

**Адрес редакции:**

100008, Республика Казахстан,  
г. Караганда, ул. Гоголя, 40, к. 239  
редакционно-издательский отдел  
тел.: (721-2)-51-34-79 (138)  
сот. тел. 87021141267  
факс: 51-89-31  
e-mail: rio@kgmu.kz

Начальник редакционно-  
издательского отдела  
Л. Н. Журавлева

Редакторы: Л. Н. Журавлева,  
Т. М. Ермекбаев

**Собственник:**

Республиканское  
государственное  
предприятие  
«Карагандинский  
государственный  
медицинский университет»  
Министерства  
здравоохранения  
Республики Казахстан  
(г. Караганда)

Журнал зарегистрирован  
Министерством культуры и  
информации  
Республики Казахстан  
14 ноября 2009 г.  
Регистрационный номер 10488-ж.

Журнал отпечатан в типографии  
КГМУ  
Адрес: г. Караганда,  
ул. Гоголя, 40  
Тел.: 51-34-79 (128)

Компьютерный набор, верстка  
и печать: В. Н. Архипова,  
Г. С. Шахметова

Журнал «Медицина и экология»  
входит в перечень изданий  
Комитета по контролю в сфере  
образования и науки МОН РК

Тираж 500 экз., объем 24,5 п. л.,  
печать офсетная. Подписан в печать  
26.05.2010

# МЕДИЦИНА И ЭКОЛОГИЯ

**№ 2 (55) 2010  
(апрель, май, июнь)**

ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ

Основан в 1996 году

Главный редактор — доктор медицинских наук,  
профессор М. К. Телеуов

Редакционная коллегия:

М. Г. Абдрахманова, доктор медицинских наук

К. А. Алиханова, профессор

Р. Х. Бегайдарова, профессор

Р. С. Досмагамбетова, профессор

С. К. Жаугашева, профессор

Н. В. Козаченко, профессор

А. Г. Курашев, доктор медицинских наук

С. В. Лохвицкий, профессор

Л. Е. Муравлева, профессор

К. Ж. Мусулманбеков, профессор

В. Н. Приз, доктор медицинских наук, зам. главного  
редактора

И. А. Скосарев, профессор

Е. Н. Сраубаев, профессор

С. П. Терехин, профессор

Е. М. Тургунов, профессор

М. М. Тусупбекова, профессор,

ответственный секретарь

Ю. А. Шустеров, профессор

# СОДЕРЖАНИЕ

## ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

- Мусулманбеков К. Ж.** Краткие исторические данные хирургического лечения рака пищевода **9** **Мұсылманбеков Қ. Ж.** Өңеш қатерлі ісігін хирургиялық емдеудің қысқаша тарихы
- Абдрахманова М. Г.** Принципы ранней реабилитации больных с инсультами **14** **Абдрахманова М. Г.** Инсульт алған науқастарды ерте оңалту қағидалары
- Моренко М. А.** Особенности формирования аллергических заболеваний у детей **21** **Моренко М. А.** Балаларда аллергиялық аурулардың пайда болу ерекшеліктері
- Жолдасова Н. Ж.** Фитопрепараты при лечении заболеваний пародонта **26** **Жолдасова Н. Ж.** Пародонт ауруларын емдеу кезінде қолданылатын емдік дәрілік заттар
- Каракушикова А. С., Тастанбеков Б. Ж., Абдуллаева Г. М.** Вопросы формирования иммунного ответа новорожденных в неонатальном периоде **29** **Қаракүшікова А. С., Тастанбеков Б. Ж., Абдуллаева Г. М.** Жаңа туылған нәрестенің неонатальді кезеңдегі иммундық жауабының қалыптасуы мәселелері
- Ольшевский И. Е.** Орбитальные имплантаты, используемые при удалении глаза для создания подвижной культуры **35** **Ольшевский И. Е.** Көзді алып тастау барысында қолданылатын көз ұясының имплантаттары

## ЭКОЛОГИЯ И ГИГИЕНА

- Мухаметжанова С. Е.** Совершенствование качества организации медицинских осмотров работающих во вредных и опасных условиях **39** **Мұхаметжанова С. Е.** Зиянды және қауіпті жағдайларда жұмыс істейтін жұмысшылардың медициналық тексерістерін ұйымдастыру сапасын жетілдіру
- Баттакова Ш. Б., Шрайманов Б. С., Дюсекова К. Т., Миянова Г. А., Сейтжанова С. С.** Изменение состояния нервно-мышечного аппарата при вертеброгенной патологии поясничного отдела позвоночника у горнорабочих в зависимости от стажа **43** **Баттакова Ш. Б., Шрайманов Б. С., Дүйсекова К. Т., Миянова Г. А., Сейтжанова С. С.** Жұмыс өтіліне байланысты тау-кен жұмыскерлері бел омыртқасының вертеброгенді патологиясындағы жүйке-бұлшықет аппараты күйінің өзгеруі
- Ажиметова Г. Н., Койгельдинова Ш. С.** Прогнозирование сроков развития антракосиликоза у горнорабочих угольной промышленности **46** **Ажиметова Г. Н., Қойгелдинова Ш. С.** Көмір өндірісіндегі тау-кен жұмысшыларында антракосиликоздың даму мерзімін болжау
- Досмағамбетов С. П.** Анализ эпидемиологической ситуации по эхинококкозу в Казахстане **49** **Досмағамбетов С. П.** Қазақстандағы эхинококкоздың эпидемиологиялық жағдайына талдау
- Шрайманов Б. С.** Состояние профпатологической службы по данным заключительных актов при проведении медицинских осмотров в «Медицинском центре» ТОО «Корпорация Казахмыс» **52** **Шрайманов Б. С.** «Қазақмыс корпорациясы» ЖШС медициналық орталығында медициналық байқауларды өткізу кезіндегі қорытынды актілердің мәліметтері бойынша профпатологиялық қызметтің жағдайы

- Талиева Г. Н., Искакова Б. И., Горшкова И. В., Сагиева Ж. М., Сусметова Г. В.** Гигиеническая характеристика производственной среды предприятия ТОО «Карагандинский молокозавод» **54**
- Талиева Г. Н., Ысқақова Б. Ы., Горшкова И. В., Сагиева Ж. М., Сусметова Г. В.** «Қарағанды сүт зауыты» ЖШС кәсіпорының өндірістік ортасының гигиеналық сипаттамасы
- Шрайманов Б. С.** Соответствие комиссии по проведению медицинских осмотров необходимым требованиям в МСЧ ТОО «Корпорация Казахмыс» **56**
- Шрайманов Б. С.** «Қазақмыс корпорациясы» ЖШС медико-санитарлық бөлімінің медициналық байқауларды өткізу жөніндегі комиссиясының тиісті талаптарға

## КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

- Бегімбаева Г. Е.** Интраокулярная коррекция в хирургии силиконовой катаракты **59**
- Бегімбаева Г. Е.** Силиконды катаракта хирургиясындағы интраокулярлы коррекция
- Канафьянова Э. Г.** Судебно-медицинские аспекты ожоговой травмы органа зрения **61**
- Қанафьянова Э. Г.** Көру органының күй жаракатының сот-медициналық аспектілері
- Бегімбаева Г. Е.** Коррекция афакии при отсутствии капсульной поддержки в хирургии катаракты **64**
- Бегімбаева Г. Е.** Катаракта хирургиясын капсулалық қолдауда афакия коррекциясы
- Канафьянова Э. Г.** Нейросетевое прогнозирование тяжести травмы органа зрения **66**
- Қанафьянова Э. Г.** Көру органы жарақатының ауырлығын нейрожүйелік болжау
- Кудерінов С. К.** Клиническая эффективность фитопрепарата «Пролит» в лечении мочекаменной болезни **72**
- Күдерінов С. К.** Зәр жолына тас байлануын емдеудегі «Пролит» фитопрепаратының клиникалық тиімділігі
- Дюсенова С. Б., Ахметов О. К., Абдиманова М. А., Малеева Е. С., Мурина Т. А.** Этиология и клинические особенности хронической болезни почек у детей **74**
- Дүйсенова С. Б., Ахметов О. К., Әбдіманова М. А., Малеева Е. С., Мурина Т. А.** Балалардағы созылмалы бүйрек ауруының этиологиясы және клиникалық ерекшеліктері
- Зияшева Г. И., Муханова Б. К., Тулеубаева С. М., Мурзалина О. К., Абдикова Б. Г.** Преимущества активного ведения третьего периода родов **77**
- Зияшева Г. И., Мұқанова Б. К., Төлеубаева С. М., Мырзалина О. К., Әбдікова Б. Г.** Босанудың үшінші кезеңінің белсенді өтуінің басымдылығы
- Алиханова К. А., Газалиева Ш. М., Смағұлов А. М., Илюшина Н. Ю.** Современная концепция последствий болезни и составляющих здоровья **79**
- Алиханова К. А., Ғазалиева Ш. М., Смағұлов А. М., Илюшина Н. Ю.** Ауру зардаптары мен денсаулық алғышарттарының қазіргі концепциясы
- Бегайдарова Р. Х., Насакаева Г. Е., Жантакбаева Б. М., Ким А. А., Мухтева Ф. К., Печенкина Е. В.** Клиника, диагностика и лечение лямблиоза **86**
- Бегайдарова Р. Х., Насакаева Г. Е., Жантакбаева Б. М., Ким А. А., Мухтева Ф. К., Печенкина Е. В.** Лямблиоздың клиникасы, диагностикасы және емі
- Жабаева Т. А.** Преимущества цифровой флюорографии в выявлении легочных форм туберкулеза **89**
- Жабаева Т. А.** Туберкулездің өкпе формаларын анықтауда сандық флюорографияның басымдығы

- Железникова С. Ж., Жүпеннова Д. Е., Син М. А., Мұсабекова С. Б., Шестакова И. П.** Рациональный выбор антигистаминной терапии в лечении атопического дерматита у детей **92**
- Жолбекова С. О., Син М. А., Жүпеннова Д. Е., Незнамова М. В., Казангапова К. О.** Особенности тизеографической картины плазмы крови детей с острой пневмонией **94**
- Моренко М. А.** Обоснование целесообразности использования препаратов глицирризиновой кислоты в комплексной терапии бронхиальной астмы у детей **97**
- Базарбаева Л. Е.** Клинические особенности у больных шизофренией, совершивших опасные повторные действия **101**
- Бегайдарова Р. Х., Насакаева Г. Е., Ибрагимова З. Д., Брага, И. Г., Сарманова У. М.** Современные аспекты эпидемиологии, клиники, диагностики лямблиоза у детей **104**
- Медведев М. А.** Оценка безопасности применения 5-фторурацила в хирургии первичного птеригиума **107**
- Кабилдин К. С.** Цитологическое обследование пациентов с заболеваниями предстательной железы **109**
- Медведев М. А.** Слезная функция и возможные механизмы ее нарушения при первичном птеригиуме **111**
- Кнаус А. А., Тимченко Н. А., Ахметова С. Б., Караваева А. Ю., Филатова Л. Г.** Применение фитопрепарата «Иммунорм» в комплексном лечении иммунной недостаточности при аскаридозе **113**
- Феоктистов В. А., Котляров А. В., Калиев А. А., Зубайдулин Л. Х., Козыбаев Ж. Б.** Особенности антибактериальной терапии синдрома диабетической стопы на фоне хирургической коррекции раневого процесса **115**
- Смағұлов А. М., Газалиева Ш. М., Құлов Д. Б.** Характеристика первичной инвалидности среди рабочих корпорации «Қазақмыс» **118**
- Железникова С. Ж., Жүпеннова Д. Е., Син М. А., Мұсабекова С. Б., Шестакова И. П.** Балалардағы атопиялық дерматиттің емінде антигистаминдық терапияның рационалдық талдауы
- Жолбекова С. О., Син М. А., Жүпеннова Д. Е., Незнамова М. В., Қазангапова К. О.** Өткір пневмонияға шалдыққан балалардың қан плазмасының тизеографиялық көрінісінің ерекшеліктері
- Моренко М. А.** Балалардағы бронхиалды демікпенің кешенді емінің глицирризинді қышқыл дәрімектерінің қолдануының дәлелдемесі
- Базарбаева Л. Е.** Қайталамалы қауіпті іс-әрекет жасаған шизофрения науқастарының клиникалық ерекшеліктері
- Бегайдарова Р. Х., Насакаева Г. Е., Ибрагимова З. Д., Брага И. Г., Сарманова У. М.** Балалардағы лямблиоздың эпидемиологиясының, клиникасының, диагностикасының қазіргі кезеңдегі аспектілері
- Медведев М. А.** Алғашқы птеригиум хирургиясындағы 5-фторурацил қолдану-дың қауіпсіздігін бағалау
- Қабылдин Қ. С.** Қуық асты безі аурулары бар науқастарды тексеру барысындағы цитологиялық зерттеу
- Медведев М. А.** Алғашқы птеригиум кезіндегі жастық функциялары және оның бұзылуының мүмкін механизмдері
- Кнаус А. А., Тимченко Н. А., Ахметова С. Б., Караваева А. Ю., Филатова Л. Г.** «Иммунорм» фитопрепаратын аскаридоз жағдайындағы иммунды жетіспеушілікті кешенді емдеуде қолдану
- Феоктистов В. А., Котляров А. В., Калиев А. А., Зубайдулин Л. Х., Қозыбаев Ж. Б.** Диабеттік өкше синдромының жара процесін хирургиялық түзеу фонындағы антибактериалдық терапияның ерекшеліктері
- Смағұлов А. М., Ғазалиева Ш. М., Құлов Д. Б.** «Қазақмыс» корпорациясы жұмысшылары арасындағы бастапқы мүгедектіктің сипаттамасы

- Каракушикова А. С., Рахимова К. В., Абдуллаева Г. М.** Роль иммунных факторов в диагностике и прогнозировании инфекционно-воспалительных заболеваний у недоношенных новорожденных **120**
- Каракушикова А. С., Рахимова К. В., Абдуллаева Г. М.** Мерзімінен бұрын туылған нәрестелердегі жұқпалы-қабыну ауруларын диагностикалау мен болжаудағы иммундық факторлардың ролі
- Ольшевский И. Е.** Внеорбитальные способы удаления глаза и их влияние на морфологию глазницы **122**
- Ольшевский И. Е.** Көзді алып тастаудың ұяшықтан тыс тәсілдері және олардың көз қарашығы морфологиясына әсері
- Аринова Г. П.** Клинико-статистический анализ травм глаза **125**
- Г. П. Аринова** Көз жарақаттарының клинико- статистикалық анализі

## ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

- Аманбаева Б. К., Байдаулет И. О., Койгельдинова Ш. С., Базелюк Л. Т.** Цитоморфологическая оценка структурно-функционального состояния щитовидной железы у экспериментальных животных при ингаляционной заправке хлопковой пылью **127**
- Аманбаева Б. К., Байдаулет И. О., Койгельдинова Ш. С., Базелюк Л. Т.** Тәжірибелік жануарларға мақта шаңын ингаляциялық жұтқызудағы қалқанбезінің құрылымдық-функционалдық жағдайының цитоморфологиялық бағамдалуы

## МЕДИЦИНСКОЕ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ

- Kulmirzayeva D. M., Zharlyganova D. S., Koukov V. V., Zhuzhanov O. T.** Differences and similarities of continuing medical education in some countries of Europe, north America and Asia **130**
- Құлмирзаева Д., Жарлығанова Д. С., Койков В. В., Жүзжанов О. Т.** Еуропаның, солтүстік Американың және Азияның бірқатар елдеріндегі үздіксіз медициналық білім берудің ұқсастықтары мен айырмашылықтары
- Долгоаршинных А. Я., Молдажанова А. Г., Мусулманбекова М. К., Богданова Г. Е., Никурашина Н. А.** Применение инновационных технологий как средства активации обучения **133**
- Долгоаршинных А. Я., Молдажанова А. Г., Мұсылманбекова М. К., Богданова Г. Е., Никурашина Н. А.** Инновациялық технологияларды оқыту белсенділігі ретінде қолдану

## НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

- Клепацкий В. Г.** Протезирующая пластика обширных послеоперационных и рецидивных вентральных грыж **136**
- Клепацкий В. Г.** Операциядан кейінгі жарықтардың протездеуші пластинкасы
- Ахбетов Г. С., Каленова И. Г., Дешко А. С., Долгих А. Г., Туранов А. Н., Жолнерова О. А.** Холецистэктомия из минидоступа под эпидуральной анестезией в лечении острого калькулезного холецистита у больных пожилого и старческого возраста **138**
- Ахбетов Г. С., Каленова И. Г., Дешко А. С., Долгих А. Г., Туранов А. Н.** Қарт және егде адамдардағы өткір калькулезді холециститті емдеудегі перидуралды анестезияны қолданумен жасалатын холецистэктомия
- Каленова И. Г., Дешко А. С., Турпибаева Г. М., Долгих А. Г., Жолнерова О. А.** Эпидуральная и сакральная анестезия в оперативной травматологии **140**
- Каленова И. Г., Дешко А. С., Турпибаева Г. М., Долгих А. Г., Жолнерова О. А.** Жедел травматологияда эпидуралды және сакралды анестезия

- Потапова О. А.** Внутриорганный электрофорез при лечении детей с тяжелыми формами пневмонии в условиях стационара **141**
- Пюрава Л. П.** Периферический эхинококкоз легких, возможности лечения в условиях видеоторакокопии **142**
- Потапова О. А.** Применение квантовой терапии в комплексном лечении гастродуоденитов у детей **144**
- Енсебаев Е. Ж., Хасенов Р. Е., Лапина Е. В., Юртаев В. В., Нукешов Е. Б.** Опыт применения препаратов тестостерона при остеопорозе **145**
- Акишев К. Ш.** Лучевая диагностика травматических повреждений шейного отдела позвоночника **148**
- Бахарева Р. Г.** Дегенеративные процессы в ложных суставах **149**
- Ганджук Е. А.** Магнитно-резонансная томография при острой черепно-мозговой травме **151**
- Казакова Е. Г.** Опыт рентгенодиагностики эхинококкоза легких **152**
- Хальфин Ф. Х.** Рентгенодиагностика вывихов шейных позвонков по прямой рентгенограмме **154**
- Мадыкенов О. М., Филатов В. И.** Гангрена Фурнье. Особенности диагностики и лечения **156**
- Жакенова Р. К., Савченко В. Л., Куанышбекова Л. А., Панова М. К.** Болезнь Нимана-Пика **158**
- Лохвицкий С. В., Степаненко Г. А., До В. С.** Видеоэндохирургическая биполярная коагуляция яичковых вен при варикоцеле **159**
- Мусин Н. О., Дош Г. И., Аменов М. С., Джумашева А. Б., Пята И. Е.** Парентеральное питание в отделении интенсивной терапии **161**
- Потапова О. А.** Балаларды стационар жағдайында өкпе қабынуының ауыр түрлерінен емдеу барысында ішкіоргандық электрофорез
- Пюрава Л. П.** Бейнеторакокопия жағдайында өкпенің перифериялық эхинококкозының оталау тактикасы
- Потапова О. А.** Балалардағы гастродуодениттерді кешенді емдеуде квантты терапияны қолдану
- Енсебаев Е. Ж., Хасенов Р. Е., Лапина Е. В., Юртаев В. В., Нукешов Е. Б.** Остеопорозды емдеуде тестостерон препараттарын қолдану тәжірибесі
- Акишев К. Ш.** Омыртқаның мойын бөлігінің травматикалық жарақатын сәулелік диагностикалау
- Бахарева Р. Г.** Жалған буындағы дегенеративтік процестер
- Ганджук Е. А.** Өткір бас сүйек-ми жарақаты барысындағы магниттік-резонанстық томография
- Казакова Е. Г.** Өкпе эхинококкозын рентгенодиагностикалау тәжірибесі
- Хальфин Ф. Х.** Мойын омыртқасы шығуының тікелей рентгенограмма бойынша рентгенодиагностикасы
- Мәдікенов О. М., Филатов В. И.** Фурнье гангрена. Диагностикалау және емдеу ерекшеліктері
- Жакенова Р. К., Савченко В. Л., Куанышбекова Л. А., Панова М. К.** Ниман-Пик ауруы
- Лохвицкий С. В., Степаненко Г. А., До В. С.** Варикоцеле кезінде жұмыртқа тамырының бейнеэндохирургиялық биполярлық коагуляциясы
- Мусин Н. О., Дош Г. И., Аменов М. С., Джумашева А. Б., Пята И. Е.** Интенсивті терапия бөлімшесіндегі парентералды тамақтану

