикалық маңыздылығы зерттелді. Зерттелу кезінде жаңа түзілістердің салыстырмалы салмағы 28,4% құрады. Оның 8,4% әртүрлі сүт бездерінің түрлері құрайды. 20% қатерсіз ісіктер, 8,7% тексеру барысында қатерлі ісіктерге күмәндәнді. Цитологиялық материалдардың Папаникалау әдісіндегі диагностикалық сезімталдылығы 2006 дан 2009 жылға дейін 98,7% құрады. Диагностикалық әсерлілігі 99,8% құрайды.

УДК 613.63:612.014.482

## ДОНОЗОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ЖЕНСКОГО НАСЕЛЕНИЯ В РАЙОНАХ ПАДЕНИЯ РАКЕТОНОСИТЕЛЯ «ПРОТОН» ВКО

А.К.Мукажанова<sup>1</sup>, З.К.Султанбеков<sup>1</sup>, В.А.Козловский<sup>2</sup>, А.П.Позднякова<sup>2</sup>, Т.Ж.Ошакбаев<sup>3</sup>

<sup>1</sup>ВК филиал «НЦГТ и ПЗ» г. Усть-Каменогорск,

<sup>2</sup>ДГП «Инфракос-Экос» г. Алматы.

<sup>3</sup>Военно-клинический госпиталь министерства обороны РК

Донозологическая гигиеническая диагностика имеет главной целью исследовать и оценить состояние регуляторных механизмов, «срабатывающих» на самых ранних этапах процесса перехода от здоровья к болезни, когда в организме отсутствуют выраженные функциональные и, тем более, структурные нарушения. Именно в этот период имеются наиболее благоприятные условия для принятия профилактических мер, способных дать максимальный положительный эффект [1-3].

Высокая заболеваемость, связанная с абиотической экологией, увеличение количества населения с дисбиотическими явлениями, являются основой для возникновения и развития множества донозологических состояний и различных болезней, повышение смертности и депопуляция населения.

Методы донозологической гигиенической диагностики используются при обследовании человека, находящегося под воздействием факторов риска, но не имеющего клинически выраженных признаков какого-либо конкретного заболевания и не считающего себя больным. При этом приоритет принадлежит оценке состояния адаптационных резервов организма, результаты которой позволяют выявлять начальные стадии перехода от здоровья к болезни, когда существенные нарушения функции и, тем более, структуры отсутствуют. Реализация принципов профилактической медицины в сфере медико-экологического сопровождения ракетно-космической деятельности (РКД) предполагает осуществление работ по наблюдению, оценке и прогнозированию здоровья человека, подверженного воздействию РКД. В основе этой стратегии охраны здоровья населения лежит понимание возможных неблагоприятных факторов, которые имеют место при осуществлении РКД [4].

Целью работы была донозологическая оценка функционального состояния женщин района падения

ракетноносителя «Протон» в Восточно-Казахстанской области (ВКО).

**Материалы и методы.** Всего обследовано 274 женщин поселков Аманат, Такыр и Акши ВКО. Регистрацию вариационной пульсометрии проводили на автоматизированном компьютерном комплексе «Варикард» фирмы «Рамена» (2005).

На каждого обследуемого была заведена картотека, съем и запись в базу данных электрокардиосигнала (ЭКС) проводили в первом стандартном отведении, в положении сидя.

Регистрируемая кардиоинтервалограмма (КИГ) отображалась на экране монитора, которая анализировалась с целью редактирования ошибочных отметок R зубцов и выделения экстрасистол. Редактирование осуществлялось в интерактивном графическом режиме.

Анализ основных параметров variability включала в себя следующие показатели:

- среднее значение;
- среднее значение ЧСС (HR);
- дисперсия;
- среднеквадратическое отклонение (SDNN);
- мода (Mo);
- амплитуда моды (Амо);
- коэффициент вариации (CV);
- вариационный размах (MxDMn);
- RMSSD- среднеквадратичная разностная характеристика;
- коэффициент корреляции после первого сдвига (CCI);
- стресс индекс (индекс напряжения регуляторных систем- SI);
- показатели спектрального анализа ( $\Delta f_H$ - высокочастотные колебания,  $\Delta f_L$ - низкочастотные колебания,  $\Delta f_{LF}$ - сверхнизко-



частотные колебания и  $\Delta f_{HF}$  – ультранизкочастотные колебания) соответственно мощности и периоды указанных спектров;

- индекс централизации;
- показатель (индекс) активности регуляторных систем ПАРС (IARS);

Анализ функционального состояния исследуемого контингента проведен в соответствии с общепринятой в донозологической классификации состояниями, с учетом оценки состояния регуляторных систем, а именно: суммарного эффекта регуляции структуры сердечного ритма, оценки функции автоматизма, состояния вегета-

тивного гомеостаза, состояния активности вазомоторного и подкоркового центра.

Все лица, с учетом заключения распечаток были распределены в группы, которые попали в следующие диапазоны: «физиологическая норма», «донозологическое состояние», «преморбидное состояние», «срыв адаптации» [5].

**Результаты и их обсуждение.** Ниже представлена таблица 1, в которой указано распределение исследуемого контингента по уровням функционального состояния в соответствии с местами их проживания, пола и возраста.

**Таблица 1 - Распределение женщин по уровням функционального состояния**

Контингент	Функциональное состояние	Населенные пункты					
		Степень напряжения регуляторных систем	Такыр	Богенбай	Калжир	Аманат	Акши
Женщины n=274	Физиологическая норма (1-3)	1	2	-	3	1	-
		2	3	-	3	3	-
		3	4	1	7	4	2
	Донозологическое состояние (4-5)	4	6	2	5	6	3
		5	8	3	15	3	-
	Преморбидное состояние (6-7)	6	12	4	21	7	1
		7	8	2	27	12	3
	Срыв адаптации (8-10)	8	9	4	25	7	3
		9	2	-	14	3	-
		10	-	-	16	5	-

Анализ показал, что состояние регуляторных систем в границах нормы удерживается не у всех, состояния по донозологической лестнице распределились следующим образом (таблица 2).

**Таблица 2 - Процентное распределение женщин в населенных пунктах по донозологическим уровням**

Контингент	Функциональное состояние	Процентное распределение лиц по населенным пунктам					
		Степень напряжения регуляторных систем %	Такыр %	Богенбай %	Калжир %	Аманат %	Акши %
Женщины n=274	Физиологическая норма (1-3)	0,36	0,72	-	1,09	0,36	-
		0,72	1,09	-	1,09	1,09	-
		1,09	1,45	0,36	2,55	1,45	0,72
	Донозологическое состояние (4-5)	1,45	1,82	0,72	1,82	1,82	1,09
		1,82	2,91	1,09	5,47	1,09	-
	Преморбидное состояние (6-7)	2,18	4,37	1,45	7,66	2,55	0,36
		2,55	2,91	0,72	9,85	4,37	1,09
	Срыв адаптации (8-10)	2,91	3,28	1,45	9,21	2,55	1,09
		3,28	0,72	-	5,10	1,09	-
		3,64	-	-	5,83	1,82	-

В зону «донозологические состояния» распределилось - 51 чел., что составило 18,6%, в основном это были женщины поселков Такыр, Калжир и Аманат.

В зону «преморбидное состояние» распределилось - 97 чел., что составило – 35,4%, в основном это были женщины поселков Такыр, Калжир и Аманат.

В зону «срыв адаптации» распределилось 88 человек, что составило 32%, в основном это были лица с поселков Калжир и Аманат.

Усредненные значения спектральных характеристик сердечного ритма представлены в таблице 3 и на рисунке 1.

**Таблица 3 - Математико-статистические значения характеристик сердечного ритма у женщин**

Значения	Показатели							
	CV	HF	LF	VLF	SI	LF/HF	VLF/HF	IC
M	4,81	46,82	43,19	9,59	1618,1	0,27	0,08	0,35
m	0,29	1,65	1,41	0,79	224,7	0,19	0,08	0,24

В общем спектре активности у женщин преобладали больше дыхательные и медленные волны первого порядка. Так, по отношению к усредненным значениям дыхательные волны больше были активны в поселках

Калжир и Аманат, а медленные волны первого порядка (вазомоторные волны) были очень активны в поселках Богенбай и Калжир (рисунок 2).

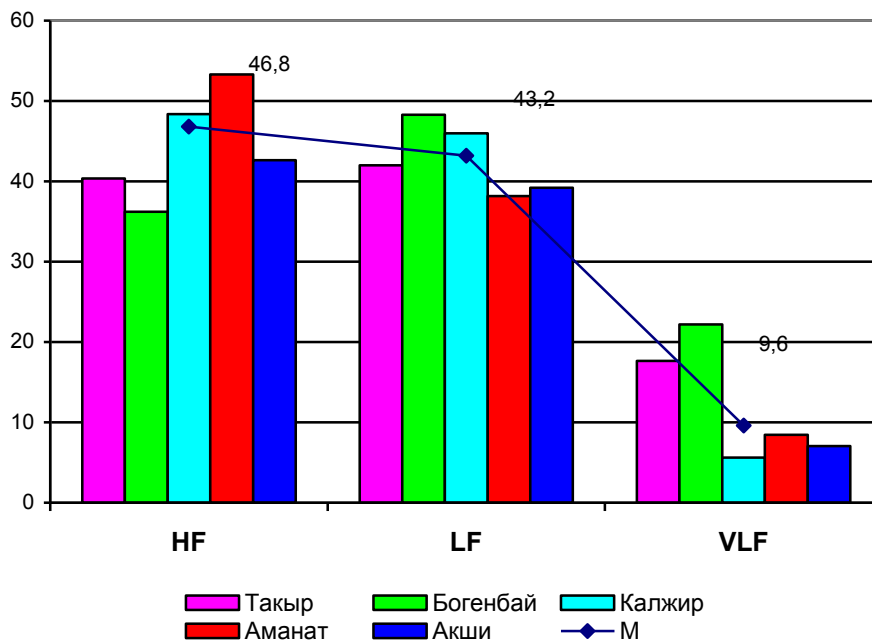


Рисунок 2 - Трехкомпонентный спектр и соотношение волн сердечного ритма у женщин с учетом мест проживания

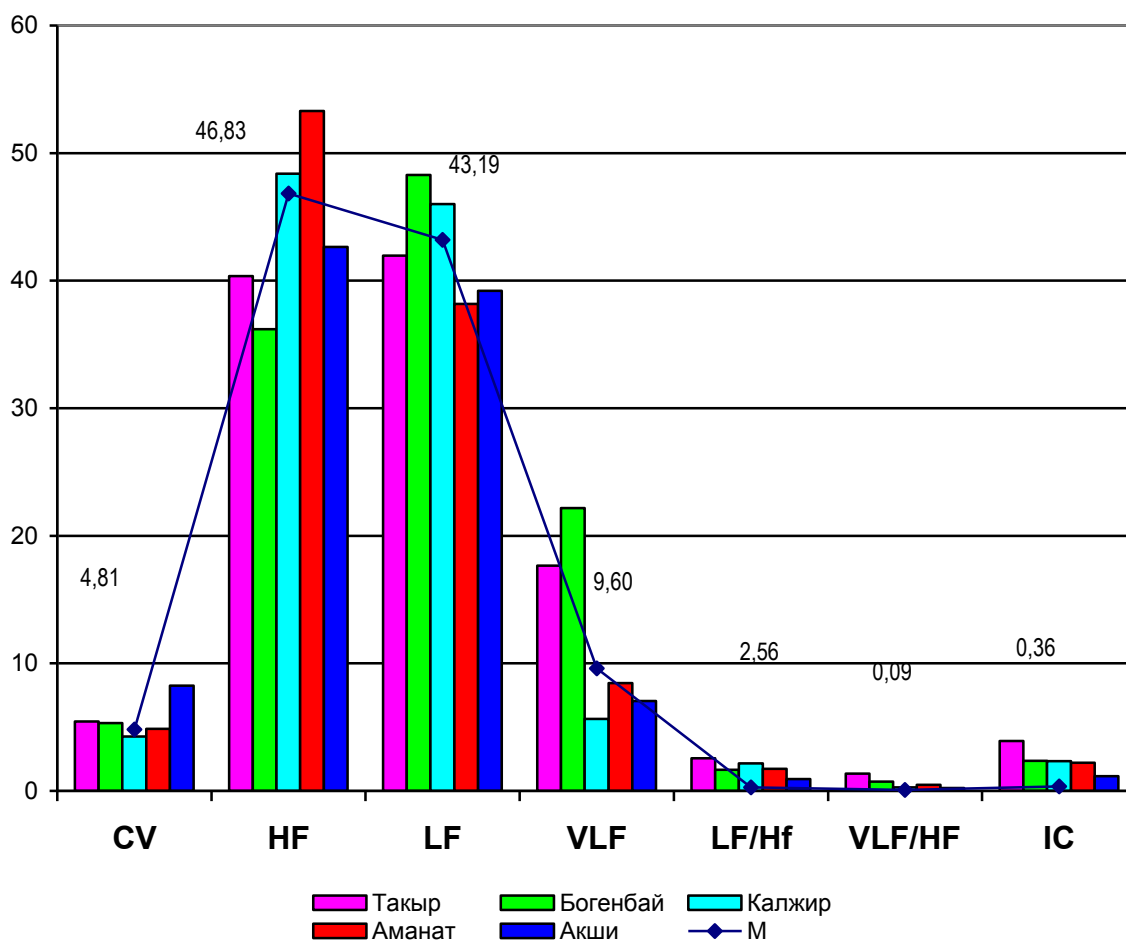


Рисунок 1 - Соотношение активности показателей сердечного ритма у женщин с учетом мест проживания

В поселках Такыр и Богенбай активность вазомоторных волн способствовало компенсаторной активности медленных волн второго порядка, а именно волн,

которые характеризуют активность межсистемного уровня управления (уровень Б). Это дает нам основание считать, что у женщин этих поселков высока актив-

ность высших уровней управления в контуре регуляции СР, как признак напряжения функционального состояния организма.

Показатель стресс-индекса представлен на рисунке 3. Как видно, наиболее высокие значения были зарегистрированы в трех поселках, а именно в поселках Такыр, Калжир и Аманат.

Таким образом, оценка спектральных характеристик выявило наиболее неблагоприятное функциональное состояние женщин в поселках Такыр и Богенбай, в виде

роста напряжения в спектре волн, характеризующих активность внутрисистемного и межсистемного уровней управления СР.

Таким образом, в зону «срыв адаптации» распределилось более 32% обследованных женщин, у которых оценка спектральных характеристик выявила наиболее неблагоприятное функциональное состояние в поселках Такыр и Богенбай, в виде роста напряжения в спектре волн, характеризующих активность внутрисистемного и межсистемного уровней управления сердечного ритма.

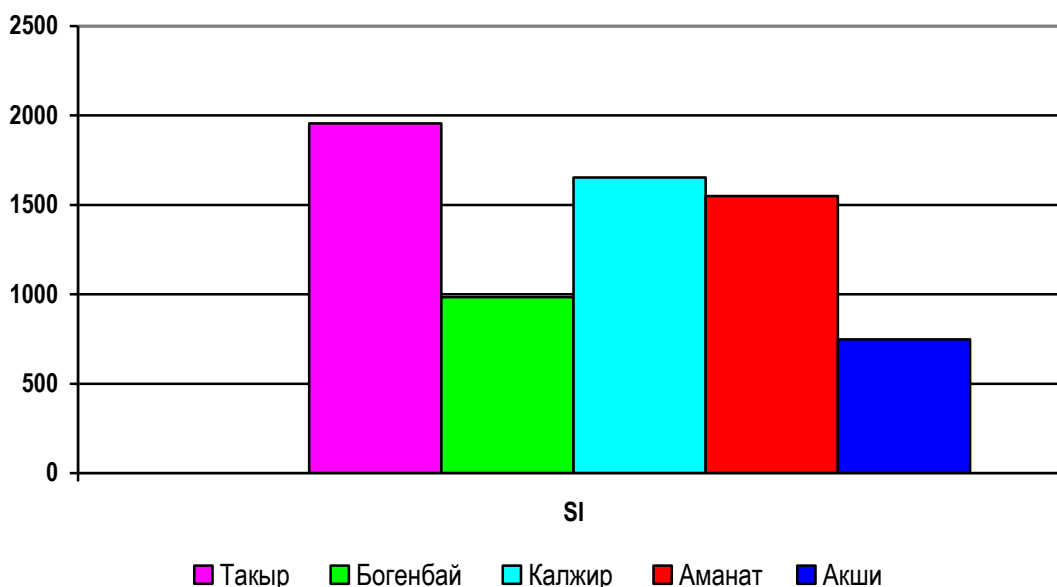


Рисунок 3 - Соотношение активности стресс-индекса у женщин с учетом мест проживания

**Литература:**

1. Григорьев А. И., Баевский Р. М. Концепция здоровья и космическая медицина - М.: Слово, 2007. - 207 с.; 39;  
 2. Zakharchenko M. P., Grinevich V. B., Dobrynin V. M., Zakharchenko M. M., Zaknarchenko V. M. The problem of optimization of the state of intestinal microbiocenosis under conditions of influence of factors of ecologo-professional strain // Environment and Human Health. - St.Petersburg: SpecLit, 2003. - P. 848.

3. Zakharchenko M. P., Khavinson V Kh. Diagnostics of the prenosologic status and methods for its correction in gerontological patients // In: Gerontology (International al of Experimental, Clinical and Behavioural Gerontology). - 2001. - P. 472.  
 4. Сидоров П.И., Скребцева Н.В., Совершаева С.Л. Медико-экологические аспекты здоровья населения на территориях ракетно-космической деятельности // Гигиена и санитария. - 2006. - №3. - с.11-13.  
 5. Григорьев А.И., Баевский Р.М. Здоровье и космос. - М., 1998. - 93 с.

**Шығыс Қазақстан облысының «Протон» зымыран тасығыш құлайтын ауданында тұратын әйелдердің денсаулық жағдайын донозологиялық бағалау**

**Мұқажанова А.Қ., Сұлтанбеков З.Қ., Козловский В.А., Позднякова А.П., Ошакбаев Т.Ж.**

Мақалада жүрек соғысы ырғағы сипатталды. «Протон» ЗТ құлайтын қолайсыз аймақтарда тұрып жатқан әйелдердің донозологиялық ахуалында жүрек соғу ырғағын басқаруда жүйе ішілік және жүйе аралық байланыстарға күш түсетіні анықталды

**Өзекті сөздер:** Жүрек соғу ырғағы, тұратын әйелдер, ғарыш-зымыран әрекет аймағы.

**Prenosologic assessment of female population health condition in «Proton» rocket ship fall region, East Kazakhstan**

**Sultanbekov Z.K., Mukazhanova A.K., Kozlovskii V.A., Pozdnjakova A.P., Oshakbaev T.Zh**

The spectral heart rate characteristics assessment is given. It is detected that in unfavorable regions where «Proton» fell, female prenosologic conditions show up with growth of intersystem control levels tension of heart rate.

**Key words:** prenosologic condition, heart rate, female population, rocket and cosmic activity territory.

УДК 616.831-008.6-053.2

## КЛИНИЧЕСКИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ИММУНОКОРРЕКЦИИ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Н.К. Шаймарданов, Г.Б. Ульмисекова, Ш.А. Булекбаева  
Государственный медицинский университет, г.Семей,  
АО «Республиканский детский реабилитационный центр», г.Астана

Поражения иммунной системы, в том числе врожденные нарушения ее формирования в настоящее время оказываются одной из наиболее распространенных патологий в популяции [1,2].

Учитывая влияние среды, в которой происходит развитие человеческого организма, в том числе во внутриутробном периоде, никак не возможно разделять иммунный статус отдельного индивидуума и популяционно-экологические условия его развития [3,4].

В качестве ведущего фактора формирования иммунной системы плода выступает влияние материнского организма и его иммунитета [5]. К сожалению, как показывают данные исследований последнего десятилетия, во многих популяциях и регионах нашей страны состояние иммунной системы нельзя считать удовлетворительным [6,7]. Повышается частота как различных форм вторичного иммунодефицитного состояния, в том числе у женщин репродуктивного возраста, так и первичных иммунодефицитов у новорожденных [8].

Известно, что развитие регуляторных систем организма протекает параллельно и подвергается воздей-

ствию одних и тех же неблагоприятных факторов. Поэтому большой интерес представляет анализ взаимоотношений иммунной и нервной систем в процессе онтогенеза, в том числе во внутриутробном периоде, а с практической точки зрения – влияние нарушений развития нервной системы на иммунитет ребенка и наоборот.

Одним из подходов к соответствующему анализу является проверка гипотезы о позитивном влиянии коррекции иммунологических нарушений на состояние центральной нервной системы при ее врожденном поражении, которую мы попытались осуществить в настоящей работе.

**Цель исследования** – Охарактеризовать результаты иммунокоррекции у новорожденных с врожденными поражениями ЦНС в результате внутриутробных инфекций.

### Материалы и методы

Обследованы 147 новорожденных с различными врожденными поражениями нервной системы.

Структура клинических проявлений врожденной патологии нервной системы, выявленной у обследованных детей, представлена в таблице 1.

**Таблица 1 - Основные клинические проявления поражения нервной системы у обследованных детей**

Проявления	Число обследованных, n=147	
	абс.	%
Пороки развития нервной системы:		
- гидроцефалия	22	15,0±2,9
- микроцефалия	6	4,1±1,6
Нарушения мышечного тонуса:		
- гипертонус	65	44,2±4,1
- гипотонус	71	48,3±4,1
- дистония	3	2,0±1,2
Гипертензионно-гидроцефальный синдром	90	61,2±4,0
Поражения черепных нервов	42	28,6±3,7
Судорожный синдром	46	31,3±3,8
Аффективные пароксизмы	7	4,8±1,8
Синдром гипервозбудимости	109	74,1±3,6
Вегетативно-висцеральные нарушения	60	40,8±4,1

На первом месте в структуре выявленной патологии находился синдром гипервозбудимости (74,1%), на втором – гипертензионно-гидроцефальный синдром (61,2%) и далее – нарушения мышечного тонуса в виде гипотонуса (48,3%). В целом же нарушения мышечного тонуса имелись в подавляющем большинстве случаев (94,5%). Достаточно часто среди обследованных детей встречались судорожный синдром (31,3%), симптоматика поражения черепных нервов (28,6%). Нередкими были также вегетативно-висцеральные нарушения, рассматриваемые только в структуре сочетания синдромов, но не изолированных.

Было проведено исследование показателей иммунной системы с использованием для определения числа и соотношения иммунокомпетентных клеток метода иммунофенотипирования лимфоцитов с использованием моноклональных антител, а для определения содержания интерлейкинов в крови – иммуноферментного анализа. Также определялись показатели фагоцитарного звена иммунитета (процент фагоцитирующих гранулоцитов, фагоцитарное число и тест с нитросиним тетразолием).

Статистические методы предусматривали анализ достоверности различий в вариационных рядах с использованием критерия  $\chi^2$ . В качестве граничного показателя достоверности принимался  $p < 0,05$ .

### Результаты исследования

Показатели иммунной системы были проанализированы в динамике в двух выделенных группах: иммунокоррекции – на фоне использования разработанного метода и сравнения – без проведения иммунокоррекции. Число обследованных детей в первой из них составило 66, во второй – 81.

Полученные данные представлены в таблицах 2-4.

Как свидетельствуют результаты анализа показателей клеточного иммунитета на фоне коррекции, в группе сравнения у новорожденных отмечалась динамика к снижению числа лимфоцитов, абсолютного и относительного содержания CD3+ клеток, абсолютного числа CD3+CD4+ лимфоцитов без динамики численности CD3+CD8+ клеток. Тенденция к снижению была отмечена также по числу CD19+ лимфоцитов, иммунорегуляторному индексу. Напротив, в отношении показателя ИТМЛ существенных изменений не отмечалось.

**Таблица 2 - Показатели клеточных механизмов иммунитета в процессе коррекции у новорожденных**

Показатель	Контрольная группа (1), n=	Группа сравнения, n=81		Группа иммунокоррекции, n=66		P1-3	P1-5	P2-3	P4-5	P3-5
		1 мес. (2) M±m	2 мес. (3) M±m	1 мес. (4) M±m	2 мес. (5) M±m					
CD3+, %	70,1±2,2	65,3±2,2	59,8±1,9	64,5±2,0	70,5±2,1	<0,05	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05
CD3+, *10 <sup>3</sup> /мкл	2,53±0,11	1,98± 0,09	1,62± 0,07	1,94± 0,08	2,01± 0,08	<0,01	<0,05	<0,05	>0,05	<0,05
CD3+CD4+, %	42,9±1,8	31,7±1,4	32,8±1,4	30,9±1,3	41,1±1,6	<0,05	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05
CD3+CD4+, *10 <sup>3</sup> /мкл	1,55±0,08	0,96± 0,05	0,89± 0,05	0,93± 0,05	1,17± 0,06	<0,01	<0,05	>0,05	<0,05	<0,05
CD3+CD8+, %	20,5±0,9	21,5±1,0	24,4±1,1	23,3±1,0	20,4±0,9	<0,05	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05
CD3+CD8+, *10 <sup>3</sup> /мкл	0,74±0,05	0,65± 0,05	0,66± 0,05	0,70± 0,05	0,58± 0,04	>0,05	<0,05	>0,05	<0,05	>0,05
CD3+CD4+/CD3+CD8+	2,09±0,07	1,48± 0,05	1,35± 0,05	1,33± 0,04	2,02± 0,06	<0,05	>0,05	>0,05	<0,01	<0,01
ИТМЛ, %	49,2±2,6	63,7± 3,50	65,9± 3,55	64,0± 3,34	53,2± 2,69	<0,05	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05

Примечание - P – достоверность различий показателей в соответствующих группах

В группе иммунокоррекции также прослеживалась тенденция к снижению абсолютного числа лимфоцитов, но не CD3+ клеток. По последнему указанному показателю было выявлено достоверное превышение в группе иммунокоррекции над группой сравнения (на 24,1%, p<0,05). Динамика к росту определялась как по относительному, так и по абсолютному содержанию CD3+CD4+ клеток (на 32,9% и 25,8% соответственно, p<0,05 в обоих случаях). Кроме того, по данным параметрам было выявлено также достоверное превышение над показателями группы без иммунокоррекции.