- Савченко В. Л., Жакенова Р. К., Қуанышбекова Л. А.** Врожденная недостаточность трехстворчатого клапана у детей **162**
- Савченко В. Л., Жакенова Р. К., Қуанышбекова Л. А.** Балалардағы үшжармалы қақпақшаның туа біткен жетіспеушілігі
- Ганджук Е. А., Ромащенко Т. И., Гомель Л. Р., Беляева Я. В., Федорова Г. В.** Лучевой алгоритм диагностики острой закрытой травмы нижнешейного отдела позвоночника (С3-С7) **164**
- Ганджук Е. А., Ромащенко Т. И., Гомель Л. Р., Беляева Я. В., Федорова Г. В.** Омыртқаның төменгі мойын бөлігінің өткір жабық жарақатын (С3-С7) диагностикалаудың сәулелік алгоритмі
- Гомель Л. Р., Беляева Я. В., Федорова Г. В., Кортяк Е. В.** Лучевая диагностика и средства контрастирования в уронефрологии **165**
- Гомель Л. Р., Беляева Я. В., Федорова Г. В., Кортяк Е. В.** Уронефрологиядағы сәулелік диагностика және контрастылау құралдары
- Ганджук Е. А., Жабаета Т. А., Саморукова С. Н.** Стратегия DOTS в диагностике туберкулеза органов дыхания **166**
- Ганджук Е. А., Жабаета Т. А., Саморукова С. Н.** Тыныс алу органдары туберкулезін диагностикалаудағы DOTS стратегиясы
- Луганская И. В.** Поражения верхнего отдела ЖКТ у больных ИБС **168**
- Луганская И. В.** Жүректің ишемиялық ауруына шалдыққан науқастардың асқазан бөлігінің зақымдалуы
- Жабаета Т. А., Ромащенко Т. И., Саморукова С. Н., Беляева Я. В.** Рентгенодиагностика саркоидоза легких **170**
- Жабаета Т. А., Ромащенко Т. И., Саморукова С. Н., Беляева Я. В.** Өкпе саркоидозының рентгенодиагностикасы
- Луганская И. В.** Эндоскопическая диагностика туберкулеза бронхов **171**
- Луганская И. В.** Бронх туберкулезінің эндоскопиялық диагностикасы
- Аринова С. П., Асылбеков Н. С., Кузбаева С. З., Середкина Е. Ю., Хасенова Д. М.** Случай гигантского фиброматозного полипа носоглотки **174**
- Аринова С. П., Асылбеков Н. С., Кузбаева С. З., Середкина Е. Ю., Хасенова Д. М.** Мұрын-жұтқыншақтың үлкен фиброматозды полипін бақылау
- Имашев М. С.** Оказание медицинской помощи больным с осложненными формами язвенной болезни **176**
- Имашев М. С.** Асқазан-ұлтабардың ойық жараларының асқынуларында науқастарға медициналық көмек көрсету
- Аканов Ж. А.** Перспективы применения стволовых клеточных технологий в медицине **178**
- Ақанов Ж. А.** Діңгек клеткалы технологияны медицинада қолданудың перспективалары
- Аринова Г. П.** Инстилляционное лечение ребенка с проникающим ранением глаза **182**
- Аринова Г. П.** Бала көзінің жарақатын инстилляциялық жолмен емдеу
- Аканов Ж. А.** Применение препарата «Вазапостан» в лечении сосудистых осложнений сахарного диабета **183**
- Ақанов Ж. А.** «Вазапостан» препаратын қант диабетінің тамыр асқынуларын емдеуде қолдану
- Иванова Т. А.** Опыт лечения бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких препаратом Амбробене **186**
- Иванова Т. А.** Бронхиалды демікпе мен өкпенің созылмалы обструктивті ауруын «амбробене» препаратымен емдеудің тәжірибесі

- Рахымғалиев Б. А.** Исходы лечения переломов бедра способом открытого интрамедуллярного остеосинтеза **187** **Рақымғалиев Б. А.** Ашық интрамедуллярлы остеосинтез тәсілі арқылы сан сынығын емдеу нәтижесі
- Чепеленко В. Ф.** Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты как следствие гестоза **189** **Чепеленко В. Ф.** Дұрыс орналасқан бала жолдасының гестоз салдарынан уақытынан ерте бөлінуі
- Рахымғалиев Б. А.** Реабилитация больных с закрытыми переломами диафиза плечевой кости после интрамедуллярного остеосинтеза **190** **Рақымғалиев Б. А.** Интрамедуллярлы остеосинтезден кейін иық сүйегінің диафиздік жабық сынығы бар ауруларды оңалту
- Чепеленко В. Ф.** Роль кесарева сечения при предлежании плаценты **192** **Чепеленко В. Ф.** Бала жолдасының алда орналасуы жағдайындағы кесарь тілігінің ролі

## ЮБИЛЕИ

- Малика Садыковна Шабдарбаева** (к 70 -летию со дня рождения) **194** **Малика Садыққызы Шабдарбаева** (70 жасқа толуына)
- Кенжебек Шайсултанович Шайсултанов** (к 60-летию со дня рождения) **195** **Кенжебек Шайсұлтанұлы Шайсултанов** (60 жасқа толуына)



Қ. Ж. Мұсылманбеков

**ӨҢЕШ ҚАТЕРЛІ ІСІГІН ХИРУРГИЯЛЫҚ  
ЕМДЕУДІҢ ҚЫСҚАША ТАРИХЫ**

Қарағанды мемлекеттік медицина университеті

Онкологиялық тәжірибеде кең қолданылатын емдердің ішінде (сәулелік, химиялық) өңеш қатерлі ісігіне ең нәтижелі болып хирургиялық ем есептеледі. Өңешке хирургиялық емді қолданудың 100 жылдан артық тарихы бар. Өңештің төменгі кеуде бөлігіне операция жасау ерте дамығанымен, орта кеуде бөлігіне операция ұзақ уақыт нәтижесіз болып келді.

Өңешке кеуде қуысы арқылы операцияның негізгі жолын В. Д. Добромислов [1] эксперимент арқылы дамытса, клиникада өңештің орталық кеуде бөлігінің қатерлі ісігіне ең бірінші нәтижелі операцияны 1913 жылы Торек орындаған. Науқасқа алдымен гастростомия салып, екінші кезеңде, кеуде қуысы арқылы, өңешті сылып тастап, оның жоғарғы тұқылын мойынға шығарып эзофагостомия салған. Науқас операциядан кейін 13 жыл өмір сүрген.

Торек операциясының сәтті аяқталуы өңешке операцияны кеңірек қолдануға себеп болғанымен, кейін көптеген операциялар сәтсіз аяқталумен болды. Дегенмен өткен ғасырдың 50-60 жылдары хирургтер өңеш рагына 2-3 кезеңнен тұратын Добромислов – Торек операциясын жасауды тоқтатқан жоқ. Кейінгі жылдары бұл көп этапты операцияның жедел және алыс нәтижелері хирургтерді қанағаттандырмауына байланысты өңеш рагына операцияны жетілдіру жолдары іздестіріле бастады.

Жекелеген хирургтар өңеш резекциясын жасап, кеуде қуысында бір мезетті өңеш – асқазан анастомозын салу операциясын игере бастады. Бірақ бұл операциядан кейін асқынудан өлім-жітім көрсеткішінің көбеюіне (25-30%) байланысты хирургтардың біразының оны қолданудан бас тартып, қайтадан Добромислов – Торек операциясына ауысуына себеп болды [1].

Дегенмен жекелеген хирургтар бір мезетті операцияны жасаудың әдістемелерін дамытуды тоқтатқан жоқ [7, 8, 37].

Сонымен, хирургтардың бір тобы өңеш рагына Добромислов – Торек операциясын қолданса, екінші тобы бір мезетті операцияны қолдануда болды. Өңеш қатерлі ісігіне жасалатын бір және көп мезетті операцияларға көрсеткіш және қарсы көрсеткіштер жайындағы сауал 70 жылдары «Хирургия» журналының бетінде талқылаудың негізі болды [18].

Журналдың редакция алқасы 1975 жылдың 12 нөмірінде сол талқылаулардың қорытындысын қабылдады. Бұл қорытынды бойынша: «Ісік өңештің төменгі кеуде бөлігінде орналасқан жағдайда қалаулы операция, сол жақ кеуде қуысы арқылы өңеш резекциясын жасап, кеуде қуысы ішінде бір мезетті анастомоз салу. Ісік

өңештің орта кеуде бөлігінде орналасқан жағдайда Торек операциясы ұсынылуға тиіс және бұл онкологиялық қағида жағынан дұрыс.

Онымен қатар білікті мамандары бар және техникалармен жабдықталған, өңеш қатерлі ісігін емдеуде, науқастардың жекелеген ерекшеліктерін ескере отырып (жасы, жалпы жағдайы, қосалқы науқасы), бір мезетті операцияны мамандандырылған орталықтарда жасауға болады делінген. Редакция алқасының бұл өте маңызды қорытындысы бір мезетті операцияны зерделеу, оны орындау техникасын жетілдіру жұмысын әрі қарай жалғастыруға жол ашты.

Өңеш қатерлі ісігіне нәтижелі операция жасаудағы түйінді мәселе, өңешті сылып алып тастағаннан кейін орнына қондырғыны дұрыс сұрыптау. Өңеш қондырғысы ретінде тоқ ішек, ащы ішек, асқазан қолданылатыны белгілі. Кейінгі жылдары бір мезетті өңеш резекциясынан кейін, орнына қондырғы ретінде асқазанды қолдану хирургтар арасында кең өріс алуда.

Асқазанды өңеш қондырғысы ретінде қолданудың өзінің ұзақ тарихы бар. Бұл идея негізінде Биондиге (1895) жатады. Кейін оның эксперименттік жұмысын Gosset (1903) және J. Miculich (1904) жалғастырды. Бұл операцияның клиникалық жағдайда дамуына біраз хирургтар [6, 38, 49, 52] еңбек сіңірген.

Асқазанды іш қуысы арқылы жұмылдырып, оң жақ кеуде қуысына толығымен көтеріп өңеш қондырғысы ретінде қолдануды, бірінші рет клиникада жасаған Lewis [39] болды. Бұл операцияны ол екі мезетте орындаған, ал Mac Manus (1948) бұл операцияны бір мезетте орындауды ұсынған. Автор асқазандық трансплантаттың ұзындығын жетілдіру мақсатымен ұйқы безінің денесі мен құйрығы бөлігін жұмылдырып, спленэктомия жасап, асқазанды кеуде қуысына көтеріп, субтоталді өңеш резекциясы орнына трансплантат ретінде қолданып, кеуде қуысында өңеш-асқазан анастомозын салған. Бұл әдіс асқазанды төссүйек шеміршегіне, тіпті төменгі жақ сүйек деңгейіне дейін көтеруге мүмкіндік туғызған. Бірақ бұл операция өмірде даму алған жоқ.

1912 жылдан бастап хирургтар, асқазанның үлкен иінінен өңеш трансплантатын, немесе Жиано – Гальперин операциясын кең қолдана бастады. Бұл операция екі түрде игерілді: антиперистальтикалық және изоперистальтикалық бағытта асқазан үлкен иінінен трансплантат дайындау.

Асқазанның үлкен иінінен антиперистальтикалық бағытта трансплантаттың жиі қолданыс табуында D. Gavrilidің көптеген жұмыстары себеп болды [50]. Техникалық орындау жағынан бұл операцияның төменгі оң қасиетін келтіруге болады:

а) асқазанның үлкен шінінен антиперистальтикалық бағытта дайындалған трансплантат жеткілікті ұзындықта болып, қан айналымымен жеткілікті қамтамасыз етіледі.

б) асқазанның резервуарлық қызыметі сақтала-

ды. Бұл операцияның кемшілігі, өңеш қатерлі ісігінің оймақтық метастазы пайда болатын асқазанның иіші шініндегі лимфатүйіндердің алынбай қалуы. Сол себептен бұл операция әрі қарай даму алған жоқ [36].

Авторлардың келтіруі бойынша [6, 21, 26] ісік өңештің орта және төменгі кеуде бөлігінде орналасқан жағдайда, көк өттен төмен, асқазанның кіші иініндегі қан тамырлары бойындағы лимфатүйіндерде 26% дан 50% дейін метастаз кездеседі. Сондықтан операцияны радикалды орындау мақсатымен хирургтардың көпшілігі [6, 7, 10, 21] асқазанның кіші иінін шарбысымен және лимфатүйіндері орналасқан аймағымен, асқазанның кардиалді бөлігін күмбезімен алып тастап, үлкен иінінен изоперистальтикалық бағытта транс-плантат дайындау негізгі ереже болуы керек деп есептейді.

Асқазанның үлкен иінінен изоперистальтикалық бағытта дайындалған трансплантатты, резекция жасалған өңеш орнына, пластикалық материал ретінде қолдану кейінгі жылдары кең тараған операция [5, 16, 19, 20, 21, 22]. Бұл қондырғыны кеуде және көкірек қуысы арқылы өткізіп мойында анастомоз салуға да мүмкіндік туған.

Өңеш қатерлі ісігін хирургиялық емдеудің ұзақ тарихы болғанымен оның нәтижесін жақсартуда көптеген шешілмеген мәселелер бар. Оның ішінде өңеш рагының хирургиялық емінің дамуына негізгі кедергі болып отырған мәселе асқазан өңеш анастомозы. Авторлардың келтіруі бойынша, анастомозда кездесетін жетімсіздік әлі де 10-20% аймағында кездесуде [23, 29, 37, 40]. Мұндай көрсеткішті жекелеген хирургтар өңештің сірі қабатының жоқтығымен, бұлшық етінің және қан тамырларының нашар дамуымен түсіндірсе [20, 39], хирургтардың екінші тобы бұл жағдайды операциядан кейінгі трансплантатта пайда болатын трофикалық өзгерістермен байланыстырады. Ал, үшінші көзқарас бойынша анастомоздың жетімсіздігінің пайда болуының негізгі себебі техникалық орындауда жіберілген ақау болып есептеледі [14, 15, 24].

Өңеш – асқазан анастомозының ақауын азайту мақсатында хирургтар көптеген анастомоздар өнертабысын қолданған. Осы көптеген анастомоздардың арасында ең нәтижелісі Россия медициналық ғылым Академиясының Н. Н. Блохин атындағы мемлекеттік Россия ғылым Онкология Орталығының оқымыстысы акад. М. М. Давыдов ұсынған өңеш асқазан анастомозы. Бұл қолданылған анастомоз нәтижесінде асқазан – өңеш анастомозының тетігі 0,8% дейін төмендеген [16, 23, 31]. Қазіргі уақытта хирургтардың көпшілігі өңешке резекция жасап бір мезетті өңеш – асқазан анастомозын салуды жиі қолданады. Бұл операция онкологиялық абластиканың тілегіне сай болып, функционалдық және косметикалық артықшылығымен, науқастардың сапалы өмір сүруімен сипатталады.

Дегенмен, қиыстыру жолымен өңешке операция жасау жоғары жарақатты операция болып

есептеледі. Жасы егде келген, бұл операцияға қарсы жүрек өкпе науқастары, тағы басқа қарсы көрсеткіштері бар науқастарға басқа операция тәсілдері қолданылуда. Мысалы, өңеш қатерлі ісігі қолқадоғасынан 2-3 см. төмен болса, сол жақ кеуде қуысы арқылы өңеш резекциясын жасап, өңештің жоғарғы тұқылын қолқа доғасының астынан шығарып, бір мезетті өңеш-асқазан анастомозын қолқа доғасынан жоғарғы кеңістікте салады [3, 10, 11, 12]. Бұл операция радикалдылығы жағынан, қиыстыру арқылы жасалатын операциядан кем болмайды. Көптеген жылдары өңешке жасалған операциялардың алыс нәтижелері көңіл толарлықтай болмай келді. Операциядан кейін 5 жыл өмір сүру көрсеткіші 8-15% дан аспады [5, 20]. Осыған байланысты біраз жетекші клиникаларда өңеш қатерлі ісігіне кеңейтілген операция жасау жолдары қолданыла бастады.

Авторлардың келтіруі бойынша [46, 47, 54], алынған операциялық материалдарды морфологиялық тексеру нәтижесінде, өңеш рагының метастазы лимфатүйіндерде 58%-дан 4% дейін анықталған.

Лимфатүйіндерде метастаздың пайда болуындағы негізгі шешуші себебі болып ісіктің өңештің барлық қабатына өсуі есептеледі. Асқазан шарпыларын бойындағы лимфа-түйіндерімен бір блокта алып тастау кеңейтілген лимфадиссекция деп есептеледі. Лимфадиссекцияның негізгі үш мақсаты бар, олар: өңеш рагының тарау сатысын анықтау, аумақтық редивтің пайда болуын азайту, науқастың өміршандығын ұзарту [32, 50].

Өңеш рагына кеңейтілген операцияны клиникалық тәжірибеде қолдану және оның кең тарауы, лимфодиссекцияның көлемін және оның жіктеуін стандарттау керектігін қажет етті. Мюнхенде 1994 жылы өткен өңеш науқасы интернационалдық ассоциясының келісімдік конференциясында (ISDS) лимфодиссекцияны өткізудің төмендегідей жіктеуі қабылданған [28]: стандартты, кеңейтілген, толық, 3 аумақтық.

Стандартты лимфадиссекцияға өңеш бойы лимфатүйіндер, аорта бойы, бронх ашасы және сол жақ түбірлі лимфатүйіндерді алып тастау.

Кеңейтілген лимфодиссекцияда стандартты лимфодиссекцияға қосымша оң жақ кеңірдек бүйірі және оң жақ қайталама нерв бойындағы лимфатүйіндер алынады.

Толық лимфаденэктомияда кеңейтілген лимфодиссекцияға қоса сол жақ қайталама нерв бойындағы лимфатүйіндер алынады.

Токия гастроэнтерология институтының хирургтары лимфадиссекция көлеміне байланысты төмендегідей жіктеу үлгісін ұсынған:

- 2 аумақтық стандарт операциясы (ішқуыстық, көкірекқуыстық және кеңірдек ашасына дейінгі лимфадиссекция – 2S.
- Кеңейтілген 2 аумақтық операция (ішқуыстық және екібүйірлік көкірекқуысы, жоғарғы апертураға дейінгі лимфодиссекция) – 2 F (ағылшынша field – pole).
- Үш аумақтық операция (ішқуысы, екі бүй-

ірлік көкірек қуысы және мойын лимфадиссекциясы) – 3 F

▪ Кеңейтілген лимфодиссекция негізінде ісіктің барлық сатысында, лимфатүйіндерде метастаз болғанның өзінде, лимфадиссекция жасау көңіл толарлық жалпы 5 жылдық өміршаңдыққа жеткізеді. Авторлардың келтірулері бойынша бұл көрсеткіш 35-44,8% ды құрайды [3, 23, 34, 56]. Сонымен, көптеген бақылаулардың нәтижесі бойынша кеңейтілген операцияның мақсатқа сай келетіні белгілі болды.

Негізінде, әрбір ем түрінің, оның ішінде хирургиялық емінде нәтижесін болжаудың маңызды факторы болып ісіктің тарау көлемі есептеледі.

Авторлардың келтіруі бойынша, қалыпты операцияда 20-25 лимфатүйіндер алынса, кеңейтілген операцияда – 40-50, ал 3 аумақтық операцияда 70-75-ке дейін лимфатүйіндер алынады [42, 45, 57].

Өңеш қатерлі ісігінің көкірек қуысы және мойын лимфатүйіндеріне жиі метастаз беруіне байланысты 1970 жылдан бастап 3 аумақтық лимфадиссекциясы жасала бастады. Бұл 3 аумақтық лимфодиссекция операциясын дамытып қолдануда жапон мамандарының еңбегі зор [34, 55, 56]. Соңынан бұл операция Батыс мемлекет клиникаларында да кең қолданыла бастады [39, 58].

Үш аумақтық лимфодиссекция операциясынан кейінгі жалпы 5 жылдық өміршаңдық 65% құраса, ісіктің PN<sub>0</sub> сатысында 80-90% құраған [53]. Өңеш рагының T<sub>1</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub> және T<sub>1</sub>N<sub>1</sub>M<sub>0</sub> сатысында үш аумақтық лимфодиссекция операциясынан кейін 68% 5 жылдық өміршаңдық көрсеткішке жеткенін T. Nashimaki қосымша авторларымен хабарлаған [33].

Онкологтардың эксперименттік тексеру жұмыстарының нәтижесі бойынша ісікке жасалған операция, кейінгі уақытта науқастың денесінде қалған ісік торшаларының өсуін тездететіні анықталған. Сондықтан жекелеген онкологтар өңеш рагына операция жасау алдында (неoadьювантты) химиялық емді өткізуді ұсынады.

Көптеген тексерулердің нәтижесі бойынша, операция алды химиялық емнен кейін, ісіктің патогистологиялық көрсеткіші біршама жақсарғаны анықталған.

Өңеш қатерлі ісігіне операция алды химиялық емді өткізудің пайдалылығы, химиялық агенттің бұзылмаған қан тамырлары арқылы ісіктің құндағындағы ісік торшаларына жетіп, нәтижелі әсерін тигізуге мүмкіндік туады [30, 42, 25].

Европалық медицина онкологтары қауымының келтіруі бойынша, операция алды химиялық ем операцияның радикалдылығын жоғарылатып, жергілікті рецидивтің пайда болуын азайтады, өміршендік көрсеткішін жоғарылатады [9, 28]. Операция алды химиялық емнің нобайы бойынша цисплатина, эпозопит, 5-фторурацил нәтижелі қолданылады.

Цисплатина мен 5 – фторурацилдің операция алды қоспалық емінің нәтижесін тексеруде ісіктің толық кері дамуы 18% дан 58% аралықта

кездескен, ал морфологиялық жолмен анықтанда ісіктің толық кері дамуы 2,5-15% да анықталған [35, 41, 48, 58].

Сонымен, авторлардың шешімі бойынша [27, 51], операция алды химиялық емнен кейін объективті жетістік байқалған науқастар, таза хирургиялық ем алған науқастарға қарағанда, ұзақ-қырақ өмір сүреді және ісіктің тергілікті қайталауы азаяды.

Өңеш қатерлі ісігін емдеуде көп жылдық тәжірибесі бар П. А. Герцен атындағы Москваның онкология ғылым-зерттеу институтының онколог оқымыстылары төмендегідей өңеш қатерлі ісігін емдеу бағдарламасын ұсынады. Өңеш ісігінің I – II сатысына, тексеру бойынша метастаздар болмаған жағдайда, мүшесақтау емі өткізіледі: фотогем және сотосенс препараттарын қолдану арқылы лазер сәулесімен ісіктің құрылысын бұзады. Сирек жағдайда қосымша сәулелік емді (дистанциялық және қоспа) қолданады [5].

Ісіктің III сатысы болған жағдайда көбіне операцияалды (және операцияарты сәулелік қоспа ем өткізеді). Операция алды іріфракциялық сәулелік еммен қоса иммунохимия нобайы өткізіледі: алғашқы 5 күнде иммунодан 12; 5 ФУ – 750 мг., платика препараттары 90-100 мг. Сәулелік ем, мойын және бұғана үстін қамти отырып, динамикалық фракциялау нобайы бойынша ЖОД 40-45 Гр. өткізіледі. Сәулелік емнен 10-14 күн кейін қосымша тексерулер өткізіп ісіктің жағдайын анықтайды.