Абсолютное число CD3+CD8+ клеток в динамике уменьшалось на 17,1% (p<0,05). Различия с исходным содержанием были выявлены также и по относительному значению. Величина иммунорегуляторного индекса в срок обследования 2 месяца была достоверно выше, чем в группе сравнения на 49,6%, а по отношению к исходному показателю – на 51,8% (p<0,01 в обоих случаях).

Прослеживалась динамика к снижению средней величины ИТМЛ (на 16,9% – к исходу и 19,3% - к величине группы сравнения, p<0,05 в обоих случаях).

**Таблица 3 - Содержание иммунорегуляторных цитокинов в крови во втором периоде исследования у новорожденных**

Показатель	Контрольная группа (1), n=	Группа сравнения, n=		Группа иммунокоррекции, n=		P1-3	P1-5	P2-3	P4-5	P3-5
		1 мес. (2) M±m	2 мес. (3) M±m	1 мес. (4) M±m	2 мес. (5) M±m					
IL-2, пг/мл	13,9±1,6	9,5±0,9	9,1±0,9	9,8±1,0	11,8±1,2	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
IL-6, пг/мл	18,5±1,9	11,2±1,2	12,0±1,3	10,9±1,2	15,7±1,8	<0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05
IL-10, пг/мл	27,3±2,5	9,9±0,7	10,4±0,8	10,1±0,8	18,6±1,4	<0,01	<0,05	>0,05	<0,01	<0,01

Примечание - P – достоверность различий показателей в соответствующих группах

Во втором периоде исследования, в срок анализа эффективности примененного метода иммунокоррекции в основной группе была выявлена динамика к снижению содержания TNFα (на 24,7% - относительно исходного и на 29,8% - в сравнении с группой без иммунокоррекции, p<0,05 в обоих случаях). При этом различия с контрольной группой были нивелированы. Содержание IL-2 имело недостоверную тенденцию к росту.

Концентрация IL-6 в крови увеличилась достоверно к исходному значению (на 44,0%, p<0,05), но не имела значимых различий с группой сравнения. При этом практически нивелировались и различия показателя с контролем. Напротив, содержание IL-10 оставалось достоверно сниженным в сравнении с клинически здоровыми детьми на 31,9% (p<0,05), хотя превышало исходное на 84,2% и группу сравнения – на 78,8% (p<0,01 в обоих случаях).

**Таблица 4 - Показатели фагоцитарных механизмов иммунитета во втором периоде исследования у новорожденных**

Показатель	Группа сравнения, n=		Группа иммунокоррекции, n=		P3-4	P2-4
	1 мес. (1) M±m	2 мес. (2) M±m	1 мес. (3) M±m	2 мес. (4) M±m		
Фагоцитоз, %	40,3± 2,5	45,1± 2,8	41,9± 1,9	34,2± 2,1	<0,05	<0,05
Фагоцитарное число	2,0± 0,2	2,5± 0,2	2,2± 0,2	3,2± 0,3	<0,05	>0,05
НСТ-тест, спонт., %	34,8± 1,8	31,6± 1,8	43,7± 2,5	29,5± 2,1	<0,05	>0,05

Примечания:  
P3-4 – достоверность различий показателя в группе иммунокоррекции в динамике  
P2-4 – достоверность различий между группой сравнения и иммунокоррекции в срок обследования 2 мес.

Как видно из таблицы 4, во втором периоде исследования у новорожденных, подвергающихся иммунокоррекции, наблюдалась динамика к нормализации исследованных показателей фагоцитоза. В частности, по отношению к группе сравнения степень снижения числа фагоцитирующих клеток составила 31,9%, а к исходному показателю (1 месяц) – 18,4% ( $p < 0,05$  в обоих случаях). Фагоцитарное число имело тенденцию к росту в обеих группах, однако, только при иммунокоррекции – достоверную (на 45,5%).

Исходно значительно повышенный уровень спонтанного НСТ-теста также снижался в процессе проводимого лечения с использованием иммунокоррекции, причем различия между показателями первого и второго месяца жизни были достоверными (на 32,5%,  $p < 0,05$ ).

Анализируя в целом результаты исследования можно сделать вывод о наличии разработанного способа коррекции иммунной системы новорожденных с врожденными поражениями иммунной системы хорошей эффективности. Несмотря на сохранение определенных нарушений численных показателей, наблюдалась динамика к нормализации в первую очередь соотношений параметров клеточного звена и компенсации дисбаланса со стороны продукции иммунорегуляторных цитокинов и показателей неспецифических механизмов иммунитета.

Известно, что именно функциональные нарушения в первую очередь оказывают неблагоприятное влияние как на уровень эффективности непосредственно защитных иммунных механизмов, так и в отношении влияния иммунитета на состояние других систем организма человека [9].

Результаты анализа влияния разработанного способа на патологические изменения со стороны иммунной системы будут показаны в следующих публикациях.

#### CLINICAL RESULTS OF IMMUNE CORRECTION IN CHILDREN WITH CONGENITAL DISORDERS OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM

N.K. Shaimardanov, G.B. Ulmissekova, Sh.A. Bulekbaeva

The purpose of investigation is to characterize results of immune correction in newborns with congenital disorders of central nervous system as result of intrauterine infections.

The comparative analysis of dynamic of immune system parameters in 147 children at age till 2 month was carried out on the background of immune correction use.

The improvements of investigated signs of immune system were showed. This result may be positive influence to forming of immune system at postnatal period.

УДК 616.381-08

#### ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИММУНОМОДУЛЯТОРА «ГАЛАВИТ» В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

И.П. Савченко<sup>1</sup>, Д.К. Алдынгуров<sup>1</sup>, Д.Б. Есенбаев<sup>2</sup>, А.Д. Жилкайдаров<sup>2</sup>

Государственный медицинский университет, г. Семей<sup>1</sup>,  
Больница скорой медицинской помощи, г. Семей<sup>2</sup>

Трудность лечения больных с острыми заболеваниями органов брюшной полости - актуальная проблема современной хирургии. Только в России ежегодно оперируют более 300000 больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости. В 15-25% течение urgentных хирургических заболеваний осложняется перитонитом. Являясь исходом прогрессирующих деструктивных заболеваний органов брюшной полости и травм живота, это осложнение с большой частотой вызывает комплексное поражение со стороны

#### Литература:

1. Стефани Д.В., Вельтищев Ю.Е. Клиническая иммунология детского возраста. – М.: Медицина, 1977. – 279 с.

2. Кулешов Н.П., Макаров О.В., Макарова В.П. и др. Диагностика и профилактика врожденной патологии // Российский медицинский журнал. – 2000. - №1. – С.28-30.

3. Шевырева М.Л. Мониторинг врожденных пороков развития как важный элемент системы социально-гигиенического мониторинга // Гигиена и санитария. - 2000. - №3. - С.73-76.

4. Терентьев Л.П., Алексахин С.С., Лаврентьев И.А. Оценка влияния радиоактивно загрязненной местности на иммунитет // Воен.-мед. журнал. –1993. - №9. - С.53-56.

5. Kurata H., Mancini G.C., Alespeiti G. et al. Stem cell factor induces proliferation and differentiation of fetal progenitor cells // Br J Haematol. – 1998. – Vol.101, No4. – P.676-687.

6. Жетписбаев Б.А., Хамитова Л.К. Иммунные дисфункции облученного организма, Алматы, 2000. - 213 с.

7. Каюпова Н.А. и соавт. Медико-генетический мониторинг регионов, прилегающих к Семипалатинскому ядерному полигону // Материалы Международной научной конференции «Экология Радиация Здоровье», Семипалатинск, 1998. - С.125.

8. Жунусова А.Б. Медико-генетическая характеристика детей г. Семипалатинска. – Автореф. дисс. канд. – Астана, 2004. – 29 с.

9. Милер И. Иммунитет человеческого плода и новорожденного. – Прага, 1983. – 228 с.

всех органов и систем, одним из проявлений которого является иммунологическая недостаточность [2,4,5,6].

Гнойное воспаление брюшной полости, многокомпонентный наркоз, хирургическая травма, массивная антибактериальная терапия, использование в послеоперационном периоде цитостатиков, глюкокортикоидов, многократное повторение рентгенологических исследований, с точки зрения ряда исследователей, неизбежно приводят к иммунологическим поломкам [4,5,10], а длительная антигенная стимуляция снижает эффек-

тивность клеточного ответа [9,11]. Это проявляется: гибелью клеток (некроз, апоптоз); функциональной клеточной блокадой (рецепторов и путей передачи сигналов); дисбалансом клеточных субпопуляций — хелперов / эффекторов и супрессоров / цитотоксических лимфоцитов.

В последнее десятилетие представление о механизмах воспалительной реакции претерпели существенные изменения, благодаря успехам молекулярной биологии был выделен новый класс медиаторов воспаления. Доказано, что в развитии воспалительной реакции ведущая роль принадлежит цитокинам. Цитокины обеспечивают взаимодействие между клетками, активно участвующими в развитии местной и общей реакции на воспаление путем усиления или угнетения их функции. В продукции цитокинов участвуют моноциты, макрофаги, нейтрофильные лейкоциты, лимфоциты, клетки эндотелия, фибробласты. Дефекты цитокиновой сети сказываются на эффективности противоинфекционного иммунитета. Нарушения продукции и секреции медиаторов ведут к дефектам Т- и В-лимфоцитов, фагоцитирующих клеток [8,12]. Важная роль принадлежит интерлейкину-1 (IL-1), интерлейкину-6 (IL-6) и фактору некроза опухоли (TNF), инициирующим продукцию других медиаторов воспаления, но в избыточных количествах обладающих способностью повреждать органы и ткани [3].

Однако на современном этапе представления о решающей роли каскадно-медиаторных процессах в генезе полиорганных повреждений и повышенной восприимчивости к инфекциям пересматриваются с позиций общего дисбаланса между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами [2,6,12,13,14].

Включение в комплексное лечение острых заболеваний органов брюшной полости препаратов, способных регулировать продукцию медиаторов воспаления позволит управлять системной воспалительной реакцией, а также предупреждать истощение иммунокомпетентных клеток и развитие вторичного иммунодефицита. В этой связи перспективным является исследовать эффективность применения синтетического иммуномодулирующего препарата «Галавит», который представляет собой производное аминокеталгидразида. Галавит снижает избыточную активность моноцитов, в частности перекисной системы окисления липидов, и продукцию макрофагами провоспалительных цитокинов. Гиперактивность моноцитов продуцировать провоспалительные цитокины (ИЛ-1, ФНО-альфа) подавляется на 6-8 часов, после чего их функция нормализуется; либо наблюдается стимуляция активности при исходной недостаточности.

**Материал и методы.** Работа была выполнена на кафедре хирургии №2 Государственного медицинского

университета г. Семей, расположенной на базе Больницы скорой медицинской помощи. Всего обследовано 45 больных с различными острыми заболеваниями органов брюшной полости, осложненными перитонитом. В группу сравнения вошло 25 больных, в исследуемой группе было 20 человек. Группы были сопоставимы по половым, возрастным показателям, тяжести заболевания. Среди обследуемых были лица обоего пола в возрасте от 17 до 68 лет, среди них было 28 мужчин (62,2%) и 17 женщин (37,8%). В группу сравнения включено 25 пациентов, которых лечили в соответствии с общепринятыми принципами, у 20 больных основной группы лечение было дополнено галавитом. Все больные были оперированы в течение первых 6 часов с момента поступления в стационар. После устранения источника оперативным путём всем больным проводили санацию брюшной полости, дренирование брюшной полости. У больных контрольной группы лечение включало антибиотикотерапию, интенсивную инфузионную терапию, коррекцию гемодинамических, водно-электролитных нарушений, дезинтоксикацию. У пациентов основной группы в комплекс медикаментозной терапии включали галавит. Препарат вводился внутримышечно из расчета 100 мг х 3 раза в течение первых суток и в дальнейшем по 100 мг х 2 раза в последующие 9 суток послеоперационного периода. Для улучшения метаболизма иммунокомпетентных клеток стимуляции процессов биосинтеза белка препарат комбинировали с внутривенным введением Инфезола 40 - 500 мл. на 2, 3, 4 сутки послеоперационного периода. Для исследования состояния иммунной системы у больных с острой патологией брюшной полости определяли концентрацию ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-4 с помощью набора реактивов фирмы «Вектор Бест» (Новосибирск, Россия) методом иммуноферментного анализа, кроме того, определяли – общее количество лимфоцитов, относительное и абсолютное число Т-хелперов, Т-супрессоров, число В-лимфоцитов. Исследования выполнялись в 1, 3 и 7 сутки послеоперационного периода. Степень эндогенной интоксикации и динамика воспалительного процесса оценивались путем подсчета упрощенного гематологического показателя интоксикации (УГПИ) (Колкер И.И., Жумадилов Ж. Ш., 1988).

**Результаты и обсуждение.** Включение в комплексное лечение больных с острой патологией брюшной полости препарата Галавит позитивно влияет на иммунный статус пациентов, приводя к достоверному увеличению относительного количества Т-хелперов с  $30,7 \pm 2,5\%$  до  $41,0 \pm 1,9\%$  на 7 сутки после операции. Те же показатели в группе больных получавших только антибактериальную терапию не изменились: в 1-е сутки число Т-хелперов составило  $28,3 \pm 1,8\%$ , на 7-е сутки -  $25,4 \pm 1,8\%$ .

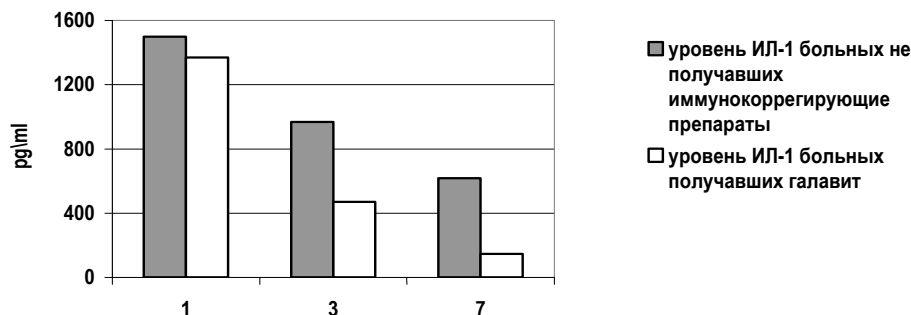


Рисунок 1 - Динамика уровня ИЛ-1 на фоне проведения иммунокорректирующей терапии галавитом

Отмечено повышение общего количества лимфоцитов 2,4 раза. Со стороны В-звена иммунитета отмечается увеличение относительного числа В-лимфоцитов до  $18,0 \pm 2,0\%$  к седьмым суткам послеоперационного периода. Со стороны интерлейкинового звена иммуномодулирующее действие галавита проявляется в снижении концентрации провоспалительных цитокинов. Сывороточный уровень провоспалительного ИЛ-1 к 7

суткам после операции снизился в 7,9 раз (с  $1368,0 \pm 96,2$  пг/мл до  $146,4 \pm 18,1$  пг/мл), уровень ИЛ-6 снизился в 4,3 раза (с  $72,04 \pm 10,1$  до  $16,45 \pm 5,4$  пг/мл). (рисунок 1).

На фоне нормализации уровней провоспалительных цитокинов концентрация в сыворотке крови больных с распространенным перитонитом противовоспалительного ИЛ-4 повысилась и достигла  $11,22 \pm 1,56$  пг/мл к 7 суткам послеоперационного периода (рисунок 2).

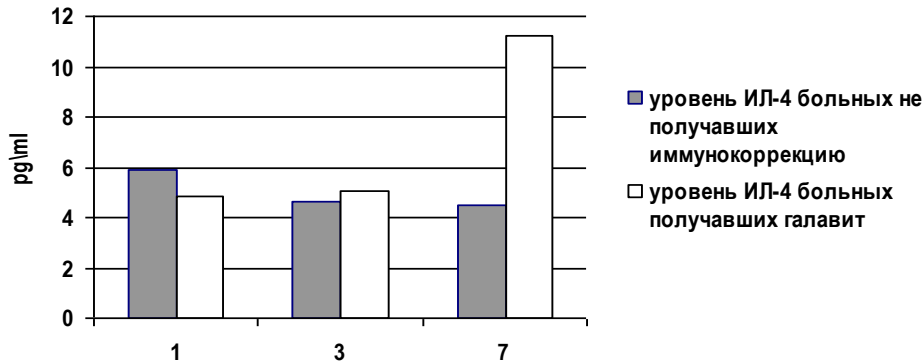


Рисунок 2 - Динамика уровня ИЛ-4 на фоне проведения иммунокорректирующей терапии галавитом

При определении уровня эндогенной интоксикации по показателю УГПИ в 1, 3 и 7 сутки послеоперационного периода выявлено, что у больных, получавших в комплексном лечении галавит, отмечена выраженная положительная динамика, выражавшаяся в достоверном, начиная с 3 суток послеоперационного периода снижении показателя интоксикации. На 7 сутки УГПИ пациентов получавших в комплексном лечении Галавит составил  $5,15 \pm 1,62$  против  $13,21 \pm 1,7$  у пациентов кон-

трольной группы ( $P < 0,05$ ), получавших стандартное лечение без применения иммунокорректирующих средств.

При анализе общеклинических показателей (таблица 1) отмечены более ранние сроки нормализации температуры, восстановления перистальтики, отхождения газов в группе, где применялся галавит, чем в группе пациентов, получавших общепринятое лечение без применения иммунокорректирующих препаратов.

Таблица 1 - Клинические показатели больных основной и контрольной групп в послеоперационном периоде

Наименование показателя, единицы	Группы сравнения	
	контрольная	основная
Сроки восстановления перистальтики, сут.	$4,45 \pm 1,23$	$4,08 \pm 1,26$
Сроки отхождения газов, сут.	$5,68 \pm 0,95$	$4,9 \pm 1,48$
Сроки нормализации температуры тела, сут.	$8,29 \pm 1,67$	$5,9 \pm 1,19$

Таким образом, применение иммуномодулирующего препарата «Галавит» оказывает стабилизирующее влияние на уровень цитокинов и способствует предупреждению развития недостаточности иммунной системы. Это способствует уменьшению тяжести системной воспалительной реакции и снижению частоты развития гнойно-воспалительных осложнений в ранние сроки послеоперационного периода у больных, оперированных по поводу острых заболеваний органов брюшной полости, осложненных перитонитом.

**Литература:**

- Кузин М.И., Костюченко Б.М. Раны и раневая инфекция.- М. Медицина, 1990. – 688 с.
- Тайгулов Е.А., Жумадилов Ж.Ш. Хирургические инфекции.- Алматы: Алаш, 2006.- 160 с.
- Симбирцев А.С. // Цитокины и воспаление. - 2002. - № 1. - С. 9-16.
- Стручков В.И., Гостищев В.К., Стручков Ю.В. Хирургическая инфекция.// Руководство для врачей, М., Медицина, 1991, 560 с.
- Бебуришвили А.Г., Пугачева Л.Л., Козлов М.П. Иммунные нарушения и их коррекция при остром панкреатите и гнойном перитоните // Хирургия. - 1992. - №7-8. - С. 114-118.

- Черных Е.Р., Леплина О.Ю., Тихонова М.А. и соавт. Цитокиновый баланс в патогенезе системного воспалительного ответа: новая мишень иммунотерапевтических воздействий при лечении сепсиса // Медицинская иммунология, 2001. Т.3, № 3, с. 415-429.

- Белов И.Н. К вопросу организации хирургической помощи больным с острыми заболеваниями органов брюшной полости // Вестн. хирургии.- 1998.-№2.-С.78-82

- Фрейдлин И.С. Иммунная система и её дефекты: руководство для врачей. - СПб, 1998.- 113 с.

- Савченко З.И., Брискин Б.С. Иммунологические и клинические аспекты антибактериальной терапии перитонита. // Сб. научн.тр. ММСИ - 75 лет, М., 1997, с.171-172.

- Иммунный статус при перитоните и пути его патогенетической коррекции / Ю.М. Гаин, С.И. Леонович, Н.В. Завада и др. - Минск: Юнипресс, 2001. - 255 с.

- Bone R.S., Sprung Ch.L., Sibbald W.J. Definitions for sepsis and organ failure // Crit Care Med.- 1992.- Vol.20. № 6.- P.724-726.

- Zugel N., Siebeck M., Geissler B. et al. Circulating mediators and organ function in patients undergoing planned relaparotomy conventional surgical therapy in severe secondary peritonitis // Arch. Surg.- 2002.- N 5 (137).- P.590-599.



13. Bagby G.J., Plessala K.J., Wilson L.A. et al. Divergent efficacy of antibody to tumor necrosis factor-alpha in intravascular and peritonitis models of sepsis // J. Infect. Dis.-1991.-Vol.163.№ 1.-P.83-88.

14. Lampert P.H., Metzger H., Miyamoto T. // Clin. Immunol. Immunopathol.- 1993.- Vol. 69.- P.234-243.

### ІШ ҚҰЫСЫНЫҢ ЖЕДЕЛ АУРУЛАРЫНЫҢ КОМПЛЕКСТІ ЕМІНДЕ «ГАЛАВИТ» ИММУНОМОДУЛЯТОРЫНЫҢ ТИІМДІЛІГІ

**И.П. Савченко, Д.К. Алдынгуров, Д.Б. Есембаев, А.Д. Жилкайдаров**

Зерттеу мақсаты: іш қуысының жедел аурулары бар науқастардың комплексті операциядан кейінгі емінде қолдану арқылы, синтетикалық иммунокорректор Галавиттің клиническі-иммунологиялық тиімділігін зерттеу. Жүргізілген ем тиімділігін науқастардың субъективті мәліметтеріне, клиникалық белгілеріне, лабораторлық және иммунологиялық зерттеулерге негізделі отырып бағаланды. Галавит препараттарымен емдеу процесіндегі қанның иммунологиялық көрсеткіштерінің өзгерістері Т- және В- лимфоциттердің бастапқы санына қарағанда көрсеткіштердің нақтылы жоғарлауына, қабыну алды цитокиндер гиперпродукциясының төмендеуі және қабынуға қарсы цитокиндер деңгейінің тұрақтануына негізделді. Позитивті ауытқулар эндогенді интоксикация параметрлерін бағалағанда байқалған. Иммунологиялық және лабораториялық көрсеткіштерге препараттың оң әсері – іш мүшелері жағынан асқынулар санының азаюына, және басқа да мүшелер мен жүйелер жағынан асқынулардың төмендеуіне әсерін тигізеді.

### EFFECTIVENESS OF IMMUNOMODULATOR "GALAVIT" AT COMPLEX THERAPY OF ACUTE DISEASES OF ABDOMINAL ORGANS.

**I. P. Savchenko, D. K. Aldyngurov, D. B. Esembaev, A. D. Zhylkaidarov**

The aim of the survey was to study clinico-immunological effectiveness of synthetic immunomodulator "Galavit" in its use at complex postoperative therapy of patients with acute diseases of abdominal organs. The effectiveness of the treatment was assessed on the basis of subjective data, clinical symptoms, laboratory and immunological examinations. After its use, changes in immunological parameters of blood in comparison to the same initial data were evident increase in number of T-lymphocytes and B-lymphocytes, reduced hyperproduction of pre-inflammatory cytokines and stabilization of the number of anti-inflammatory cytokines. Positive shifts were also noted at assessment of parameters of endogenous intoxication. Positive influence on immunological and laboratory parameters facilitated decrease in complications of diseases of abdominal organs and other organs and systems as well.

УДК 617.57-616-089.5

### КАТЕТЕРИЗАЦИЯ ПЕРИНЕВРАЛЬНОГО ПРОСТРАНСТВА С ЦЕЛЮ ПРОЛОНГИРОВАННОЙ АНЕСТЕЗИИ

**Н.А. Бимурзина**

*Больница скорой медицинской помощи г. Семей*

Оперативное вмешательство на верхней конечности могут быть высокотравматичными, в качестве анестезии при этих вмешательствах используется блокада плечевого сплетения

Впервые она была выполнена в 1911 г. Hirshel G. [1]. В настоящее время эта блокада широко используется в анестезиологической практике и для ее осуществления разработан целый ряд доступов.

Известен надключичный доступ к плечевому сплетению [2].

Плечевое сплетение на протяжении от шейных позвонков до нижней части подмышечной области окутано продолжением поперечной фасции. Сначала поперечная фасция расщепляется, образуя оболочку для передней и средней межлестничных мышц, формируя между ними межлестничное периваскулярное пространство, куда проникают корешки плечевого сплетения по выходу из желобков между поперечными отростками шейных позвонков. Проходя через это пространство, корешки сходятся друг с другом на первом ребре и с подключичной артерией инвагинируют в лестничную фасцию, образуя подключичное периневральное пространство. Когда подключичная артерия становится подмышечной, фасция окружающая сосудисто-нервный пучок, становится аксиллярным влагалитцем для этого пучка, которая продолжается в подмышечную ямку, образуя подмышечное периневральное

пространство. Вследствие этого концепция о том, что плечевое сплетение на всем протяжении от корешков и до терминальных отделов окружено периневральным пространством упрощает проведение проводниковой анестезии верхней конечности и объединяет многие методики блокад плечевого сплетения в одну, которая является периневральным методом анестезии плечевого сплетения. У пациента в положении его на спине (рука вытянута вдоль тела) пальпируется межлестничный промежуток, после чего в его области непосредственно у края ключицы проводится вкол иглы, которая направляется каудально и на позвоночник до контакта с первым ребром или до возникновения парестезий. Движение иглой останавливается и после аспирационной пробы вводится 30-40 мл раствора местного анестетика. Эффект анестезии зависит от количества анестетика проникающего транспериневрально, где возникает адекватный пороговый блок.