Операция арты сәулелік емді операцияның ерекшелігіне байланысты тағайындайды. Клиниканың көп жылдық тәжірибесі бойынша сәулелік ем, паллиативті жасалған операцияға байланысты яғни ісік түгелдей алынбай, фрагменті немесе метастазы қалғанда, өңештің резекция жасаған тұқылында ісік торшасы қалған жағдайда қолданылады.

Сонымен қолайсыз болжамдық факторлардың жиынтығы бойынша, төмендегі жағдайлар операцияны паллиативті деп есептеу керек дейді 3 және одан көп коллекторларда, немесе көк еттен жоғары және төменнен алынған көптеген метастаздар болса, өңештің қабатына толық өсіп, адвентицияны жарақаттандырса; қан және лимфа тамырларында ісік торшаларының инвазиясы анықталса.

Сәулелік емнің мөлшері ісіктің және ісік топографиясының, логорегионарлық лимфа ағымын еске ала отырып, ісіктің тарау тереңдігіне байланысты анықталады.

Көптеген он жылдықтар бойы өңеш хирургиялық емінің нәтижесі көңіл таларлықтай болмады. Тексерулер нәтижесі бойынша, 5 жылдық өміршаңдық 8-15% дан аспады. Көп авторлардың шешімі бойынша, бұл ісіктің озбырығына, аурулардың дәрігерге кеш көрінуіне байланысты [2, 13]. Онымен қатар хирургиялық емнің төмен нәтиже беруінің бірден – бірі себебі, ұзақ уақыт, паллиативті болып есептелгені, Добромислов – Торек операциясының қолданылуы жайында ме-

дициналық әдебиеттерде нұсқаудың аз болуы. Бұл операциядан бас тартып, өңешке жасалған субтоталді резекциядан кейін кеуде қуысында бірсатылы анастомоз салудың, 2 және 3 деңгейдегі лимфадиссекцияны, өткізудің хирургиялық емнің нәтижесін жақсартуға мүмкіншілік тудырды.

Өткен жылдарға қарағанда, қазіргі уақытта операциялық емнің нәтижесі 30-40% өміршаңдыққа көтерілген, ал кеңейтілген операцияны сәулелік еммен қосып өткізгенде өміршаңдық 32 – 54,9% болған.

Сонымен, бүгінгі көрсеткіштер бойынша, өңеш хирургиялық емінің өміршеңдігі 5% бен 54,9% арасында болуда. Бұл айырмашылық клиникалық топтардың бір қалыпты болмауы және операцияның радикалды орындалуының әртүрлі болуы. Операция жасаған топтарда ісіктің ерте сатысы көп ( $T_1N_0M_0$ ,  $T_2N_0M_0$ ) болып, неғұрлым кеңейтілген лимфадиссекция (екінші және 3/ші деңгейде) жасалса, сол ғұрлым өміршеңдік көрсеткіші жоғары болады. Т. Matsubara с соав [5] ісіктің алғашқы сатысы бойынша операция жасаған 110 аурудың 5 жылдық өміршеңдігі  $N_0$  тобында 89% да болса  $N_1$  топта – 54% құраған.

Ісік сатысы  $T_3N_1$ ,  $T_4N_1$  болған топтарда, операцияның көлеміне, операцияны химиясәулелік еммен қосып өткізгеніне қарамай, 5 жылдық өміршеңдік 5-10%-дан аспаған. Бұл көрсеткіштер көптеген хирургтарға III<sub>A</sub> III<sub>B</sub> сатысындағы операцияларды паллиативті операцияға жатқызу керек деп есептейді [6, 7].

Сонымен, аурудың диагнозын уақытында анықтау және өңеш рагын емдеуде қоспа емдерді кеңінен қолдану, оларды қолдану әдістерін жетілдіріп, жаңа түрлерін әзірлеу өңеш рагының өміршаңдығын жақсартуға мүмкіндік туғызуы мүмкін.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Добромислов В. Д. К вопросу о резекции пищевода в грудном ее отделе по чресплевральному способу //Рус. хирургический арх. – 1903. – №4. – С. 590 – 608.
2. К проблеме хирургического лечения рака грудного отдела пищевода: многолетний опыт и пути достижения успеха /М. И. Давыдов, И. С. Стилиди, М. С. Анталиев и др. //Центрально-Азиатский мед. журн. – 1998. – №6. – С. 292 – 296.
3. Қолқа доғасынан жоғары өңеш-асқазан жалғауын қалыптастыру мен өңештің бронхты және ретрокардиалді сегментін алып тастау тәсілі /К. Ж. Мусулманбеков, А. М. Букунов, М. Н. Муратбеков и др. //Патент №8033.15.10.99
4. Лечение больных раком пищевода и кардиоэзофагеальной зоны на современном этапе / Н. Н. Симонов, С. В. Канаев, Л. И. Корытова и др. //Вопр.р. онкологии. – 1999. – Т. 45. – №2. – С. 124 – 128.
5. Мамонтов А. С. Комбинированное лечение рака пищевода //Практическая онкология. – 2003. – №2. – С. 76 – 82.
6. Методика формирования желудочного трансплантата для эзофагопластики /Б. И. Мирашников, М. И. Лабазанов, К. В. Павелец и др. //Вестн. хирургии. – 1995. – №2. – С. 24 – 28.
7. Методы реконструкции пищевода //Л. Д. Романов, А. М. Карагун, К. Г. Шестак и др. //Практическая онкология. – 2003. – Т. 4. – №2. – С. 99 – 108.
8. Минимальные клинические рекомендации Европейского общества медицинской онкологии. – Москва – 2008. – 71 с.
9. Мирошников Б. И. Хирургия рака пищевода /Б. И. Мирошников, К. М. Лебединский //СПб. – ИКФ «ФОЛИАТ», 2002. – С. 304 – 310.
10. Мусулманбеков К. Ж. Лечение рака пищевода: Дис. ...д-ра. наук. – 1980. – 36 с.
11. Мусулманбеков К. Ж. Наш опыт лечения рака грудного отдела пищевода //Соврем. вопр. хирургического лечения рака легкого, пищевода и кардии. – Тбилиси., 1991. – С. 146 – 147.
12. Мұсылманбеков Қ. Ж. Результаты одномоментных резекции при раке бронхиального и ретрокардиального сегментов пищевода /Қ. Ж. Мұсылманбеков, М. Н. Мұратбеков //Матер. науч.-практ. конф. посвященное 60 летию КООЦ. – 2005. – С. 9 – 19.
13. Непосредственные результаты расширенных операций с двух и трехзональной лимфодиссекцией в хирургическом лечении рака пищевода /М. И. Давыдов, И. С. Стилиди, С. К. Сивиридова и др. //Матер. юбил. конф. «Проблемы современной онкологии». – Томск., 1999. – С. 82 – 85.
14. Опыт 1100 пластики пищевода /А. Ф. Черноусов, В. А. Андриянов, С. А. Домрачев и др. //Хирургия. – 1998. – №6. – С. 21 – 25.
15. Расширенная абдоминальная лимфоаденэктомия в хирургическом лечении рака грудного отдела пищевода /А. Ф. Черноусов, Д. В. Ручкин, Ф. А. Черноусов и др. //Рос. онкологический журн. – 2000 – №1 – С. 4 – 10.
16. Результаты и перспективы хирургического лечения больных раком грудного отдела пищевода /И. С. Стилиди, В. Ю. Бохан, М. Д. Ованесов и др. //Практическая онкология. – 2003. – Т. 4. – №2 – С. 70 – 75.
17. Результаты адномоментных резекции и эзофагопластики при раке пищевода на этапах клинического внедрения /В. И. Столяров, Н. Н. Симонов, В.В. Шукин и др. //Вопр. онкологии. – 1998. – №2. – С. 190 – 195.
18. Редколлегия журнала «Хирургия». Заключение по дискуссии по поводу статьи А. А. Русанова «Основные правила хирургического лечения рака пищевода» //Хирургия. – 1975. – №12. – С. 81 – 84.
19. Резекция и пластика пищевода при раке грудного отдела /В. Е. Котляров, Е. В. Котляров, О. А. Гладков и др. //Рос. онкол. журн. – 1997. – №3. – С. 29 – 32.
20. Результаты хирургического лечения рака грудного отдела пищевода /К. Ж. Мусулманбеков, Е. С. Шауенов, Е. С. Абитаев и др. //Журн. «Медицина и экология». – 2008. – №2. – С. 65 – 67.

21. Рындин В. Д. Пути улучшения хирургического и комбинированного лечения рака пищевода: Дис. д-ра. мед. наук. – М. – 1989. – 32 с.
22. Русанов В. И. Несостоятельность пищеводных анастомозов. – Ростов-на-Дону, 1991. – С. 124 – 127.
23. Стилиди И. С. Стратегия хирургии рака пищевода: Дис. ...д-ра. мед. наук. – М., 2002. – 36 с.
24. Хирургия пищевода /А. Ф. Черноусов, П. М. Богопольский, Ф. С. Курбанов и др. – М. «Медицина». – 2000. – С. 350.
25. Altorki N. K. Sound En Bloc Esophagectomy Be the Standard of care for Esophageal Carcinoma? /N. K. Altorki, D. Skinner //Ann. Surg – 2001. V. 234 – №5. P. 581 – 587.
26. Akiyama H. Surgery for Carcinoma of the Esophagus //Cancer Probl. Surg. – 1980. – V. 17. – P. 65 – 69.
27. Bardini R. Anastomosis /R. Bardini, M. Asolati, A. Ruol //World J. Surg. – 1994. – №18. – P. 373 – 378.
28. Bumm R. More or Less surgery for esophageal cancer: extent of lymphadenectomy in esophagectomy for squamous cell esophageal carcinoma: How much is necessary? /R. Bumm, J. Wong et al. //Dis. Esophag. – 1994. – V. 7. – P. 151 – 155.
29. Clark P. I. Medical Research Council randomized trial of surgery without preoperative chemotherapy in respectable cancer of the esophagus //Ann. oncol – 2000 – P. 4.
30. Chemotherapy followed by surgery compared with surgery alone for localized esophageal cancer /D. P. Kelsen, R. Ginsberg, F. Rajak et al. //N. Engl. J. Med. – 1998. – V. 339. – P. 1979 – 1980.
31. Comparison of hand-sewn and stapled esophagogastric anastomosis after esophageal resection for cancer: a prospective randomized controlled trial /S. Zaw, M. Fok, K. M. Chu, J. Wong et al. //Ann. surg. – 1997. – V. 226. – №2. – P. 169 – 173.
32. Dresner S. M. Pattern of recurrence following radical oesophagectomy with two – field lymphadenectomy /S. M. Dresner, S. M. Griffin //Br. J. Surg. – 2000. – V. 87. – P. 1426 – 1433.
33. Extended radical esophagectomy for superficially invasive carcinoma of the esophagus /T. Nishimaki, T. Suzuki, T. Kanda et al. //Surgery – 1999. – V. 125 – P. 142 – 147.
34. Extended Transthoracic Resection Compared With Limited Transhiatal Resection for adenocarcinoma of the Esophagus /J. B. F. Hulshar, J. W. Van Sandick, A. G. Do Bon et al. //N. Engl. J. Med. – 2002. – V. 347. – №21. – P. 1662 – 1669.
35. Kato H. Lymph Node Dissection for Thoracic Esophageal Carcinoma. Two – and Three – field Lymph Node Dissection //Ann. Ehiv. Gynec – 1995 – V. 84 (2) – P. 193 – 199.
36. Matsubara T. Is cervical involvement a sign of incurable disease in cancer of the Thoracic esophagus? //J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1998. – V. 115. – P. 1224 – 1225.
37. Modified stomach Roll for Safer Reconstruction After Subtotal esophagectomy /T. Matsubara, M. Veda, C. Vchidal et al. //J. of Surg. Oncolog.y – 2000. – V. 75. – P. 214 – 216.
38. Nakayama K. Ertahrungen mit anthorakalem Oesophagus //Zbl. chir. – 1957. – №19. – P. 769 – 773.
39. Neoadjuvant chemotherapy in operable squamous cell cancer: final report of a phase III multicenter randomized trial /T. C. Kok, J. Van Lanschot, P. D. Sirsema et al. //Prac. ASCO – 1997 – V. 17. – P. 984.
40. Node status in transmural esophageal adenocarcinoma and outcome after en bloc esophagectomy /J. J. Nigro, S. R. De Meester, J. A. Hagen et al. //Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1999 – V. 117 – P. 960 – 968.
41. Outcomes of extend radical esophagectomy for thoracic esophageal cancer /T. Nishimaki, T. Suzuki, S. Suzuki et al. //Z. Am. Coll. Surg. – V. 186 (3). – P. 306 – 312.
42. Optimal extent of lymph node dissection acceptable /M. Kitamura, Y. Suzuki, R. Saito et al. //Materials of the VII World Congress of the International Society for Diseases of the Esophagus. – 1998. – V. 9 – P. 3 – 4.
43. Only pathologic complete response to neoadjuvant chemotherapy improves significantly long – term survival in respectable esophageal squamous cell Carcinoma. Final report of a randomized trial of preoperative chemotherapy versus surgery alone/ Ancona E., Auol A., Santy S. et al //Cancer – 2001 – V. 91 (II) – P. 2165 – 2174.
44. Pattern of Recurrence after Extended Radical Esophagectomy with Three – Field Lymph Node Dissection for Squamous cell Carcinoma in the Thoracic Esophagus /M. S. Blansali, H. Fujita, T. Kakegawa et al. //World J. Surg., 1997. – V. 21. – P. 275 – 281.
45. Prospective analysis of the diagnostic yield of extended en bloc resection for adenocarcinoma of the oesophagus or gastric cardia /J. B. F. Hulseber, J. W. Van Sandick, G. J. A. Offerhaus et al. //Br. J. Surg., 2001. – V. 88. – P. 715 – 719.
46. Photodynamic therapy with porfimer sodium versus thermal ablation therapy with Nd: YAG laser for palliation of esophageal cancer: a multicenter randomized trial /Ch. Lightdale, S. Heier, N. Marcon et al. //Gastrointest Endosc., 1995. – V. 42. – P. 507 – 512.
47. Prognostic evaluation for squamous cell Carcinomas of the lower thoracic esophagus treated with three – field lymph node dissection /H. Igaki, H. Kato, X. Tacbimori et al. //Eur. J. Cardio.-thorac. Surg., 2001. – V. 219. – P. 887 – 889.
48. Prognostic evaluation of patients with clinical T 1. and T 2 squamous cell carcinomas of the thoracic esophagus after 3 – field lymph node dissection /H. Igaki, H. Kato, X. Tacbimor et al. //Surg., 2003. – V. 133. – P. 368 – 379.
49. Preoperative chemotherapy versus surgical therapy alone for squamous cell carcinoma of the esophagus a prospective randomized trial /S. Law,

M. Fok, S. Chow et al. //J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1997. – V. 114. – P. 210 – 217.

50. Resectability and late results in carcinoma of the oesophagus (analysis of 220 cases). Abstr. of papers of 9 internat /D. Gavrilu, A. Cohn, E. Alhu et al. //Cancer Congr Tokyo. – 1966. – P. 511 – 512.

51. Results of nationwide study on three – field lymph node dissection of esophageal cancer /K. Isono, H. Sato, K. Nakayama et al. //Oncology. – 1992. – V. 48. – P. 411 – 420.

52. Surgical management of adenocarcinoma of the cardia /A. J. Graham, L. J. Finley, J. C. Clifton et al. //Am. Surg. – 1998 – V. 175 – P. 418 – 421.

53. Three – Field Lymphadenectomy for Carcinoma of the Esophagus and Gastroesophageal Junction in 174 RO Resections: Impact on staging, Disease – Free Survival and outcome /T. Lerut, P. Naftoux, J. Moons et al. //Ann. surg – 2004 – V. 240 – P. 962 – 974.

54. Transthoracic versus Transhiatal Resection for Carcinoma of the Esophagus: a Meta-analysis /J.

B. F. Hulsber, Jan G. L. Tijssen, H. Obertop et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2001. – V. 72. – P. 306 – 313.

55. Treatment Outcomes of Resected Esophageal Cancer /W. Hefstetter, S. G. Swisher, M. Correa et al. //Ann. surg., 2002. – V. 236. – №3. – P. 375 – 385.

56. The radical operation of thoracic esophageal cancer cervical lymph node metastasis /H. Jde, R. Eguchi, T. Nakamura et al. //Materials of the VII World Congress of the international Society for Diseases of the Esophagus. – 1998. – P. 3 – 5.

57. The number of lymph node metastases influences survival in esophageal cancer /K. Kawahara, T. Maekawa, K. Okahayashi et al. //J. Surg. Oncol. – 1998. – V. 67. – №3. – P. 160 – 163.

58. Three-field Lymph node dissection for squamous cell and adenocarcinoma of the esophagus /N. K. Altorky, V. Kent, C. Ferrera, J. Port //Ann. Surg. – 2002. – V. 236. – №2. – P. 177 – 183.

Поступила 16.03.10

**К. Zh. Musulmanbekov**

### **BRIEF HISTORICAL DATA ABOUT SURGICAL TREATMENT OF ESOPHAGEAL CANCER**

In the article we demonstrated the periods of development in surgical treatment of thoracic esophageal cancer: combined Dobromyslov's operation, one-step resection of thoracic esophagus with intrapleural esophageal anastomosis, extended esophageal resection with lymphodissection levels 1, 2, 3.

In present the question about combined treatment of esophageal cancer with neoadjuvant polychemotherapy is actively discussed.

**К. Ж. Мусулманбеков**

### **КРАТКИЕ ИСТОРИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РАКА ПИЩЕВОДА**

В работе приведены этапы развития хирургического лечения рака грудного отдела пищевода: многоэтапная операция Добрамыслова, одноэтапная резекция среднегрудного отдела пищевода с формированием внутриплеврального пищеводного анастомоза, расширенная резекция пищевода с лимфодиссекцией 1, 2, 3 уровня.

В последние годы рассматривается вопрос о комбинированном лечении рака пищевода в комбинации с неoadьювантной полихимиотерапией

**М. Г. Абдрахманова**

### **ПРИНЦИПЫ РАННЕЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ИНСУЛЬТАМИ**

Кафедра неврологии, нейрохирургии, восточной медицины Карагандинского государственного медицинского университета

Проблема цереброваскулярных заболеваний и инсульта в последние годы становится все более актуальной из-за высокой распространенности и тяжелых последствий для здоровья населения [3, 4, 6].

По данным Всемирной организации здравоохранения, инсульт занимает третье место после болезней сердца и онкологических заболеваний, среди причин смерти взрослого населения планеты. Особенно высок риск развития инсульта у пациентов, достигших 55 летнего возраста. С каждым последующим десятилетием вероят-

ность развития инсульта у них возрастает почти в 2 раза.

По данным Е. И. Гусева [19], в России инсульт ежегодно развивается у 450 тыс. человек, из которых примерно 35% умирают в остром периоде заболевания.

В Казахстане заболеваемость инсультом составляет 2,5-3,7 случая на 1000 населения в год, смертность от 1 до 1,8 случаев на тысячу населения в год, летальность в остром периоде – 35,2% (женщины – 60,1%, мужчины 39,9%, а по Алматинской области летальность составила 45,2% [7].

Около 80% больных, перенесших инсульт, становятся инвалидами, из них 10% – нуждаются в постоянной посторонней помощи, лишь 20% больных с указанной патологией возвращается к труду [3].

Последние систематические обзоры [15, 17, 45] подтвердили значимое снижение смертности (абсолютное снижение на 3%), инвалидно-

сти (увеличение на 5% независимых пациентов) и потребности в стационарной помощи (снижение на 2%) у пациентов, которые лечились в отделении острых нарушений мозгового кровообращения (инсульта), по сравнению с теми, кто лечился в общем отделении (уровень доказательности I, Рекомендации по ведению больных с инсультом Европейской инициативной группы по проблеме инсульта – EUSI). У всех пациентов, независимо от пола, возраста, подтипа инсульта и его тяжести, была продемонстрирована польза от пребывания в отделении острых нарушений мозгового кровообращения (инсульта).

Несмотря на то, что лечение в отделении острых нарушений мозгового кровообращения (инсульта), более дорогое, чем в отделении общей неврологии, оно позволяет снизить затраты на дальнейшее лечение и является экономически выгодным.

Одним из важнейших направлений в преодолении последствий инсульта является реабилитация [4, 11, 13, 15, 16, 34].

В США вследствие лечебно-реабилитационных мероприятий уже в первый год удалось снизить затраты в 10 раз, что определило уменьшение расходов на содержание инвалида и возможность для членов его семьи продолжать работу, а при хорошем восстановлении функций у пациента – возвращение к трудовой деятельности [22, 23, 25, 27, 31, 45].

В России внедрение модели преемственной медицинской помощи, основанной на мультидисциплинарном принципе организации, позволило снизить тридцатисуточную летальность при ИИ до 11,5%, при ГИ – до 24,1% и повысить частоту хорошего восстановления после инсульта до 80% [15, 17, 45].

Мультидисциплинарная бригада в России состоит из медицинских сестер, специалистов по лечебной физкультуре, логопеда, врача-невролога, специалиста по адаптации к окружающей обстановке и восстановлению навыков ежедневной активности (эрготерапевта). Сотрудники МДБ совместно определяют все аспекты ведения больного: оценивают функциональные возможности пациента, составляют список проблем пациента, конкретные цели реабилитации, план ведения больного, сроки расширения двигательного режима.