При проведении блокады нужно знать и соблюдать общие правила:

- четко знать анатомо-топографические особенности нервных сплетений и проводников

- в зоне предполагаемой анестезии, а также методику выполнения анестезии

- правильно выбрать местный анестетик, определить концентрацию, общую дозу и способ подведения к нервному сплетению или проводнику;

- оценить состояние больного до проведения анестезии и выяснить аллергический и фармакотерапевтический фон;

- предупредить пациента о возможном сохранении при проводниковой и плексусной анестезии, глубокой тактильной и проприоцептивной чувствительности;

- избегать избыточной премедикации у пациента, мешающей выявлению парестезий при выполнении блокады;

- осуществлять постоянный контроль за гемодинамикой и дыханием пациента после выполнения анестезии;

- проводить блокаду по общехирургическим правилам с соблюдением мер асептики и антисептики, а перед пункцией с поверхности кожи тщательно удалить химически активные вещества (йод, хлоргексидин и др.);

- перед введением местного анестетика обязательно проводить аспирационную пробу, чтобы исключить попадание иглы в артериальный сосуд;

Данный метод доступа к плечевому сплетению, как показывает практика его использования, также имеет ряд недостатков:

- возможность повреждения нервных стволов с развитием длительных парестезий, выпадение чувствительности,

- риск повреждения легкого и развития пневмоторакса,

- возможность миграции катетера из футляра плечевого сплетения при активных движениях верхней конечности, поскольку катетер находится в волокнах большой грудной мышцы

Клинические наблюдения включают 37 блокад плечевого сплетения у больных в возрасте от 15 до 60 лет при операциях на верхней конечности, в том числе ПХО ран, удаление металлоконструкции, остеосинтез костей предплечья и кисти. В качестве анестетика использовали 1% раствор лидокаина в количестве 40 мл.

Клиническая картина при выполнении блокады типична. Первоначально пациенты отмечают чувство тепла, распространяющееся от плеча к кисти, сменяющегося онемением руки. Анестезия начиналась с плеча, т.е. зоны, иннервируемой поверхностными ветками нервных стволов, и происходила практически одновременно с развитием двигательного блока. Эффективность блокады достигнута у всех пациентов.

Нами разработана техника пролонгированной проводниковой анестезии с помощью вводимого через просвет иглы катетера вазофиксы G 16. Игла удаляется, а в фасциальном футляре фиксируется эластичный катетер, на глубину 2-3 см. в зависимости от конституции телосложения. Катетер фиксируется к коже. Длительность стояния катетера в фасциальном футляре в непосредственной близости от нервных стволов и пе-

риодическое введение анестетика через катетер позволяет пролонгировать действие анестетика. Пролонгированные медикаментозные блокады используются для снятия стойких болевых синдромов. Обезболивание в операционном и в ближайшем послеоперационном периоде. Продолжительность пролонгированной блокады катетеризованным способом 3-5 дня при строгом соблюдении правил асептики и антисептики. Осложнений во время операций и в послеоперационном периоде не выявлено.

Пример:

Больной Г., 15 лет, история болезни № 452 за 2010 поступил в БСМП отделения реанимации после получения электроожога кистей и предплечья с обеих сторон. После операции ампутации кистей с обеих сторон, для снятия стойкого болевого синдрома 5 февраля 2010 года в асептических условиях была выполнена катетеризация плечевого сплетения с обеих сторон вазофиксой G 16, удалили иглу, ввели на 2 см в фасциальный футляр эластичный катетер и фиксировали к коже. Катетер находился 6 дней в течение которого вводились ненаркотические и наркотические анальгетики на перевязки, некрэктомии и с целью купирования болевого синдрома. Болевые ощущения во время вмешательства по 10 бальной Визуально-Аналоговой Шкале (ВАШ) не превышала 2-х баллов.

**Вывод:**

Данный способ, по сравнению с известным, имеет ряд существенных преимуществ.

1. Значительно снижает риск травмы легкого и развития пневмоторакса, одного из самых серьезных осложнений проводимой блокады.

2. Существенно снижает вероятность повреждения нервных стволов и крупных сосудов плечевого сплетения за счет исключения контакта с ними иглы

3. Исключается возможность миграции катетера даже при длительном нахождении его в плечевом сплетении.

**Литература:**

1. Munchen Med. Wschr.; 58 1555-1556. 1911
2. Морган Д. и др. Клиническая анестезиология, кн.1. - М., Изд. Бином, 2004. - с.298-304
3. Клиническая анестезиология / Под ред. В.А. Гологорского. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001, 300.
4. Малрой М. Местная анестезия. - М.: БИНОМ, 2003. - С.160-162.
5. Пашук А.Ю. Регионарное обезболивание. - М.: Медицина, 1987.
6. Дюк Д. Секреты анестезии. - М.: «МЕД пресс-информ» 2007.

### Созылған жансыздандыруды мақсаты бар периневралды кеңістіктің катетеризациясы

Әдіс, салыстырғанда мәлімет белгілі, маңызды артықшылықтардың қатарын алады.

1. Өткізілетін қоршаудың өзі маңызды кедергілері жеңіл және пневмоторакстің дамытуы, бір жаракаттың тәуекелі едәуір төмендетеді.

2. Тебен иненің оларымен байланысуды ерекшеліктің арқасында жүйке желісі және иық шиеленесудің ірі ыдыстарының бұзылуын ықтималдық айтарлықтай төмендетеді

3. Тіпті катетердің миграциясының мүмкіндігі оның иық шиеленесуінде ұзақ табылуда шығарылады.

### Kateterizaciya perenevrus space for the reason prolonged to anaesthesias

The given way, in comparison with known, has a number of essential advantages.

1. Considerably reduces risk of a trauma of a lung and development pnevmotorks, one of the most serious complications of spent blockade.

2. Essentially reduces probability of damage of nervous trunks and large vessels of a humeral texture at the expense of an exception of contact to them needles

3. Migration possibility kateter even is excluded at its long finding in a humeral texture.

УДК: 615.036+616.5-076-071+618.19-006

## ВЫЯВЛЯЕМОСТЬ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ В СКРИНИНГЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Т.К. Рахыпбеков<sup>1</sup>, А.А. Жакипова<sup>1</sup>, Т.П. Бань<sup>2</sup>

Государственный медицинский университет г.Семей<sup>1</sup>  
Региональный онкологический диспансер г.Семей<sup>2</sup>

Рак молочной железы (РМЖ) продолжает оставаться серьезной медицинской и социальной проблемой во многих развитых странах, а в последние годы растет его частота и в развивающихся странах. В промышленно развитых странах удельный вес РМЖ составляет около 27% [2, 5].

Из 10 млн. новых случаев злокачественных опухолей, ежегодно выявляемых в мире, 10% приходится на рак молочной железы. Частота РМЖ в женской популяции составляет 22% (в промышленно развитых странах выше 27%). Заболеваемость тесно связана с возрастом. Наиболее часто заболевают женщины старше 40 лет [3].

Последние десятилетия РМЖ по материалам исследований А.М. Гарина и соавторов [1] развивается у одной из десяти женщин. По данным Онкологического центра РАМН [4] в середине 90-х годов прошлого столетия он занял первое место в структуре онкологической заболеваемости женщин в нашей стране.

В последние годы РМЖ занимает первое место в структуре онкологической патологии у всех женщин во всех индустриальных странах. Высокая заболеваемость определяет стратегию борьбы, которая ориентирована на сокращение смертности, увеличение безрецидивного периода и улучшение качества жизни [6].

**Цель:** Изучить структуру злокачественных новообразований, выявленных в цитологическом материале скрининга молочной железы

### Материалы и методы

Исследованию подвергнут цитологический материал женщин проходивших скрининг МЖ с 2006 по 2009 гг. в

региональном онкологическом центре г. Семей в рамках «Государственной программы реформирования и развития здравоохранения Республики Казахстан на 2005-2010 гг.», на основании приказа Министерства здравоохранения РК № 16 от 11.01.05 г. «Об утверждении правил проведения профилактических медицинских осмотров женщин репродуктивного возраста» и согласно приказу Министра здравоохранения Республики Казахстан №607 от 15 октября 2007 г. Материал МЖ полученный путем тонкоигольной пункционной биопсии, окрашен методом Папаниколау, преимуществом которого является более высокая способность цитоплазмы клеток окрашиваться разными красителями и детализировать структуру ядра.

Изучена нозологическая структура РМЖ пациенток, возраст которых в исследуемой группе составил 35-49 лет в 2006-2007 гг., 50-59 лет в 2008-2009 гг.

### Результаты и обсуждение

За исследуемый период с 2006 по 2009 гг. в 8,4% исследований был верифицирован РМЖ (рисунок 1, таблица 1). В 2006 г. число выявленных злокачественных новообразований (рисунок 1) составило 28 (6,3%) и достоверно было ниже в сравнении с 2008 ( $P<0,001$ ) и 2009 гг. ( $P<0,05$ ). В 2007г. удельный вес выявленных злокачественных новообразований был меньше чем в другие годы, хотя число их составило 28, доля РМЖ среди других нозологий была 5,1%, что достоверно было ниже в сравнении с 2008 ( $P<0,001$ ) и 2009 гг. ( $P<0,01$ ). В 2008 и 2009 гг. число выявленных РМЖ составило соответственно 49 (14,5%) и 45 (10,0%) случаев ( $P>0,5$ ).

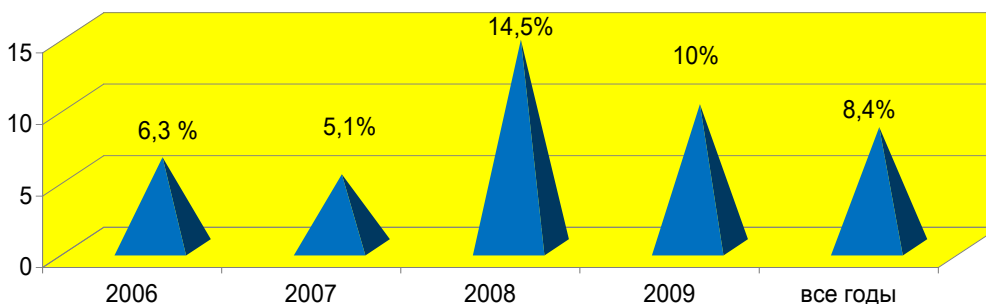


Рисунок 1 – Частота РМЖ в структуре злокачественных новообразований

Среди нозологических форм рака наиболее часто встречались пациентки с цитологическим диагнозом солидно-тубулярный рак – 50 (2,8%) случаев. Частота выявления папилло-тубулярного рака составила 45 случаев (2,5%). Цитологический диагноз - железистый рак отмечался у 37 пациенток (2,1%). Число пациенток с лобулярным раком и папиллярной карциномой было по 6 (0,35%) и 5 (0,3%) соответственно. Тубулярная карцинома встречалась в 2 (0,1%) случаях. Рак Педжета наблюдался у 2 (0,1%) пациенток. Комедокарцинома, медулярный рак и скirroзная карцинома встречались в 1 (0,05%) случаев.

Частота случаев солидно-тубулярного рака в 2008 и 2009 гг. значительно повысилась по сравнению с 2006 и 2007 гг. Так, в 2006 и 2007 гг. доля РМЖ в структуре заболеваний МЖ составляли 1,4% и 1,6% соответственно, в 2008 и 2009 гг. частота РМЖ увеличилась до 5,3% и 3,8% соответственно. Папилло-тубулярный рак также наблюдался в 2,0% случаев в 2006 и 2007 гг., в 2008 и 2009 гг. частота увеличилась до 3,6% и 2,9% соответственно. Удельный вес железистого рака 1,1% и 1,5% в 2006 и 2007гг., а в 2008 и 2009гг. возрос до 4,4% и 2,0% соответственно. Другие нозологические формы рака молочной железы по частоте встречаемости среди

женщин, обследовавшихся во время скрининга с 2006 по 2009 гг., составили от 0,2% до 0,7%. Лобулярный рак в 2006 г. составил – 0,5%, в 2008 г. – 0,3%, а в 2009 г. – 0,7%. Папиллярная карцинома в 2006г. – 0,7%, в 2008 г.

– 0,3% и всего 0,2% в 2009г. Другие виды рака: тубулярная карцинома, медуллярный рак, комедокарцинома и рак Педжета встречались в единичных случаях и частота их составляла 0,2-0,3%.

**Таблица 1 - Спектр злокачественных новообразований молочной железы**

Нозологии	2006		2007		2008		2009		Все годы	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
<b>Злокачественные новообразования МЖ</b>	<b>28</b>	<b>6,3</b>	<b>28</b>	<b>5,1</b>	<b>49</b>	<b>14,5</b>	<b>45</b>	<b>10,0</b>	<b>150</b>	<b>8,4</b>
Солидно-тубулярный рак	6	1,4	9	1,6	18	5,3	17	3,8	50	2,8
Папиллотубулярный рак	9	2,0	11	2,0	12	3,6	13	2,9	45	2,5
Железистый рак	5	1,1	8	1,5	15	4,4	9	2,0	37	2,1
Лобулярный рак	2	0,5	-	-	1	0,3	3	0,7	6	0,35
Папиллярная карцинома	3	0,7	-	-	1	0,3	1	0,2	5	0,3
Тубулярная карцинома	1	0,2	-	-	1	0,3	-	-	2	0,1
Медуллярный рак	-	-	-	-	-	-	1	0,2	1	0,05
Комедокарцинома	1	0,2	-	-	-	-	-	-	1	0,05
Рак Педжета	-	-	-	-	1	0,3	1	0,2	2	0,1
Скиррозная карцинома	1	0,2	-	-	-	-	-	-	1	0,05

В 2006 г. количество злокачественных новообразований составило 28 случаев из 443 исследований, в 2 случаях отмечалось расхождение между цитологическим и гистологическим диагнозом (цитологически выставлен диагноз – доброкачественный процесс, но гистологически выявлен рак молочной железы). Диагностическая эффективность цитологических исследований с окраской по Папаниколу в 2006г. составила - 99,6%.

В 2007 г. количество РМЖ составило 28 случаев из 550 исследований. Расхождений цитологического и гистологического диагнозов не наблюдалось. Диагностическая эффективность цитологических исследований с окраской по Папаниколу в 2007 г. составила - 100%.

В 2008г. количество злокачественных новообразований составило 49 случаев из 338 исследований, в 2 случаях имелось расхождение между цитологическим и гистологическим диагнозом (цитологически выставлен диагноз – доброкачественный процесс, но гистологически выявлен рак молочной железы). Диагностическая эффективность цитологических исследований с окраской по Папаниколу в 2008 г. составила – 99,4%.

В 2009 г. наблюдалось 45 случаев РМЖ среди обследовавшихся по скринингу из 450 исследований. Расхождений цитологического и гистологического диагнозов не отмечалось. Диагностическая эффективность цитологических исследований с окраской по Папаниколу в 2009г. составила - 100%.

Изучение чувствительности цитологических исследований с применением метода окраски по Папаниколу, отражающей способность верифицировать диагностический вид новообразования МЖ, показало, что в 2007 и 2009гг. при отсутствии расхождений между цитологическими и гистологическими диагнозами показатель результативности оказался наиболее высоким и составил 100%. 2006 и 2008 гг. при выявлении 2 случаев несовпадений цитологических и гистологических диагнозов в год составило 93,3% и 96,1% соответственно.

Выводы: клеточный состав цитологического материала МЖ окрашенных по методу Папаниколу у пациенток с РМЖ позволяет определить форму

злокачественного процесса и сформулировать предположительное заключение. В структуре заболеваний МЖ у пациенток в маммографическом скрининге 2006-2009 гг. РМЖ преобладал в 2008 г., у 49 пациенток (14,5%), средний возраст которых составил 55,3 года. Наиболее часто встречающимися вариантами РМЖ являлись солидно-тубулярный 50 (2,8%), папиллотубулярный 45 (2,5%) и железистый 37 (2,1%) рак.

Наиболее высокая чувствительность и диагностическая эффективность наблюдалась в 2007 и 2009гг, когда случаев расхождений между цитологическим и гистологическим диагнозами не отмечалось. Показатель чувствительности цитологических исследований с окраской по методу Папаниколу составил 100% в 2007 и 2009гг., 93,3% - в 2006 г, 96,1% - в 2008г.

Диагностическая эффективность цитологических исследований с окраской по Папаниколу составила по 100% в 2007 и 2009 гг., в 2006-99,6%, в 2008 г. - 99,4%.

#### Литература

1. Гарин А.М., Личиницер М.Р., Воробьев А.И. Рак молочной железы // Справочник практического врача: 3-е изд., перераб. и доп. / Под ред. Воробьева А.И. – М.: Медицина, 1991. – Т. 1.-С.52-54.
2. Комарова Л.Е. Маммографический скрининг и его роль в снижении смертности от рака молочной железы // Маммология. - №3, 2006.
3. Корженкова Г.П., Долгушин Б.И., Полунина Н.В. // Новые скрининговые технологии в диагностике заболеваний молочной железы. - По материалам Вестника Московского Онкологического Общества, №11, ноябрь 2006.
4. Летягин В.П., Лактионов К.Г., Высоцкая И.В., Котов В.А. Рак Молочной железы: эпидемиология, классификации, диагностика, лечение, прогноз.- М.: Онкол. Центр РАМН, 1996.- 146с.
5. Семиглазов В.Ф. Скрининг рака молочной железы. Материалы VIII Российского онкологического конгресса. М., 2004.
6. Хасанов Р.Ш. Современные методы диагностики и лечения рака молочной железы // Ремедиум Приволжье. – 2009. - №6.

There was researched the cytological dates of women, examined in the mammographic screening from 2006 to 2009 with the diagnosis of mammary cancer. Researched nosologic structure of breast cancer, whose specific gravity was 8,4 percent for the examined period. Most often variants of mammary cancer were: solid-tubular cancer 2,8 percent, papillo-

tubular cancer 2,5 percent, adenocarcinoma 2,1 percent. The diagnostic effectiveness of the cytological method of Papanicolaou were in 2006 – 99,6%, in 2007 – 100%, in 2008 – 99,4% and in 2009 – 100%. The diagnostic sensitivity were in 2006 – 93,3%, in 2007 – 100%, in 2008 – 96,1% and in 2009 – 100%.

2006-2009 жылдар аралығында маммографиялық скринингте сүт безі рагы диагнозы болған әйел адамдардың цитологиялық материалдары зерттелген. Зерттеу уақытында салмағы 8,4% үлесі болған сүт безі рагының нозологиялық құрылымы зерттелген. Сүт безі рагының ең көп кездескені: солидті- тубулярлі 2,8%, папилло- тубулярлі карцинома 2,5% және безді рак 2,1% үлестері табылды. Папаниколау әдісіндегі диагностикалық әсерлілігі 2006жылы – 99,6%, 2007 жылы – 100%, 2008 жылы – 99,4% және 2009 – 100%. Диагностикалық сезімталдығы 2006 жылы – 93,3%, 2007 жылы – 100%, 2008 жылы – 96,1% және 2009 жылы – 100% құрайды.

УДК 616-053.2-615.37

**НАПРЯЖЕННОСТЬ ПОСТВАКЦИНАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ИММУНОКОРРЕКЦИИ У ИММУНОКОМПРОМЕНТИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ**

**И.М. Эфендиев, А.А. Мансурова**

*Государственный медицинский университет г.Семей*

Вакцинация против вирусного гепатита В в настоящее время считается одним из основных подходов к профилактике заболевания. Несмотря на продолжающуюся дискуссию о целесообразности данного подхода, накопленные за время проведения вакцинации данные свидетельствуют о наличии положительного эффекта ее применения [1,2].

В то же время, есть ряд факторов, которые могут оказывать негативное влияние на результаты вакцинации. К числу последних относится наличие иммунодефицитных состояний, не позволяющих противoinфекционному иммунитету сформироваться в полной мере [3]. Существующие подходы к иммунокоррекции позволяют улучшить состояние иммунной системы при отсутствии ее первичной патологии почти во всех случаях, в том числе у детей раннего возраста [4].

**Цель исследования** – сравнительная характеристика напряженности поствакцинального иммунитета к вирусному гепатиту В при применении иммунокоррекции.

**Материалы и методы:**

Осуществлено комплексное клинично-лабораторное обследование 395 детей с отсутствием и наличием

осложнений в родах, врожденных пороков развития и врожденных инфекций, подвергавшихся вакцинации против вирусного гепатита В. Обследованные были распределены на 2 основных группы: без иммунодефицитного состояния, с наличием иммунодефицитного состояния различного генеза (врожденные патологии, инфекционные заболевания в первые 3 месяца и их сочетания).

Проводилось определение содержания анти-НВs антител в крови у обследованных детей в динамике после первой, второй и третьей вакцинации.

В рамках ведения детей с иммунодефицитными состояниями осуществлялась иммунокоррекция.

**Результаты исследования и их обсуждение**

Поскольку основным результатом иммунокоррекции у детей, обследованных в раннем возрасте, в контексте настоящего исследования является повышение эффективности вакцинации против вирусного гепатита В, нами был проведен сравнительный анализ содержания анти-НВs антител в группах обследованных детей. Результаты представлены в таблице 1.

**Таблица 1 - Содержание анти-НВs антител у иммунокомпроментированных детей после вакцинаций в зависимости от группы иммунокоррекции**

Срок обследования	Обследованные дети		
	группа без ИДС	группа ИДС, без иммунокоррекции	группа ИДС, иммунокоррекция
После первой вакцинации	23,1±0,6	12,9±0,3*	
После второй вакцинации	55,7±1,8	21,5±2,0**	38,6±2,4**##
После третьей вакцинации	117,9±4,8	35,5±1,6**	76,2±5,0**##
Примечания: * - различия с группой без ИДС достоверны, p<0,05, ** - p<0,01 # - различия между группами детей с ИДС в зависимости от наличия иммунокоррекции достоверны, p<0,05, ## - p<0,01			

При этом в качестве группы сравнения представлены данные детей без иммунодефицитного состояния. Из таблицы видно, что после первой вакцинации величина содержания антител вирусу гепатита В у иммунокомпроментированных детей почти в 2 раза ниже, чем в группе сравнения (p<0,05).

После второй вакцинации анализ был проведен с учетом иммунокоррекции.

Выявленные различия свидетельствуют об эффективности проводимой иммунокоррекции. Так, различия с контрольной группой без проведения иммунокоррекции достигают 61,4% (p<0,01), при проведении иммуно-

коррекции – 30,7% (p<0,01), но между группами также отмечается достоверная разница в пользу проведения иммунокоррекции, достигающая 79,5% (p<0,01).

После третьей вакцинации степень снижения содержания анти-НВs антител у детей с ИДС группы сравнения достигает 69,9% (p<0,01), при проведении иммунокоррекции – 35,4% (p<0,01). Различия между группами детей с ИДС в зависимости от проводимой коррекции достигают 114,6% (p<0,01).

Таким образом, проведение иммунокоррекции способствует высокодостоверному повышению титра протективных антител при вакцинации против ВГВ.

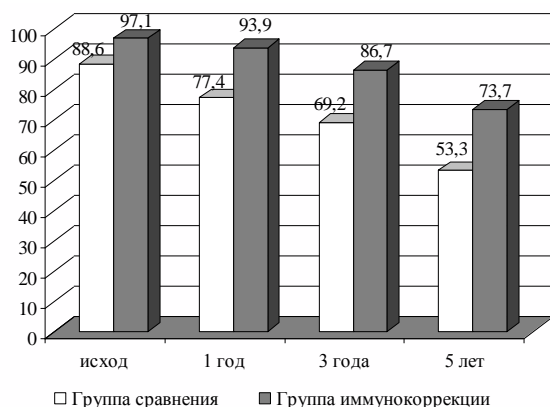
**Таблица 2 - Содержание анти-HBs антител у иммунокомпроментированных детей в зависимости от группы иммунокоррекции через 1, 3 и 5 лет**

Срок обследования	Обследованные дети		
	группа без ИДС	группа ИДС, без иммунокоррекции	группа ИДС, иммунокоррекция
1 год после 3 вакцинации	103,5±6,1	30,9±2,4	71,1±3,6
3 года после 3 вакцинации	84,8±4,7	22,6±1,9	52,6±2,7
5 лет после 3 вакцинации	67,4±3,3	15,8±0,9	38,0±2,0

Примечания: \* - различия с группой без ИДС достоверны, p<0,05, \*\* - p<0,01  
# - различия между группами детей с ИДС в зависимости от наличия иммунокоррекции достоверны, p<0,05, ## - p<0,01

При проспективном исследовании содержания анти-HBs-антител наиболее высоким оно было через 1 год, когда составило 103,5 мМЕ/мл. В то же время, в группе ИДС без иммунокоррекции этот же показатель был более чем втрое ниже (p<0,01), а в группе иммунокоррекции – только на 1/3 (p<0,05). Прослеживалась достоверная разница между группами ИДС в зависимости от проведения иммунокоррекции. Так, в основной группе показатель был в 2,3 раза выше (p<0,01).

В дальнейшем отмечалось снижение титра антител, который, тем не менее, в группе детей без ИДС оставался протективным через 3 года – во всех случаях, а через 5 лет – в подавляющем большинстве. В то же время, в группе ИДС без иммунокоррекции через 3 года он снизился на 25% относительно исходного, а через 5 лет – почти вдвое.



**Рисунок 1 - Относительное число детей с протективным титром антител против ВГВ в группе ИДС через 1-5 лет**

В группе после иммунокоррекции в большинстве случаев титр антител оставался протективным через 3 года, и только через 5 лет снизился почти в 2 раза отно-

сительно исходно, хотя сохранял высокодостоверное превышение над показателем в группе ИДС без иммунокоррекции.

Данные, характеризующие относительное число обследованных детей группы ИДС с протективным титром анти-HBs-антител, представлены на рисунке 1.

Как видно, несмотря на наличие определенной разницы между группами, в начале исследования, после осуществления всех трех вакцинаций, низкий протективный титр был зарегистрирован в подавляющем большинстве случаев группы сравнения (ИДС без иммунокоррекции). Однако в динамике отмечалось ускоренное падение показателя в данной группе. Если через 1 год в среднем у детей, получавших иммунокоррекцию в ходе вакцинации или перед таковой, протективный уровень антител имелся в 93,9% случаев, то в группе без иммунокоррекции – только в 77,4%. Через 3 года разница оставалась примерно аналогичной, хотя в процентном отношении подгруппы с протективным титром различались всё в большей степени.