Наиболее эффективны реабилитационные мероприятия, согласно Хельсинбургской декларации, разработанной экспертами ВОЗ (2007), если они начаты в раннем периоде инсульта, и продолжать их необходимо до тех пор, пока происходит объективное улучшение состояния больного [34]. После выписки больного из специализированного отделения (Stroke Unit) реабилитацию следует продолжить в условиях реабилитационного стационара, амбулаторной реабилитационной клиники или дома, по возможности под контролем мобильной реабилитационной группы.

Таким образом, раннее внедрение эффек-

тивных методов лечебно-реабилитационных мероприятий больных может привести к снижению показателей заболеваемости и смертности по причине инсультов.

По данным регистра инсульта НИИ неврологии РАМН, к концу 1 мес. на основные последствия инсульта приходятся: двигательные нарушения – 81%; речевые нарушения: афазия – 35,9%, дизартрия – 13,4%; когнитивные нарушения (снижение памяти, внимания, интеллекта) – 26%; эмоционально-волевые (депрессия, снижение активности) – 20-60% нарушений.

**Нарушения глотания** отмечаются почти у трети больных в остром периоде инсульта, однако эти нарушения в большинстве случаев неплохо восстанавливаются в течение нескольких недель. Так, исследование, проведенное в Великобритании [24, 30, 33], показало, что дисфагия отменяется в течение первых 2 сут от начала полушарного инсульта у 30% больных, через 1 нед. – лишь у 16%, через 1 мес. – у 2% и через 6 мес. – у 0,4%. Однако даже легкая дисфагия может приводить к нарушениям питания, дегидратации, аспирационной пневмонии и обструкции дыхательных путей с развитием асфиксии.

**Эпилептические припадки**, в большинстве своем парциальные, отмечаются в первые 2 нед. заболевания у 5-8% больных с ишемическим инсультом [38, 46]. Необходимости в назначении профилактической противозепилептической терапии у больных с ишемическим инсультом нет.

Несмотря на то, что недержание мочи отмечается в первую неделю от начала заболевания почти у 60% больных [28, 35, 40], в большинстве оно самостоятельно регрессирует и не требует специального лечения.

**Тромбоз глубоких вен нижних конечностей** в течение первых 2 нед. от начала заболевания развивается у 20-75% пациентов с инсультом [21, 35, 39], которые не получили лечения. У 5-20% [29, 32] развивается тромбоэмболия легочной артерии, приводящая к летальному исходу примерно в 10% случаев.

Ведение больных в постинсультном периоде может быть затруднено из-за возникновения болевых синдромов различного генеза, депрессии или тревожности, что необходимо принимать во внимание, планируя реабилитационные мероприятия. Однако в практической деятельности это не всегда учитывается. Так, например, депрессия развивается в первый год после инсульта у 30-50% больных, однако лишь треть пациентов с этими расстройствами получает антидепрессанты. Назначение (при соответствующих показаниях) ингибиторов обратного захвата серотонина может способствовать не только регрессу депрессии, но и лучшему восстановлению двигательных функций.

Среди других осложнений следует упомянуть возникновение пролежней и контрактур, центральную боль, нарушения сна (бессонница, апноэ, повышенная сонливость в дневные часы).

Большие трудности вызывают болевые синдромы, связанные с артропатиями и формированием в паретичных мышцах миофасциальных синдромов. Болевые синдромы в плечевом поясе («синдром болевого плеча») развиваются у каждого 5-4 пациента, перенесшего инсульт, осложнившийся гемипарезом. Это второй после постинсультной депрессии по частоте встречаемости сопутствующий синдром, осложняющий течение постинсультного периода. Боль и спастичность потенцируют друг друга, поэтому уменьшение спастичности может привести к редукции болевого синдрома. Болезненные флексорные спазмы редко встречаются у пациентов со спастичностью вследствие церебрального инсульта, эти болезненные феномены более характерны для спинальной спастичности.

К концу 1 г. после инсульта нарушения двигательных функций сохраняются у 44% больных и чаще всего приводят к ограничению жизнедеятельности и нарушению трудоспособности.

### Нарушения зрительных функций

Проявляются зрительные нарушения гемианопсией, концентрическим сужением поля зрения, амаврозом, амблиопией. Реже встречается зрительная агнозия (предметная, на лице и др.). Характерно медленное и неполное восстановление зрительных нервов, особенно гемианоптического дефекта. Ограничение жизнедеятельности определяется затруднением или невозможностью чтения и письма, снижением способности детального зрения, нарушением ориентировки в окружающем, в частности нарушением осознания личной безопасности. В связи с этим недоступна работа конструктором, чертежником, водителем, пользователем компьютера и т. п.

### Нарушения высших мозговых функций

Чаще всего нарушения высших мозговых функций проявляются афазией. В резидуальном периоде инсульта после длительного (до 2 лет) восстановления наблюдается в различной степени выраженная моторная, сенсорная, режесомоторная и другие виды афазий. Афазия может быть изолированной, но чаще сочетается с двигательным дефицитом. Ограничение жизнедеятельности определяется полным или частичным нарушением способности к общению с окружающими, становится невозможным обучение.

### Лечебно-реабилитационные мероприятия при инсульте

В настоящее время не вызывает сомнений то, что ранняя активация больных, расширение их двигательного режима не только способствуют лучшему восстановлению утраченных функций, но и существенно снижают риск развития тромбоэмболических осложнений, пневмонии и в конечном итоге – летальности после инсульта [1, 2, 3, 42].

Важным является сочетанное использование лечебной гимнастики и фармакологической терапии, поскольку лекарственные препараты могут существенно улучшать процессы пластич-

ности [37, 41].

Программа медицинской реабилитации больного, перенесшего острое нарушение мозгового кровообращения, всегда носит индивидуальный характер, должна осуществляться с учетом возраста, особенностей развития и клинического течения заболевания и преимущественно направлена на адаптацию пациента к новым условиям жизни, мобилизацию всех резервных возможностей организма и компенсацию нарушенных функций [5, 18, 43, 44].

Различают три уровня реабилитации больных после инсульта [26, 36]:

- уровень восстановления, который достигается в ранние сроки (первые полгода) после инсульта;
- уровень компенсации с включением в выполнение функций тех образований и систем мозга, которые раньше не принимали участие в их выполнении;
- уровень реадаптации, т. е. приспособления к дефекту, если он не устраним.

**I уровень** наиболее высокий, когда нарушенная функция возвращается к исходному состоянию, это уровень истинного восстановления. Истинная реабилитация возможна только тогда, когда нет полной гибели нервных клеток, и патологический очаг состоит в основном из инактивированных элементов. Это является следствием отека и гипоксии, изменения проводимости нервных импульсов, дишиза.

**II уровень** восстановления является компенсация. Понятие «компенсация» включает в себя выработанную в процессе развития живого организма способность, которая позволяет при нарушении функции, вызванной патологией какого-либо ее звена, эту функцию пострадавших структур брать на себя другим системам, которые не были разрушены при действии травмирующего фактора. Основным механизмом компенсации функций при инсульте является функциональная перестройка и включение в функциональную систему новых структур. Необходимо отметить, что на основе компенсаторной перестройки редко удается добиться полного восстановления функции.

**III уровень восстановления** – реадaptация (приспособление). Она наблюдается в том случае, когда патологический очаг, приведший к развитию дефекта, настолько велик, что нет возможности компенсации нарушенной функции. Примером реадaptации к длительному выраженному двигательному дефекту может явиться использование разнообразных приспособлений в виде тростей, кресел-каталок, протезов, «ходилок».

**Основными принципами реабилитации ОНМК** являются раннее начало (с 1 сут), непрерывность, последовательность, этапность и преемственность реабилитационных мероприятий, начиная со стационара с последующим переводом на уровень специализированного реабилитационного центра и отделения реабилитации



в поликлинике и/или санатории, мультидисциплинарный организационный подход и комбинирование блока интенсивной терапии и блока ранней реабилитации.

Программа медицинской реабилитации должна включать проведение ее в условиях стационара, санатория, поликлиники.

Сроки перевода больного с одного этапа на другой, выбор конкретных организационных форм реабилитации определяются в первую очередь динамикой восстановления нарушенных функций и общим состоянием больного.

Исследования, проводимые в НИИ неврологии РАМН, показали, что в первые часы развития инсульта, наряду с лечением положением, пассивной лечебной гимнастикой, избирательным массажем, больным можно назначать нервно-мышечную электростимуляцию (ЭС) паретичных мышц руки. При нарушении функции глотки может быть использован метод нервно-мышечной ЭС паретичных мышц глотки.

В комплексе лечебных мероприятий предусматривается медикаментозная терапия, направленная на поддержание центральной и церебральной гемодинамики, предупреждение развития новых очагов ишемии мозга, уменьшении степени его отека, восстановление метаболических процессов в нем, коррекцию нарушений гемостаза и гемореологии.

В остром периоде инсульта в реанимационном отделении или палате интенсивной терапии лечение включает устранение нарушений дыхания и деятельности сердца, нормализацию водно-электролитного баланса, борьбу с отеком мозга, коррекцию повышенного артериального давления, регулирование тазовых функций, профилактику осложнений (тромбозы, пневмония, пролежни).

При кровоизлияниях применяются дегидратация, антифибринолитическая терапия, лазикс, глицерин (глицерол), децинон, унитиол, эпсилон-аминокапроновая и транэксамовая кислота, нимотоп. Также рекомендуется применение ингибиторов фибринолиза и протеолитических ферментов (гордокс, контрикал).

При субарахноидальном кровоизлиянии вследствие разрыва аневризмы, иногда и при кровоизлиянии в мозг (при формировании внутримозговой гематомы) рекомендуется оперативное вмешательство.

В остром периоде ишемического инсульта средней и тяжелой степеней применяются антикоагулянты – гепарин (5000-10 000 ЕД 4 раза в сут), фраксипарин, клексан; при синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) – в сочетании с замороженной плазмой, содержащей антитромбин III (В. А. Карлов и др., 2000).

Медикаментозные средства направлены на нормализацию общего и церебрального кровообращения, снижение энергетической потребности мозговой ткани. С этой целью назначают пен-

токсифиллин (трентал), кавинтон, актовегин, ноотропил, глицин, церебрализин, глиатилин, цераксон, кортексин, сермион.

С целью коррекции нарушений реологических свойств крови и дегидратации применяются реополиглюкин, гипертонический раствор, маннитол, глицерин (глицерол), лазикс (фуросемид), бринальдикс, антикоагулянты, ацетилсалициловая кислота, дегиридамол (курантил).

Нейрохирургическую операцию проводят в случае, когда возможно удалить достаточно большую гематому, которая сдавливает соседние структуры мозга.

В восстановительном периоде проводят профилактику повторного инсульта, назначают дезагреганты и антикоагулянты и препараты, улучшающие мозговой кровоток и метаболизм, а также лекарственные средства, снижающие мышечный тонус.

Для профилактики инсульта используют дезагреганты (ацетилсалициловая кислота, тиклопидин, клопидогрель), при наличии соответствующих кардиальных нарушений – антикоагулянты (варфарин).

Наряду с медикаментозной терапией, используют все возможные средства, формы и методы целенаправленной кинезотерапии, ЛФК (лечение положением, пассивную разработку, гимнастические упражнения, дыхательные упражнения, классический, точечный, сегментарный массаж) в сочетании физиотерапией.

Ранняя активизация больных, перенесших инсульт, необходима как для профилактики осложнений (пневмонии, тромбозов, пролежней, запоров), так и для более быстрого и более полного функционального восстановления больного (нормализации мышечного тонуса, опорной и двигательной способностей, возможности общения и самообслуживания).

Интенсивность реабилитационной программы зависит от состояния пациента и степени инвалидизации.

Реабилитационные мероприятия у больных инсультом должны начинаться как можно раньше. Так, при наблюдении за больными, у которых они начинались через 72 ч., и теми, у которых реабилитационные мероприятия начинались через 4-15 сут от начала заболевания, было выявлено, что в 1 группе выявилось вдвое больше лиц, которые не нуждались в посторонней помощи.

Если активная реабилитация невозможна (например, из-за угнетения сознания), для уменьшения риска развития контрактур, болей в суставах, пролежней и пневмонии должна проводиться пассивная реабилитация.

### Задачи ранней реабилитации

- контроль за процессами восстановления;
- обеспечение слаженной работы всех систем и органов;
- дестабилизация патологических систем;
- восстановление правильной пусковой аффе-

рентации и рефлекторной деятельности;

- интенсификация процессов восстановления;
- компенсаторное формирование новых функциональных связей;
- торможение нефизиологических движений и патологических позных установок;
- коррекция речевых расстройств и нарушений глотания;
- психологическая коррекция и социальная адаптация;
- профилактика осложнений.

### Основные критерии для начала ранней реабилитации

- при ишемическом инсульте – нормализация системной гемодинамики;
- при кровоизлиянии – обратное развитие отека, дислокации ствола и срединных структур, окклюзионной гидроцефалии.

Обычно активную нейрореабилитацию начинают проводить при небольших кровоизлияниях, малых и средних инфарктах с 5-7 сут инсульта, при обширных кровоизлияниях – на 7-14 сут.

Ранняя реабилитация в большей степени направлена на двигательную сферу, это определяется не только ее воздействием на пластичность, но и тем, что:

- 1) двигательные расстройства наблюдаются более чем у 85% больных инсультом;
- 2) они в большей степени мешают самообслуживанию;
- 3) двигательная функция является наиболее подвижной, она быстро нарушается при снижении мозгового кровотока и также быстро может восстанавливаться;
- 4) неравномерное восстановление отдельных мышц приводит к развитию патологических двигательных паттернов, что определяет необходимость контроля за процессом восстановления движений;
- 5) на моторику можно воздействовать с периферии через интернейроны спинного мозга как методами кинезотерапии, так и сенсорными стимулами.

К активизирующему уходу на ранних этапах относится лечение положением, ранняя активизация (вертикализация), раннее использование прикроватного туалета (а не судна), постоянная проверка функции глотания, применение специально подобранной диеты, достаточного количества потребляемой жидкости, одевание компрессионных чулок.

«Золотым» правилом ведения больного с инсультом является то, что он не должен есть лежа в постели.

Ранняя вертикализация больных предусматривает возвышенное положение туловища и грудной клетки на 15-30 мин 3 раза в сут (угол изголовья не более 30°) уже в первые дни пребывания больного в стационаре, возвышенное положение туловища при приеме пищи. В первые дни развития параличей или парезов (при тромбозе – на 3-4 сут, при геморрагиях – на 6-7 сут,

при поражении крупных сосудов – через 3 нед.) применяют пассивную гимнастику (10-20 движений в каждом суставе через 3-4 ч) в сочетании с легким поверхностным массажем в исходном положении лежа на спине и на здоровой стороне.

Существует значительное количество школ и направлений в лечении двигательной недостаточности после острого церебрального инсульта – система Войта, Фильдекрайса, Кастильо-Моралеса, Брюнстрема, Кабата-Кайзера, онтогенетически обусловленная кинезитерапия.

Принципами методики Войта при инсульте являются стимуляция рефлекторного ползания и рефлекторного поворота, двух глобальных двигательных паттернов (комплексов).

Онтогенетические методы кинезитерапии были разработаны в Германии и США. Эти методы, основанные на последовательном воспроизведении движений маленьким ребенком, – на спине, животе, четвереньках, сидя, стоя, – постепенно координируют двигательные акты с элементами усложнения, при этом нормализуют перемещение центра тяжести, оптимизируют произвольные движения рук и ног. С этой целью, в частности, используется разработанная в России методика «Баланс».

Этапы онтогенетически обусловленной кинезотерапии:

- физиологические движения в осевой мускулатуре, плечевом и тазовом поясах;
- обучение переворачиванию на обе стороны, живот, перемещению на кровати;
- обучение тонкой моторике рук и ходьбе.

Важным принципом также является постепенность нагрузки, так как аналогично онтогенетическому процессу несоответствие «зрелости нервной системы» может приводить к формированию патологических синкинезий.

### Дыхательные упражнения

У инсультного больного дыхательная система страдает как от нарушения мозгового кровообращения, так и от длительной неподвижности, в которой пребывает человек, перенесший инсульт. После инсульта нередко происходит учащение дыхания, оно становится поверхностным, а из-за этого все органы и ткани организма хуже снабжаются кислородом. Поэтому регулярное выполнение дыхательных упражнений можно считать жизненно необходимым компонентом общего курса лечения и реабилитации инсультного больного. В острый период заболевания применяют пассивные техники дыхательной гимнастики – контактное дыхание, контактные вибрации, различные дренажные положения. Наиболее часто используют сжатие грудной клетки и брюшной стенки в естественном ритме дыхания, углубляющие выдох, отшлепывание и отстукивание грудной клетки, содействующие откашливанию и предупреждению скопления слизи в дыхательных путях.

Основное дыхательное упражнение для инсультного больного – это диафрагмальное

дыхание. Диафрагмальное дыхание повторяется за 1 прием до 5-6 раз многократно в течение дня.

Не рекомендуют делать форсированные глубокие вдохи, многократно повторять дыхательные движения подряд.

Необходимо помнить, что дыхание оказывает существенное влияние на состояние мышечного тонуса конечностей. При вдохе тонус мышц повышается, при выдохе – понижается. Поэтому фазу выдоха необходимо использовать для уменьшения спастичности мышц. Пассивные или активные упражнения для мышц с резко повышенным тонусом рациональнее выполнять одновременно с удлиненным выдохом.

Пациенты с речевыми нарушениями (афазией, дизартрией) и с нарушениями глотания нуждаются в помощи логопеда. Эта помощь может быть полезной уже в первые дни инсульта и сохраняет свою эффективность на стадиях ранней и поздней реабилитации.

В ранний период заболевания назначается массаж конечностей на стороне пареза. Назначают в конце 1 нед. от начала заболевания. Приемы массажа применяются строго дифференцированно в зависимости от функционального состояния групп мышц. Мышцы, находящиеся в состоянии повышенного тонуса, поглаживают, слегка растирают, сочетая эти приемы с легким растяжением мышц. Мышцы с пониженным тонусом растирают, слегка разминают и применяют отдельные приемы вибрации. В дальнейшем, через 2-3 нед., в лечебный комплекс включают массаж воротниковой зоны. Курс лечения 30-40 процедур.

Таким образом, можно сделать вывод, что в мировой практике имеется хорошо разработанная система оказания помощи больным с инсультом. За счет повышения качества медицинского обслуживания можно снизить уровень летальности при инсульте с 16,4% до 12,5%.

Внедрение предложенных методов лечебно-реабилитационных мероприятий может уменьшить тяжесть социальной недостаточности после инсульта и улучшить качество жизни больных.

Лечебно-реабилитационные мероприятия должны носить комплексный характер, необходимо постоянно совершенствовать, внедрять современные технологии, эффективные способы и методы реабилитации.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бережкова Л. В. Инсульт. Профилактика, лечение, реабилитация. – СПб: Нева, 2003. – С. 27 – 28.
2. Боголюбов В. М. Общая физиотерапия /В. М. Боголюбов, Г. Н. Пономаренко. – М., СПб: СЛП, 1996. – С. 24 – 30.
3. Верещагин Н. В. Регистры инсульта в России: результаты и методологические аспекты проблемы /Н. В. Верещагин, Ю. Я. Варакин //Неврология и психиатрии. – 2001. – Вып. 1., №7 – С. 34 – 40.
4. Демиденко Т. Д. Реабилитация при cerebro-

васкулярной патологии /Т. Д. Демиденко. – СПб.: Медицина, 1989 – 208 с.

5. Епифанов В. А. Лечебная физическая культура: Учебное пособие /В. А. Епифанов – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. – 82 с.

6. Инсульт: Практическое руководство для ведения больных: Пер. с англ. /Ч. П. Варлоу, М. С. Деннис, Ж. Ван Гейн и др. – СПб., 1998. – С. 32 – 43.

7. Каменова С. У. Эпидемиология инсультов по Алматинской области //Вестник ЮГМА., 2006. – №5. – С. 48 – 50.

8. Кинезо-терапия в медицинской реабилитации больных ишемическим инсультом с двигательными нарушениями в раннем восстановительном периоде: Метод. рекомендации /Е. Н. Апанель, Э. С. Кашицкий, С. А. Лихачев, Г. Д. Ситник. – Минск, 1998. – С. 14 – 18.

9. Ковражкина Е. А. Клинико-электрофизиологический контроль за восстановлением двигательных функций у больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – М., 2007. – 22 с.

10. Комплексное дифференцированное и унифицированное лечение и профилактика преходящих нарушений мозгового кровообращения /А. С. Мастыкин, В. Б. Шалькевич, Г. В. Зобнина и др. – Минск. – 1998. – С. 26 – 38.

11. Медицинская реабилитация: Руководство /Под ред. В. М. Боголюбова. – М., Обл. типография. – 2007. – С. 46 – 52.

12. Новая классификация двигательных нарушений у больных, перенесших мозговую инсульт /В. А. Шевченко и др. //Неврология и психиатрия. – 1996. – Т. 9, №6. – С. 16 – 19.

13. Парфенов В. А. Постинсультная спастичность и ее лечение //Рус. мед. журн. – 2006. – №14 (9). – С. 689 – 693.

14. Румянцева С. А. Антигипоксанта в реаниматологии и неврологии /С. А. Румянцева, Н. Г. Беневоленская, В. Н. Евсеев //Рус. мед. журн. – 2004. – №22. – С. 302 – 304.

15. Скворцова В. И. Медицинская и социальная значимость проблемы инсульта //Качество жизни. – Медицина, 2004. – Т. 7., №4. – С. 10 – 12.

16. Стрелкова Н. И. Физические методы лечения в неврологии. – М.: Медицина, 1991. – С. 15 – 29.

17. Федин А. И. Антиоксидантная терапия нарушений мозгового кровообращения. Актовегин в неврологии /А. И.Федин, С. А. Румянцева //Сб. науч.-прак статей. – М., 2002. – С. 74 – 84.

18. Частная физиотерапия: Учебное пособие /Под ред. Г. Н. Пономаренко. – М., Медицина, 2005. – 168 с.

19. Эпидемиология инсульта в России. Consilium Medicum /Е. И. Гусев, Л. В. Скворцова, Л. В. Стаховская и др. //Неврология. – 2003. – Спец. вып. – С. 5 – 7.

20. Янсен В. Лечение хронической цереброваскулярной недостаточности с использованием драже Актовегин форте (двойное слепое плацебо

- контролируемое исследование /В. Янсен, Г. В. Брукнер //Рус. мед. журн. – 2002. – №12-13. – С. 543 – 546.
21. Actovegin in der Behandlung geriatrischer Patienten mit hirnorganischem psychosyndrom. /E. Kinzler, E. Lehmann, J. Groth et al. //Munch. Med. Wochenschr. – 1988. – V. 130. – P. 644 – 646.
22. Argentine C. The burden of stroke: a need for prevention //Prevention of Ischemic Stroke /C. Argentine, M. Prencipe, C. Eds. Fieschi. – M., Fisher. – London: Martin Dunitz, 2000. – P. 4 –9.
23. Aronowski J. Citicoline for treatment of experimental focal ischemia: histologic and behavioral outcome //Neurol Res., 1996. – V. 18. – P. 570 – 574.
24. A randomized efficacy trial of citicoline in patients with acute ischemic stroke /W. M. Clark, B. J. Williams, K. A. Selzer et al. //Stroke. – 1999. – V. 30. – P. 2592.
25. Citicoline improves memory performance in elderly subjects /X. A. Alvarez, M. Laredo, D. Corzo et al. //Methods Find Exp Clin Pharmacol. – 1997. – V. 19. – P. 201 – 210.
26. Citicoline in intracerebral haemorrhage: a double-blind, randomized, placebo-controlled, multicentre pilot study /J. J. Secades, J. Alvarez-Sabin, F. Rubio et al. //Cerebrovasc Dis., 2006. – V. 21. – P. 380 – 385.
27. Citicoline Stroke Study Group. A phase III randomized efficacy trial of 2000 mg citicoline in acute ischemic stroke patients /W. M. Clark, L. R. Wechsler, L. A. Sabounjian, U.E. Schwiderski //Neurology. – 2001. – V. 57. – P. 595 – 1602.
28. Consensus document on European brain research. J. Olesen, M. G. Baker, T. Freund et al. //J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. – 2006. – V. 77. – P. 11 – 149.
29. Die Verbesserung fluider kognitiver Leistungen als Indikator für die klinische Wirksamkeit einer nootropen Substanz. Eine placebokontrollierte Doppelblind-Studie mit /Z. Actovegin, W. D. Oswald, W. Steger, B. Oswald et al. //Gerontopsychol Psychiat. – 1991. – V. 4. – P. 209 – 220.
30. Donnan G. A. A New Road Map for Neuroprotection. The 2007 Feinberg Lecture //Stroke. – 2008. – V. 39. – P. 242.
31. Effect of combined therapy with thrombolysis and citicoline in a rat model of embolic stroke/ M. Alonso de Lecinana, M. Gutierrez, J. M. Roda et al. //J. Neurol. Sci. – 2006. – P. 121 – 129.
32. Effects of cytidine diphosphate choline on rats with memory deficits. /V. D. Petkov, R. A. Kehayov, A. H. Mosharrof et al. //Arzneimittelforschung. – 1993. – V. 43. – P. 822 – 828.
33. European Stroke Initiative Recommendations for stroke Management – Update 2003. //Cerebrovasc Dis. – 2003. – V. 16. – P. 311 – 337.
34. Guidelines for the Early Management of Adults With Ischemic Stroke. A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary /H. P. Adams, del G. Zoppo, M. J. Alberts et al. //Working Groups. – Stroke., 2007. – V. 38. – P. 1655 – 1711.
35. Green A. R. Pharmacological approaches to acute ischaemic stroke: reperfusion certainly, neuroprotection possibly /Br. J. Pharmacol. – 2008. – V. 1. – Suppl. 153. – P. 325 – 338.
36. Heart Disease and Stroke Statistics – 2008 Update. A Report From the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee /Rosamond W. et al //Circulation. – 2008. – V. 117. – P. 25 – 146.
37. Jansen W. Лечение диабетической полинейропатии. Контролируемое двойное слепое исследование применения актовегина в эндокринологии. – М., 2005. – P. 11 – 20.
38. Kjellstrom T. Helsing borg Declaration 2006 on European stroke strategies. /T. Kjellstrom, B. Norrving, A. Shatchkute //Cerebrovasc Dis. – 2007. – V. 23. – P. 229 –241.
39. Lees K. R. Management of acute stroke /Lancet Neurology. – 2002. – V. 1. – P. 41–50.
40. Ly J. V. Neuroprotection and thrombolysis: combination therapy in acute ischaemic stroke /J. V. Ly, J. A. Zavala, G. A. Donnan //Expert Opin Pharmacother. – 2006. – V. 7. – P. 1571 – 1581.
41. Management of Stroke in Infants and Children. A Scientific Statement From a Special Writing Group of the American Heart Association Stroke Council and the Council on Cardiovascular Disease in the Young /E. S. Roach, M. R. Golomb, R. Adams et al. //Stroke. – 2008. – V. 39. – P. 26 – 32.
42. Neuroprotective agents for the treatment of acute ischemic stroke /B. Ovbiagele, C. S. Kidwell, S. Starkman, J. L. Saver //Curr. Neurol. Neurosci. Rep. – 2003. – V. 3. – P. 9 – 20.
43. Shuaib A. Evaluating the efficacy of citicoline in embolic ischemic stroke in rats: neuroprotective effects when used alone or in combination with urokinase /A. Shuaib, Y. Yang, Q. Li //Exp. Neurol. – 2000. – V. 161. – P. 733 – 739.
44. Steiger H. J. Ischaemic preconditioning of the brain, mechanisms and applications //H. J. Steiger, D. Hanggi //Acta. Neurochir (Wien). – 2007. – V. 149. – P. 1 – 10.
45. The neuroprotection of prodromal transient ischaemic attack on cerebral infarction /Fu. Y., Sun J. L., Ma J. F. et al. //Eur. J. Neurol. – 2008. – №2. – P. 23 – 26.
46. Thrombolysis and neuroprotection in cerebral ischemia /M. Gutierrez, E. D. Tejedor, M. A. de Lecinana et al. //Cerebrovasc. Dis. – 2006. – V. 21; Suppl. – P. 118 – 126.

Поступила 05.04.10

**M. G. Abdrakhmanova**

## **PRINCIPLES OF EARLY REHABILITATION OF PATIENTS WITH STROKES**

There is a good worked out system of rendering aid to patients with insult at the expense of medical service quality rise the level of lethality of stroke can be reduced from 16,4% to 12,5%. Introduction of modern methods of medical rehabilitative activities can decrease severity of social deficiency after stroke and improve patients life quality.

Medical rehabilitative activities must have complex character, it is necessary to improve constantly, to introduce modern technologies, effective techniques and methods of rehabilitation.

**М. Г. Абдрахманова**

## **ИНСУЛЬТ АЛҒАН НАУҚАСТАРДЫ ЕРТЕ ОҢАЛТУ ҚАҒИДАЛАРЫ**

Әлемдік тәжірибеде инсульт алған науқастарға медициналық көмек көрсетудің жақсы әзірленген жүйесі бар. Медициналық қызмет көрсетудің сапасын арттыру есебінен инсульт салдарынан қайтыс болу деңгейін 16,4% дан 12,5% дейін төмендетуге болады.

Емдеу-оңалтудың қазіргі заманғы тәсілдерін тәжірибеге енгізу инсульттан кейінгі әлеуметтік ауыртпалықты азайтуға және науқастардың өмір сапасын жақсартуға жол ашады. Емдеу-оңалту шаралары кешендік сипатта болады және оны ұдайы жетілдіріп, жаңа технологиялар мен емдеудің тиімді тәсілдерін тәжірибеге енгізіп отыру қажет.

**М. А. Моренко**

## **ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ**

АО «Медицинский университет Астана» (Астана)

В современной клинической медицине проблема аллергии занимает одно из ведущих мест. Это связано с ее высоким уровнем распространенности, ростом, тенденцией к учащению тяжелых клинических форм заболевания [10, 12, 33]. Одним из наиболее изучаемых вопросов аллергологии детского возраста остаются сочетанные формы проявления заболевания, их взаимосвязь и взаимовлияние на течение патологических состояний. Известно, что аллергические заболевания редко протекают в виде изолированных поражений отдельных органов, поскольку являются следствием аллергического поражения многих систем организма [21, 39]. Сочетанное проявление аллергических заболеваний существенно утяжеляет их течение, влияет на эффективность лечения и качество жизни [19, 23].

На сегодняшний день наиболее распространенными в структуре аллергической патологии детского возраста являются бронхиальная астма (БА) и аллергический ринит (АР). Распространенность ринита и астмы меняется от исследования к исследованию в зависимости от диагностических критериев, места проживания и возраста тестируемой популяции [15, 25, 26, 43]. В ряде обширных мировых исследований, проведенных среди взрослых и детей, распространенность БА и АР была определена как 10 и 30% от всей популяции соответственно. Это соотношение 3 к 1 между ринитом и астмой выявлено во всех странах как среди детей, так и среди взрослых [6, 13, 22]. Пациенты с АР имеют риск развития БА в 4 раза выше, чем пациенты без АР [19, 23]. Клинические наблюдения свидетельствуют о

большей выраженности назальных симптомов у больных при сочетании БА и АР по сравнению с пациентами, страдающими изолированной БА. Исследования показали, что выраженность назальных симптомов прямо пропорциональна тяжести клинических проявлений астмы у больных АР и БА [11]. Установлено, что практически у 80-90% больных, страдающих БА, отмечаются признаки АР, у 60% детей с АР выявляется гиперреактивность бронхов. Именно поэтому ряд авторов разделяют мнение о том, что БА и АР следует рассматривать как единую болезнь, в основе которой лежит сенсибилизация верхних дыхательных путей и бронхов [2, 25].

Необходимо отметить, что среди детей с аллергическими заболеваниями отмечается отчетливая тенденция к увеличению доли больных с сочетанными формами респираторной и кожной аллергии [2, 3, 25]. Сочетанное течение БА и атопического дерматита (АД) занимает одно из ведущих мест в структуре аллергопатологии детского возраста и достигает 30-45%. В настоящее время существует термин «дермато-респираторный синдром» (ДРС), который широко используется в клинической практике [2].

По данным ряда исследователей установлено, что симптомы аллергии могут проявляться уже в первые месяцы жизни (чаще в виде АД), хотя уже в этом возрасте возможны и аллергические заболевания верхних дыхательных путей. У большинства детей (80-90%) формирование ДРС приходится на первый год жизни, причем кожные проявления в виде АД, как правило, предшествуют развитию БА. Особенностью ДРС является быстрое расширение спектра этиологически значимых аллергенов с развитием у детей поливалентной аллергии [20]. По данным наших исследований было установлено, что сочетанное течение БА и АД встречается у каждого 3 ребенка больного астмой [2, 3]. Было отмечено, что для ДРС характерно непрерывно рецидивирующе-

щее течение с периодически возникающими обострениями АД или БА, причем у девочек проявления данного синдрома отмечались в 1,8 раза (63,7%) чаще, чем у мальчиков (36,3%) [25, 26].

Отмечено, что развившаяся в раннем возрасте сенсibilизация к экзогенным аллергенам рассматривается как наиболее важный маркер предрасположенности к аллергии. Начальные клинические проявления атопии чаще отмечаются в раннем возрасте картиной АД, при этом основной причиной, инициирующей развитие кожного аллергического процесса, является пищевая сенсibilизация. Авторами установлена определенная последовательность в возникновении аллергических заболеваний – «атопический марш», который в большинстве случаев проявлялся первоначальным возникновением атопического дерматита с последующей манифестацией в респираторную форму. Кроме того, было установлено, что тяжелое течение АД предполагает в последующем и более тяжелое течение БА [10, 31].

Сочетанное течение респираторной алергопатологии более характерно для детей дошкольного возраста. Известно, что у 70% больных АР начинается до 6 лет [13, 37]. Пик заболеваемости аллергических заболеваний верхних дыхательных путей чаще приходится на 4-летний возраст. Клинико-эпидемиологические исследования выявили, что у детей с АР в 59,6% случаев произошло формирование бронхиальной астмы. Наиболее чаще в возрасте от 3 до 7 лет – у 53,6%, у детей до 3 лет – у 28,6%, а старше 7 лет – у 17,8%. У мальчиков данный исход заболевания выявлен чаще – в 75,0% случаев, чем у девочек – в 25% случаев. Упорное течение ринита с выраженными нарушениями основных функций носа утяжеляет течение бронхиальной астмы [19, 28].

Как известно, в развитии аллергических заболеваний у детей важную роль играет наследственная предрасположенность. Установлено, что процесс становления атопии, связанный с неонатальной дифференцировкой иммунной системы по пути Th2, начинается еще до рождения ребенка. В ряде исследований было доказано, что у 58% больных выявляется отягощенная наследственность по алергопатологии [41]. В основе развития аллергических болезней, в том числе АР, наблюдается неблагоприятное сочетание генов, расположенных на разных локусах хромосом. В настоящее время известно более 20 генов, детерминирующих подверженность к аллергической патологии. Установлено, что при формировании алергопатологии генетические факторы оказывают наибольшее влияние на синтез общего и специфических IgE-антител, продукцию провоспалительных цитокинов, экспрессию рецепторов для IgE на иммунокомпетентных клетках, и как следствие – формирование гиперреактивности бронхов. Доказано, что вероятность возникновения аллергического заболевания у ребенка составляет 60-80% при наличии у

членов семьи аллергических болезней [10].

В настоящее время хорошо известно, что формирование атопического фенотипа происходит уже в антенатальном периоде, при этом IgE-опосредуемые антигенспецифические реакции могут развиваться еще внутриутробно. От матери к плоду через плаценту возможен переход IgE, который обнаруживается в амниотической жидкости на 16-17 неделе беременности в концентрациях, сходных с уровнем IgE у матери. Кроме того, на 16-17 нед. беременности в амниотической жидкости могут быть обнаружены аллергены микроклеточной домашней пыли. Они способны взаимодействовать с клетками иммунной системы тонкой кишки, вызывать Т-клеточный ответ и сенсibilизацию плода, обусловленную активацией Th2-лимфоцитов. Снижение у новорожденных продукции Т-лимфоцитами интерферона может способствовать последующему развитию атопических заболеваний [3, 19].

Формированию аллергических заболеваний, кроме генетических, способствуют и внешнесредовые факторы. Были проведены клинические исследования по изучению наиболее значимых факторов, способствующих развитию БА: пол, возраст, сопутствующие симптомы, табакокурение, отягощенный семейный анамнез по астме или атопии, тип сенсibilизации (внутренние или внешние аллергены). Главными детерминантами были атопия и материнская астма (астма у матери), далее следовали сенсibilизация к внутренним аллергенам, количество эозинофилов и уровень сывороточного IgE. Ранее было доказано, что АР и атопическая форма БА являются классическим примером IgE-опосредованного аллергического воспаления, главными клеточными участниками которого являются тучные клетки, базофилы, эозинофилы, лимфоциты и эндотелиальные клетки. Отмечена роль миелоидных клеток в развитии аллергических реакций. Все эти клетки вовлекаются в процесс через разные временные промежутки после воздействия аллергена на сенсibilизированную слизистую оболочку носа и дыхательных путей.

Известно, что ключевыми звеньями в развитии аллергических реакций являются следующие последовательно возникающие изменения в иммунном ответе: это процессинг аллергена в дендритных клетках, макрофагах и презентация антигена Т-лимфоцитам; активация Th2-лимфоцитов с увеличением ими синтеза IL-4, IL-5, IL-13; гиперпродукция IgE; активация эффекторных клеток (тучные клетки, базофилы, эозинофилы); секреция преформированных медиаторов и противовоспалительных цитокинов эффекторными клетками; ранняя фаза аллергического ответа, характеризующаяся вазодилатацией, отеком ткани, бронхоконстрикцией, гиперсекрецией слизи; поздняя стадия аллергического ответа, проявляющаяся инфильтрацией тканей поражаемого органа воспалительными клетками; возникновение аллергического воспаления; манифестация

клинических проявлений аллергии [3, 19].

Известно, что клиническим проявлениям АР и БА предшествует период сенсибилизации, в течение которого аллергены, обладающие фактором проницаемости, достигают антиген-презентирующих клеток. Следующим этапом является образование Th2-клеток, которые продуцируют цитокины, отвечающие за синтез реактивов В-лимфоцитами (IL-3, IL-5, GM-CSF, RANTES). Далее IgE фиксируются на поверхности тучных клеток и базофилов слизистых оболочек дыхательных путей и взаимодействуют с аллергенами, каждая молекула аллергена связывается с двумя молекулами антител [4, 9, 29]. Это стимулирует секрецию тучными клетками преформированных (гистамина, хемотаксических факторов, химазы, триптазы, гепарина и др.) и вновь образующихся (лейкотриенов С, D, Е, фактора активации тромбоцитов и др.) медиаторов аллергии. В результате возникают клинические симптомы ранней фазы аллергической реакции, развивающейся через 15-20 мин после контакта с аллергеном – зуд, чихание, выделения из носа, приступообразный кашель, бронхоспазм и др. [36, 40].

Как известно, основа ранней фазы – это дегрануляция тучных клеток с последующим выделением медиаторов из них. Тучные клетки, постоянно присутствующие в нормальной слизистой носа, имеют высокоаффинные рецепторы к аллергенспецифическому IgE. Специфический аллерген, попадая на слизистую оболочку носа, соединяется со специфическим IgE, представленным на тучных клетках. Данное соединение является толчком, запускающим активацию с последующей дегрануляцией тучных клеток и выделением медиаторов из тучных клеток. Доказано, что основными медиаторами тучных клеток являются гистамин, триптаза, простагландин D<sub>2</sub>, лейкотриены. Именно эти медиаторы, воздействуя на нервные окончания слизистой оболочки, вызывают типичные клинические проявления АР: зуд в носу, чиханье, ринорею с последующей заложенностью носа [14]. Далее, после завершения ранней фазы и стихания ее симптомов, через несколько часов, без дополнительного аллергического стимула, формируется поздняя фаза аллергического ответа, в которой участвуют эозинофилы, базофилы, лимфоциты, нейтрофилы. Накопление этих клеток способствует развитию аллергического воспаления, приводящего к гиперреактивности дыхательных путей. Центральную роль в его формировании отводят эозинофилам. Полагают, что избыток эозинофилов в тканях обусловлен несколькими причинами – повышением их продукции в костном мозге, увеличением продолжительности жизни, стимулированными хемотаксисом и адгезией к сосудистому эндотелию [34].

Следует отметить, что в период поздней фазы отмечается увеличение содержания в полости носа базофилов и эозинофилов, вторичное повышение содержания гистамина. При этом не

происходит увеличения содержания простагландина D<sub>2</sub> и триптазы, что является признаком активации именно базофилов. Происходящая миграция эозинофилов и базофилов из кровотока в ткани, определяется изменением кровотока в микрососудах и экспрессией молекул клеточной адгезии (МКА) на мембранах эндотелия слизистой оболочки носа и лейкоцитов. Экспрессия МКА может быть индуцирована, в частности, гистамином и некоторыми цитокинами (IL-4, IL-13). Далее лейкоциты прикрепляются к клеткам эндотелия [20, 22]. Этому способствуют медиаторы тучных клеток, активированного эндотелия (хемоаттрактанты, IL-8, фактор активации тромбоцитов PAF), а также взаимодействие интегринов семейства V1 и V2 лейкоцитов с МКА активированного эндотелия [24].

В то же время существует мнение, что клиническая картина аллергических респираторных болезней, особенно характерная для поздней стадии ринита, обусловлена в большей степени обструкцией и отеком слизистой оболочки полости носа, а не гистаминовой вазодилатацией [5]. Кроме того, в возникновении и поддержании аллергического воспаления большую роль играют метаболиты арахидоновой кислоты, являющиеся центральным действующим лицом воспалительной реакции [8].

В работах последних лет интенсивно изучаются защитные механизмы с участием цитокинов и их значимость в развитии аллергопатологии. Роль Т-клеток в патологическом процессе в большей степени зависит от выработки цитокинов, а не контактного их воздействия на дыхательные пути. Цитокины же, в свою очередь, могут активировать другие клетки иммунной системы, поддерживающие воспалительный процесс, индуцировать пролиферацию, а затем и дегрануляцию тучных клеток. Увеличенное количество Т-хелперов (ИЛ-4, ИЛ-5) было выявлено как у пациентов с БА, так и при сочетании АР и БА. Увеличение ИЛ-3 и гранулоцитарно-макрофагального колониеобразующего фактора отмечено у пациентов с АР и БА на фоне роста экспрессии CD4 в поздней фазе аллергической реакции. При БА отмечено более значительное увеличение CD4 и CD25, чем при сезонном и круглогодичном АР. Уровень активации цитокинов может коррелировать с тяжестью астматических проявлений, однако этой связи не наблюдается при ринитах. Изучены особенности Т-клеточного звена иммунитета у детей раннего возраста, страдающих АД и БА. В ряде работ было установлено, что у детей с данной патологией отмечено снижение Th2-клеток и увеличение IgE [10, 12, 41, 42].

Показано, что некоторые изменения клеточного состава слизистой оболочки носа во время поздней фазы аллергического воспаления, возникающие за счет поступления эозинофилов, базофилов, Th2-лимфоцитов и поддержания активности тучных клеток, влияют на реактивность слизистой ткани. В связи с этим последующие

воздействия аллергена становятся более выраженными. Кроме того, больные начинают реагировать на такие неспецифические раздражители, как табачный дым, запахи, т.е. возникает явление неспецифической гиперреактивности, что усугубляет состояние больного. Убедительно было также доказано формирование вторичного иммунодефицита у больных аллергическими ринитами, который проявляется нарушениями как гуморального, так и клеточного звеньев иммунитета [27].