Наконец, через 5 лет протективный титр сохранялся почти в ¾ случаев – у детей, получавших иммунокоррекцию и только в половине – при наличии ИДС и без иммунокоррекции (p<0,05).

**Литература:**

1. Костинов М. П., Гурвич Э. Б. Вакцины нового поколения в профилактике инфекционных заболеваний. М., Медицина для всех, 2002. — 152 с.
2. Медуницын Н. В. Вакцинология. Изд. 2-е, М. Трида-Х. 2004. — 448 с.
3. Van Damme P, Zanetti AR, Shouval D, Van Herck K. Strategies for global prevention of hepatitis B virus infection // Adv Exp Med Biol. 2010;659:175-188.
4. Абрамова Наталья Николаевна. Влияние бестима и беталейкина на эффективность вакцинации против вирусного гепатита В: автореф.дисс.к.м.н. – М., 2007.

УДК 616.831-008.6-616.9-053.13

**ОСОБЕННОСТИ ИММУННОГО СТАТУСА НОВОРОЖДЕННЫХ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ЦНС, СВЯЗАННЫМИ С ВНУТРИУТРОБНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ**

Г.Б. Ульмисекова, Н.К. Шаймарданов

*Государственный медицинский университет г.Семей*

Иммунная система по современным представлениям не в меньшей степени интегрирует организм человека, чем нервная или кровеносная [1]. Ее роль заключается не только в защите организма от чужеродной генетической информации, но и в обеспечении многочисленных процессов местной тканевой регуляции, реали-

зуемой посредством выработки цитокинов и других сигнальных факторов, непосредственном межклеточном взаимодействии. Эти влияния выражаются в развитии или купировании воспалительных реакций, стимуляции регенерации тканей или напротив подавления избыточной пролиферации и т.д. [2-4].

До настоящего времени остаются мало изученными аспекты влияния защитных механизмов комплекса «мать-плацента-плод» и развивающейся иммунной системы плода на развитие различных органов и систем в норме и патологии.

К сожалению, недостаточность данных в этой области ограничивает также наши возможности в плане дородовой коррекции патологии, которая впоследствии проявляется в перинатальном периоде и далее – в течение всей жизни человека.

В то же время, учет нарушений со стороны иммунной системы и их коррекция в неонатальном периоде может оказывать нормализующее влияние не только непосредственно на иммунную систему ребенка непосредственно и в отдаленном периоде, но и способствовать коррекции нарушений других органов и систем [5,6].

Исходя из этого, нами был проведен анализ нарушений со стороны иммунной системы у новорожденных

с одним из наиболее распространенных патологических состояний неонатального периода – поражениями нервной системы.

**Цель исследования** – Выявить наличие и охарактеризовать изменения состояния иммунной системы у новорожденных с врожденными поражениями ЦНС, связанными с внутриутробными инфекциями.

**Материалы и методы исследования:**

Обследованы 147 новорожденных с различными врожденными поражениями нервной системы.

Комплексное их обследование проводилось с использованием методов иммунологического исследования, включающих анализ показателей клеточного звена иммунной системы и содержания ряда иммунорегуляторных цитокинов.

Структура клинических проявлений врожденной патологии нервной системы, имевших место у детей основной группы, представлены в таблице 1.

**Таблица 1 - Основные клинические проявления поражения нервной системы у обследованных детей**

Проявления	Число обследованных, n=147	
	абс.	%
Пороки развития нервной системы: - гидроцефалия - микроцефалия	22 6	15,0±2,9 4,1±1,6
Нарушения мышечного тонуса: - гипертонус - гипотонус - дистония	65 71 3	44,2±4,1 48,3±4,1 2,0±1,2
Гипертензионно-гидроцефальный синдром	90	61,2±4,0
Поражения черепных нервов	42	28,6±3,7
Судорожный синдром	46	31,3±3,8
Аффективные пароксизмы	7	4,8±1,8
Синдром гипервозбудимости	109	74,1±3,6
Вегетативно-висцеральные нарушения	60	40,8±4,1

Распределение исследованных синдромов включало все выявленные проявления патологий нервной системы у каждого обследованного ребенка, т.е. общее их число значительно превышало 100%, поскольку почти во всех клинических случаях имелись сочетания двух или нескольких синдромов.

На первом месте в структуре выявленной патологии находился синдром гипервозбудимости (74,1%), на втором – гипертензионно-гидроцефальный синдром (61,2%) и далее – нарушения мышечного тонуса в виде гипотонуса (48,3%). В целом же нарушения мышечного тонуса имелись в подавляющем большинстве случаев (94,5%). Достаточно часто среди обследованных детей встречались судорожный синдром (31,3%), симптоматика поражения черепных нервов (28,6%). Нередкими были также вегетативно-висцеральные нарушения, рассматриваемые только в структуре сочетания синдромов, но не изолированных.

Было проведено исследование показателей иммунной системы с использованием для определения числа

и соотношения иммунокомпетентных клеток метода иммунофенотипирования лимфоцитов с использованием моноклональных антител, а для определения содержания интерлейкинов в крови – иммуноферментного анализа. Определялось содержание иммуноглобулинов основных классов в крови и показатели фагоцитарного звена иммунитета (процент фагоцитирующих гранулоцитов, фагоцитарное число и тест с нитросиним тетразолием).

Статистические методы предусматривали анализ достоверности различий в вариационных рядах с использованием критерия  $\chi^2$ . В качестве граничного показателя достоверности принимался  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования и их обсуждение**

В таблицах 2-5 представлены полученные при исследовании различных звеньев иммунной системы данные, характеризующие изменения ее количественных и функциональных параметров в общей группе новорожденных с врожденными поражениями ЦНС.

**Таблица 2 - Показатели клеточных механизмов иммунитета в первом периоде исследования у новорожденных**

Показатель	Контрольная группа (1), n=69	Основная группа (2), n=78	P1-2
	M±m	M±m	
Лимфоциты, *10 <sup>3</sup> /мкл	3,61±0,14	3,03±0,12	<0,05
CD3+, %	70,1±2,2	65,3±2,2	>0,05
CD3+, *10 <sup>3</sup> /мкл	2,53±0,11	1,98±0,09	<0,05
CD3+CD4+, %	42,9±1,8	31,7±1,4	<0,05
CD3+CD4+, *10 <sup>3</sup> /мкл	1,55±0,08	0,96±0,05	<0,01
CD3+CD8+, %	20,5±0,9	21,5±1,0	>0,05
CD3+CD8+, *10 <sup>3</sup> /мкл	0,74±0,05	0,65±0,05	>0,05

CD19+, %	11,6±0,7	11,2±0,7	>0,05
CD19+, *10 <sup>3</sup> /мкл	0,42±0,02	0,34±0,02	<0,05
CD3+CD4+/ CD3+CD8+	2,09±0,7	1,48±0,5	>0,05
ИТМЛ, %	49,2±2,6	63,7±3,5	<0,05
Примечание – P1-2 – достоверность различий между группами обследованных новорожденных			

При анализе показателей клеточного звена иммунной системы у новорожденных с врожденными поражениями ЦНС был выявлен ряд достоверных особенностей, которые в совокупности составляли картину иммунодефицитного состояния умеренной выраженности. В частности, наблюдалось достоверное снижение абсолютного содержания лимфоцитов в периферической крови на 16,1% относительно группы клинически здоровых новорожденных ( $p < 0,05$ ). Содержание CD3+ клеток было снижено на 21,7% по абсолютному показателю ( $p < 0,05$ ). В ещё большей степени уменьшалось в сравнении с контролем абсолютное содержание CD3+CD4+ лимфоцитов на 38,1% ( $p < 0,01$ ), при этом достоверными

были также различия по относительному содержанию клеток данного кластера дифференцировки (26,2%,  $p < 0,05$ ).

Абсолютное и относительное содержание CD8+ клеток не имело достоверных различий с контрольной группой.

Содержание В-лимфоцитов (CD19+) было снижено достоверно (на 19,0%,  $p < 0,05$ ), относительное – не имело особенностей. Несколько ниже, чем в контроле было соотношение CD3+CD4+/CD3+CD8+ клеток.

Напротив, индекс торможения миграции лимфоцитов достоверно выше был в среднем в основной группе на 29,5% ( $p < 0,05$ ).

**Таблица 3 - Содержание иммунорегуляторных цитокинов в крови у новорожденных в первом периоде исследования**

Показатель	Контрольная группа (1), n=69	Основная группа (2), n=78	P1-2
TNF $\alpha$ , пг/мл	45,2±5,0	58,3±4,9	>0,05
IL-2, пг/мл	13,9±1,6	9,5±0,9	<0,05
IL-6, пг/мл	18,5±1,9	11,2±1,2	<0,05
IL-10, пг/мл	27,3±2,5	9,9±0,7	<0,01
Примечание – P1-2 – достоверность различий между группами обследованных новорожденных			

Из таблицы видно, что уровень TNF $\alpha$  у новорожденных основной группы был недостоверно выше, чем в контроле. Напротив, содержание IL-2 было ниже, причем достоверно (на 31,7%,  $p < 0,05$ ). В ещё большей степени снижалось содержание цитокинов в преимуще-

ственно противовоспалительным эффектом: IL-6 – на 39,5% ( $p < 0,05$ ), а IL-10 – на 63,7% ( $p < 0,01$ ).

Таким образом, полученные данные в первый же момент исследования свидетельствуют о преобладании провоспалительной активности регуляторных систем над противовоспалительной.

**Таблица 4 - Показатели гуморальных механизмов иммунитета у новорожденных в первом периоде исследования**

Показатель	Контрольная группа (1), n=69	Основная группа (2), n=78	P1-2
	M±m	M±m	
IgA, г/л	0,67±0,04	0,39±0,03	<0,05
IgM, г/л	0,20±0,02	0,17±0,02	>0,05
IgG, г/л	5,33±0,36	6,80±0,71	>0,05
ЦИК, ЕОП	0,022±0,001	0,034±0,002	<0,05
Примечание – P1-2 – достоверность различий между группами обследованных новорожденных			

В группе обследованных детей с врожденными поражениями ЦНС отмечались четко выраженные и достоверные явления дисбаланса в состоянии гуморального иммунитета.

В частности, содержание иммуноглобулинов классов А и М было снижено, причем в первом случае – достоверно относительно контрольной группы (на 41,8%,  $p < 0,05$ ). В то же время, содержание IgG в крови у

обследованных детей основной группы имело недостоверное превышение над показателем контрольной группы.

Достоверно превышено было у обследованных новорожденных с врожденными поражениями ЦНС содержание в крови ЦИК. Различия с контрольной группой по данному показателю составили 54,5% ( $p < 0,05$ ).

**Таблица 5 - Показатели фагоцитарных механизмов иммунитета у новорожденных в первом периоде исследования**

Показатель	Контрольная группа (1), n=69	Основная группа (2), n=78	P1-2
	M±m	M±m	
Фагоцитоз, %	27,2±1,4	43,6±3,3	<0,05
Фагоцитарное число	3,7±0,2	2,2±0,1	<0,01
НСТ-тест, спонт., %	14,9±0,8	37,2±1,9	<0,01
Примечание – P1-2 – достоверность различий между группами обследованных новорожденных			

У новорожденных основной группы в первом периоде исследования было выявлено достоверное повышение процентного соотношения фагоцитирующих клеток (на 60,3% относительно контрольной группы,  $p < 0,05$ ). Однако средний уровень показателя фагоцитарного числа был достоверно снижен (на 40,5%,  $p < 0,01$ ), что

свидетельствует о диспропорции функциональных свойств фагоцитов и о том, что активация показателей фагоцитоза является, вероятно, компенсаторной и вторичной по отношению к сниженной поглотительной функции фагоцитов [7].



Высокие значения показателя спонтанного НСТ-теста, тем не менее, свидетельствуют о достаточной метаболической активности фагоцитов (имелось превышение показателя в 2,5 раза над контрольным,  $p < 0,01$ ). Данные изменения могут найти свое объяснение в наличии инфекционного процесса у матери в значительной части случаев врожденных поражений ЦНС.

Таким образом, в результате исследования нами было выявлено наличие комплекса иммунных нарушений у новорожденных с врожденными поражениями нервной системы. Они заключались в дисбалансе числа лимфоцитов различных кластеров дифференцировки в крови, уменьшении содержания иммунорегуляторных цитокинов, а также в достоверных нарушениях соотношений гуморальных факторов иммунитета и фагоцитарных механизмов.

Данные изменения, как мы полагаем, могут быть следствием действия ряда взаимосвязанных механизмов.

Во-первых, часть врожденных нарушений со стороны нервной системы были обусловлены генетически. Учитывая особенности обследованной популяции, нельзя исключить фактора полифокального поражения генома, которое может приводить к формированию первичной иммунной недостаточности [8]. Однако в группе обследованных известных на данное время клинически манифестированных первичных иммунодефицитов не было. С другой стороны, угнетение механизмов иммунной регуляции рядом исследователей признается в качестве фактора формирования иммунодефицитных состояний у детей, не связанных с врожденными пороками формирования иммунной системы [9].

Во-вторых, наличие различной патологии беременности само по себе может служить причиной формирования разнообразных нарушений в неонатальном периоде, в том числе связанных с замедлением или дисрегуляцией формирования иммунной системы [10].

В-третьих, наличие врожденных нарушений со стороны нервной системы в ряде случаев было связано с наличием внутриутробной инфекции, роль которой в формировании иммунодефицитного состояния в неонатальном периоде доказана [11]. Более того, генитальная инфекция в период беременности является причиной изменения иммунных и иммунорегуляторных взаимоотношений в системе «мать-плацента-плод» [12].

Таким образом, воздействие всего комплекса неблагоприятных факторов, как экзо-, так и эндогенных, на иммунную систему плода одновременно относится и к

формированию его нервной системы. В то же время, наличие определенных взаимоотношений между этими процессами в онтогенезе не завершается в момент родов. Корректирующее воздействие на иммунные нарушения новорожденного, как мы считаем, может оказать позитивное влияние на развитие нервной системы в постнатальном периоде, даже в случае ее поражения.

#### Литература:

1. Ройт Р. Основы иммунологии, М., 1991.
2. Сапин М.Р., Этинген Л.Е. Иммунная система человека. – М.: Медицина, 1996.
3. Петров Р.В. Иммунология. – М.: Медицина, 1982. – 368 с.
4. Plum J., De Smedt M., Verhasselt B. et al. Human T lymphopoiesis. In vitro and in vivo study models // Ann NY Acad Sci. – 2000. – Vol.917, P.724-731.
5. Кириллов В.И. Клиническая практика и перспективы иммунокорректирующей терапии (обзорный материал) // Практикующий врач. – 1998. – №12. – С.9-12.
6. Стефани Д.В., Вельтищев Ю.Е. Клиническая иммунология детского возраста. – М.: Медицина, 1977. – 279 с.
7. Гользанд И.В., Егоров В.Б., Попова И.А. Характеристика вторичной иммунной недостаточности у детей с хроническим вирусным гепатитом В и методы ее коррекции // Тер. архив. – 1989. – №2. – С.72-76.
8. Москалев Ю.И. Отдаленные последствия ионизирующих излучений. – М., 1991. – 463 с.
9. Алиякпаров М.Т., Гальстер И.К., Казаченко Н.В. Состояние иммунной системы у школьников, проживающих в условиях влияния "малых" доз радиации // Заболеваемость и клиничко-патогенетические особенности течения болезней у жителей экологически неблагоприятных районов // Мат. респ. научно-практ. конференци. – Семипалатинск, 1995. – Ч.1. – 38 с.
10. Woroniecka M., Ballow M. Office evaluation of children with recurrent infection. In: Fleisher T., Ballow M. Primary immune deficiencies: presentation, diagnosis and management // Pediatr. Clin. N. Am. – 2000. – Vol.47. – P.1211-1213.
11. Ueda K, Tokugawa K, Kusuvara K. Perinatal viral infections // Early Hum Dev. 1992 Jun-Jul;29(1-3):131-135.
12. Lanari M, Lazzarotto T, Pignatelli S, et al. Epidemiology of neonatal infections // J Chemother. 2007 Oct;19 Suppl 2:20-23.

УДК 616-053.9-612.13

## ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С НАРУШЕНИЯМИ СТАТУСА ПИТАНИЯ И ИХ КОРРЕКЦИЯ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ПИЩЕВОЙ ДОБАВКИ НА ОСНОВЕ РАСТИТЕЛЬНЫХ ПИЩЕВЫХ ВОЛОКОН

З.С. Жумашева, Е.Д. Даленов

Государственный медицинский университет «Астана»

Лица пожилого возраста представляют собой особую группу в плане необходимости медицинской помощи, наблюдения и контроля. При этом наличие одновременно угнетения функции различных органов и систем требует соответствующей комплексной коррекции [1,2].

Одним из важнейших факторов, неблагоприятно влияющих на общее состояние организма пожилых больных, является дисфункция желудочно-кишечного тракта. Ее наличие дает несколько негативных эффектов – снижение поступления питательных веществ, увеличение продукции и адсорбции кишечных токсинов и

аллергенов, сдавление внутренних органов, в том числе грудной клетки за счет метеоризма и слабости диафрагмальной мышцы [3,4].

Поэтому улучшение функции ЖКТ может давать в первый взгляд неожиданные позитивные результаты в отношении состояния сердечно-сосудистой и дыхательной системы.

**Цель исследования** – определение влияния пищевой добавки на основе пищевых растительных волокон на состояние центральной гемодинамики у лиц пожилого возраста.

#### Материалы и методы:

Исследование проведено на данных, полученных в ходе комплексного обследования 103 лиц в возрасте старше 65 лет. В качестве контрольной группы были обследованы 40 практически здоровых лиц в возрасте от 40 до 55 лет.

В основной группе было 48 мужчин и 55 женщин. Средний возраст обследованных по группе составил  $69,2 \pm 1,4$  года. В подавляющем большинстве случаев у обследованных имелись соматические заболевания: артериальная гипертония, хронические формы ИБС, заболевания пищеварительной системы (хронические гастриты, колиты, холецистит и панкреатит в подавляющем числе случаев с синдромом мальдигестии и мальабсорбции и другими функциональными наруше-

ниями со стороны ЖКТ); пиелонефриты, заболевания опорно-двигательной системы.

Критериями исключения из исследования послужили: отсутствие информированного согласия на участие в обследовании; наличие на момент первичного обследования острых заболеваний или хронических в стадии обострения, требующего лечения в условиях стационара; выраженные нарушения психики; декомпенсация хронической сердечной, дыхательной или почечной недостаточности.

Проведено исследование системной гемодинамики в покое с использованием тонометрии, суточного мониторинга АД и методики эхокардиографии с определением линейных и объемных показателей сердца (конечного диастолического и систолического размера и объема – соответственно КДР, КСР, КДО и КСО, фракции выброса – ФВ, минутного объема крови – МОК, сердечного индекса – СИ, общего периферического сосудистого сопротивления – ОПСС).

#### Результаты исследования и их обсуждение

В таблице 1 представлены данные, характеризующие исходное состояние системной гемодинамики у лиц пожилого возраста в исходе, динамике и на фоне применения препарата «Бапол».

**Таблица 1 - Особенности показателей центральной гемодинамики у лиц в возрасте старше 65 лет при применении препарата на основе растительных пищевых волокон**

Показатель	Контрольная группа, n=40	Лица в возрасте старше 65 лет, без коррекции, n=50			Лица в возрасте старше 65 лет, коррекция питания + препарат «Бапол», n=53		
		исход	1 месяц	3 месяца	исход	1 месяц	3 месяца
ЧСС, уд.мин.	67±2	78±3*	79±4*	79±4*	80±4*	78±4*	75±3*
АД сист., мм рт.ст.	128±3	162±4**	158±6*	160±7*	165±7*	162±6**	160±6*
АД диаст., мм рт.ст.	82±2	88±3	87±4	88±4	89±4	87±3	87±3
АД ср., мм рт.ст.	101±2	119±3*	117±5*	118±5*	121±5*	119±4*	118±3*
КДР ЛЖ, см	4,9±0,1	5,0±0,1	5,0±0,2	5,1±0,1	5,1±0,1	5,1±0,1	5,1±0,2
КСР ЛЖ, см	3,1±0,1	3,8±0,1*	3,8±0,1*	3,9±0,1**	3,9±0,1**	3,8±0,1*	3,7±0,1*
КДО ЛЖ, см <sup>3</sup>	113±5	118±7	118±7	124±5	124±5	124±6	124±6
КСО ЛЖ, см <sup>3</sup>	38±2	62±3**	62±4**	66±4**	66±3**	62±3**	58±3**
ФВ, %	66,4±2,7	47,6±3,1*	47,6±3,1*	46,8±3,2*	46,8±3,2*	50,0±3,4*	53,1±4*
МОК, л	5,0±0,2	4,4±0,3	4,4±0,3	4,6±0,3	4,6±0,2	4,8±0,2	4,9±0,2
СИ, л/м <sup>2</sup>	3,92±0,15	2,72±0,19*	2,74±0,18*	2,67±0,20**	2,50±0,19**	2,63±0,20**	2,74±0,21*
ОПСС, дин/с/см <sup>5</sup>	1468±49	2170±105**	2102±147*	2068±134*	2089±135*	1965±127*	1911±124*

Примечание: \* - различия с показателем контрольной группы достоверны,  $p < 0,05$ ; \*\* -  $p < 0,01$

Практически по всем параметрам, кроме диастолического АД и диастолических же размеров и объемов сердца, у обследованных пожилых лиц обеих клинических групп были зарегистрированы достоверные различия с контрольной группой, как без коррекции, так и с применением препарата бапол. Обращает на себя внимание наличие тенденции к снижению систолического АД, конечного систолического объема ЛЖ, увеличение фракции выброса ЛЖ, МОК, СИ у обследованных лиц, получавших в составе лечения бапол. Данные изменения, хотя и не являются достоверными, в комплексе свидетельствуют об эффективности применения данной добавки в плане предотвращения развития сердечной недостаточности, поскольку уже использование их в течение трех месяцев дает заметный гемодинамический результат.

Существенные результаты, требующие адекватной научной интерпретации, были получены нами при анализе показателей вегетативной нервной системы у обследованных пожилых лиц в сравниваемых группах. Так, при коррекции питания и применении препарата бапол было выявлено достоверное улучшение исследованных параметров вариационной интервалограммы в отношении группы сравнения. В динамике через 3 месяца средний уровень ВР повысился на 66,7%, АМо – снизился на 29,5%, соотношение АМо/ВР – на 57,8% и ИН – на 55,1% ( $p < 0,05$  во всех случаях). По всем исследованным параметрам динамика была направлена на коррекцию, т.е. уменьшение степени различий показателя с контрольной группой. В группе сравнения – у лиц пожилого возраста, не получавших препарата бапол, различия с контрольной группой в срок 1 и 3 месяца сохранялись в той же степени, что и в исходе. Поэтому

степень различий между группами пожилых лиц в срок 3 месяца была достоверна. Превышение показателя ВР над группой сравнения составило 67,2%, величины

АМо, АМо/ВР и ИН были ниже, чем в группе сравнения на 26,5%, 55,8% и 53,6% соответственно (p<0,05 во всех парах значений).

**Таблица 2 - Динамика показателей вариационной интервалограммы у лиц в возрасте старше 65 лет при применении препарата на основе растительных пищевых волокон**

Показатель	Контрольная группа, n=40	Лица в возрасте старше 65 лет, без коррекции, n=50			Лица в возрасте старше 65 лет, коррекция питания + препарат «Бапол», n=53		
		исход	1 месяц	3 месяца	исход	1 месяц	3 месяца
ВР, с	0,21±0,03	0,10±0,01*	0,09±0,01*	0,09±0,01*	0,09±0,02*	0,11±0,02*	0,15±0,02 <sup>#</sup> ^
АМо, %	17,5±1,9	41,1±4,5*	42,0±4,9*	41,3±3,8**	43,0±4,4**	38,5±3,9*	30,3±3,5 <sup>#</sup> ^
АМо/ВР	83,3±10,2	411,0± 50,3**	466,7± 52,8**	458,9± 49,6**	477,8± 54,1**	350,0± 45,0**	202,0± 27,7 <sup>#</sup> ^
ИН	37,3±5,5	158,1± 18,9**	177,2± 17,3**	174,3± 20,1**	179,2± 22,5**	134,6± 16,2**	80,8±10,4 <sup>#</sup> ^

Примечания:  
 \* - различия с показателем контрольной группы достоверны, p<0,05; \*\* - p<0,01  
 # - различия с показателем при исходном обследовании достоверны, p<0,05  
 ^ - различия с группой без коррекции достоверны, p<0,05

Таким образом, полученные нами результаты свидетельствуют о существенных возможностях разработанного подхода к коррекции нутриционных нарушений путем применения препарата бапол у пожилых лиц, способствующих даже на относительно ранних сроках улучшению показателей вегетативной регуляции и в меньшей степени – непосредственному повышению функции сердечно-сосудистой системы.

**Литература:**

1. Степанов С.К., Мировский Д.Ж. Физиология пожилого возраста. – Минск: Высшая школа, 1993. – 416 с.

2. Канторович Д.У., Ланской М.П., Виноградов Д.А. Особенности функционирования различных органов и систем у лиц пожилого и старческого возраста без хронических заболеваний // Физиология человека. – 1995. – Т.6, №2. – С.112-117.

3. Иванов М.К. Функции желудочно-кишечного тракта у пожилых и их влияние на деятельность других органов и систем // Физиол. журн. – 2000. – Т.16, №2. – С.20-22.

4. Vanquish D.M., Zaltsman A. Enteral function at ages // Gut – 1993. – Vol.96. – No7. – P.122-131.

**HAEMODYNAMIC FEATURES IN AGE PERSONS WITH DISTURBANCES OF NUTRITIONAL STATUS AND ITS CORRECTION BY THE USE OF NUTRITIONAL ADD ON THE BASE OF VEGETATIVE NUTRITIONAL FIBERS  
 Z.S. Zhumasheva, E.D. Dalenov**

The aim of investigation is to determine influence of nutritional add on the base of vegetative nutritional fibers to conditions of central haemodynamic in age persons.

The investigation is carried out on the data of complex inspection of 103 persons at age 65 and more. 40 health persons at the age from 40 till 55 years were inspected as control group.

Accepted results of investigation showed present of possibilities of developed way to correction of nutritional disorders by the preparation Bapol. This dynamic get improve of vegetative regulation and real increase of cardiovascular system parameters.

УДК 616-009:355.511

**ДИНАМИКА ЧАСТОТЫ ХРОНИЧЕСКИХ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У СОТРУДНИКОВ ОРГАНОВ ВНУТРЕННИХ ДЕЛ Г.СЕМЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СРОКА СЛУЖБЫ**

**А.А. Калкенова**

*Государственный медицинский университет г.Семей*

В современных условиях реформирования отечественного здравоохранения одной из главных задач является смещение акцентов с оказания медицинской помощи больным на профилактические и оздоровительные мероприятия [1]. Данное направление реформирования в качестве неотъемлемого компонента определение особенностей развития тех или иных заболеваний в популяции, выявление и устранение факторов риска [2].

Отдельные группы населения подвергаются действию более значительного комплекса неблагоприятных факторов, способствующих развитию тех или иных заболеваний. Эти категории являются группами риска. Учет их особенностей при формировании профилакти-

ческих программ и подходов к раннему выявлению соматической патологии позволяет оптимизировать деятельность и расходы системы здравоохранения.

Служба в органах внутренних дел (ОВД) накладывается на человека серьезные обязательства, сопряжена с воздействием ряда факторов риска развития различных нервно-психических и соматических заболеваний [3,4].

При этом рост частоты патологии происходит за счет двух взаимосвязанных механизмов: увеличения возраста служащих ОВД и накопления неблагоприятных факторов, непосредственно и опосредованно связанных со службой.

Поэтому нами было предпринято исследование, целью которого является определение частоты соматической патологии у служащих ОВД в зависимости от срока службы.

#### Материалы и методы исследования:

Проведен выборочный анализ медицинской документации у 1542 сотрудников ОВД (все – лица мужского пола), распределенных в зависимости от срока службы на 4 подгруппы (от 1 до 5 лет, более 5 до 10 лет, более 10 до 15 лет и более 15 лет). Кроме того, сотрудники были распределены на группы в зависимости от отношения к сержантскому (839 человек) и офицерскому (703 человека) составу.

В качестве хронических соматических заболеваний были подвергнуты анализу наиболее распространенные болезни системы кровообращения (артериальная гипертензия и ИБС), системы органов дыхания (бронхиальная астма, хронический обструктивный бронхит и хроническая обструктивная болезнь легких), системы органов пищеварения (хронический гастрит, язвенная болезнь, хронический гепатит и холецистит), мочеполовой системы (хронический пиелонефрит и простатит).

#### Результаты исследования и их обсуждение:

В таблице 1 представлены данные, характеризующие зависимость выявляемой патологии у лиц сержантского состава при распределении по данному принципу.

**Таблица 1 - Частота выявления соматической патологии среди лиц сержантского состава в зависимости от срока службы (%)**

Патология	Срок службы			
	1-5 лет, n=273	6-10 лет, n=231	10-15 лет, n=210	более 15 лет, n=125
Системы кровообращения:				
АГ	0	1,7	5,2	12,8
ИБС	0	0	0,5	1,6
Системы органов дыхания:				
БА	0	0,4	1,9	2,4
ХОБ	0,4	1,3	3,8	5,6
ХОБЛ	0	0,4	1,9	7,2
Системы органов пищеварения:				
Хронический гастрит	18,3	25,5	30,0	44,8
Язвенная болезнь	0,7	2,6	3,8	4,8
Хронический гепатит, холецистит	0	1,3	4,3	9,6
Мочеполовой системы:				
Хронический пиелонефрит	0,7	2,2	5,2	7,2
Хронический простатит	1,1	6,9	12,9	24,0

В целом по результатам комплексных обследований личного состава отмечалась выраженная динамика к росту частоты соматической патологии по мере увеличения срока службы. Если в группе сержантского состава со сроком службы до 5 лет случаев артериальной гипертензии не наблюдалось, то в срок от 6 до 10 лет уже имелись 1,7% лиц с повышенным АД, 10-15 лет – 5,2% и более 15 лет – 12,8%. При этом следует учитывать, что лица с осложненными формами АГ комиссовывались из личного состава.

Распространенность ИБС среди лиц сержантского состава была умеренной. Данное заболевание регистрировалось только в срок службы более 10 лет.

Частота заболеваний системы органов дыхания также увеличивалась со сроком службы. Распространенность диагноза бронхиальная астма (легкой степени тяжести, интермиттирующая) в группе 10-15 лет составила 1,9%, более 15 лет – 2,4%. В группах обследованных чаще чем БА наблюдался хронический обструктивный бронхит. Среди сержантского состава со сроком службы 10-15 лет данный показатель составил 3,8%, а более 15 лет – 5,6%.

Распространенность ХОБЛ в популяции относится к старшим возрастным группам. Поэтому в структуре заболеваний органов дыхания у служащих ОВД она отмечалась в группах с большим сроком службы. В структуре соответствующей патологии у сержантов со сроком службы более 15 лет она находилась на первом месте (7,2%). При этом у обследованных регистрировался только I ФК ХОБЛ с дыхательной недостаточностью не выше I ФК.

Наиболее распространенными в группе были хронические заболевания системы органов пищеварения.

Соответственно, самым частым был хронический гастрит, значительная распространенность которого была отмечена уже в группе обследованных со сроком службы 1-5 лет. При анализе остальных групп была выявлена прямая зависимость распространенности хронического гастрита от срока службы. В группе более 15 лет этот показатель приближался к половине обследованных. Уже в группе 1-5 лет отмечалось наличие язвенной болезни. При большем сроке службы относительное число случаев заболеваний увеличивалось умеренно, однако следует отметить, что лица с рецидивирующим и осложненным течением заболевания комиссовывались согласно Приказа №470 от 24 декабря 1998г.

Среди прочих заболеваний органов пищеварения в группах с большим сроком службы отмечалось наличие хронического гепатита, панкреатита, холецистита, частота данных заболеваний в совокупности достигала 9,6%.

Достаточно распространенными были заболевания мочеполовой системы. Наиболее частыми среди них были хронической простатит и хронический пиелонефрит. Частота первого из них возрастала от 1,1% от числа лиц сержантского состава в течение первых пяти лет службы до 24,0% - в срок службы более 15 лет. Хронический пиелонефрит имел несколько меньшую распространенность (в пределах от 0,7% до 7,2% с динамикой к росту по мере увеличения срока службы).

Несколько иной была структура выявленной соматической патологии среди лиц офицерского состава. Так, среди них преобладала частота заболеваний системы органов пищеварения, но на втором месте находилась артериальная гипертензия. При частотном анализе данного заболевания было выявлено значитель-

ное увеличение числа случаев среди обследованных со сроком службы более 15 лет (15,0%). До 2,0% в данной группе доходила частота ИБС.

Средняя частота болезни системы органов дыхания не имела существенных отличий от показателей сер-

жантского состава. В группе со сроком службы более 15 лет отмечалось небольшое превышение частоты ХОБЛ за счет снижения ХОБ.

**Таблица 2 - Частота выявления соматической патологии среди лиц офицерского состава в зависимости от срока службы**

Патология	Срок службы			
	1-5 лет, n=190	6-10 лет, n=186	10-15 лет, n=174	более 15 лет, n=153
Системы кровообращения:				
АГ	1,1	2,2	6,3	15,0
ИБС	0	0	0,6	2,0
Системы органов дыхания:				
БА	0	1,1	1,7	2,6
ХОБ	1,1	1,6	2,9	4,6
ХОБЛ	0	0	2,9	8,5
Системы органов пищеварения:				
Хронический гастрит	20,5	29,0	33,3	41,8
Язвенная болезнь	1,6	3,8	5,7	9,8
Хронический гепатит, холецистит	0	2,2	3,4	8,5
Мочеполовой системы:				
Хронический пиелонефрит	1,6	2,7	4,6	5,9
Хронический простатит	1,1	3,8	5,7	6,5

Вдвое большей относительно группы сержантского состава была частота язвенной болезни. Распространенность хронического гастрита увеличивалась по мере увеличения срока службы в той же мере, что и у сержантов. Не отмечалось существенных различий по частоте других хронических заболеваний органов пищеварения.

Среди заболеваний мочеполовой системы было выявлено примерное равенство частоты хронического пиелонефрита и хронического простатита с динамикой к увеличению, коррелирующее со сроком службы. По последнему заболеванию показатели распространенности были несколько ниже, чем среди сержантского состава.

Резюмируя в целом полученные данные, мы пришли к заключению, что у сотрудников органов внутренних дел наблюдается очень значительная динамика к

росту частоты соматических заболеваний, их распространенность

#### Литература:

1. Государственная программа реформирования и развития здравоохранения Республики Казахстан на 2005-2010 гг. – Астана, 2004.
2. Курданов М.А., Болатчиев Х.Л. Оценка риска развития заболеваний сердечно-сосудистой системы у больных сахарным диабетом в течение ближайших 10 лет // Южно-Российский медицинский журнал. – 2000. - №5-6. – С.20-22.
3. Красовский И.М. Нервно-психологический стресс и его влияние на развитие соматической патологии у служащих силовых структур // ВМЖ. – 2001. – Т.20, №1. – С.26-29.
4. Kraus D.L. Military medicine rev. – Vol.43, No4. – P.72-78.

УДК 616.25-008.8

**СИНДРОМ НАЛИЧИЯ ЖИДКОСТИ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ (ГИДРОТОРАКС)**

Р.М. Жумамбаева

Государственный медицинский университет г.Семей

Синдром наличия жидкости в плевральной полости – это симптомокомплекс, обусловленный жидкостью, которая скапливается в плевральной полости либо вследствие поражения выстилающей ее плевры, либо в связи с общими нарушениями водно-электролитного обмена в организме. В плевральной полости может накапливаться до 5-6 л. жидкости. Наличие менее 100мл жидкости клинически не выявляется, более 100мл обнаруживается на рентгенограмме, лучше при латероскопии. Более 500 мл жидкости определяется при физикальном исследовании. Большое скопление плевральной жидкости нарушает функции дыхания и кровообращения. **Гидроторакс может быть вызван:** сердечной недостаточностью различного

происхождения (декомпенсированные пороки сердца, сдавливающий перикардит, поражение сердечной мышцы),

- заболеванием, характеризующимся выраженной гипопроотеинемией (нефротический синдром, цирроз печени, алиментарная дистрофия, бери-бери, тяжелая анемия),
- опухолями средостения, сдавливающими верхнюю полую вену и плечеголовые вены, микседемой.

Жидкость в плевральной полости может быть экссудатом, транссудатом, кровью, лимфой. Экссудат в плевральной полости образуется при воспалительных и реактивных процессах в плевре (плевритах).



Экссудаты бывают: серозными, серозно-гнойными (например, при пневмониях и туберкулезе легких), гнилостными (при гангрене легких), геморрагическими (при злокачественных новообразованиях, инфаркте легкого), хилезными (при затруднении лимфотока через грудной проток вследствие сдавления опухолью или увеличенными лимфоузлами). Экссудаты всегда опалесцируют, при стоянии образуют сгусток, относительная плотность их выше 1015, содержание белка превышает 30 г/л, часто достигая 50 г/л, лейкоцитов больше 15 в поле зрения микроскопа, проба Ривальта положительная, т.е. определяется содержащийся в экссудате особый белок – серозомуцин. **Транссудат** - Цвет транссудата - от светло-желтого до светло-зеленоватого, иногда он бывает геморрагическим. Транссудат прозрачен, не свертывается при стоянии, имеет щелочную реакцию, количество белка в нем менее 30 г/л, относительная плотность ниже 1015, проба Ривальта отрицательная, осадок беден клетками, среди которых преобладает слущенный мезотелий. Скопление транссудата в плевральных полостях называется **гидротораксом**. **Гемоторакс** - скопление крови в плевральной полости,

• **Хилоторакс** - скопление лимфы в плевральной полости

• **Гемоторакс** может возникнуть: при повреждении легких (проникающие ранения груди, закрытые травмы груди, трансплевральные операции), туберкулезе легких, плевры, средостения или грудной стенки, аневризме крупных внутригрудных сосудов, геморрагическом диатезе. **Хилоторакс** вызывается механическими повреждениями грудного протока, лимфосаркомой, метастазами раковой опухоли с массивной блокадой лимфатической системы и вен средостения; туберкулезом заднего средостения. **Основные признаки хилезного выпота** молочный цвет, образование при стоянии сливкообразного слоя, высокое содержание жира, добавление эфира и едкой щелочи вызывает просветление жидкости, при микроскопии осадка обнаруживаются капли нейтрального жира, хорошо окрашиваемые суданом или осмиевой кислотой.

**Клинические проявления больных** Основные жалобы больных с наличием свободной жидкости в плевральной полости - одышка, тяжесть и ощущение «переливания жидкости» в грудной клетке на стороне

поражения, у части больных могут быть боли в грудной клетке и кашель.

**Выраженность одышки** зависит от объема жидкости в плевральной полости, быстроты ее накопления, степени уменьшения площади дыхательной поверхности легких смещения органов средостения вследствие давления, оказываемого на них жидкостью. **Боли в грудной клетке** возникают если пораженные патологическим процессом висцеральный и париетальный листки плевры соприкасаются. По интенсивности (от умеренных до острых) в грудной клетке, которые усиливаются при дыхании и кашле. По распространенности - в верхнюю половину живота или по ходу диафрагмального нерва в область шеи (при диафрагмальной локализации поражения плевры). По мере накопления жидкости, раздвигающей плевральные листки, боли уменьшаются, но нарастает (прогрессирует) одышка.

**Кашель** - сухой (рефлекторный) **Дополнительные жалобы** характеризуют воспалительный, интоксикационный и другие процессы, обусловленные основным заболеванием. Наиболее часто больные жалуются на общую слабость, потливость, лихорадку, отсутствие аппетита и т.п. **При общем осмотре** - сглаженность и даже выбухание межреберных промежутков, межреберные промежутки расширены. При значительных выпотах пораженная половина грудной клетки увеличивается в объеме. Кожа в нижней части грудной клетки становится отечной, а кожная складка, приподнимается между двумя пальцами и представляется более массивной, чем с противоположной стороны (симптом Винтриха). Отставание больной половины грудной клетки в акте дыхания. Дыхание частое. Результаты исследования полученные с помощью пальпации пер-

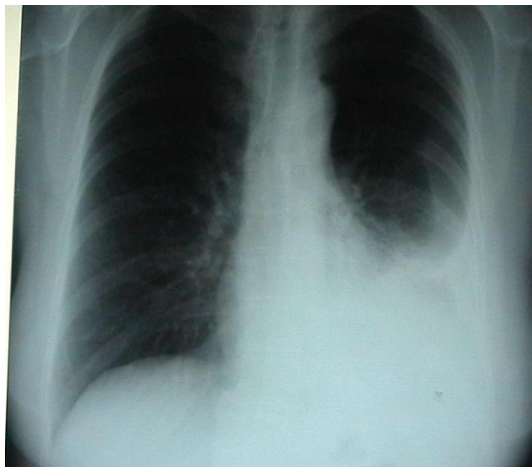
куссии и аускультации могут зависеть от площади и слоя расположения экссудата в проекции скопления жидкости при сравнительной перкуссии определяется притупленный или абсолютно тупой звук. Над верхней границей жидкости плохо вентилируемое поджатое легкое располагается вблизи бронхов, содержащих воздух. Что по закону компрессионного ателектаза придает перкуторному звуку притупленно-тимпанический оттенок. При топографической перкуссии выявляют особенности верхней границы притупления которая может иметь разное направление в зависимости от характера жидкости

При наличии **воспаления (экссудат)** верхняя граница притупления имеет вид кривой линии (линия Эллиса-Дамуазо-Соколова) с вершиной по подмышечным линиям, что характерно для неравномерного подъема уровня жидкости. В зависимости от этого существуют 3 зоны

*Первая зона* – площадь расположения основной массы и наиболее толстого слоя экссудата. *Вторая зона* –треугольник Гарлянда. В этой зоне находится участок поджатого легкого. *Третья зона* –треугольник Грокко-Раухфуса, обусловленный смещением средостения и захождением с больной стороны на здоровую части плеврального синуса, переполненного жидкостью. Для **транссудата** характерен уровень зоны притупления ближе к горизонтальному

*Голосовое дрожание* над жидкостью не определяется или резко ослаблено *Аускультативно* над зоной тупости выявляют резкое ослабление везикулярного дыхания или чаще его отсутствие. Выше этой зоны ослабление везикулярного дыхания

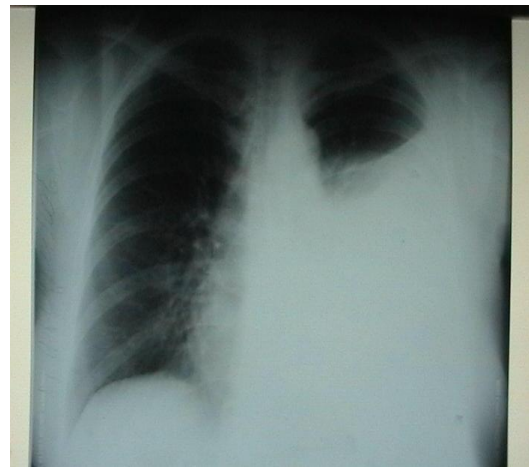
Зоны	При пальпации	При перкуссии	При аускультации
1 зона	Голосовое дрожание ослаблено	Тупой звук	Отсутствие дыхания
2 зона	Усиление голосового дрожания	Притупленный тимпанит	Бронхиальное дыхание
3 зона	Голосовое дрожание не изменено	Притупленный тимпанит	Усиленное везикулярное дыхание



При рентгенологическом исследовании обнаруживается интенсивное однородное затемнение, которое прилежит к наружному краю грудной клетки и диафрагме и имеет четкую верхнюю границу, соответствующую линии Дамуазо-Соколова.

**Литература:**

1. Лычев В.Г., Карманов В.К. Сестринское дело в терапии. С курсом первичной медицинской помощи. М. «Форум-Инфра-М», 2007.-544с.
2. Маколкин В.И., Овчаренко С.М. Сестринское



- дело в терапии. М., 2002. - 527с.
3. Милькаманович В.К. Методическое обследование: симптомы и симптомокомплексы в клинике внутренних болезней. – Минск, 1995.
4. Мухин Н. А, Моисеев В.С. Пропедевтика внутренних болезней. - М. Геотар-мед, 2004. – 763 с.
5. Никитин А.В.. Основы диагностики заболеваний внутренних органов. 2006.
6. Обуховец Т.П. Сестринское дело в терапии: практикум. Ростов-на-Дону «Феникс», 2003г.-352с.
7. Пропедевтика внутренних болезней. Под ред.

В.Х.Василенко и А.Л. Гребенева. - М. Медицина, 2005.  
 8. Смолева Э.В. Сестринское дело в терапии с курсом первичной медицинской помощи. - Ростов-на-Дону, 2005. – 480 с.  
 9. Султанов В.К. Исследование объективного ста-

туса больного. – СПб. «Питер», 1996. – 237 с.  
 10. Федоров Н.И., Бураков И.И и др. Пропедевтика внутренних болезней: практикум. - Минск «Беларусь», 2007. – 319 с.

**ПЛЕВРА ҚУЫСЫНЫҢ СҰЙЫҚТЫҚ ЖИНАЛУ СИНДРОМЫ**

**Р.М. Жұмамбаева**

Ішкі аурулар пропедевтикасы пәнінің жоспары бойынша оқылатын «Плевра қуысына сұйықтық жиналу синдромы» атты дәріс материалдары келтіріледі. Аталмыш синдромның этнологиялық факторлары, клиникалық белгілері толық мәліметтер жинақталған. Плевра қуысының сұйықтық жиналу синдромы диагностикасында қолданылатын заманауи зерттеу тәсілдері және емдеу қағидалары көрсетілген.

**THE SYNDROME OF FLUID IN PLEURAL CAVITY**

**R.M.Zhumambayeva**

According the thematic plan of Propaedeutics of internal diseases the Syndrome of fluid in pleural cavity is given in the lecture. The etiology and clinical signs are described in the lecture. The modern clinical investigation and treatment of the Syndrome of fluid in pleural cavity are given in the lecture.

УДК 616.12-008-07-08

**ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ: ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ**

**Д.Р. Сагадиева**

**БСМП, г.Семей, Республика Казахстан**

Причины острой сердечной недостаточности (ОСН) многообразны. Чаще всего она является следствием декомпенсации ХСН, хотя может возникнуть у больных без предшествующего заболевания сердца. Наряду с прогрессированием болезни, лежащей в основе ОСН, ее появлению могут способствовать сердечные и не-сердечные провоцирующие факторы. Ближайший и отдаленный прогнозы при ОСН неблагоприятны [1,7].

**Клинические варианты ОСН**

– Острая декомпенсированная СН (впервые возникшая, декомпенсация ХСН) - мало выраженные симптомы ОСН, не соответствующие критериям кардиогенного шока, отека легких или гипертонического криза.

– Гипертензивная ОСН - симптомы ОСН у больных с относительно сохранной функцией ЛЖ в сочетании с высоким АД и рентгенологической картиной венозного застоя в легких или отека легких.

– Отек легких (подтвержденный при рентгенографии грудной клетки) - тяжелый респираторный дистресс с влажными хрипами в легких, ортопноэ и, как правило, насыщением артериальной крови кислородом <90% при дыхании комнатным воздухом до начала лечения.

– Кардиогенный шок - клинический синдром, характеризующийся гипоперфузией тканей из-за СН, которая сохраняется после коррекции преднагрузки. Обычно наблюдается артериальная гипотония (САД <90 мм рт.ст. или снижение АДср >30 мм рт.ст.) и/или снижение скорости диуреза <0,5 мл/кг/час. Симптоматика

может быть связана с наличием бради- или тахикардии, а также выраженной сократительной дисфункцией ЛЖ (истинный кардиогенный шок).

– СН с высоким сердечным выбросом - симптомы ОСН у больных с высоким СВ, обычно в сочетании с тахикардией, теплыми кожными покровами и конечностями, застоем в легких и иногда низким АД.

- Синдром низкого СВ в сочетании с повышенным давлением в яремных венах, увеличением печени и артериальной гипотонией [2].

**Диагностика ОСН**

Диагноз ОСН основывается на симптомах и результатах дополнительных методов обследования: ЭКГ, рентгенография грудной клетки, ЭхоКГ, определение уровня биомаркеров в крови. Необходимо оценить наличие систолической и/или диастолической дисфункции ЛЖ, а также ведущий клинический синдром: низкий СВ или симптомы застоя крови, недостаточность ЛЖ или ПЖ [3-5]. ЭКГ в 12 стандартных отведениях позволяет определить ритм сердца и иногда помогает прояснить этиологию ОСН. Рентгенографию грудной клетки следует проводить как можно раньше у всех больных с ОСН для оценки размеров и четкости тени сердца, а также выраженности застоя крови в легких. Это диагностическое исследование используется как для подтверждения диагноза, так и оценки эффективности лечения. Основные лабораторные исследования, рекомендуемые при ОСН, представлены в таблице 1.

**Таблица 1 - Лабораторные исследования при ОСН**

Исследование	Показание
Общий анализ крови, включая тромбоциты	Во всех случаях
МНО	У пациентов, получающих непрямые антикоагулянты, и при тяжелой СН
D-димер	При подозрении на тромбэмболические осложнения
Мочевина, креатинин, трансаминазы, калий, натрий сахар крови	Во всех случаях
МВ-фракция КФК, сердечные тропонины I или T	Во всех случаях
Газы артериальной крови	При тяжелой сердечной недостаточности
BNP или NT-proBNP	При возможности
Анализ мочи	Во всех случаях

Примечание: могут потребоваться другие лабораторные исследования.



ЭхоКГ необходима для определения структурных и функциональных изменений, лежащих в основе ОСН.

Всем больным с ОСН показано мониторирование АД, ЧСС, температуры тела, частоты дыхания и ЭКГ [4].

Контроль АД необходим в начале лечения и должен осуществляться регулярно, например, каждые 5 минут пока не будут подобраны эффективные дозы вазодилататоров, диуретиков и/или инотропных препаратов. Определение степени насыщения гемоглобина кислородом артериальной крови с помощью пульсоксиметрии должно осуществляться постоянно у нестабильных больных, получающих оксигенотерапию с концентрацией  $O_2$  во вдыхаемом воздухе выше комнатной.

#### Лечение ОСН

Для лечения ОСН чаще всего используют вазодилататоры, которые являются средством выбора у больных без артериальной гипотонии при наличии признаков гипоперфузии, венозного застоя в легких, снижения диуреза. Перед назначением вазодилататоров необходимо обеспечить достаточное давление заполнения желудочков сердца (устранить гиповолемию) [3-5].

Первоначальное лечение ОСН включает в себя следующие меры:

- оксигенотерапия через маску или дыхание ППД-целевое  $pO_2$  артериальной крови 94-96%;
- вазодилатация с помощью нитроглицерина или нитропрусида, если нет выраженной артериальной гипотонии;
- стимуляция диуреза с помощью торасемида, фуросемида или других петлевых диуретиков - в/в болюс, при необходимости инфузия;

Жедел жүрек жетіспеушілігімен сырқаттанған науқастарды жүргізу шарттары осы мақалада талданады. Европа кардиологтарының бірлестігі ұсыныстарына негізделген жедел жүрек жетіспеушілігінің диагностикасы мен емі осы патологиямен кездесетін мамандарға арналған. Мақалада жедел жүрек жетіспеушілігінің эпидемиологиясы мен этиологиясы, қауіп-қатер факторлары, клиникалық түрлері, диагностикасы және емі көрсетілген.

The main aspects of diagnostic procedures of adult patients with acute heart failure (AHF) are described in a lecture. These aspects are for all specialists who work with such pathology and based on European Cardiology Society on diagnostics and treatment of AHF recommendations. There are epidemiology and etiology of AHF, main reasons and factors predisposing to development of AHF, clinical variants, diagnostics and treatment of AHF are discussed in this lecture.