Изучение влияния респираторных инфекций на формирование и течение аллергических заболеваний детского возраста продолжает быть актуальным в настоящее время [7, 16, 19, 30]. Доказано, что среди детей с аллергией, особенно с БА и АР, значительную группу составляют больные, склонные к частым острым респираторным инфекциям. Клинические наблюдения свидетельствуют о том, что острые респираторные и бактериальные инфекции у детей с аллергопатологией могут быть триггером обострений аллергического процесса. Инфицирование респираторными вирусами и бактериями может активировать синтез JgE-антител путем изменения баланса соотношения Th1 и Th2-лимфоцитов с поляризацией в сторону Th2-лимфоцитов. Причиной данного состояния является уменьшение инфекционной нагрузки за счет вакцинации, широкого использования антибактериальных препаратов и антисептических средств. Установлена взаимосвязь между высокой распространенностью среди детей персистенции вирусной инфекции, носительства условно-патогенной флоры и снижением специфической и неспецифической защиты детского организма, так как отсутствие стимуляции иммунного ответа угнетает процессы естественной эрадикации возбудителей [16]. Установлено также, что сенсibilизации детского организма способствуют не только воздействие антигенов вирусов и микробов, но и индуцированное ими угнетение системы интерферонов, усиливающее синтез Jg E [30].

Таким образом, обобщая литературные данные о наиболее распространенных аллергических заболеваниях детского возраста, следует отметить, что их формированию способствует комплекс разнообразных медико-биологических и социальных факторов. По данным Всемирной организации здравоохранения, в ближайшие годы нет перспективы для снижения данной патологии во всем мире. В то же время отмечается тенденция к их постоянному росту, что представляет не только серьезную медицинскую проблему, но и создает трудности для больных, влияя на их качество жизни [3, 15, 25]. В связи с этим, вопросы оптимизации аллергологической службы, включающие совершенствование методов диагностики и использование рациональной противоаллергической терапии, являются важными для профилактики и лечения аллергопатологии детского возраста.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин И. И. Бронхиальная астма у детей. – М., Медицина. – 2003. – 407 с.
2. Балаболкин И. И. Дермо-респираторный синдром у детей //Детский доктор. – 2000. – С. 24 – 26.
3. Балаболкин И. И. Современная концепция патогенеза и принцип терапии аллергических заболеваний у детей //Педиатрия. – 2003. – №4. – С. 52 – 53.
4. Балмасова И. П. Ринология – взгляд с позиции иммунологом /И. П. Балмасова, А. В. Жесткое, Ю. С. Лебедин //Рос. иммунология. – 2000. – №1. – С. 33 – 35.
5. Блохин Б.. Ринит, синусит и бронхиальная астма //Рос. ринология. – 1999. – С. 33 – 34.
6. Богомильский М. Р. Об особенностях аллергических ринитов у детей //Рос. ринология. – 1999. – №1. – С. 35 – 37.
7. Влияние вирусных инфекций на состояние гуморального и клеточного иммунитета у детей с аллергическими заболеваниями /И. И. Балаболкин, Т. Б. Сенцова, В. А. Бугакова, И. В. Рылеева //Иммунология. – 2005. – №1. – С. 21 – 25.
8. Геппе А. Н. Антагонист лейкотриеновых рецепторов – сингулар в лечении бронхиальной астмы у детей /А. Н. Геппе, С. И. Эрдес //Лечащий врач. – 1998. – №4. – С. 8 – 11.
9. Гуштин И. С. Аллергический ринит /И. С. Гуштин, И. И. Ильина, С. А. Польнер //Пособие для врачей. – ГНЦ, Институт иммунологии МЗ РФ, РААКИ. – М., 2002. – 68 с.
10. Деская аллергология /Под ред. А. А. Баранов, И. И. Балаболкина. – М., «ГЭОТАР». – 2006. – 687 с.
11. Диагностика и лечение сочетанной аллергической патологии верхних и нижних дыхательных путей /В. А. Белоглазов, А. Г. Балабанцев, М. А. Завлий и др. //Рос. ринология. – 2004. – №1. – С. 44 – 47.
12. Дранник Г. Н. Клиническая иммунология и аллергология. – Киев., «Полиграф плюс». – 2006. – 480 с.
13. Емельянов А. В. Взаимосвязь аллергического ринита и бронхиальной астмы /А. В. Емельянов, Т. У. Тренделева //Вестник оториноларингологии. – 2002. – №1. – С. 59 – 62.
14. Завгородняя Е. Г. Некоторые аспекты эпидемиологии, патогенез и консервативного лечения аллергического ринита /Е. Г. Завгородняя, К. Н. Прозоровская, Н. Д. Челидзе //Вестник оториноларингологии. – 2000. – №5. – С. 73 – 75.
15. Испаева Ж. Б. Бронхиальная астма, что нового в терапии? //Сб. тез. V межд. науч.-практ. конф. «Астма и аллергия». – Алматы. – 2005. – С. 54 – 56.
16. Кондюрина Е. Г. Профилактика респираторных инфекций при бронхиальной астме у детей в возрасте от года до 5 лет /Е. Г. Кондюрина, Т. Н. Елкина, М. В. Штейберг //Педиатрия. – 2006. – №5. – С. 72 – 77.
17. Лусс Л .В. Аллергический ринит: проблемы,



- диагностика, терапия. Лечащий врач. – 2002. – №4. – С. 24 – 30.
18. Мухамеджанова У. Х. Региональные особенности распространенности АР и его взаимосвязь с бронхиальной астмой у детей //Российская ринология. – 2002. – №3. – С. 5 – 7.
19. Нестерова А. В. Клинико-иммунологические особенности аллергических ринитов при сочетании с atopической бронхиальной астмой у детей: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – СПб., 2005. – 38 с.
20. Паттерсон Р. Аллергические болезни. Диагностика и лечение /Р. Паттерсон, Л. К. Грэммер, П. А. Гринбергер //ГЭОТАР. – М., Медицина. – 2000. – 768 с.
21. Пискунов Г. З. Клиническая ринология. – М., Миклом. – 2002. – 390 с.
22. Пыцкий В. И. Аллергические заболевания. – М., Триада-Х. – 1999. – 470 с.
23. Ревякина В. А. Эпидемиология аллергических заболеваний у детей и организация педиатрической аллергологической службы в России // Науч.-практ. журн. «Педиатрия» им. Г. Н. Сперанского. – 2003. – №4. – С. 47 – 52.
24. Ройт А. Иммунология /А. Ройт, Дж. Бростофф, Д. Мейл //Пер. с англ. – М., Мир., 2000. – 592 с.
25. Скучала Л. Н. Бронхиальная астма у детей: клинико-эпидемиологическая характеристика, оптимизация диагностики и лечения: Автореф. ...д-ра. мед. наук. – Астана. – Казахская государственная медицинская академия., 2005. – 55 с.
26. Сравнительный анализ распространенности бронхиальной астмы среди школьников в отдельных городах Казахстана /Г. А. Жаксылыкова, А. С. Тыныбеков, А. С. Сыздыкова и др. //Сб. науч. тр. междунар. конф. «Пути повышения эффективности медицинской помощи детям». – Алматы. – 2005. – С. 86 – 88.
27. Титов Л. П. Особенности иммунного статуса у часто и длительно болеющих детей с сопутствующей аллергической патологией /Л. П. Титов, Е. Ю. Кирильчик //Иммунология. – 2000. – №3. – С. 29 – 33.
28. Тулебаев Р. К. Актуальные вопросы эпидемиологии аллергических заболеваний верхних дыхательных путей в Казахстане /Р. К. Тулебаев, Р. К. Ермакова, Т. Н. Джайнакбаев //Рос. ринология. – 1996. – №2 (3). – С. 122 – 123.
29. Хаитов Р. М. Аллергология. Руководство для практикующих врачей. – М., «Медпресс-информ». – 2002. – 623 с.
30. Хаитов М. Р. Риновирусная инфекция при бронхиальной астме у детей /М. Р. Хаитов, Д. Ю. Трофимов, Т. В. Петрова //Рос. аллергологический журн. – 2004. – №1. – С. 30 – 36.
31. Bail T. M. Day care attendance, and the risk of asthma and wheezing during childhood /T. M. Bail, J. A. Gastro-Rodrigues, K. A. Griffiths Siblings //N. Engl. J. Med. – 2002. – V. 342. – P. 538 – 540.
32. Bronchial hyperresponsiveness in atopic children and in their families /N. F. Wandalsen, R. A. De Mingo, D. Sole, C. K. Naspitz //J. Allergy and Clin. Immunol. – 2000. – №1. – Pt. 2. – P. 319 – 320.
33. Duncan K. Acute asthma in children of school age //B.M.J. – 2010. – 988 p.
34. Gerth van Wijk R. G. Nasal hyperreactivity /R. G. Gerth van Wijk, C. de Graaf-in't Veld, I. M. Garelds //Rhinology. – 2004. – P. 50 – 55.
35. Identification of CD11c+ myeloid dendritic cells in adenoids and in nasal mucosa of patients with and without allergies /E. Tuma, S. Rothenfusser, G. Hartmann, B. Wollenberg //Laryngorhinootologie. – 2005. – P. 580 – 585.
36. Increased expression of Vascular Endothelial Growth Factor-A in seasonal allergic rhinitis /M. Benson, B. Carlsson, L. M. Carlsson et al. //V. Cytokine. – 2002. – P. 268 – 273.
37. Magnan A. Rhinitis alone or rhinitis plus asthma: What makes the difference? /A. Magnan, H. Fourre-Julian //Eur. Respir. J. – 2002. – P. 1073 – 1078.
38. Possible modes of allergen-specific sensitization and boosting in an atopic child /R. Reininger, H. Exner, C. Kuderna et al. //Int. Arch. Allergy. Immunol. – 2003. – P. 275 – 279.
39. Prevalence and severity of allergic rhinitis in house dust mite-allergic patients with bronchial asthma or atopic dermatitis /L. Terreehorst, A. J. Oosting, Z. Tempels-Pavlica et al. //Clin. Exp. Allergy. – 2002. – V. 32. – P. 1160 – 1165.
40. Psychological status of patients with seasonal and perennial allergic rhinitis /S. Bavbek, E. L. Kumbasar, H. Tugsu, Z. Misirligil //J. Investig. Allergol. Clin. Immunol. – 2006. – №12. – P. 204 – 210.
41. Relation between house-dust endotoxin exposure, type 1 T-cell development, and allergen sensitisation in infants at high risk of asthma /J. E. Gereda, D. Y. Leung, A. Thatayatikom et al. //Lancet. – 2003. – P. 1680 – 1683.
42. Relationship between total and allergen-specific IgE serum levels and presence of symptoms in farm workers sensitized to *Tetranychus urticae* /D. Gargano, C. Romano, F. Manguso et al. //Allergy. – 2002. – P. 1044 – 1047.
43. Sundaru H. Epidemiology of asthma. – Acta med Indones. – 2005. – Vol. 37. – № 1. – P. 11 – 12.
44. The health impact of chronic recurrent rhinosinusitis in children /J. M. Cunningham, E. J. Chiu, J. M. Landgraf, R. E. Gliklich //Arch. Otolaryngol. Head. Neck. Surg. – 2000. – P. 1363 – 1368.
45. Validation of a new questionnaire on asthma, allergic rhinitis, and conjunctivitis in young adults /M. Kilpelainen, E.O. Terho, H. Helenius, M. Koskenvuo //A Uergy. – 2004. – P. 377 – 384.

Поступила 14.04.10

**M. A. Morenko**

### **PECULIARITIES OF ALLERGIC DISEASES FORMATION AT CHILDREN**

Combined allergic pathology is a known factor of aggravation for allergic diseases at children. Precise mechanisms of this problem including cytokines interactions were analysed.

**М. А. Моренко**

### **БАЛАЛАРДА АЛЛЕРГИЯЛЫҚ АУРУЛАРДЫҢ ПАЙДА БОЛУ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ**

Балалардағы аллергияның дамуына қиыстырылған аллергопатология ауырлатушы фактор болып табылады. Мақалада аллергияның даму процесін күшейтетін анық механизмдер, әсіресе цитокиндер, кеңінен талқыланды.

**Н. Ж. Жолдасова**

### **ФИТОПРЕПАРАТЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА**

Западно-Казахстанский государственный медицинский университет им. Марата Оспанова, (Актобе)

Воспалительные заболевания пародонта по-прежнему остаются наиболее распространенными формами патологии в стоматологической практике. Согласно данным ВОЗ пародонтит тяжелой степени встречается в 5-20% наблюдений, средней степени тяжести – в 25-45%, а интактный пародонт – лишь в 2-10% наблюдений. Распространенность заболеваний пародонта в возрастной группе 35-44 г. во всем мире составляет 94,3% [7, 27]. Многими исследователями показана полиэтиологическая природа заболеваний пародонта, причем большая роль в их развитии принадлежит воспалительным реакциям, спровоцированным микробами и иммунными механизмами, а их прогноз и течение зависят от уровня неспецифической резистентности как всего организма, так и тканей, вовлеченных в патологический процесс [24, 27].

В центре внимания исследователей находятся не только вопросы эпидемиологии патологии пародонта, но и вопросы, связанные с эффективностью фармакотерапии, особенно, если речь идет о лечении хронических пародонтитов, средней и тяжелой степени [4, 8, 11, 16, 17, 27]. Большой объем препаратов, применяемых при заболеваниях пародонта, составляют лекарственные средства синтетического происхождения, которые, наряду с выраженным положительным действием, могут вызвать многочисленные побочные эффекты [7, 15].

В связи с этим в последние годы возрос интерес к лекарственным препаратам растительного происхождения. Это обусловлено, прежде всего, низкой токсичностью и относительной безопасностью фитопрепаратов, что позволяет рекомендовать их для широкого симптоматического и базового (в составе комплексной терапии) длительного лечения различных заболеваний. Лекарственные препараты растительного происхождения обладают широким спектром

фармакологической активности и их исследование на современном уровне весьма важно для совершенствования лекарственной терапии заболеваний пародонта [6, 7, 20].

Широким спектром фармакологического действия обладают масло шиповника, облепихи и каротолина. Они действительно стимулируют эпителий тканей пародонта, благотворно влияют на состояние капиллярной сети и сосудистого русла, ликвидируют атеросклеротические изменения в стенках сосудов [1, 13, 15].

Для антисептической обработки полости рта используют препараты ромашки ободранной, календулы, шалфея лекарственного, эвкалипта шарикового, подорожника и других лекарственных растений в виде отваров, настоев, настоек.

Полоскания и ирригация этими препаратами позволяют уменьшить микробное обсеменение полости рта, воспаление тканей пародонта, очищают слизистую оболочку от продуктов распада, налета, слизи, слущенного эпителия [6, 20].

Хороший лечебный эффект на ткани пародонта оказывает ромазулан. Он содержит экстракт ромашки, эфирные масла, гликозиды и другие вещества. Действие препарата связано с его противовоспалительным, эпителизирующим, кровоостанавливающим, дезодорирующим, вяжущим свойствами [13, 16].

В стоматологии широко применяют препараты календулы (настойка календулы, ротокан, спиртово-масляная взвесь и др.). Они прижигают грануляции, вызывают эпителизацию раневой поверхности после кюретажа пародонтальных карманов и лоскутной операции, уменьшают содержание гнойного экссудата в зубодесневых карманах, уплотняют десну, оказывают противовоспалительное действие [7, 31].

Вместе с тем, анализ литературных данных позволяет предположить, что для большинства фитопрепаратов характерно наличие либо противовоспалительного, либо ранозаживляющего эффекта. Изучено влияние 10% геля Биалм в комплексном лечении генерализованного пародонтита и 10% спиртового раствора Тополина, применяемого в лечении заболеваний тканей пародонта [21].

В настоящее время подавляющее большинство официальных фитопрепаратов получают

на основе гидрофильных биокомпонентов. Вместе с тем, значительный интерес представляют жирорастворимые фитозэкстракты, имеющие ряд преимуществ по сравнению с первыми: липофильные биологически активные вещества более стабильны, хорошо проникают через клеточные мембраны и в течение длительного времени сохраняют свою специфическую активность.

Широкий фармакологический спектр большинства липофильных компонентов при слабой химической агрессивности и малой токсичности, дешевизна и доступность растительного сырья объясняют интерес исследователей и клиницистов к разработке и изучению липофильных фитосредств с целью их терапевтического применения при воспалительных процессах тканей пародонта.

В 2001 г. Правительством Республики Казахстан была утверждена Республиканская научно-техническая программа Ц.0253. «Разработка и внедрение в производство оригинальных фитопрепаратов для развития фармацевтической промышленности Республики Казахстан» на 2002-2006 гг.

В рамках этой программы учеными Западно-Казахстанского государственного медицинского университета им. М. Оспанова разработан новый класс масляных экстрактов по оригинальной технологии из отечественного лекарственного растительного сырья, таких как «Масло солодки», «Масло девясила», «Масло корня лопуха» и др.

Анализируя результаты научных исследований, можно отметить, что основные лечебные свойства корня солодки обусловлены его составом: три-терпеновые сапонины – глицирризин, глицирризиновая и глициретовая кислоты (6-23%), которые имеют структурное сходство с глюкокортикостероидами и минералокортикоидами: флавоноиды (около 30) – ликвиритин, ликуразид, кверцетин и др. (до 4%); моно- и дисахариды (до 20%); крахмал (до 34%); пектины (4-6%); смолы (4%); горькие вещества (2-4%); фенолкарбоновые кислоты; кумарины (до 2,6%); дубильные вещества (до 14%); алкалоиды; эфирное масло (до 0,03%); стероиды; органические кислоты (до 4,6%); макро- и микроэлементы [12, 26].

В основе всех уникальных по широте и разнообразию фармакологических эффектов препаратов солодки, на наш взгляд, лежат два основных механизма – противовоспалительный и антиоксидантный. Противовоспалительная активность глицирризиновой и глицирретовой кислот была доказана на моделях воспаления, индуцированных формалином, каррагенином, брадикинином, гистамином, серотонином [29]. Препараты глицирризиновой кислоты угнетают как экссудативную, так и пролиферативную фазы воспаления. Противовоспалительное действие обусловлено также способностью снижать сосудистую проницаемость, индуцированную вазоактивными агентами [22, 23].

Многочисленные данные научной литературы свидетельствуют о том, что препараты из корня со-

лодки обладают широким спектром фармакологического действия – антиоксидантным, противовоспалительным, ранозаживляющим, противоязвенным, гепатопротекторным, антидотным, иммуностропным, антиаллергическим, противовирусным, противоопухолевым и др. [5, 22, 29, 36].

Изучение препаратов из корня солодки также выявило широкий спектр иммунологического действия: иммуномодулирующие свойства, десенсибилизирующие, супрессивные. Иммуномодулирующее действие препаратов солодки относится ко всем звеньям иммунной системы [2, 3, 10, 14, 23, 24, 28].

Препараты солодки голой оказывают антимикробное действие на различных возбудителей инфекционных заболеваний, что обусловлено, как предполагают авторы, содержанием в них глицирризина, флавоноидов, глицикумарина и ликокумарина [5, 19]. Структурное сходство глицирризиновой кислоты со стероидами во многих случаях объясняет фармакологическое действие и обеспечивает ее высокую активность. Экспериментально доказано, что в основе противовоспалительного механизма солодки лежит структурное сходство молекулы основного действующего вещества глицирризина с кортикостероидами [19, 25, 37].

Препараты из солодкового корня являются синергистами кортикостероидов. Также механизм противовоспалительного действия основан на способности ингибировать простагландин синтезу или оксигеназу, что приводит к уменьшению синтеза лейкотриенов и простагландинов, уменьшают сосудистую проницаемость, вызванную вазоактивными агентами тучноклеточного происхождения. Препараты из солодки обладают уникально широким спектром иммунологического действия, проявляя корректирующую, стимулирующую, десенсибилизирующую и супрессивную активность [2, 18, 30, 34].

Экспериментально доказано выраженное антиэкссудативное, анальгетическое действие масляного экстракта из корня солодки. Широта его терапевтического действия обусловлена наличием в сырье глицирризиновой кислоты [22, 29].

Эта кислота и ее производные ингибируют гистаминовую, серотониновую, брадикининовую, формалиновую и другие воспалительные реакции, уменьшают сосудистую проницаемость. В реализации противовоспалительного эффекта важную роль играют антиоксидантные свойства масляного экстракта [9, 32, 33, 35]. Глицирризиновая кислота обладает уникальными поверхностно-активными и гелеобразующими свойствами, что объясняется наличием гидрофильной и гидрофобной частей. Получены положительные результаты при использовании лечебной пасты, содержащей препарат «Масло солодки» в комплексном лечении тканей пародонта.