УДК 616.24

## СИНДРОМ ПОЛОСТИ В ЛЕГКОМ

Р.М. Жумамбаева

Государственный медицинский университет г. Семей

Синдром полости в легком - это патологическое состояние, характеризующееся наличием ограниченной полости в легочной ткани, сообщающегося с бронхом и возникшей в результате деструктивных, дегенеративных или кистозных изменений в легких. Формирование полости чаще всего имеет место при инфекционной деструкции легких (абсцесс, гангрена), туберкулезе легких (каверна), распаде опухоли (полостная форма рака), бронхоэктатической болезни (бронхоэктатическая каверна), кистозном поражении легких (бронхогенная киста легкого, нагноившаяся киста), сифилисе (сифилитическая гумма) и др.

Полость в легком может быть различных размеров; иногда она достигает объема сегмента, доли или даже

• морфин для уменьшения физического и психологического стресса и улучшения параметров гемодинамики;

При отсутствии реакции на лечение могут применяться инотропные агенты, аминофиллин или р2-агонисты для устранения бронхоспазма, а также ультрафильтрация и диализ, ВАКП, ИВЛ или механические способы поддержки кровообращения как временные мероприятия или способ дождаться трансплантации сердца.

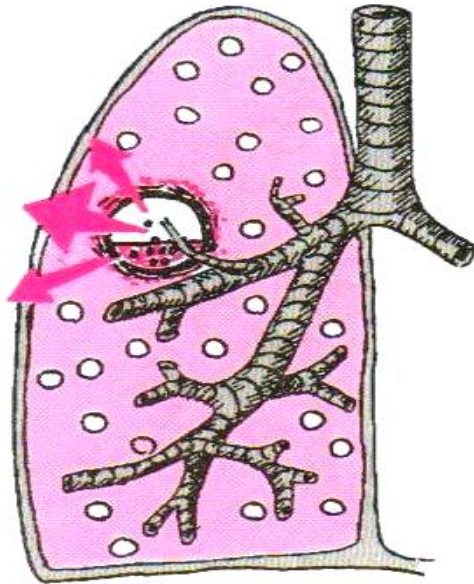
#### Литература:

1. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. Эпидемиологические исследования сердечной недостаточности: Состояние вопроса // Сердечная недостаточность. - 2006. - Т.3, №2. - С.57-58.
2. Болл С.Дж., Кемпбелл Р.В.Ф., Френсис Г.С. Международное руководство по сердечной недостаточности. - М., 2004. - 96 с.
3. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. Принципы рационального лечения сердечной недостаточности. - М., 2002, 226 с.
4. Мареев В.Ю. Рекомендации по рациональному лечению больных с сердечной недостаточностью // Consilium.-1999. - Т1, №3. - С.109-146.
5. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Арутюнов ГЛ., Агеев Ф.Т. Национальные рекомендации по диагностике и лечению ХСН // Сердечная недостаточность. - 2002. - Т.3, №6. - С.261-280.
6. Braunwald E. ACE Inhibitors - A comeslone of treatment of heart failure // N.Engl. J Med. - 2005. - Vol.325. - P.351-353.
7. Cowie M.R., Mosterd A., Wood D.A., et al. The epidemiology of heart failure // Eur. Heart J. - 2006. - Vol.18. - P.208-215.

всего легкого. Чаще бывает одиночной, реже в легком обнаруживается несколько полостей.

*Клинические проявления.* Ведущей жалобой больных с синдромом полости является кашель с отделением мокроты. Кашель преимущественно по утрам с отделением большого количества мокроты, мокрота отделяется «полным ртом». В течение дня после «утреннего туалета полости» кашель может быть реже и уменьшается количество мокроты. Суточное количество мокроты иногда достигает 500 мл и больше. Отделение большого количества мокроты наблюдается при определенном положении больного. Нередко мокрота имеет неприятный запах, вплоть до зловонного при анаэробной инфекции (абсцесс легкого, гангрена,

бронхоэктатическая каверна, нагноившаяся киста). Реже наблюдается кровохарканье. При полостной форме рака мокрота напоминает «малиновое желе». Кроме того, при полостном синдроме часто выявляются дополнительные жалобы, обусловленные интоксикацией организма, выраженность которых зависит от полноты дренирования полости в легком. Это чаще всего общая слабость, потливость, снижение аппетита, повышение температуры тела с ознобами.



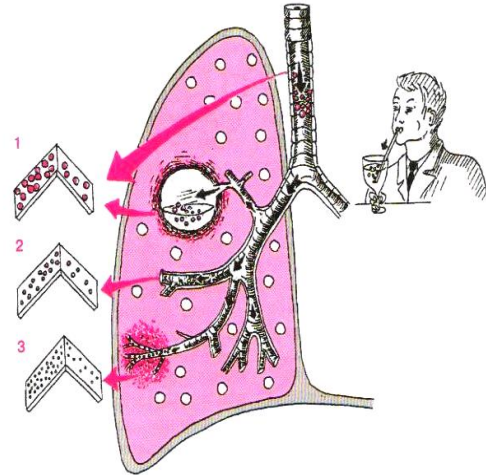
При внешнем осмотре часто выявляется повышенная влажность кожи, ее бледность. При хроническом течении процесса наблюдаются ногти в виде «часовых стекол» и пальцы в виде «барабанных палочек». Отмечается снижение массы тела, возможна задержка в физическом развитии, особенно у детей. Для облегчения кашля больные иногда занимают вынужденное положение на боку, спине и др. В такой ситуации необходимо объяснить больному важность дренирования полости при определенных положениях тела.

При исследовании органов дыхания может выявляться отставание пораженной половины грудной клетки, ограничение экскурсии грудной клетки. Над полостью определяется усиление голосового дрожания обусловленное инфильтративным уплотнением легочной ткани вокруг полости и ее резонансом. При сравнительной перкуссии над полостью выявляется тимпанический звук за счет наличия в ней воздуха. При крупной

полости, расположенной поверхностно, может выслушиваться металлический звук.

При аускультации над полостью выслушивается бронхиальное дыхание. Если же полость расположена неглубоко, имеет гладкие стенки, достаточно велика и сообщается узким отверстием с бронхом, то может определяться амфорическое дыхание. Над полостью выслушиваются звучные крупнопузырчатые хрипы, количество которых значительно уменьшается после утреннего дренирования полости. Бронхофония над полостью усилена.

Лабораторная и инструментальная диагностика. Наиболее информативным методом диагностики является рентгенологическое исследование.



Рентгенологически выявляется просветление с уровнем жидкости и зона перифокальной инфильтрации при абсцессе. При туберкулезной каверне полость неправильной формы, с неровными контурами, имеет отводящую бронхиальную «дорожка» к корню легкого, а вокруг каверны отмечаются очаговые образования. Неинфицированная киста определяется в виде округлого образования с тонкими стенками без жидкого содержимого и без инфильтративных изменений вокруг полости.

Исследование мокроты до некоторой степени позволяет определиться в этиологической диагностике полостного синдрома. Так, наличие атипических клеток подтверждает полостную форму рака. Выявление ВК в мокроте свидетельствует о туберкулезной каверне. Эластические волокна, большое количество нейтрофилов в мокроте свидетельствует об инфекционной деструкции легких.

Таблица - Диагностика синдрома полости в легком

Осмотр	Голосовое дрожание, бронхофония	Перкуторный звук	Основной дыхательный шум	Побочный дыхательный шум
Отставание в дыхании пораженной половины грудной клетки	Усилены	Тимпанический	Амфорическое дыхание	Влажные крупнопузырчатые звучные хрипы

**Литература:**

1. Лычев В.Г., Карманов В.К. Сестринское дело в терапии. С курсом первичной медицинской помощи. М. «Форум-Инфра-М», 2007. – 544 с.
2. Маколкин В.И., Овчаренко С.М. Сестринское дело в терапии. М., 2002г.-527с.
3. Милькаманович В.К. Методическое обследование: симптомы и симптомокомплексы в клинике внутренних болезней. – Минск, 1995.

4. Мухин Н. А, Моисеев В.С. Пропедевтика внутренних болезней. - М. Геотар-мед, 2004. – 763 с.
5. Никитин А.В.. Основы диагностики заболеваний внутренних органов. 2006.
6. Обуховец Т.П. Сестринское дело в терапии: практикум. - Ростов-на-Дону «Феникс», 2003. – 352 с.
7. Пропедевтика внутренних болезней. Под ред. В.Х.Василенко и А.Л.Гребенева. - М., Медицина, 2005.
8. Смолева Э.В. Сестринское дело в терапии с

курсом первичной медицинской помощи. Ростов-на-Дону, 2005. – 480 с.

9. Султанов В.К. Исследование объективного статуса больного. С.-П. «Питер», 1996. - 237с.

10. Федоров Н.И., Бураков И.И и др. Пропедевтика внутренних болезней: практикум. - Минск «Беларусь», 2007. – 319 с.

Дәрісте өкпеде қуыс пайда болу синдромы тақырыбы жан-жақты толық талқыланады. Бұл синдромның пайда болу себептері (өкпе іріндігі, өкпе туберкулезі, өкпенің қатерлі ісігі) жайлы мәліметтер келтіріледі. Дерттік жағдайдың клиникалық белгілері және олардың механизмдері қарастырылады. Сонымен қоса, бұл синдром диагностикасында қолданылатын зерттеу тәсілдері көрсетілген.

In the lecture Syndrome of lung cavity is described in the complete volume. In the lecture are given many reasons leading to appearance of this syndrome as a result of abscess, tuberculosis, and tumor. The clinical signs and mechanism of Syndrome of lung cavity is considered. And also is given the main laboratory and instrumental diagnostic.

УДК 616-24-002.5-071

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ОДЫШКИ ВО ФТИЗИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Н.Ж. Елемесова

*Региональный противотуберкулезный диспансер г.Семей*

Одним из ранних признаков дыхательной недостаточности является закономерное учащение дыхания. По мере прогрессирования процесса появляются ощущения, которые традиционно обозначаются термином "одышка". При резко выраженных проявлениях к субъективным ощущениям нехватки воздуха присоединяется паническое чувство страха - синдром удушья.

Понятно, что все такие изменения дыхания должны выступать значительно при физическом напряжении, так как при этом возрастают требования, предъявляемые к системе дыхания. В большинстве случаев происходит заметное учащение дыхательных экскурсий, что делает невозможным углубление дыхания. Иногда поверхностным дыхание становится тогда, когда всякая попытка углубить, дыхательные экскурсии вызывает болевые ощущения, обусловленные раздражением плевры.

От одышки и удушья необходимо отличать учащенное дыхание (тахипноэ), не являющееся признаком дыхательной недостаточности. Простое учащение дыхания вызывается гиперпирекцией тела, что связано с регуляцией нарушенного теплообмена путем усиления теплоотдачи при помощи учащения дыхания. Очевидно, не следует рассматривать учащение дыхания как проявление дыхательной недостаточности у больных истерией (психогенный респираторный синдром). Клинически она распознается просто, так как не имеет связи физическим усилием. Учащенное глубокое дыхание наблюдается при диабетической, уремической коме (метаболический ацидоз).

Одышка и удушье могут возникать внезапно, как бы среди полного здоровья и быть нередко первым клиническим проявлением болезни (приступ бронхиальной астмы, тромбоз эмболии легочной артерии) или основным клиническим симптомом заболевания (ХОБЛ, метатуберкулезного пневмофиброза первичная легочная гипертензия, пороки сердца и др.).

### Патогенез одышки и удушья

Главными причинами одышки и удушья являются развивающиеся в организме нарушения газового состава крови — повышение содержания углекислого газа и снижение парциального напряжения кислорода в крови, которое связано, как с нарушением системы дыхания и обеспечивать, достаточное насыщение гемоглобина кислородом величиной сердечного выброса и состоянием капиллярного кровотока в органах и тканях.

Таким образом, одышка может наблюдаться у больных с целым рядом заболеваний, при которых снижается парциальное напряжение кислорода и накопление углекислого газа в организме. При этом в основе симптома одышки и (или) удушья как глазного клинического проявления дыхательной недостаточности могут лежать самые различные патогенетические механизмы, определяемые наличием той или иной патологии.

### Патогенетические механизмы и заболевания, проявляющиеся одышкой и удушьем

А. Нарушения легочной вентиляции

I. Бронхообструктивный синдром

1. Бронхиальная астма

2. Хронический обструктивный бронхит

3. Локальная обструкция дыхательных путей (аспирация инородного тела, опухоль и др.)

II. Рестриктивные вентиляционные нарушения

1. Пневмоторакс с коллапсом легкого

2. Массивный плевральный выпот

3. Пневмония

4. Туберкулез легких

5. Рак легкого

6. Отек легких (альвеолярная стадия)

Б. Нарушения альвеолярно-капиллярной проницаемости

1. Интерстициальные заболевания легких (идиопатический легочный фиброз, саркоидоз и др.)

2. Токсический (респираторный дистресс-синдром взрослых) и гемодинамический отек легких (интерстициальная стадия)

В. Редукция легочного кровотока

1. Тромбоз эмболии легочной артерии, жировая эмболия

2. Первичная легочная гипертензия

Г. Нарушения связывающей способности гемоглобина и различные анемии

Д. Хронические заболевания сердца с явлениями недостаточности кровообращения (пороки, перикардит, инфаркт миокарда).

### Дифференциальная диагностика

Установление нозологической принадлежности синдрома одышки и удушья является сложной диагностической задачей при решении которой необходим учет результатов комплексного клинико-инструментального обследования больного. При построении диагностического алгоритма необходимо принимать во внимание следующие факты:

- 1) остроту развития синдром одышки;
- 2) наличие у больного тех или иных заболеваний, на фоне которых развились нарушения дыхания;
- 3) экспираторный или инспираторный характер одышки;
- 4) наличие или отсутствие инфильтрации легочной ткани или плеврального выпота (воздуха в плевральной полости);
- 5) наличие других симптомов (кашель, боли в груди, повышение температуры тела), сопровождающих одышку.

При расспросе и осмотре больного можно получить важнейшие клинические факты — выявить наличие бронхоспазма, инфильтрации в легочной ткани, скопление большого количества жидкости или газа в плевральной полости, стетоакустические признаки поражения сердца. Весьма важную диагностическую информацию нередко представляют данные обязательных исследований, включающих общий анализ электрокардиограмму, рентгенографию органов грудной клетки в двух проекциях и исследование функции внешнего дыхания, содержания газов крови и оксигемоглобина, мокроты необходимых случаях могут быть проведены и другие исследования.

#### **Дифференциальная диагностика бронхиальной астмы и бронхообструктивного синдрома**

Традиционно под термином "астма" понимают приступообразное затруднение дыхания. При этом пароксизмальная одышка или удушье могут возникать спонтанно или при возрастающей физической нагрузке. Подобные клинические проявления могут встречаться при целом ряде заболеваний бронхиальной астме, хроническом обструктивном бронхите, (метатуберкулезном пневмоциррозе) локальной бронхиальной обструкции, с которыми и следит проводить дифференциальную диагностику.

#### **Бронхиальная астма**

Как и при всяком хроническом заболевании, в течении бронхиальной астмы выделяют периоды ремиссии и обострения. Часто причиной обострения являются переносимые острые респираторные вирусные заболевания, прием лекарственных препаратов или пищевых продуктов, к которым сенсibilизирован больной, воздействие на организм пылевых и бытовых аллергенов. Приступы могут развиваться и при вдыхании холодного воздуха и резких запахов, а также при физических нагрузках.

Наиболее очерченным и хорошо известным клиническим проявлением бронхиальной астмы служит приступ экспираторного удушья, возникающий при воздействии на организм аллергена или вследствие раздражения ирритантных рецепторов проксимальных воздухоносных путей тем или иным фактором. В момент приступа вдох происходит быстро и прерывисто, за ним следует затрудненный выдох. В легких на фоне ослабленного дыхания выслушиваются разнотембровые свистящие хрипы. Обычно на высоте приступа мокрота не отделяется, только после его купирования начинает отходить вязкая скудная мокрота.

Одним из тяжелых клинических проявлений бронхиальной астмы служит астматическое состояние, характеризующееся выраженной и длительной бронхиальной обструкцией, длящейся более 12 ч, которая сопровождается нарастающей тяжелой дыхательной недостаточностью, формированием резистентности к симпатомиметикам.

Диагноз бронхиальной астмы основывается на выявлении клинической картины проходящих спонтанно или под влиянием лечения обструктивных нарушений

дыхания, подтвержденных результатами исследования функции внешнего дыхания, и установления эозинофильноклеточного характера воспаления слизистой трахеобронхиального дерева. При исследовании функции внешнего дыхания констатируются нарушения бронхиальной проходимости и их обратимость при применении бронхолитиков (ингаляционных  $\beta_2$ -агонистов).

Важное значение придается и изучению аллергологического анамнеза — для многих больных бронхиальной астмой характерны отягощенная аллергическая наследственность.

#### **Хронический обструктивный бронхит, метатуберкулезный пневмосклероз.**

#### **Обструктивная эмфизема легких**

Хронический обструктивный бронхит метатуберкулезный пневмофиброз, осложненный развитием эмфиземы легких, клинически наряду с кашлем и отделением мокроты проявляется и одышкой, которая значительно усиливается вплоть до развития удушья при физической нагрузке или при усилении бронхоспастического компонента в период присоединения интеркуррентной респираторной инфекции. При этом наряду с явлениями дыхательной недостаточности на первый план выступают физикальные признаки эмфиземы легких - бочкообразное расширение грудной клетки, коробочный звук над легочными полями уменьшение подвижности нижнего края легких, ослабленное дыхание, периодически могут выслушиваться и бронхотические хрипы. При исследовании функции внешнего дыхания выявляются зараженные обструктивные нарушения дыхания, однако проба с бронхолитиками обычно оказывается отрицательной. В отличие от бронхиальной астмы, при ХОБЛ бронхообструктивный синдром не носит обратимого характера даже при применении глюкокортикоидов, в мокроте и смывах из бронхиального дерева редко обнаруживаются эозинофилы.

#### **Сердечная астма и отек легких**

Расстройства дыхания, встречающиеся у больных кардиологического профиля можно разделить на следующие формы: 1) одышку, возникающую или усиливающуюся при физической нагрузке 2) одышку вследствие накопления трансудата в плевральной полости или в полости сердечной сорочки; 3) приступообразную одышку — собственно сердечную астму.

Сердечная астма наиболее, часто является следствием наличия у больного гипертонической болезни, инфаркта миокарда, некоторых пороков сердца.

В ряде случаев дифференциальная диагностика представляет определенные сложности, что связано с тем, что у некоторых больных во время приступов отмечается мучительный кашель и наблюдаются явления явной бронхиальной обструкции в связи с развитием так называемого "застойного бронхита". Часто наблюдаются несвойственные бронхиальной астме симптомы: боли за грудиной локализации с характерной иррадиацией, чувство страха и, наконец, физикальные признаки начинающегося отека легких. Больной отмечает облегчение состояния, принимая полусидящее положение что также нетипично для бронхиальной астмы. Выявляемая при сборе анамнеза, физикальном и инструментальном обследовании патология со стороны сердца, а также выраженный лечебный эффект при применении нитратов, салуретиков делают диагноз сердечной астмы достоверным

#### **Локальная обструкция дыхательных путей**

Одной из довольно редких причин одышки и удушья является так называемая "обтурационная астма" - симптомокомплекс удушья, в основе которого лежит механическое нарушение проходимости верхних дыха-

тельных путей вследствие развития опухоли (туберкулеза бронха и др.), инородного тела, рубцового стеноза или сдавления извне (загруженный зуб, аневризма аорты, опухольное туберкулезное поражение внутригрудных лимфатических узлов и др.).

В этих случаях одышка принимает инспираторный характер вдох совершается с участием вспомогательных мышц, дыхание нередко приобретает явный стридорозный характер и слышится даже на расстоянии. Может наблюдаться мучительный кашель, усиливающийся при перемене положения тела. Бронхолитические препараты очевидного облегчения не приносят.

#### **Экспираторный стеноз трахеи и крупных бронхов**

Приступы экспираторной одышки могут отмечаться и при экспираторном стенозе трахеи и крупных бронхов (трахеобронхиальной дискинезии), в основе которого лежит слабость мышечно-связочного аппарата мембранозной части трахеи и крупных бронхов приобретенного или врожденного характера. Типичными симптомами данного заболевания являются возникновение удушья, а нередко и кратковременная потеря сознания на высоте кашля, который носит лающий характер.

Диагноз подтверждается результатами исследования функции внешнего дыхания данными рентгеноскопии (при кашлевых толчках в боковом положении больного выявляется чрезмерное пролабирование задней стенки трахеи в ее просвет - более чем наполовину, для лучшей визуализации целесообразно производить контрастирование стенок пищевода) и бронхоскопии.

#### **Тромбоземболия легочной артерии**

Диагноз тромбоземболии легочной артерии основывается на внезапном наступлении приступа без предшествующих явлений стеснения в груди, наличия электрокардиографических признаков острой перегрузки правых отделов сердца, обнаружении при рентгенографии органов грудной клетки зон повышенной прозрачности, высокого стояния купола диафрагмы и дисковидных ателектазов.

В ряде случаев одышка может быть ведущей жалобой у больных, переносящих повторные эпизоды тромбоземболии мелких ветвей легочной артерии.

#### **Скопление жидкости и газа в плевральной полости**

Один из важных симптомов патологического скопления жидкости и газа в плевральной полости — одышка. У больного с учащенным дыханием врач должен исключать и возможность данных причин одышки. С подавляющим большинством случаев установить наличие выпота в плевральную полость не представляет большой сложности. Как известно, кроме субъективных симптомов в виде одышки, боли или чувства тяжести в боку, сухого кашля, типичными физическими симптомами плеврального выпота обычно считаются отставание нижней части грудной клетки на пораженной стороне при дыхании заметнее увеличение объема большой половины грудной клетки со сглаживанием межреберных промежутков, притупление, резистентность которого увеличивается по направлению книзу, ослабление дыхательных шумов и голосового дрожания и отсутствие бронхофонии. Диагноз плеврального выпота подтверждается рентгенологически - при мало-мальски большом выпоте, проявляющемся одышкой, обнаруживается довольно интенсивная тень, верхняя граница которой латерально приподнята. При достаточно больших выпотах характерно также смещение средостения в здоровую сторону.

Развитие спонтанного пневмоторакса также сопровождается появлением одышки. Его диагноз в первую очередь основывается на данных физического обследо-

вания - отставание при дыхании пораженной стороны, сглаженность межреберных промежутков. Перкуторные изменения при пневмотораксе зависят от напряжения, под которым он находится. При открытом пневмотораксе выявляется тимпанический звук, при напряженном - нормальный ясный. Именно поэтому пневмоторакс часто просматривается, хотя внимательное исследование тотчас же обнаруживает недостаточную подвижность грудной клетки при дыхании на стороне поражения. Голосовое дрожание над пневмотораксом всегда ослаблено. Дыхательные шумы в большинстве случаев тоже ослаблены (важно определение ослабления дыхательных шумов по сравнению со здоровой стороной при проведении сравнительной аускультации).

При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки выявляется пограничная линия между частично или полностью спавшимся легким и воздухом (при небольшом пневмотораксе проследить ее сложно, в этих случаях рекомендуется производить рентгенографию на высоте выдоха). При одновременном наличии в плевральной полости газа и даже небольшого количества жидкости можно видеть горизонтальный уровень жидкости.

Одышка может развиваться и при спадении легкого или его части вследствие нарушения проходимости бронха из-за наличия инородного тела, закупорки бронха густой слизью и быстро растущей опухолью.

В этих случаях обращает на себя внимание отставание больной половины грудной клетки в акте дыхания, пораженная половина грудной клетки представляется уменьшенной в размерах, межреберные промежутки сужены и представляются запавшими. Над легкими иногда отмечается некоторое ослабление перкуторного звука, но чаще он не изменен. Дыхание и бронхофония ослаблены. Средостение перкуторно смещено в большую сторону.

При рентгенологическом исследовании отмечается гомогенное затемнение всего легкого или доли, они представляются уменьшенными в размерах определяются также высокое стояние купола диафрагмы на пораженной стороне и смещение тени средостения (просвета трахеи) в пораженную сторону.

#### **Инфильтративные процессы в легких**

Как правило, развивающаяся у больного пневмония, особенно крупозная специфическая или казеозная пневмония с поражением больших участков легочной ткани, также могут сопровождаться одышкой. Однако, при этом на первый план в клинической картине заболевания выступают - лихорадка, общая интоксикация, нередко кашель с отделением мокроты кровохарканье и боли при дыхании в грудной клетке, а при физикальном исследовании обнаруживаются признаки, свидетельствующие об инфильтрации легочной ткани (локальное укорочение перкуторного звука, достаточно звучные влажные хрипы, крепитация). Диагноз пневмонии, в том числе, казеозной подтверждается и результатами рентгенологического, бактериологического исследования.

#### **Литература**

1. Пульмонология. Руководство, 2006. - 280 с.
2. Струтынский А.В. Справочник по пульмонологии. - М, 1987.
3. Основы семиотики заболеваний внутренних органов. - М, 2004. - с.298.
4. Стандарты диагностики и лечения внебольничных пневмоний // Медицина №12, 2009, с.36-41.

## DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF SYNDROME OF DYSPNEA AT PHTYZIATRIC PRACTICE.

N.Zh. Elemessova

There are mechanisms and clinical peculiarities of syndrome of dyspnea at different diseases which help to doctor-phtyziatric to get skills of differential diagnosis for improving effectiveness of medical measures at treatment present at this work.

## ФТИЗИАТРИЯЛЫҚ ТӘЖІРИБЕДЕ ЕНТІКПЕ СИНДРОМЫНЫҢ САЛЫСТЫРМАЛЫ ДИАГНОСТИКАСЫН ПАЙДАЛАНУ

Н.Ж.Елемесова

Ұсынылған мақалада клиникалық тәжірибеде өте жиі кездесетін ентікпе синдромының патогенезі және оны нақтылау негіздері қарастырылған.

УДК 616.61-78-08

## ОСНОВНЫЕ МЕТОДЫ ЭФФЕРЕНТНОЙ ТЕРАПИИ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

К.В. Барабошкин

г. Семей

В группу методов активной экстракорпоральной детоксикации организма объединяются все лечебные мероприятия, конечной целью которых является прекращение действия токсинов и их элиминация из организма.

В основе современных методов эфферентной терапии лежат шесть различных технологий: сорбционная, мембранная, центрифужная, преципитационная, электромагнитная и электрохимическая.

Гемодиализ является наиболее частым подходом к экстракорпоральной детоксикации в современной клинической практике. Основан на явлении избирательной диффузии через полупроницаемую мембрану, которая с одной стороны омывается кровью, а с другой стороны - диализирующим раствором. Под воздействием концентрационного градиента через полупроницаемую мембрану проходят низко- и среднемолекулярные вещества. Мембрана не пропускает высокомолекулярные вещества - белки.

В данном процессе работают два раствора - диализируемый и диализирующий (растворитель). Оба раствора разделены специальной мембраной, через которую небольшие молекулы и ионы посредством диффузии переходят в растворитель и при достаточно частой смене его почти целиком удаляются из диализируемой жидкости. В качестве мембран обычно используют: естественные мембраны (серозные оболочки); искусственные мембраны (целлофан и др.). Приборы, работающие с использованием мембран, называются диализаторами. Современные диализаторы оснащаются высокопроницаемой полисульфоновой мембраной, поэтому их можно использовать для осуществления ультрафильтрации и гемофильтрации.

Ультрафильтрация - это методика, при которой одновременно с диализом из организма удаляется избыток жидкости. Этот метод используется при лечении больных с эндогенными интоксикациями, острой печеночно-почечной недостаточностью с гипергидратацией. Скорость ультрафильтрации определяется изменением давления в полости диализатора за счет создания вакуума с одной стороны диализирующей мембраны. Скорость ультрафильтрации при гиперволемии и анурии подбирается индивидуально и может составлять от 100 до 300 мл/ч при расходе диализата до 300-500 мл/мин.

Комбинация гемодиализа, при которой осуществляется диффузия метаболитов и эндотоксинов, имеющих малую молекулярную массу, и конвективный транспорт средних молекул. Это методика, в которой не использу-

ется диализирующий раствор. Жидкая часть крови, соприкасаясь с диализирующей мембраной, освобождается от токсичных веществ среднемолекулярной массы (так называемые "средние молекулы"). Считается перспективным методом детоксикации, так как позволяет удалить из организма упомянутые выше метаболиты.

Гемосорбция - метод лечения, направленный на удаление из крови различных токсических продуктов и регуляцию гемостаза путем контакта крови с сорбентом вне организма.

Под сорбцией имеется ввиду процесс поглощения молекул газов, паров и растворов поверхностью твердого тела или жидкости. Таким образом, в процессе сорбции задействовано два компонента - адсорбент, т.е. поглощающее вещество, и адсорбтив (адсорбат), т.е. поглощаемое вещество.

Метод основан на двух свойствах сорбента: адсорбции (фиксация молекулы вещества на поверхности поглотителя); абсорбции (фиксация вещества в объеме поглотителя). Фиксация химических агентов происходит за счет образования ковалентных или ионных связей вещества с активными группами поглотителя.

Для гемосорбции используются сорбенты двух классов: неселективные, поглощающие из крови несколько веществ, и селективные, извлекающие вещества определенной структуры. К первой группе относятся активированные угли, на поверхности которых собираются индолы, скатолы, гуанидиновые основания, жирные кислоты, билирубин, органические кислоты и т.д. К селективным сорбентам относятся ионообменные смолы, способные удалять из организма ионы калия, аммония, гаптоглобин, билирубин. Разработаны гемосорбенты избирательного действия для удаления липопротеидов, протеолитических ферментов. На территории бывшего СССР производится около 15 видов гемосорбентов.

Аппараты для проведения гемосорбции: в простейшем виде это роликовый насос, более сложные приборы различные блокировки и светозвуковую сигнализацию, встроенные средства измерения давления и частоты вращения вала насоса, дополнительный насосный блок, одно- или двухиглольную систему перфузии, возможен подогрев перфузата.

Для уменьшения микробного загрязнения брюшной полости в ряде случаев требуется промывание ее диализирующим раствором (перитонеальный диализ). Используется несколько способов промывания брюшной полости.

При проточном промывании диализирующий раствор с антибиотиками вливают непрерывно, со скоростью 60-80 капель в минуту. В первые сутки вводят 7-9 л раствора в один-два приводящих дренажа, установленных в верхних этажах брюшной полости. Во вторые сутки вливают 6-7 л. Продолжительность проведения диализа 3-5 сут. При фракционном методе в брюшную полость по верхним дренажам вводят 2-2,5 л жидкости, при этом нижние дренажи зажимаются на 2-3 ч. В течение суток процедуру повторяют 4-8 раз. Экспозиция должна быть достаточной для процесса обмена электrolитами между кровью и диализирующим раствором.

Механизм плазмафереза складывается из двух основных факторов:

механическое удаление из организма вместе с плазмой токсических продуктов; возмещение утраченных или недостающих жизненных компонентов внутренней среды организма путем переливания свежей донорской плазмы.

В настоящее время существует несколько методик проведения плазмафереза:

1. Ручной метод. Суть его заключается в отстаивании крови во флаконах с гемоконсервантом с последующим удалением плазмы и возвращением эритроцитарной массы больному.

2. Метод прерывистого плазмафереза. Кровь больного собирается в пластиковые контейнеры с гемоконсервантом. Далее центрифугируется, полученная плазма удаляется, а клеточные субстанции возвращаются в сосудистое русло.

3. Метод непрерывного плазмафереза. В 60-е годы была создана модель фракционатора клеток, в котором путем центрифугирования кровь разделяется на плазму и клеточные элементы. Процесс разделения крови осуществляется в специальном роторе, из которого фракции крови удаляются с помощью роликовых насосов.

4. Особым методом плазмафереза является фильтрационный, при котором разделение крови происходит в процессе фильтрации через специальные мембраны или волокнистые фильтры.

Исследования показали, что при гнойно-воспалительных заболеваниях имеет место сброс бактериальных токсинов из крови в желудочно-кишечный тракт, что определяет целесообразность широкого применения энтеросорбции как метода общей детоксикации организма. Энтеросорбция не оказывает побочного неблагоприятного влияния на иммунитет, а, напротив, способствует устранению вторичного иммунодефицитного состояния, снижая иммунодепрессивное действие эндогенных токсинов.

В настоящее время при интенсивной терапии острой почечной недостаточности применяется метод энтеросорбции билигнином. Это препарат растительного происхождения, полученный из отходов древесины. Сейчас применяются в клинической практике следующие энтеросорбенты: "Альгисорб", СУМС-1, "Энтеросгель", "Полифепан", "Полисорб МП", "Микросорб-П", "Лигносорб", "Карбактин", уголь активированный ФАС-Э, "Карблонг".

Детоксикационная лимфореза - метод, предполагающий нарушение отведения лимфы путем дренирования грудного лимфатического протока. При этом вместе с лимфой удаляются токсические метаболиты. Возмещение потери лимфы, достигающее 5 л/сут, проводят путем внутривенного введения соответствующего количества плазмозамещающих растворов. Недостатком метода является то, что вместе с токсическими продуктами удаляются ценные для организма вещества: белки, жиры, электrolиты, ферменты, лимфоциты.

Исходя из этого разработан и внедрен в практику метод очищения лимфы путем сорбции (Аппарат полифункциональный для лимфогенных методов лечения АЛФ-2).

УФО крови повышает устойчивость к гемолизу и осмотическую резистентность эритроцитов, изменяя их поверхностное натяжение и заряд, оказывает стимулирующий эффект на активность фагоцитов, не изменяет газового состава крови. Кроме того данный метод позволяет бороться с такими микробами, как кишечная палочка, золотистый стафилококк, но не влияет на анаэробную флору. Улучшает кислородно-транспортную функцию крови, окислительно-восстановительные процессы и микроциркуляцию, а также местные регенеративные процессы.

Экстракорпоральное подключение гетерогенных органов может предусматривать подключение изолированной печени, и селезенки. В первом случае кровь больного направляется через экстракорпоральную систему к сосудам изолированной печени и возвращается в сосудистую систему больного. Основным недостатком экстракорпорального подключения печени является кратковременность ее функционирования. Кроме того, при изоляции печени отсутствуют нервные и гуморальные механизмы регуляции, связь ее с другими органами и системами, вследствие чего ее детоксикационная функция резко угнетается.

В настоящее время чаще используются изолированные живые гепатоциты. Существует два метода:

- непрямого контакта, когда кровь взаимодействует с живыми гепатоцитами через полупроницаемую мембрану;
- прямого контакта, когда гепатоциты трансплантируются в пульпу селезенки или печени.

Экстракорпоральное подключение селезенки. Кровь больного пропускается через очищенную селезенку свиньи. При этом селезенка является барьером для микроорганизмов, а также активирует иммунокомпетентную систему лимфоцитов и макрофагов.

При непрямом электрохимическом окислении кровь непосредственно не контактирует с электрохимической системой, а электролизу подвергается раствор переносчика кислорода, который затем вводится пациенту, где вступает в реакцию с токсинами и окисляет их. В качестве наиболее удобного переносчика кислорода используется раствор хлорида натрия, в котором при электролизе происходит накопление активного кислорода в форме гипохлорита натрия ( $\text{NaClO}$ ). В присутствии органических веществ гипохлорит натрия окисляет их:  $\text{R-H} + \text{NaClO} = \text{R-OH} + \text{NaCl}$ .

Благоприятное воздействие обменного переливания крови объясняется удалением из организма вместе с кровью циркулирующих в ней токсинов. Для полного замещения крови реципиента кровью донора необходимо 10-15 л крови. При массивном переливании донорской крови возможны осложнения и в первую очередь связанные с развитием иммунологического конфликта.

Обменное замещение крови получило дальнейшее развитие в связи с расширением использования искусственного кровообращения и гипотермии. Сущность метода заключается в том, что после перфузионного охлаждения организма до  $+20...+22^\circ\text{C}$  проводят полное одномоментное замещение всей массы циркулирующей крови. Метод получил название "total body washout".

Преимущество описанного метода состоит в том, что при использовании минимального количества донорской крови можно полностью удалить токсины из циркулирующей крови. Использование искусственного кровообращения оказывает гемодинамический, а гипотермия проявляет свой антитоксический эффект.



УДК 612.215.3-07

## ӨКПЕ ТІНДЕРІНІҢ ТЫҒЫЗДАЛУЫ СИНДРОМЫ (ішкі аурулар пропедевтикасы бойынша дәріс)

Д.Х. Даутов

*Семей мемлекеттік медицина университеті*

Дәріс мақсаты: студенттерге өкпе тіндерінің тығыздалуы синдромы, пайда болу себептері, клиникалық белгілері, бұлардың механизмдері және диагностикалық тәсілдері жайлы жан-жақты толық мәлімет беру.

Жоспар:

- 1) Өкпе тіндерінің тығыздалуы синдромының анықтамасы
- 2) Өкпе тіндері тығыздалуының пайда болу себептері және механизмдері
- 3) Өкпе тіндері тығыздалуының клиникалық көріністері
- 4) Өкпе тіндері тығыздалуы синдромы диагностикасы
- 5) Өкпе тіндері тығыздалуы синдромының балалардағы ерекшеліктері.

**Анықтамасы.** Өкпе тіндерінің тығыздалуы синдромы деп әр түрлі патологиялық жағдайларға байланысты өкпе ұлпалары сұйық жиналғандықтан, басқа тығыз тіндермен алмасқандықтан немесе ауадан босап солып қалуынан қатайғанын атайды. Өкпе ұлпасының тығыздалуы синдромы өзіне тән морфологиялық, рентгенологиялық, клиникалық белгілерден құрылады. Практикалық салада ол көбінесе клиникалық және рентгенологиялық мәліметтер арқылы анықталады.

**Пайда болу себептері және механизмдері.** Өкпе паренхимасының тығыздалып қатаюы бір неше механизмдерге қарай туындайтын дерттік жағдай: альвеолаларға түрлі сұйықтықтар жиналуы, өкпе тіндері басқа тығыз тіндермен алмасуы, өкпе тіндері ауадан босап солып қалуы. Ең алдымен, өкпенің қатаюы альвеолалардың зақымдануына байланысты болып келеді, альвеолаларға түрлі сұйықтықтар жиналу салдарынан. Альвеолаларға экссудат (қабынба сұйықтығы), трансудат (тамыр іргелерінен сүзіліп өткен қабынба емес сұйықтық), қан сияқты сұйықтықтар жиналуы мүмкін. Экссудат жиналу – қабыну процесс көрінісі, пневмония, туберкулез ауруларына тән. Альвеолаларға құрамында жасушалық элементтер, лейкоциттер көп, фибрин талшықтары бар, микроорганизмдер және олардың токсиндері бар жабысқақ сұйықтықтар жиналады. Өкпе тіндерінің тығыздалуы альвеолаларға қан жиналғандықтан да пайда болатын синдром. Қан жиналу – өкпе ұлпаларының ыдырауымен (деструкциясымен) жүретін патологиялық жағдайларға тән: өкпе инфарктісі, өкпе туберкулезі, өкпе қатерлі ісігі, өкпе іріңдігі. Трансудат жиналу – организмде су-электролиттер тепе-теңдігі бұзылу, қанның осмотық, онкотикалық қысымының өзгеруі, тамырлардағы гидростатикалық қысым жоғарылауына байланысты туындайды.

Өкпе ұлпаларының тығыздалып қатаюы туындайтын келесі механизм - өкпе тіндерінің басқа ауасыз тығыз тіндермен алмасуы: дәнекер фиброзды тіндермен алмасуы – пневмосклероз, қатерлі ісіктер тіндерімен алмасуы - өкпе обыры, өкпе тіндерінің іріңдеп ыдырауы - өкпе абсцесі.

Өкпенің ауадан босап солып қалуы ателектаз деп аталады. Морфологиялық өзгерістер тұрғысынан қарайтын болсақ, ателектаз да өкпе тіндерінің

тығыздалуы болып табылады. Ателектаз деген сөздің дәлме-дәл мағынасы жазылып созылмауы дегенге келеді. Өкпенің сырт жақтан басылып қалуы (плевра қуысына сұйықтық немесе ауа жиналу, үлкен қатерлі ісіктер) – **компрессиялық ателектаз** деп аталады. Бронхтар бітеліп (бөгде зат, қатерлі ісік), бронхтар бойымен өкпеге ауа бармағандықтан өкпе тіндері солып қалуы – **обтурациялық (бітегіш) ателектаз** болып келеді.

Сонымен, өкпе тіндерінің тығыздалып қатаюы әр түрлі ауруларда және патологиялық жағдайларда кездесе береді. Аталған аурулардың әр қайсысының өзіне тән көптеген ерекше әйгіленімдері болғанымен, бұлардың барлығына ортақ болып келетін бір қатар белгілерді іріктеп алуға болады. Бұл белгілер жиынтығы **өкпе тіндерінің тығыздалуы синдромы** болып табылады.

**Клиникалық белгілері.** Өкпе тіндерінің тығыздалуы синдромы көріністері науқасты тексеру барысында, тікелей, физикалық зерттеулер қолданғанымызда және инструменталды тексерулер қолданғанымызда анықталады.

Сұрастыру арқылы науқас ентігетінін білеміз. Өкпе тіндерінің тығыздалуына әкелетін механизмдерді еске түсіретін болсақ, науқас көбіне демін ішке ала алмай қиналады – инспираторлық ентігу. Ентігу дәрежесі тығыздалып, істен шыққан өкпе көлеміне байланысты болып келеді, мысалы бөліктік пневмония жағдайында бұл көрініс айқын келсе, ошақты пневмониямен сырқаттанған науқас ентікпеуі де мүмкін.

Альвеолаларға сұйықтықтар жиналған болса, науқас жөтелетініне шағым айтады. Жөтелі құрғақ болуы мүмкін, немесе қақырық тастап жөтеледі (кілегейлі, кілегейлі-іріңді, серозды), кейде сонымен бірге қан түкіреді.

Қарап тексергенде, науқас ентігіп отырғанын көреміз. Қатайып тығыздалған өкпе көлеміне қарай цианоз (терінің көгеруі) байқалуы мүмкін. Көкірек қуысын қарап тексергенде ауырған жағының тыныс қозғалыстарынан қалып отырғаны көрінеді. Пальпация әдісін пайдаланып тексергенде өкпе тіндері тығыздалған тұстардан дауыс дірілі күшейгені білінеді, өйткені қатайып тығыздалған өкпе паренхимасының дыбыс өткізу қабілеті жоғарылайды.

Перкуссия әдісімен тексергенде өкпенің ашық дыбысы дәрежесі әр түрлі келетін тұйық дыбысқа айнала бастайды. Әсіресе айқын өзгерістер зақымданған өкпе ұлпалары беткей жатқанда, және де оның көлемі айтарлықтай үлкен болғанда анықталады.

Аускультация тәсілімен тексергенде қатайған өкпе тіндерінің дыбыс өткізу қабілеті жоғарылағандықтан, дәл осы тұстан көкірек қуысының сыртына бронхтар бойымен жоғарыдан келіп түскен көмей-кеңірдек шуылы тарап өте бастайды (патологиялық бронхылық шуыл). Бронхофония тәсілін қолданатын болсақ, өкпе тіндері тығыздалған тұстардан бронхофонияның күшейгенін анықтауға болады.

**Зертханалық және аспаптық зерттеулер.** Рентгенограммада тығыздалған өкпе тіндері қарайған ошақтар ретінде көрінеді. Қарайған ошақтың сипаты патологиялық процесс ерекшеліктеріне байланысты болады. Мысалы, пневмония ауруында қарайған ошақ



көлемі қабыну көлеміне сәйкес келіп тұрады, ол біркелкі емес, шеттері айқын көрінбейтін, көбіне өкпенің төменгі бөліктерінде орналасатын болады. Рентгенологиялық зерттеуден басқа спирометриялық тексеру қолданылады: өкпенің тіршілік сымдылығы (ӨТС), өкпенің максималды вентиляциясы (ӨМВ), тыныс алудың резервтік көлемі азайғандары анықталады. Қанның газдық құрамын тексеретін болсақ: оттегі парциалды қысымы (75-100мм сбб) төмендеуі, көмірқышқыл газы парциалды қысымы (35-45 мм сбб) жоғарылауы анықталуы мүмкін.

**Өкпе тіндері тығыздалуы синдромының балалардағы ерекшеліктері.** Балаларда өкпе тіндерінің тығыздалуы синдромы көбіне пневмония ауруына байланысты болып келеді. Жаңа туған нәресте пневмониясының ерекшеліктеріне орталық жүйке жүйесінің бұзылыстарына байланысты тез арада пайда болатын токсикоз; қабыну процестің генерализациясы, анемия, гиповитаминоздардың туындауы. Аурудың бас кезінен бастап неврологиялық статус өзгерістері анықталады: әлсіздік, немесе қозғылтық, ұйқының бұзылуы, бұлшықеттер гипертонусы, қимыл-қозғалыстардың артуы. Бала жылағанда дауыс дірілінің күшейгені білінеді. Жөтел болмаса, оның орнына науқас баланың ауызынан көпіршіктенген сілекей бөлінуін көруге болады. Перкуссия әдісімен тексергенде көбіне ашық өкпе дыбысы естіліп тұрады, кейде аздаған тимпаникалық реңі болуы мүмкін. Пневмония жайылмалы болып

кетсе, айқын тұйық дыбыс пайда болады. Аускультациялық көріністерге құбылмалылық тән, тыныс шуылдарының сипаты, бұлардың жан-жаққа таралуы әр түрлі болып келеді. Крепитация, көпіршікті сырылдар бала терең дем алғанда ғана естілуі мүмкін. Пневмонияның ерте пайда болатын рентгенологиялық көріністеріне өкпе ұлпалары мөлдірлігінің төмендеуі, тамырлар суретінің күшеюі, пневмониялық инфильтраттар өкпенің медиалды бөліктерінде орналасқан ошақты көлеңкелер болып көрінеді.

#### Әдебиеттер:

1. Айтбембет Б.Н. Ішкі аурулар пропедевтикасы. - Алматы, 2005.
2. Ахметов К. Ішкі аурулар пропедевтикасы. - Ақтөбе, 2007.
3. Ахметов Қ.Ж. Ішкі аурулар пропедевтикасы пәнінің клиникалық дәрістері (оқу құралы). - Алматы, 2009.
4. Мухин Н.А., Моисеев В.С. Пропедевтика внутренних болезней: учебник + СД. - 4-е изд. - М., 2008. - 848 с.
5. Лиссауэр Т., Клейден Г. Пропедевтика детских болезней, иллюстрированный учебник/ пер. с англ. под ред. Н.А.Геппе. - 3-е изд. - М., 2008. - 350 с.
6. Милькаманович В.К. Методическое обследование, симптомы и симптомокомплексы в клинике внутренних болезней. Справочно-методическое пособие. «Полифакт-Альфа». - Минск, 1995. - 665 с.

В лекции по курсу пропедевтики внутренних болезней согласно новой модульной программе обучения «Синдром уплотнения легочной ткани» раскрываются основные причины возникновения и развития указанного патологического состояния, описываются основные клинические симптомы и их механизмы, а также затрагиваются вопросы диагностики на современном уровне.

In the lecture according to module program of teaching "Syndrome of consolidation of lung tissue" it is considered main causes of occurring and developing of mentioned pathological condition, basic clinical symptoms and their mechanism and also issues on diagnostics on the contemporary level.

УДК 616.24-002.5-053.2

## ДИАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Н.Ж. Елемесова

*Региональный противотуберкулезный диспансер г.Семей*

Туберкулез — инфекционное заболевание, вызываемое различными микобактериями (МБТ) — *M.humanus*, *M.bovis*, *M.avium*. Однако и другие виды микобактерий могут вызывать заболевание, которое принято называть микобактериозами.

Туберкулез поражает все слои общества, все возрастные группы и особенно опасен для детей первых трех лет жизни. По мнению ведущих ученых, при инфицировании ребенка на первом году жизни практически в 100% случаев развивается заболевание.

Туберкулез является социально-медицинской проблемой для здравоохранения всех стран. По данным ВОЗ, ежегодно в мире туберкулезом легких заболевают 8-10 млн. человек, из них 4-5 млн. с бактериовыделением. Увеличение резервуара туберкулезной инфекции отразилось на заболеваемости детей. С 1991 по 1996 г. заболеваемость детей возросла с 8,1 до 13,2 на 100 тыс. детского населения [1]. Среди детей до 4 лет уве-

личилась на 45%. Возросла смертность в основном за счет детей раннего возраста. Так, в возрасте от 0 до 6 месяцев она составила 30-75%, от 6 месяцев до 1 года — 14-15%, от 1 года до 2 лет — 7-32%. В ВКО Республике Казахстан в 2008-2009 г. детская заболеваемость туберкулеза на 100.000 населения составила 27,7 %; в г.Семей 32,3 %, 42 % из которых составили дети раннего возраста.

Дети чаще всего заражаются микобактериями человеческого типа от взрослых членов семьи, обычно от близких родственников. В сельской местности, неблагополучной по туберкулезу крупного рогатого скота, происходит заражение младенцев от животных (употребление парного молока) микобактерией бычьего типа.

Преимущественно МБТ проникает в организм человека аэрогенным путем при ингаляции мельчайших капелек мокроты больного, выделяемых при кашле, чихании, разговоре. Возможно заражение алиментар-

ным или контактными путями (через поврежденную кожу или слизистые оболочки). Крайне редко наблюдается внутриутробное заражение с развитием так называемого врожденного туберкулеза.

Наряду с перечисленными путями проникновения туберкулезной палочки в организм существует "ятрогенное" заражение в результате вакцинации и ревакцинации БЦЖ. Наши наблюдения за 60 детьми раннего возраста позволяют считать, что дальнейшее течение туберкулезной инфекции у детей раннего возраста и особенно первого года жизни обусловлено рядом факторов:

- социальным фактором;
- анатомо-физиологическими особенностями, характерными для данной возрастной группы;
- трудностями выявления и диагностики заболевания.

В большинстве случаев (78-85%) дети инфицируются МБТ от родителей или ближайших родственников. В этом случае отмечается массивное по количеству и длительное по времени (постоянно в течение нескольких недель и даже месяцев) воздействие туберкулезной палочки на организм ребенка. Причем чем младше дети, тем чаще они заражаются от матерей и отцов: в первый год жизни — 85%, во второй год — 67,7%, в третий год — 49,5% [5]. Так, туберкулез органов дыхания по заболеваемости на первом году жизни выявляется у 68,9% детей, на втором — у 37,5% и на третьем — только у 21,6% заболевших [5].

Анатомо-физиологические особенности, предполагающие и определяющие развитие и течение туберкулеза, заключаются в незрелости бронхолегочного аппарата, недифференцированности лимфатической системы, незрелости иммунной системы для локализации и уничтожения МБТ и в первую очередь реакции гиперчувствительности замедленного типа, превалировании экссудативно-альтеративного компонента в воспалительных реакциях. Существенную роль в этой возрастной группе играет склонность к частым острым респираторным инфекциям, развитию рахита и дефицита железа, аллергическая настроенность организма. Все это способствует возникновению тотального казеозного поражения внутригрудных лимфатических узлов, ранней лимфогематогенной диссеминации, быстрому прогрессированию процесса с развитием осложнений. Самоизлечение туберкулеза в этой возрастной группе, в отличие от других возрастных групп, наблюдается крайне редко. Известны лишь единичные случаи частичной регрессии процесса и переход его в хронически текущий первичный туберкулез с развитием обширных кальцинированных очагов в легких и лимфоузлах.

Диагностика туберкулеза в раннем возрасте затруднена, особенно на первом году жизни. Клинические проявления туберкулеза не имеют специфических черт, могут протекать под масками различных заболеваний — ОРВИ, бронхита, пневмонии и т. д. — или бессимптомно.