Таким образом, накопленный опыт лечения растительными препаратами народной и

научной медицины может служить руководством при лечении патологии пародонта.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Артюшкевич А. С. Заболевания периодонта. – М., 2006. – С. 168 – 181.
2. Арыстанова Т. А. Создание лекарственных препаратов на основе компонентов корня солодки и их стандартизации: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – 2001. – 208 с.
3. Балтина Л. А. Синтез гликопептидов глицирризиновой кислоты и их иммуномодулирующие свойства /Л. А. Балтина, Г. М. Сахаутдинова, Ф. З. Зарудий //Хим.-фарм. журн. – №24. – 1990. – С. 119 – 121.
4. Безрукова И. В. Агрессивные формы пародонтита /И. В. Безрукова, А. И. Грудянов. – М., 2002. – 182 с.
5. Биохимия /Д. К. Новиков, Н. А. Мухамедова, Н. А. Лакеев и др. – М., 1992. – С. 897 – 903.
6. Болезни пародонта /А. С. Григорян, А. И. Грудянов, Н. А. Рабухина, О. А. Фролова. – М., 2004. – С. 30 – 33.
7. Зайчик А. Ш. Основы общей патологии. Учебное пособие для медицинских вузов /А. Ш. Зайчик, Л. П. Чурилов //ЭЛБИ-СПб., 1999. – 619 с.
8. Иванов В. С. Заболевания пародонта. 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Мед. информац. агентство., 1998. – 296 с.
9. Изучение иммуномодулирующих свойств препаратов глицирама и густого экстракта солодкового корня /И. А. Муравьев, Л. Е. Старокожко, О. П. Колесникова и др. //Хим.-фарм. журн. – № 9. – 1992. – С. 39 – 41.
10. Иммуностимулирующая активность тритерпенов растительного происхождения и их производных /Т. Н. Ильичева, Т. Р. Проняева, Э. Э. Шульц и др. //Журн. эпидемиологии, микробиологии и иммунологии. – 2001, №2. – С. 53 – 56.
11. Канканян А. П. Болезни пародонта: Новые подходы в этиологии, патогенезе, диагностике, профилактике и лечении /А. П. Канканян, В. К. Леонтьев //Ер.: Тигран мец. – 1998. – 360 с.
12. Кукес В. Г. Фитотерапия с основами клинической фармакологии/ М. – Медицина. – 1999. – 189 с.
13. Курякина Н. В. Заболевания пародонта /Н. В. Курякина, Т. Ф. Кутепова. – М., 2000. – С. 43 – 53.
14. Куспаев Е. Н. Влияние «Масла солодки» на иммунологические показатели при раке молочной железы: Автореф. дис. ...канд. мед. Наук. – Актобе. – 2007. – 23 с.
15. Левицкая Е. В. Применение календулы при лечении заболеваний пародонта /Е. В. Левицкая, Е. П. Соколовская //Терапевтическая стоматология. – Киев., 1981. – Вып. 16 – С. 69 – 72.
16. Лемецкая Т. И. Заболевания тканей пародонта //Справочник по стоматологии /Под ред. В. М. Безрукова. – М.: Медицина, 1998. – С. 109 – 134.
17. Лукиных Л. М. Болезни пародонта /Л. М. Лукиных, Е. Н. Жулев, И. Н. Чупрунова. –Н. Новгород.: Изд-во НГМА, 2005. – 322 с.
18. Мукушева Г. Р. Применение экстракта корня солодки и специализированного продукта «Дегелен» в патогенетической терапии пищевой аллергии и псевдоаллергических реакций на пищу: Дис. ...канд. мед. наук. – Алматы, 2002. – 105 с.
19. Павлова С. И. Корень солодки. Возможные механизмы антиоксидеских, антиканцерогенных и противоопухолевых свойств /С. И. Павлова, В. С. Утешев, А. В. Сергеев //Хим.-фарм. журн. – 2003. – №37. – С. 36 – 39.
20. Рациональная фармакотерапия в стоматологии /Г. М. Барер, Е. В. Зорян, В. С. Агапов и др. – М., 2006. – С. 235 – 245.
21. Садуакасова Ж. Н. Влияние фитопрепарата «Биалм» на состояние тканей пародонта у больных с генерализованным пародонтом //Проблемы стоматологии. – 2003. – №4. – С. 41 – 42.
22. Синтез и фармакологические свойства ряда новых гетероциклических и ароматических амидов глицирризиновой кислоты /Л. А. Балтина, В. А. Давыдова, Е. В. Васильева и др. //Хим.-фарм. журн. – 1996. – №30. – С. 14 – 16.
23. Солодковый корень и возможности его использования в медицине /Н. В. Югай, С. А. Байдулин, Т. П. Арыстанова и др. //Астана медициналық журналы. – 2002. – №1. – С. 11 – 13.
24. Старикова С. Ю. Влияние масляных экстрактов солодки и крапивы на показатели иммунной системы у ВИЧ-инфицированных потребителей психоактивных веществ: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Караганда, 2002. – 25 с.
25. Толоконцев Н. А. Основы общей Промышленной токсикологии /Н. А. Толоконцев, В. А. Филлов //Ленинград: Медицина, 1976. – С. 148 – 149.
26. Фармакологические и терапевтические свойства препаратов солодки (обзор) /Г. В. Оболенцева, В. И. Литвиненко, А. С. Амосов и др. //Хим.-фарм. журн. – 1999. – №8. – С. 24 – 31.
27. Цепов Л. М. Межсистемные связи при заболеваниях пародонта /Л. М. Цепов, А. И. Николаев //Пародонтология. – 2003. – №2. – С. 19 – 24.
28. Baltina L. A. Chemical modification of glycyrrizic acid as route to new bioactive compounds for medicine /Cum. Med. Chem. – 2003. – V. 10. – P. 155 – 171.
29. Capasso F. Glycyrrhetic acid, leucocytes and prostaglandins /F. Capasso, N. Mascolo, G. Autore // J. Pharm. Pharmacol. – 1983. – №35. – P. 332 – 337.
30. Herbal medicines for liver diseases in India /S. Thyagarajan, S. Jayaram, V. Gopalakrishnan et al. // J. Gastroenterol. – Hepatol. – 2002. – №17. – P. 370 – 376.
31. In vitro induction of antitype 2t cells by glycyrrhizin /N. Nakajama, T. Utsunomiya, M. Kobayashi et. al. //Burns. – 1996. – V. 22. – P. 612 – 617.
32. Kanazawa M. Isoliquiritigenin inhibits the growth of prostate cancer /M. Kanazawa, Y. Satomi, Y. Mizutani //Eur. Urol. – 2003. – №43. – P. 580 – 586.
33. Licorice (Glycyrrhiza glabra) and the adrenal-kidney-pituitary axis in rats /A. A. Al-Qarawi, H. A.

Abdel-Rahman, B. H. Ali, S. A. Mougy //Food Chem. Toxicol. – 2002. – V. 40. – P. 1525 – 1527.

34. Luper S. A review of plants used in the treatment of 'iver disease //Altern. Med. Rev. – 1999. – №4. – P. 178 – 188.

35. Protection of mitochondrial function against oxidative stresses by isoflavans from Glycyrrhiza glabra /H. Haraguchi, N. Yoshida, H. Ishikawa et al. //J. Pharm. Pharmacol. – 2000. – №52. – P. 219 – 223.

36. Saeedi M. The treatment of atopic dermatitis with licorice gel /M. Saeedi, K. Morteza-Semnani, M. R. Ghoreishi // J. Dermatolog. Treat. – 2003. – №14. – P. 153 – 157.

37. Shetty T. K. Protection of DNA and microsomal membranes in vitro by Glycyrrhiza glabra L. against gamma irradiation /T. K. Shetty, J. G. Satav, C. K. Nair //Phytoter. Res. – 2002. – №16. – P. 576 – 578.

Поступила 23.04.10

**N. Z. Zholdasova**

#### **PHYTOPREPARATIONS IN TREATMENT OF PARODONTIUM DISEASE**

Phytopreparations render therapeutic effect on many ethiological factors and pathogenetic manifestations of parodontium disease. Taking into account manycomponent composition of herbal crude and variety biological effects the effect of herbal praperations on different links of pathogenetic mechanisme of parodontium disease is proved. Experimental and clinical investigation of pharmacodenamics of herbal origin allowed to base and inculcate their use in treatment parodontium disease.

**Н. Ж. Жолдасова**

#### **ПАРОДОНТ АУРУЛАРЫН ЕМДЕУ КЕЗІНДЕ ҚОЛДАНЫЛАТЫН ЕМДІК ДӘРІЛІК ЗАТТАР**

Өсімдіктен алынған дәрілік заттар пародонт ауруларының біршама этиологиялық факторлары мен патогенездік көріністеріне емдік әсер етеді. Дәрілік өсімдік шикізаттарының көпқұрамды құрылысы мен әртүрлі биологиялық әсерін ескере отырып, олардың пародонт ауруларының патогенездік механизмінің әртүрлі буындарына әсер ететіні дәлелденген. Өсімдіктен алынған дәрілік заттардың фармакодинамикасын тәжірибелік және клиникалық зерттеудің нәтижесі оларды пародонт ауруларын емдеуді негіздеуге және ендіруге мүмкіндік берді.

**А. С. Каракушикова, Б. Ж. Тастанбеков,  
Г. М. Абдуллаева**

#### **ВОПРОСЫ ФОРМИРОВАНИЯ ИММУННОГО ОТВЕТА НОВОРОЖДЕННЫХ В НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ**

Казахский национальный медицинский университет им. С. Д. Асфендиярова (Алматы)

В настоящее время клиническая иммунология стала связующим звеном между целым рядом медицинских дисциплин. В ее основные задачи входят диагностика, прогноз и разработка способов лечения заболеваний человека, сопровождающихся различными дефектами иммунной системы [9, 10, 14]. Изменение иммунной системы при заболеваниях должно рассматриваться не изолированно, а в комплексе с другими важными системами жизнедеятельности организма [29, 35]. Комплексная оценка состояния различных звеньев иммунной системы должна учитывать как количественные, так и качественные изменения показателей иммунитета [5].

Характер течения периода внутриутробного развития плода и периода новорожденности в значительной степени определяет будущее состояние здоровья и качество жизни человека. Иммунная система является интегрирующей и, наряду с эндокринной и центральной нервной системой, участвует в поддержании гомеостаза организма ребенка и установлении оптимального

баланса во взаимоотношениях с окружающей средой [1, 21, 36, 37]. Иммунологические механизмы участвуют в патогенезе основных заболеваний перинатального периода и во многом обуславливают возможность полноценной реабилитации заболевшего ребенка [19, 20].

Целью данной публикации является – показать современные достижения и проблемы в области перинатальной иммунологии, дальнейшее развитие которой является чрезвычайно актуальным и перспективным для решения как фундаментальных научных задач, так и прикладных аспектов по профилактике, диагностике, лечению заболеваний неонатального периода и реабилитации новорожденных детей.

В результате последних исследований было установлено [2,4,6,13,16], что у здоровых доношенных новорожденных детей в пуповинной крови имеется особое, отличное от взрослых, биологически целесообразное состояние клеточных и гуморальных факторов иммунологического реагирования.

О гуморальном звене у новорожденных известно, что антитела класса IgG способны активировать связывание комплемента, проникать через маточно-плацентарный барьер во внутриутробном периоде благодаря невысокой молекулярной массе и наличию рецепторов к IgG на трофобласте [23, 24, 26, 27]. Антитела класса IgM составляют около 6% от общего содержания иммуноглобулинов в сыворотке крови. IgM эффективно агглютинирует антигены; синтезируется на

ранних стадиях иммунного ответа - образует первую линию обороны при бактериемии. IgM эффективно запускает связывание комплемента по классическому пути, но в силу своего высокого молекулярного веса не проникает через плаценту в период внутриутробного развития [15, 25, 31].

Собственные антитела плода синтезируются независимо от определенной антигенной стимуляции и являются преимущественно полиреактивными IgM. Их продуцируют, главным образом, В-1 лимфоциты, составляющие основную часть из В-клеточного репертуара плода и новорожденного ребенка и, возможно, играющие основную роль в развитии и функционировании В-клеточного репертуара у человека [28, 33].

После стимуляции определенными фрагментами бактериальной ДНК естественные киллерные клетки (NK) и Т-лимфоциты вырабатывают интерферон- $\gamma$  (ИФН- $\gamma$ ), способствующий продукции В-лимфоцитами интерлейкина-6 (ИЛ-6) и последующей выработке IgM. Известно, что помимо ИЛ-6, для последовательных этапов активации, пролиферации и дифференцировки В-лимфоцитов необходимы такие цитокины, как ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-5 [26, 32, 38, 39].

Таким образом, в физиологических условиях иммунная система отвечает на стимуляцию определенными фрагментами бактериальной ДНК координированной активацией целого набора гуморальных и клеточных реакций. В клинической практике повышенное содержание IgM в пуповинной крови принято считать диагностическим критерием внутриутробной инфекции плода [27, 40].

К гуморальным факторам иммунитета можно отнести и медиаторы неиммуноглобулиновой природы, опосредующие взаимодействие между клетками в ходе иммунного ответа - иммуноцитокины. Концентрации ИЛ-1 $\beta$  и ФНО- $\alpha$  в сыроворотках пуповинной крови здоровых новорожденных детей достоверно ниже, чем в сыроворотках периферической крови взрослых доноров, что совпадает с данными по спонтанной и стимулированной ЛПС продукции ИЛ-1 и ФНО в культурах выделенных моноцитов [3, 20, 22].

Фенотип иммунокомпетентных клеток пуповинной крови отличается от такового у взрослых выраженными супрессорными характеристиками и признаками незрелости лимфоцитов. К признакам фенотипической незрелости лимфоцитов пуповинной крови относятся достоверно сниженное количество Т-лимфоцитов с маркером CD3<sup>+</sup> (59,6 $\pm$ 2,3% против 69,0 $\pm$ 1,2% у взрослых,  $p < 0,001$ ), увеличение содержания В-лимфоцитов (CD19) (13,9 $\pm$ 0,9% против 11,7 $\pm$ 0,6% у взрослых,  $p < 0,05$ ), характерное для недоношенных детей [34,41,45]. К супрессорным характеристикам относятся снижение количества Т-лимфоцитов с фенотипом CD3<sup>+</sup>DR<sup>+</sup> (0,8 $\pm$ 0,1% против 7,2 $\pm$ 1,8% у взрослых,  $p < 0,001$ ) и преобладание непримированных Т-лимфоцитов, индукторов супрессоров, продуцирующих преимущественно ИЛ-2 (54,8 $\pm$ 1,6% у взрослых и 84,3 $\pm$ 1,7% в пуповин-

ной крови,  $p < 0,001$ ), что совпадает с данными других авторов [2, 12, 42].

Цитотоксический потенциал клеток иммунной системы новорожденных детей снижен по сравнению со взрослыми или детьми старшего возраста. Эта особенность эффекторного звена иммунологического реагирования установлена для антителозависимой клеточноопосредованной цитотоксичности, естественной киллерной цитотоксичности, а также некоторых форм Т-клеточной цитотоксичности и может лежать в основе сниженной резистентности новорожденных детей к определенным бактериям, грибам и вирусам, недостаточной способности к ограничению репликации вирусов и к элиминации данных антигенов [5, 11, 44].

Таким образом, у здоровых доношенных новорожденных детей в пуповинной крови имеется особое состояние активационно-пролиферативного звена иммунологического реагирования, заключающееся в угнетении ранних этапов (уровни продукции моноцитами ИЛ-1- $\beta$  и ФНО- $\alpha$ , количество лимфоцитов, экспрессирующих рецепторы к ИЛ-2 (CD25)) и усилении последующих этапов (количество лимфоцитов, экспрессирующих рецепторы к трансферрину, показатели спонтанной и стимулированной пролиферации лимфоцитов и отвечаемости их на ИЛ-1 и ИЛ-2) при сходном со взрослыми донорами уровне продукции лимфоцитами ИЛ-2. При этом фенотип иммунокомпетентных клеток пуповинной крови отражает повышенную супрессорную направленность функционирования иммунной системы, а активность цитотоксических реакций снижена.

Для неонатологов одной из нерешенных проблем является предупреждение развития гнойно-воспалительных заболеваний и неонатального сепсиса у новорожденных. За последние десять лет не произошло значительного уменьшения частоты развития сепсиса [13, 42]. Это определяется группой объективных факторов: с каждым годом увеличивается рождение недоношенных детей, как правило, они поступают в отделение интенсивной терапии и реанимации. При этом частота развития госпитальной инфекции прямо пропорционально коррелирует с длительностью пребывания в стационаре, частотой проведения инвазивных процедур и, в частности, катетеризации центральных вен, и обратно пропорциональна гестационному возрасту новорожденных детей [7].

Недоношенные дети составляют группу высокого риска по развитию раннего и госпитального сепсиса. Одним из важнейших путей предотвращения гнойно-воспалительных заболеваний является рациональное применение антибактериальных препаратов. Несмотря на успехи антибиотикотерапии на современном этапе, летальность при сепсисе не уменьшается и составляет 15-40%. Наиболее высокая летальность отмечается при госпитальном сепсисе в стадии септического шока, при кандидемии, при нали-

чии нейтропении. Показано, что развитие инфекционного процесса у новорожденных детей потенциально может вызвать любой микроорганизм, сколь бы мало известным он ни был [17]. Клинические проявления сепсиса многообразны. Для доношенного ребенка существуют диагностически значимые симптомы инфекционного процесса. У недоношенных детей симптомы сепсиса неспецифичны, что вызывает определенные трудности в диагностике. При подозрении на сепсис необходимо наряду с микробиологическими исследованиями использовать традиционные лабораторные диагностические критерии по общему и биохимическому анализу крови, которые в короткий срок помогают получить информацию, подтверждающую развитие инфекционного процесса. Разработаны методики определения b-2-микроглобулина, L1-гликопротеина, оразомукоида, гаптоглобулина и др., которые имеют диагностическую значимость, однако широко пока не используются [21]. В качестве скрининг-программы могут быть использованы окраска мазков и латексный тест. Имеются сообщения о высокой диагностической значимости LAL-теста для диагностики эндотоксинемии [30].

Наряду с традиционными методами исследования системы фагоцитоза и системы комплемента, в последние годы появились новые высоко чувствительные иммунологические методы. Доказано важное диагностическое и прогностическое значение изменения уровней медиаторов иммунного ответа при развитии инфекционного процесса. Речь идет, в первую очередь, о провоспалительных иммуноцитокинах, секретируемых моноцитами и лежащих в основе запуска каскада иммунологических и острофазовых воспалительных реакций, связанных с развитием инфекционного заболевания вплоть до септического шока. Это интерлейкин-1- $\beta$ , фактор некроза опухоли- $\alpha$  и интерлейкин-6. В многочисленных работах описывается достоверное повышение их уровней в случаях бактериальных инфекций, на фоне антибактериальной терапии концентрации данных монокинов снижаются, а сохранение их гиперпродукции и чрезвычайно высоких уровней в сыворотке крови и/или ликворе расценивается как неблагоприятный прогностический признак, впоследствии часто сопровождающийся развитием септического шока и летальным исходом [21, 29, 43]. Ряд авторов свидетельствуют о диагностической значимости сывороточного уровня растворимых рецепторов к интерлейкину-2 как показателя наличия сепсиса у недоношенных новорожденных с отрицательными результатами посева крови. Однако распространения в широкой клинической практике эти методы диагностики и прогнозирования инфекционного процесса у новорожденных детей пока не получили, несмотря на их высокую чувствительность и специфичность.

Необходимые лечебные мероприятия у новорожденных детей с сепсисом включают по-

синдромную терапию, устранение респираторных расстройств, поддержание функции сердечно-сосудистой системы, устранение водно-электролитных нарушений, назначение антибактериальной терапии. Использование гормональной терапии при сепсисе остается дискуссионным. Есть работы, подтверждающие эффективное использование глюкокортикоидов, в других работах проводится мысль об угнетении иммунного ответа при назначении гормонов [40, 41]. Согласно данным литературы, использование кортикостероидов обосновано при септическом шоке. Вероятно, показаниями к проведению гормональной терапии при сепсисе у новорожденных детей могли бы стать высокие уровни провоспалительных иммуноцитокинов в сыворотке крови и спинно-мозговой жидкости.

Вопрос об использовании иммуноглобулинов при бактериальных инфекциях у новорожденных детей также пока не решен однозначно. Показано, что у недоношенных детей с экстремально низкой массой тела при рождении имеются критически низкие концентрации IgG в сыворотке крови, что повышает риск развития пиогенной, респираторной инфекции, менингита и может быть показанием к проведению заместительной терапии путем внутривенного введения препаратов иммуноглобулинов. В связи со значительной стоимостью этих препаратов в настоящее время не целесообразно рекомендовать рутинное (обязательное) использование их для профилактики инфекционных заболеваний у недоношенных детей, поскольку не выявлено достоверных преимуществ ни по развитию тяжелых инфекций, ни по летальности, ни по частоте развития осложнений, характерных для недоношенных детей, ни по продолжительности пребывания их в стационаре [6, 42, 44]. С другой стороны, по-видимому, применение Ig у недоношенных детей в дозах до 1000 мг/кг в сут не имеет каких-либо побочных эффектов. По-видимому, Ig-препараты в большей степени подходят для лечения документированной ранней неонатальной инфекции, в частности, при молниеносном течении раннего неонатального сепсиса, нежели для профилактики [29].

Andersson et al. [26] указали на свойство внутривенно вводимых препаратов человеческого IgG угнетать продукцию интерлейкинов и снижать уровень экспрессии рецепторов к ИЛ-2, возможно, за счет наличия в данных препаратах антител против соответствующих интерлейкинов. Было также продемонстрировано воздействие препаратов иммуноглобулинов на Т-лимфоциты благодаря содержанию в них специфических антител к Т-клеточному рецептору [22]. К тому же препараты иммуноглобулинов для внутривенного введения содержат целый ряд биологически активных протеинов, таких как растворимые молекулы HLA I и II класса, что не является безразличным для развития иммунного ответа [13, 33]. При анализе влияния внутривенно вводимого

иммуноглобулина на продукцию фактора некроза опухолей – альфа (ФНО- $\alpha$ ) моноцитами пуповинной крови T. Darville et al. [25] установили, что: сам по себе иммуноглобулин для внутривенного введения не индуцирует выработки ФНО- $\alpha$  моноцитами пуповинной крови; низкие дозы иммуноглобулина (1-25 мг/мл) усиливают индуцированную ЛПС и  $\gamma$ -ИФН продукцию ФНО- $\alpha$  моноцитами пуповинной крови; высокие дозы иммуноглобулина для внутривенного введения (50-100 мг/мл) ингибируют этот эффект.