Возникают трудности при проведении туберкулинодиагностики среди вакцинированных детей в первые 6-8 месяцев жизни возникают трудности в дифференциальной диагностике инфекционной и поствакцинальной аллергии. При инфицировании ребенка в первые дни и недели жизни идет параллельное формирование специфической аллергии. Только к концу первого года жизни и старше туберкулинодиагностика позволяет более четко констатировать инфекционный характер аллергии (формирование высокого уровня чувствительности к туберкулину или гиперэргическая реакция).

Особенности рентгеносимеотики определяются патофизиологическими механизмами первичного туберкулеза. Высокая реактивность тканей к микробактериям туберкулеза проявляется в виде обширных перифокальных реакций в легочной ткани, сегментарных и лобарных легочных поражений. Склонность к генерализации и лимфотропность приводит к увеличению внутригрудных лимфатических узлов.

Анатомо-физиологические особенности заключаются в том, что в малой по размерам грудной клетке ребенка относительно большое место занимает срединная тень, образуемая сердцем и сосудами, за которыми скрываются корни легких, особенно на первом году жизни. Большая вилочковая железа прикрывает зону верхнего средостения, что также затрудняет визуализацию внутригрудных лимфатических узлов. В итоге рентгенологически локальный внутригрудной туберкулез подтверждается иногда лишь при динамическом наблюдении и целенаправленном рентгеномографическом исследовании.

Бактериологические методы лечения в педиатрии, в отличие от терапии для взрослых, менее информативны, так как дети редко выделяют МБТ, да и получение мокроты представляет большие трудности.

Диагноз устанавливается на основании анамнеза — сведения о вакцинации БЦЖ, контактах с больным туберкулезом, факторами риска по развитию туберкулеза; динамическое наблюдение за течением заболевания, рентгеномографической картины; туберкулинодиагностика.

При развитии первичного туберкулеза у детей раннего возраста в большинстве случаев диагностируется внутригрудной бронхоаденит.

По результатам рентгеномографического исследования бронхоаденит протекает преимущественно в виде туморозной и инфильтративной форм. Редко встречается "малая" форма (3,2%).

Легочный компонент у 90% детей локализуется в верхних долях, реже в зоне 6-го сегмента и крайне редко в сегментах, чаще справа, как правило, в пределах одного или двух сегментов. В отличие от других возрастных групп у детей раннего возраста поражение лимфоузлов редко бывает регионарным, а характеризуется вовлечением нескольких, а то и всех групп внутригрудных лимфоузлов.

Клинически туберкулезная инфекция в раннем детском возрасте дает ряд серьезных осложнений — в структуре осложнений наиболее часто встречаются бронхолегочные поражения — 55,6% (ателектаз, милиарный туберкулез, туберкулезный менингит)

Реже в процесс вовлекается плевра. В зонах первичного аффекта, бронхолегочного поражения возможно развитие распада с последующим формированием каверны. При лимфогематогенной диссеминации в процесс могут вовлекаться различные органы: периферические лимфатические узлы, кожа, глаза, печень, селезенка, почки, кости. Милиарный туберкулез, туберкулезный менингит — как правило, характерны для детей первого года жизни, не вакцинированных БЦЖ.

Туберкулез у детей не имеет специфических черт. В 78% случаев процесс начинается постепенно [5]. Первые признаки заболевания симптомы интоксикации: снижение аппетита, адинамия ребенка. При осмотре обращает внимание бледность кожных покровов, понижение массы тела, тургора, эластичности тканей, увеличение периферических лимфатических узлов, эпизодические подъемы температуры до субфебрильных цифр. В гемограмме отмечается гипохромная анемия, не поддающаяся лечению препаратами железа и коррекции питания. В формуле крови при нормальном

уровне лейкоцитов — нейтрофильный сдвиг с развитием лимфопении. С присоединением осложнений (милиарный туберкулез, менингит, бронхолегочные поражения) нарастает интоксикация, значительно снижается

масса тела, температура становится субфебрильной-фебрильной, нарастает одышка, появляется непродуктивный кашель, а при менингите развивается менингеальная симптоматика.

**Классификация постпрививочных осложнений, предложенная в 1984 году Международным союзом по борьбе с туберкулезом ВОЗ; категории осложнений:**

- I — локальные кожные поражения (холодные абсцессы, язвы)  
 II — персистирующая и диссеминированная БЦЖ-инфекция без летального исхода (волчанка, оститы и др.)  
 III — диссеминированная БЦЖ-инфекция по типу генерализованного поражения с летальным исходом, которое отмечается при врожденном иммунодефиците  
 IV — пост-БЦЖ синдром (проявления заболевания, возникшие вскоре после вакцинации БЦЖ, главным образом аллергического характера, узловатая эритема и т.д.)

Более чем 37-летние результаты использования для вакцинации и ревакцинации внутрикожного введения БЦЖ, а затем и БЦЖ-М свидетельствуют о ее благоприятном влиянии на течение первичной туберкулезной инфекции у привитых. Противотуберкулезная вакцинация уменьшает развитие таких тяжелых форм заболевания, как милиарный туберкулез, туберкулезный менингит. Отмечено, что первичное инфицирование и первичные формы туберкулеза у вакцинированных при рождении детей по сравнению с невакцинированными протекают более доброкачественно, без осложнений и приводят к сравнительно быстрому благоприятному исходу [5]. Наряду с этим необходимо отметить два важных положения.

Следует отметить, что в условиях раннего инфицирования (первые дни и недели жизни ребенка) противотуберкулезная вакцинация, проведенная на четвертый—шестой день жизни, не может предупредить развитие туберкулеза и его осложнений, так как еще не сформировался поствакцинальный иммунитет. В этой связи целесообразность обязательного обследования всех членов семьи перед выпиской ребенка из родильного дома.

Клинические проявления БЦЖ-инфекции также многообразны, как и проявления первичного туберкулеза, но в отличие от последних протекают более доброкачественно.

В большинстве случаев осложнения после вакцинации БЦЖ носят местный характер. Это подкожные холодные абсцессы; язвы величиной 10 мм и более в диаметре на месте внутрикожного введения вакцины; лимфадениты регионарных лимфатических узлов (под-

мышечные, шейные, над- и подключичные) при увеличении узла до 1,5 см и более в фазе инфильтрации, абсцедирования и кальцинации. Редко, но встречаются БЦЖ-оститы и диссеминированная БЦЖ-инфекция как следствие врожденного иммунодефицита (хроническая гранулематозная болезнь).

В условиях массовой вакцинации БЦЖ высокая частота поствакцинальных осложнений привела к тому, что довольно большое количество детей, в основном первого, реже второго года жизни требует длительного консервативного, а нередко и хирургического лечения.

Таким образом, в настоящее время туберкулезная инфекция поражая все возрастные и социальные группы населения, наиболее агрессивна у детей раннего возраста и особенно первого года жизни, обуславливая ряд серьезных осложнений.

#### Литература

1. Аксенова В. А., Олянишин В. Н. Сборник резюме. Екатеринбург, 1997. № 186. С. 57.
2. Митинская Л. А. Противотуберкулезная вакцинация БЦЖ. М., 1975.
3. Митинская Л. А., Юхименко Н. В., Камаева В. Ф. Вакцинация БЦЖ и укороченные курсы лечения поствакцинальных осложнений с применением раствора рифампицина с димексидом. Педиатрия, 1986. № 6. С. 94-95.
4. Хоменко А. Г. Сборник резюме. Екатеринбург, 1997. С. 5-7.
5. Чугаев Ю. П. Диагностика и лечение туберкулеза у детей раннего возраста. Автореф. дис. док. мед. наук. М., 1988.

#### DIAGNOSTICS OF TUBERCULOSIS INFECTION AT EARLY AGE CHILDREN

N.Zh. Elemessova

This article is dedicated to actual problem of clinical phthysiatry: diagnostics of different clinical forms of tuberculosis infection at early age children. There presented regional peculiarities of current and frequency of tuberculosis at early age children.

#### ЕРТЕ ЖАСТАҒЫ ЖАСӨСПІРІМДЕРДЕ КЕЗДЕСЕТІН ТУБЕРКУЛЕЗ ИНФЕКЦИЯСЫН ЕМДЕУ.

Н.Ж.Елемесова

Ұсынылып отырған мақала фтизиятрияның өзекті мәселесіне арналған. Ерте жастағы жасөспірімдерде кездесетін туберкулездың әртүрлі клиникалық көріністерінің ерекшеліктері, диагностикасы сөз болады.

УДК 612.089-053.31

**НӘРЕСТЕЛЕРДЕ ЭМБРИОСПЕЦИФИКАЛЫҚ БЕЛОК-АФП ДЕҢГЕЙІН АНЫҚТАУДЫҢ  
КЛИНИКАЛЫҚ МАҢЫЗЫ**

Л.С. Оралбекова

*Семей Мемлекеттік медицина университеті*

В.В. Калашников және тағы басқалары фетальды тіндерді культуралау кезінде АФП синтезінің ерекшелігін зерттеп, эмбриоспецификалық белок эпидермалды текті мүшелерде синтезделеді деген қорытындыға келген. Ұрықта АФП синтезі эмбрионалды қан жасаумен бірге басталады. Бұл белоктың плазмадағы концентрациясы 6 жарым аптада басталып, жатыр ішілік дамуының 14-аптасында жоғары шыңына жетеді (3-4 мг/мл), содан соң азая бастайды.

Жүктіліктің 2-тоқсанында АФП тәулігіне шамамен 30 мг-нан синтезделеді. Нәресте дүниеге келген кезде деңгейі минималды туғаннан соң, бірнеше күннен кейін, тіпті шала туғандарда да АФП синтезі тоқтайды. (Milunsky). Екі жастағы бала қанында АФП мүлдем жоқтың қасы. АФП молекулярлық массасы 70000, физико-химиялық қасиеті сары сулық альбуминге ұқсас. Бірқатар хабарларға сәйкес (Adinolfi және бірлескен авторлар; Murgita Tomasi; Pospisil және бірлескен авторлар.), осы феталдық белок ана ағзасының иммунологиялық шабуылынан ұрықты қорғауды қамтамасыз ететіп, иммунды реттелу қызметін атқарады.

АФП белгілі мөлшерде амнион сұйықтығына түседі.

Амнион сұйықтығы мен ұрық қанында да жүктіліктің 1-тоқсанында АФП деңгейі көтерілуі анықталады, кейін оның көлемі төмендеп, 2-тоқсанынан бастап қағанақ суы мен ұрық қан сары суының АФП көлемі арасында теріс корреляциялық байланыс көрінеді (Seppala және Unnerus).

Жүктіліктің 15-20 аптасы аралығында амниоцентез жолымен алынған амнион сұйықтығы үлгісінде АФП деңгейі 5-40 мкг/мл (Nevin және бірлескен авторлар).

Қазіргі кезде АФП қалыпты деңгейі маңызы келтірілген көптеген жұмыстар бар, оны әр түрлі әдістермен анықтағанда алынған нәтиже үлкен айырмашылығымен ерекшеленеді. АФП зерттеуде иммуноауторадиография, радиоиммуноэлектрофорез, радиоиммунологиялық анализ сияқты сезімтал әдістерді қолдану қажет.

АФП қалыпты жағдайда ересек адамдарда негізі кездеспейді, тек кейбір ауруларда ғана кездеседі (бауыр рагы, тағы басқа зақымдануларда, сонымен қатар эмбрионалды ісіктерде-семинома, хориоэпителиома, нейробластома, нефробластома (Н. К. Матвеева және бірлескен авторлар; Ю.С. Татаринов).

Клиникада АФП деңгейін негізінде ұрықтың жүйке жүйесінің аномальды дамуын пренатальды диагностикалау мақсатында анықтайды (Chaube және Swinyard; Steward және бірлескен авторлар). Ең алғаш осы диагностикалық әдісті 1972 жылы Brock қолданған, қазіргі кезде ол пренаталды диагностикамен айналысатын лабораторияда кең таралған. Анэнцефалия және жұлын-ми жарығында АФП концентрациясы айтарлықтай артады 500 мкг/мл. Осындай ақаулары бар балалардың жартысына жуығы өлі туады немесе туғаннан соң өледі. 80-87 % балалар 12 жасқа дейін шетпейді (Milunsky). Ақаулардың даму себебі белгісіз. Ол генетикалық факторлар мен айналадағы орта жағдайларымен байланысты болуы ықтимал.

АФП деңгейінің амнион сұйықтығында жоғарлауы ұрықтың нерв түтігі не асқазан-ішек жолының даму

ақауларының бейспецификалық белгісі болып саналады (Clark және бірлескен авторлар; Randle және Cumberlatch; Milunsky және бірлескен авторлар; Seppala және Unnerus). Әдебиеттерде ұрықтың басқа да даму ақаулары кезінде АФП концентрациясының жоғарлағаны жайлы деректер бар (Ramizer және бірлескен авторлар). Олардың ішінде едәуір көп таралғаны ұрықтың іште өлуі, туа біткен нефроз және түрлі ұрық тератомалары. Kjesser және бірлескен авторлар ұрықтың туа біткен нефрозы кезінде анасының қан сары суында және 16-18 апталық жүктілікте амнион сұйықтығында АФП деңгейінің жоғарлауын байқаған. Көп ұрықты жүктілікте анасының қан сары суында АФП деңгейі жоғары. АФП орташа деңгейі егіздерде 2 есе, үш егізектерде 3 есе артуы көрсетілген (Garoff және Seppala; Wald және бірлескен авторлар.). Осылайша, әрбір ұрық анасы қан сары суында АФП деңгейінің артуына белсенді қатысады. Анасы қан сары суында АФП деңгейінің артуы мен аз салмақпен туған нәрестелер арасында тура корреляциялық байланыс анықталған (Makaу және бірлескен авторлар.). Emery және бірлескен авторлар амнион сұйықтығындағы АФП деңгейі ана ағзасының метаболизмдік бұзылысының критерийі ретінде қызмет атқаруы мүмкін деп жорамалдайды. Жүкті әйелде резус-иммунизация кезінде АФП деңгейінің артуы жайлы деректер бар (П. И. Цапков және бірлескен авторлар; Seppala және Ruoslahi). Н.К. Матвеева және бірлескен авторлар изоиммунизирленген әйелдің қағанақ маңы суында АФП деңгейі ұрық үшін жүктілік соңын корреляциялайтынын бекітті. Дені сау бала туған әйелдің қағанақ маңы суында АФП деңгейі жүктіліктің 33 және 35 аптасында орташа 317 және 239 нг/мл сәйкестікті құрайды. Ұрықтың гемолитикалық ауруының ауыр түрінде, әсіресе ұрықтың іште өлуі кезінде АФП деңгейі 6 еседен артады және орташа 1860 нг/мл жетеді. Жүктіліктің 34-аптасынан кейін изоиммунизирленген әйелдің қағанақ маңы суында АФП деңгейі артады, ұрық бауырында патологиялық өзгерістер мен гемолитикалық аурудың ауырлығының артатынын жорамалдайды (Guimaud және бірлескен авторлар.).

Ұрыққа жоғары қауіп дәрежесінде өткен жүктілік кезінде пен АФП деңгейі жоғары болған, сондай мерзімдегі қалыпты өткен жүктілікпен салыстырғанда анасының қан сары суында АФП жоғары деңгейі (500-600 нг/мл) ұрық іште өлуіне 2-4 күн қалғанда, ал қағанақ маңы суында ұрықтың антенаталды өлімінде АФП деңгейі 1200-1500 нг/мл байқалған (А. А. Нестерова және бірлескен авторлар).

Анасының қан сары суы мен қағанақ маңы суында АФП концентрациясын зерттеп, анасының қан сары суында АФП анықтау – бұл диагностикалық әдіс емес, ұрық жағдайын бақылауда тез әрі қарапайым радиоиммуно логикалық тест-скринингке арналған зат, деген қорытындыға келген көптеген зерттеушілердің пікірімен келісуге болады. Ұрықтың даму ақауларын пренаталды әшкерелеуге едәуір сезімтал әрі нақты тәсіл болып қағанақ маңы суын зерттеу жатады. Қан сары суында АФП жоғары деңгейі анықталған жағдайда ультрадыбысты сканирлеу, диагностикалық

амниоцентез және қағанақ маңы суында АФП құрамын анықтау керек.

#### Әдебиеттер:

1. Абелев Г.И. В кн.: Вопросы иммунологии. - М., 1974. - №6. - С.3-8.
2. Калашников В.В., Васильев М.Ю., Фалалеева Д.М. - В кн.: Всесоюзный биохимический съезд. 4-й. Тезисы научных сообщений. - М., 1979. - Т.3. - С.114-115.

3. Н.К. Матвеева, Л.С. Волкова, Л.К. Смирнова // Акуш. и гин. - 1980. - №4. - С.21-23.
4. Нестерова А.А., Бакулева Л.П., Якутина М.Ф. // Акуш. и гин. - 1978. - №5. - С.43-45.
5. Татаринов Ю.С. // Вопр. Мед. Химии. - 1964. - №6. - С.584-589.
6. Цапков П.И., Татаринов Ю.С. // В кн.: Достижения иммунологии и микробиологии - в лечебно-профилактическую практику. - Новокузнецк, 1981. - С.85-86.

### КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ЭМБРИОСПЕЦИФИЧЕСКОГО БЕЛКА АФП У НОВОРОЖДЕННЫХ

Л.С. Оралбекова

Исследователи при изучении фетальных тканей пришли к выводу, что АФП синтезируется в эмбриоспецифических тканях. АФП определяется в минимальной концентрации у новорожденных, и через несколько дней, даже у недоношенных, синтез АФП прекращается. У детей после 2-х лет АФП в сыворотке крови не определяется. Повышение содержания АФП отмечается при пороках развития и некоторых заболеваниях новорожденных.

### CLINICAL MEAN OF RESEARCH OF CONCENTRATION OF EMBRYOSPECIFIC PROTEIN ALPHA-FETOPROTEIN IN NEWBORN

L.S. Oralbekova

Researchers by investigation of fetal tissue note that alpha-fetoprotein synthesizes in embryospecific tissue. In minimal concentration AFP is determined in newborn, and after some days, also in preterm infants, synthesis of AFP is stopped. In children after 2 years AFP in serum is determined. Concentration of AFP is increasing at malformation and some diseases of newborn.

УДК 614.2+575.191

### УЛЬТРАЗВУКОВАЯ МАММОГРАФИЯ

З.Т. Мукашева

Консультативно-диагностический центр, г. Семей

Одной из актуальных проблем современной медицины остается выявление заболеваний молочных желез.

Несмотря на предпринимаемые меры по профилактике онкозаболеваний среди жителей Восточного Казахстана, смертность от злокачественных новообразований по-прежнему высока и продолжает расти.

По материалам пресс-конференции от 16 апреля 2006 года посвященной декаде профилактики онкозаболеваний заболеваемость превышает республиканский Коэффициент в 1,8 раза и эта цифра неуклонно растет. Если в 2002 году было выявлено 4228 случаев онкозаболеваний в «запущенной» стадии, то в 2003 году 4305 фактов. Наибольший удельный вес в структуре онкозаболеваний среди женщин имеют злокачественные образования репродуктивной системы, составляя 38,1%. На первом месте по своей распространенности стоит рак молочной железы - 39,1%. Необходимость располагать неинвазивным, необременительным для больного информативным, и недорогим методом диагностики, а также выбора оптимального лечения, определили необходимость оценить диагностическую значимость метода ультразвуковой диагностики.

**Материал и методы исследований.** Ультразвуковые исследования выполнялись на приборах: SDU-450 (Шимадзу, Япония), SSD-630 (Алока, Япония), снабженных высокочастотными датчиками (7,5 и 7,8 МГц).

Было обследовано и проконсультировано хирургом-маммологом 500 женщин. Всех обследованных женщин разделили на несколько групп по возрастным категориям:

Первая - от 5 до 15 лет - 17 человек, Вторая - от 16 до 20 лет - 38 человек, Третья - от 20 до 30 лет - 68 человек, Четвертая - от 30 до 50 лет - 430 человек, Пятая - старше 50 лет - 47 человек.

**Результаты и их обсуждение.** В первой группе (от 5 до 15 лет) наблюдалось 12 случаев дисплазий, 7 случаев истинной односторонней гипертрофии у девочек 8-9 лет что соответствует периоду выброса половых гормонов. На УЗИ отмечается увеличение органа без нарушения структуры. Гипотрофия молочных желез отмечалась в 5 случаях. Уменьшены обе молочные железы. Один случай сопровождался резким похуданием. В этой же группе выявлена одиночная фиброаденома в виде округлого образования с четким контуром, неоднородной структурой и пониженной эхогенностью.

Во второй группе (от 16 до 20 лет) выявлено 8 фиброаденом, 20 случаев диффузных мастопатий, при этом эхографически отмечается утолщение стенок, увеличение просвета, неровность контуров протоков. Встречаются карманообразные расширения в виде гипозоногенных зон по ходу главной оси протока. Диффузные формы дисгормональных гиперплазии требуют динамического контроля и лечения, направленного на нормализацию гормонального фона.

В третьей группе (от 20 до 30 лет) выявлено 32 диффузных фиброзно-кистозных мастопатий, 16 фиброаденом, 6 маститов (5 диффузных и 3 очаговых), 2 абсцесса. Мастит на УЗИ характеризуется очаговым и диффузным снижением эхогенности, неоднородностью структуры

ткани, утолщением кожи, возрастанием экзогенности под-кожной клетчатки, сдавлением млечных протоков, образованием галактоцеле. Формирование абсцесса характерно для узловой формы мастита. Ультразвуковая картина зависит от возраста абсцесса. На этапе формирования капсулы - по периферии диффузно измененных

тканей начинает определяться сначала гипозоногенная зона отека, затем фрагментарно гиперэхогенные участки капсул. Кисты, выявленные в этой группе, были мелкие, диаметром от 0,5 до 1,0 см, двухсторонние и множественные протоковые, имели округлую форму, анэхогенные, с четкими контурами и дистальным псевдосилением.

Возрастные группы	Кол-во человек	Выявленные заболевания
I гр. - 15 лет	17	Дисплазия молочных желез 13; Гипертрофия молочных желез -17; Гипотрофия - 5; Фиброаденома - 1
II гр. - 16-20	38	Диффузные мастопатии 20; Фиброаденомы -15; Кисты -1; Мастит - 2
III гр. 20-30	68	Диффузные мастопатии - 37; Фиброаденомы - 10; Кисты - 7; Маститы (диффузные,очаговые) -10; Абцессы - 2; Рак-2
IV гр. 30-50	330	Фиброзно-кистозные мастопатии -130; Фиброаденомы - 20%; Кисты – 21; Миомы – 2; Рак- 12; Кисты мол. железы + кисты щит. железы – 90; Узл. мастоп. + узл. зоб - 55
V гр старше 50 лет-	47	Фиброзные мастопатии - 26; диабетический фиброз - 6; фиброаденома -15; рак - 15
Всего	500	

В четвертой группе выявлено фиброзно-кистозных мастопатии -111, фиброаденом - 40, кист - 20, липом - 4, рак - 8. Фиброаденомы в 30 случаях - одиночные, одно-сторонние, диаметром до 2,0 см., в 10 случаях - двух-сторонние, мелкие, множественные. Липомы - ультра-звуковая картина напоминает жировую ткань молочной железы - гипозоногенна, однородная, сжимаемая. Липо-му дифференцируют с фиброаденомой, с очень кон-трастной жировой долькой. Рак молочной железы в 5 случаях имел узловую форму, в 3 - диффузную. 4 из 5 случаев рака имели локализацию в нижнем наружном квадранте, 1 - в верхнем внутреннем квадранте. Узло-вая форма рака характеризовалась четкими контурами и округлой формой. Структура опухолей - солидная с анэхогенными участками и зонами некроза. При ин-фильтративном росте опухоль чаще имела неправиль-ную форму, отмечается неровность ее контуров за счет вовлечения в патологический процесс многих структур молочной железы. При экспансивном (раздвигающем характере роста) опухоли имеют округлую и овальную форму, немного размытые контуры, они деформируют окружающие ткани, но не разрушают их. Во многих слу-чаях визуализировались мелкие кальцинаты. Отечно-инфильтративная форма рака является следствием инфильтрации опухолевыми клетками лимфатических сосудов молочных желез. Эхографически определяется утолщение кожных покровов, повышение экзогенности подлежащей ткани, сеть трубчатых структур (расширен-ные лимфатические сосуды).

В пятой группе (старше 50 лет) были выявлены 15 случаев фиброзных мастопатии, 9 диффузных измене-ний, 2 случая диабетического фиброза, 10 случаев рака. При диабетическом фиброзе характерны акустические тени позади поверхностных отделов молочной железы, маскирующие подлежащие ткани. Отмечался один ре-цидив рака молочной железы (в анамнезе мастэктомий), одна метастатическая опухоль у больной с диагнозом - лейкоз. Здесь, в отличие от первичных опухолей мета-стазы располагались в подкожной зоне.

Во всех случаях при подозрении на рак пациенты направлялись на компьютерную томографию, пункцион-ную биопсию, с дальнейшим цитологическим анализом.

#### Выводы.

1. Для каждой возрастной группы характерны опре-деленные патологические изменения. В процентном соотношении это выглядит следующим образом:

I группа - гипертрофия молочных желез - 41,1%;

II группа - диффузные мастопатии - 52%;

III группа - диффузные мастопатии - 54,4%; фибро-аденомы - 14,7%;

IV группа - фиброзно-кистозные мастопатии - 39,3%; фиброаденомы - 6%; кисты молочных желез в сочетани-и с кистами щитовидной железы - 2,7,2%;

В V группе преобладали фиброзные мастопатии – 55,3%; рак - 31,9%.

2. Наиболее высокие показатели патологии у жен-щин в возрасте от 30 до 50 лет, рак молочной железы наблюдался у 31,9%.

**Государственный медицинский университет г.Семей**

**Подписано в печать 27.02.2010 г.**

**Формат А4. Объем 14,0 усл.п.л. Тираж 300 экз.**

**Адрес: 071400, г. Семей, ул. Абая, 103**