O. K. T. Tammela et al. [27] приходят к заключению, что профилактическое внутривенное введение  $\gamma$ -глобулина, обогащенного IgM, достоверно снижает частоту инфекций в течение первичной госпитализации глубоко недоношенных новорожденных детей по сравнению с контрольной группой. K.N. Naque et al. [30] провели рандомизированное проспективное исследование эффективности использования Пентаглобина при лечении неонатального сепсиса. Смертность в контрольной группе составила 20%, а в группе детей, получавших Пентаглобин, – 3,3% ( $p < 0,001$ ). Сывороточные уровни IgM и IgA после лечения были достоверно выше в группе новорожденных, получавших Пентаглобин ( $p < 0,001$ ).

В результате изучения данных литературы мы пришли к выводу, что заместительная терапия препаратами иммуноглобулинов для внутривенного введения в сочетании с антибактериальной терапией имеет наибольшую эффективность при сохранности каскада прочих гуморальных и клеточных реакций иммунитета и полноценном иммунологическом клиренсе возбудителя. Направленность действия экзогенных иммуноглобулинов зависит от конкретного состояния иммунитета больного. С теоретических позиций представляется перспективным более широкое использование в лечении неонатального сепсиса, вызванного грам-отрицательными возбудителями Пентаглобина, обогащенного антителами класса IgM. Однако приведенные данные свидетельствуют о необходимости создания определенной терапевтической концентрации препаратов Ig в крови новорожденных детей в зависимости от преследуемой цели лечения и состояния иммунитета конкретного ребенка [1, 18, 22, 37].

Опубликованные схемы проведения иммунорекции у новорожденных детей с помощью экзогенных иммуноглобулинов недостаточно отработаны и в ряде случаев недостаточно обоснованы, что, в конечном счете, влияет на эффективность профилактики и лечения инфекционных заболеваний в неонатальном периоде. Остаются неясными вопросы воздействия повышенного количества IgM на продукцию и сывороточные уровни провоспалительных медиаторов иммунитета ИЛ-1b, ИЛ-6, ФНО- $\alpha$ , высокие значения которых прогностически неблагоприятны при нозокомальных инфекциях и сепсисе у новорожденных детей. В случае более тщательной отработки

протокола введения препаратов иммуноглобулинов и проведения иммунологического мониторинга в стационарах для новорожденных практическое здравоохранение сможет эффективно воздействовать на одно из важных звеньев патогенеза инфекционных заболеваний у новорожденных детей. Пока же клиницистам остается полагаться, в большей степени, на собственные восприятия, опыт и интуицию, чем на конкретные критерии по проведению иммунотерапии при осложненном течении неонатального периода.

В современной литературе явно прослеживаются работы по применению в лечении неонатального сепсиса других потенциальных иммунотерапевтических агентов: гипериммунного иммуноглобулина к стрептококку группы B, человеческих моноклональных антител класса IgG и IgM против стрептококка группы III типа. Их опсонизирующая активность напрямую связана со способностью стимулировать систему комплемента и осаждать C3-компонент на поверхности бактериальной клетки [29, 32].

Представляется перспективным использование данных средств в комплексе с рекомбинантными человеческими цитокинами. Есть сообщения об успешном включении в комплексную терапию при подозрении на сепсис у 42 новорожденных с гестационным возрастом 26-40 нед. рекомбинантного человеческого гранулоцитарно-колониестимулирующего фактора (r $\gamma$ Г-КСФ) внутривенно в течение 3 сут в дозе 5-10 микрограмм/кг в сут. Сообщают, что данный препарат хорошо переносится недоношенными новорожденными, не имеет острых или хронических токсических эффектов, в течение 24-48 ч от начала лечения вызывает дозозависимый нейтрофилез, мобилизацию костно-мозгового резерва и пула клеток-предшественников и тем самым может частично корригировать состояние защитных сил новорожденных детей при сепсисе [2, 14, 42]. Аналогичные сведения опубликованы о применении рекомбинантного человеческого гранулоцитарно-макрофагального колониестимулирующего фактора (ГМ-КСФ) при стрептококковом сепсисе [23], для макрофагального колониестимулирующего фактора при грибковой и бактериальной инфекции [5, 12].

Поскольку в последнее время доказано, что интерлейкин-1b играет важную роль в патогенезе сепсиса и септического шока стрептококковой этиологии, появились работы, иллюстрирующие тот факт, что использование антагонистов рецепторов ИЛ-1 и ИЛ-10 может в значительной мере уменьшать кардиоваскулярные нарушения, связанные со стрептококковым сепсисом у новорожденных [19, 45]. Недостаточно изученным с точки зрения последних достижений клинической и экспериментальной иммунологии остается иммунопатогенез трансплацентарных инфекций плода и новорожденного, что затрудняет их правильную и своевременную диагностику и лечение [1, 2, 8, 13].



**ВЫВОДЫ**

Таким образом, актуальность дальнейшего изучения вопросов перинатальной иммунологии представляется нам неоспоримой. Фундаментальное значение могут иметь исследования становления иммунного ответа в онтогенезе, механизмов формирования иммунологической памяти, цитотоксичности, иммуносупрессии и иммунологической толерантности, изучение особенностей иммунных функций мозга плода и новорожденного ребенка в норме и при воздействии патологических факторов (гипоксии, инфекции и т. д.).

Исследование фундаментальных закономерностей может дать важные практические, основанные на знании иммунопатогенеза результаты по профилактике, диагностике и лечению заболеваний плода и новорожденного ребенка, будет способствовать оптимизации мероприятий по интенсивной терапии, полноценной реабилитации и снижению уровня инвалидизации детей с перинатальной патологией.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Абдуллаева Г. М. Особенности течения и ведения беременности при внутриутробном инфицировании плода //Акушерство, гинекология и перинатология. – 2007. – №2. – С. 29 – 33.
2. Баймаханова Б. Б. Показатели системы комплемента у недоношенных новорожденных от матерей без инфекциино-воспалительной урогенитальной патологии //Педиатрия и детская хирургия Казахстана. – 2004. – №2. – С. 14 – 16.
3. Влияние миелопептидов на пролиферацию лимфоцитов и продукцию IL-1 TNF мононуклеарами, моноцитами и нейтрофилами /С. В. Гейн, Т. В. Гаврилова, В. А. Черешнев и др. //Цитокины и воспаление. – 2008. – Т. 7. – №1. – С. 24 – 28.
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. Гусев Е. Ю. Варианты развития острого системного воспаления /Е. Ю. Гусев, Л. Н. Юрченко, В. А. Черешнев //Цитокины и воспаление. – 2008. – Т. 7. – №2. – С. 9 – 17.
6. Железникова Г. Ф. Цитокины как предикторы течения и исхода инфекций //Цитокины и воспаление. – 2009. – Т. 8. – №1. – С. 10 – 17.
7. Жила Т. Н. Факторы преждевременных родов и характеристика раннего периода адаптации недоношенных детей /Т. Н. Жила, З. В. Сиротина //Матер. II междисциплинарной конф. по акушерству, перинатологии, неонатологии «Здоровая женщина – Здоровый новорожденный» посвящ. основоположнику отечественной неонатологии акад. А. Ф. Туру (1894-1974). – СПб., 2007. – 207 с.
8. Каюпова Н. А. Солидарная ответственность за здоровье нации //Матер. III съезда врачей и провизоров Казахстана: Тез. докл. – Астана, 2007. – С. 7.
9. Кешишян Е. С. Особенности системы интер-

ферона у новорожденных. Обоснование применения препарата виферон в комплексной терапии инфекционно-воспалительных заболеваний /Е. С. Кешишян, В. В. Малиновская //Вестник педиатрической фармакологии инутрициологии. – 2006. – Т. 3. – №3. – С. 10 – 13.

10. Королева Л. И. Роль факторов гуморального иммунитета в развитии перинатальной патологии при беременности, осложненной генитальным хламидиозом //Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. – 2000. – №5. – С. 15 – 19.

11. Кулаков В.И. Комплексная пренатальная диагностика //Матер. рос. форума «Мать и Дитя». – М., 2004. – С. 3 – 6.

12. Кушнарева М. В. Особенности иммунного ответа слизистых оболочек дыхательных путей у недоношенных детей с пневмониями /М. В. Кушнарева, Г. М. Деметьева, Т. В. Виноградова // Педиатрия. – 2002. – №1. – С. 13 – 18.

13. Липагина А. А. Диагностическое и прогностическое значение исследования белков острой фазы и иммуноглобулинов у новорожденных детей из группы риска по развитию гнойно-септических заболеваний: Дис. ...канд. мед. наук. – М., 2000. – 179 с.

14. Особенности продукции цитокинов, субпопуляционного состава лимфоцитов и функционального состояния нейтрофилов при неонатальных пневмониях и способы иммунокоррекции /М. В. Дегтярева, Н. Н. Володин, К. К. Бахтиян и др. // Медицинская иммунология. – 2000. – Т. 2. – №1. – С. 69 – 76.

15. Прогностическая ценность маркёров активизации внутриутробных инфекций /О. В. Островская, Т. В. Комиссарова, Е. В. Ваганова и др. // Дальневосточный медицинский журнал. – 2007. – №1. – С. 50 – 53.

16. Продукция интерферонов у детей с острыми респираторными вирусными инфекциями /Е. Г. Головачева, Л. В. Осидак, Е. В. Образцова, О. И. Афанасьева //Медицинская иммунология. – 2009. – Т. 11. – №2-3. – С. 205 – 214.

17. Сидельникова В. М. Преждевременные роды – современный взгляд на проблему //Новые технологии в перинатологии. Материалы Ежегодного конгресса специалистов перинатальной медицины. – М., 2006. – С. 55 – 56.

18. Современные аспекты выхаживания недоношенных детей /С. А. Диканбаева, В. А. Аюбаев, А. С. Имамбетова и др. //Матер. VI съезда детских врачей Казахстана. – Алматы, 2006. – С. 57 – 58.

19. Шабалов Н. П. Неонатология. – СПб.: Изд-во «МЕДпресс-информ», 2006. Т. 2– 1264 с.

20. Шварц В. Регуляция метаболических процессов интерлейкином 6 //Цитокины и воспаление. – 2009. – Т. 8. – №3. – С. 3 – 10.

21. Avery's diseases of the newborn /H. W. Taeusch, R. A. Ballard, C. A. Gleason et al. //Philadelphia. Elsevier. – 2005. – 1633 p.

22. Boxwell G. Neonatal intensive care nursing. – London.: New Fetter Line. – 2000. – 455 p.

23. British Society for Allergy and Clinical Immunol-

- ogy ENT Sub-Committee. Rhinitis – Management Guidelines. – Dunitz., London. UK. – 2000. – 638 p.
24. Buckley, R. H. Primary cellular immunodeficiencies. Current reviews of allergy and clinical immunology //Journal Allerg. Clin. Immunol. – 2002. – №109. – P. 747 – 757
25. Darville T. Intravenous immunoglobulin (IVIG) modulates cord blood monocyte tumor necrosis factor-alpha (TNF) production in vitro /T. Darville, D. R. Tabor, R. F. Jacobs //Pediatr. Res. – 2003. – V. 33. – №4. – P. 282 – 284.
26. Down-regulation of cytokine production and interleukin-2 receptor expression by pooled human IgG /U. G. Andersson, L. Bjork, U. Skansen-Saphir, J. P. Andersson //Immunology. – 2003. – V. 79. – P. 211 – 212.
27. Effect of intravenous gammaglobulin prophylaxis with or without IgM enrichment on the serum immunoglobulin levels and on infections in very low birth weight infants /O. K. T. Tammela, T. Saarela, M. Koivisto et al. //XIVth Meeting of the European Society for Pediatric Hematology and Immunology. – Oulu. – Finland. – Abstracts. – 2003. – P. 21 – 22.
28. Funisitis in term pregnancy is associated /S. E. Lee, R. Romero, C. J. Kim et al. //J. Matern. Fetal. Neonatal. Med. – 2006. – V. 19. – P. 693 – 697.
29. Gasque, P. Complement: a unique innate immune sensor for danger signals //Mol. Immunol. – 2004. – V. 41. – № 6. – P. 1089 – 1098.
30. Haque K.N. Comparison of two types of intravenous immunoglobulins in the treatment of neonatal sepsis /K. N. Haque, C. Remo, H. Bahakin //Clin. Exp. Immunol. – 2005. – V. 101. – №2. – P. 328 – 333.
31. Huang, Y. Immunonutrients and neonates //Eur. J. Pediatr. – 2003. – V. 162. – №3. – P. 122 – 128.
32. IL-8 is expressed by human peripheral blood eosinophils /S. Yousefiv, S. Hemann, M. Weber et al. //Journal Immunology. – 2005. – V. 154. – №10. – P. 5481 – 5490.
33. Levene M. I. Essentials of neonatal medicine. 3th ed. /M. I. Levene, D. I. Tudehope, M. J. Thearle //Oxford. Boston. Blackwell Scientific. – 2000. – 344 p.
34. Lymphocyte development in fetal piglets: facts and surprises /M. Sinkora, J. E. Butler, W. Holtmeier, J. Sinkorova //Vet Immunol Immunopathol. – 2005. – V. 108. – №1-2. – P. 177 – 184.
35. McGuire W. Infection in the preterm infant /W. McGuire, L. Clerihew, P. W. Fowlie //British Medical Journal. – 2004. – V. 39. – №4. – P. 329 – 330.
36. Medzhitov, R. Toll-like receptors and innate immunity //Nature Reviews immunology. – 2001. – V. 1. – №1. – P. 135 – 145.
37. Polin R. A. Fetal and neonatal secrets /R. A. Polin, A. R. Spitzer //Journal of Pediatrics & Child Health. – 2003. – VI. 39. – №4. – P. 321 – 322.
38. Resch B. Procalcitonin and interleukin-6 in the diagnosis of early-onset sepsis of the neonate /B. Resch, W. Gusenleitner, W. D. Muller //Acta Pediatr. – 2003. – V. 92. – P. 243 – 245.
39. Tang R. Evaluation of serum interleukin-8 as a marker of disease activity in acute asthma in children /R. Tang, S. Chen //J. Asthma. – 2000. – V. 37. – P. 409 – 413.
40. The Cytokine Handbook /Ed. A. W. Thomson, M. T. Lotze. – London, San Diego, «Academic Press», 2003.
41. The epidemiology of severe sepsis in children in the United States. /R.S. Watson, J.A. Carcillo, W.T. Linde-Zwirble et al. // Amer. J. Respir. Crit. Care Med. – 2003. – Vol.167. – P. 695 – 701.
42. The increasing burden of severe sepsis in U.S. children / R.S. Watson, W.T. Linde-Zwirble, J. Lidicker et al. //Crit. Care. Med. – 2001. – V. 29. – (Suppl.). – P. 8 – 9.
43. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data, The world health report 2008 : primary health care now more than ever. – WHO. – 2008. – 152 p.
44. Yan, F. Probiotic bacterium prevents cytokine-induced apoptosis in intestinal epithelial cells /F. Yan, D. Polk //J. Biol. Chem. – 2002. – V. 277. – P. 50957 – 50965.
45. Yang Y. CD40 ligand-dependent T cell activation: requirement of B7-CD28 signalling through CD40 /Y. Yang, J. M. Wilson //Journal Immunology. – 2006. – V. 273. – №4. – P. 1862 – 1864.

Поступила 28.04.10

### **A. S. Karakushikova, B. G. Tastanbekov, G. M. Abdullayeva** **QUESTIONS OF FORMING OF INTANTS' IMMUNE REPLY IN NEONATAL PERIOD**

The review of literature is dedicated to actual probleme – futher development of perinatal immunology. Investigation of fundamental regularities will give important results based on knowledge of immunopathogenesis.

### **A. С. Қаракүшікова, Б. Ж. Тастанбеков, Г. М. Абдуллаева** **ЖАҢА ТУЫЛҒАН НӘРЕСТЕНІҢ НЕОНАТАЛДІ КЕЗЕҢДЕГІ ИММУНДЫҚ ЖАУАБЫНЫҢ** **ҚАЛЫПТАСУЫ МӘСЕЛЕЛЕРІ (ШОЛУ)**

Әдебиет шолуы медицинадағы маңызды мәселенің бірі перинатальды иммунологияның одан әрі дамуы проблемасына арналған. Фундаменталдық заңдылықтарды зерттеу иммунопатогенезді білуге негізделген маңызды нәтижелерді береді.

**И. Е. Ольшевский**

**ОРБИТАЛЬНЫЕ ИМПЛАНТАТЫ,  
ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ПРИ УДАЛЕНИИ ГЛАЗА  
ДЛЯ СОЗДАНИЯ ПОДВИЖНОЙ КУЛЬТИ**

Казахский национальный медицинский университет им. С. Д. Асфендиярова (Алматы)

В орбите после удаления глазного яблока возникает выраженный дефицит объема, приводящий к деформации анатомических структур. Назначение имплантата – компенсация дефицита орбитального содержимого и образование мобильной основы для ношения глазного протеза.

История этого вопроса начинается с первой попытки создания объемной культуры, произведенной Chibret, который подсадил в орбиту цельные глаза кроликов. Попытка закончилась полным лизисом подсаженной ткани. В 1885-1886 гг. Р. Н. Mules, а затем А. D Frost применили после эвисцерации и энуклеации стеклянный имплантат [19]. Для обеспечения хорошего приживления орбитальных имплантатов многие авторы широко использовали аутогенные ткани.

Из аутопластических материалов в 60-70 гг. XX века наибольшее распространение получила дермо-жировая ткань, взятая из ягодичной области [7, 8, 10, 30, 31, 35, 40].

Анализируя результаты имплантации в орбиту различных тканей, [21], было установлено, что аутожир, подсаженный в культуру, рассасывается в течение 6 месяцев после операции, его имплантация приводит к плохим косметическим результатам. Подсадка аутожира неприемлема у детей, так как жир подвергается полному или частичному рассасыванию [16].

Ряд авторов применили ауто-дермально-жировой имплантат, со всех сторон покрытый дермой. Это, по мнению авторов, способствует лучшей васкуляризации пересаженного жира и предохраняет его от рассасывания в отдаленные сроки [30, 31, 40].

Однако использование аутогенных тканей наносит дополнительную операционную травму и значительно удлиняет время операции. Параллельно с этими методами в клинической практике стали применять и аллопластические материалы, из которых наибольшее распространение получил консервированный хрящ. Esser подсаживал в орбиту трупный реберный хрящ.

В 1938 г. челюстно-лицевой хирург Михельсон использовал для пластических операций трупный реберный хрящ, его идеей в 1943 году воспользовался Д. Г. Свердлов, применивший этот материал для имплантации в культуру [15]. Д. Г. Свердлов отмечал, что хрящ не отторгается, хорошо переносится тканями орбиты и позволяет подшивать мышцы непосредственно к имплантату, это подтверждают ряд авторов [18, 27].

Е. И Стародубцева целью формирования культуры вводила в орбиту измельченный хрящ при

помощи шприца и отмечала хорошие результаты имплантации [15]. Хрящ обладает высокой устойчивостью к резорбции, а при сохранении надхрящницы окружающие ткани быстро срастаются с имплантатом [9].

Была прослежена судьба хряща, пересаженного в глазницу и веки в эксперименте на кроликах. Авторы отметили, что мелкие фрагменты хряща подвергаются резорбции. Лакуны, образовавшиеся в результате резорбции, заполняются соединительной тканью.

Для формирования опорно-двигательной культуры использовали трупную склеру или склеру удаленного у пациента глаза [33, 38, 39].

Hansen применил для имплантации в орбиту трупные головки плюсневых костей. Bonnet в качестве орбитального имплантата использовал сухожильный шар, отмечая высокие имплантационные качества этого материала.

Для формирования подвижной культуры Э. Р. Мулдашев, Р. Г. Нигматуллина имплантировали в орбиту аллогенную подошвенную жировую ткань с дермой [7].

Для создания опорной культуры В. А. Бутикова, В. А. Гарин использовали брешофхрящ, консервированный на холоде. Авторы подчеркивали, что брешофхрящ – удобный пластический материал и рекомендовали использование его в широкой практике [3].

Р. А. Гундорова и др. проследили судьбу хрящевого имплантата у 18 пациентов и отмечали получение высокого косметического эффекта [21].

И. М. Тихомирова [18] консервировала хрящ в смеси, состоящей из 2/3 меда, 1/3 дистиллированной воды с добавлением белого стрептоцида в соотношении 1:1000. Л. М. Бакин для имплантации использовал быстрозамороженный хрящ. В. Г. Абрамов и др. применяли для консервации 100% мед [1]. С. П. Чехова для консервации хрящевого имплантата использовала жидкие среды, представленные 1% растворами ветапропиолактона и окиси этилена [23].

Несмотря на это, опыт применения данного метода в течение длительного периода с использованием трупного хряща свидетельствует о наличии недостатков, связанных с ненадежностью фиксации мышц к имплантату, трудностью моделирования для получения имплантата оптимальной формы и размеров.

Д. Г. Свердлов использовал имплантат плоско-выпуклой формы, объемом 3 см<sup>3</sup>, выполненный из ЭГМАСС-12. Автор прооперировал 14 больных, у 10 результат был хорошим, у 4 на 2-5 сут края раны разошлись, у одного больного имплантат выпал.

Т. Ф. Анненкова также имплантировала ЭГМАСС-12. Имплантаты имели плоско-выпуклую и дисковидную формы. У 12 из 19 больных имплантаты вытолкнулись.

О. В. Груша в эксперименте подсаживал в теноновую капсулу кроликам поливинилалко-

гольную губку. Автор отметил, что через поры губки прорастали соединительной тканью. Через 3-5 нед. губка начинала рассасываться и замещалась соединительной тканью. Имплантат, выполненный из Акрила-7, применила М. Д. Ханина [22].

Л. Д. Крылова имплантировала в орбиту лавсан и биопластик. У 10 из 66 оперированных пациентов отмечалось обнажение лавсанового вкладыша, а у 14 больных имело место западение орбито-пальпебральной борозды. Подсадка биоластика приводила к рубцовой деформации культи [6]. Для создания подвижной культи Л. З. Рубинчик применил пластмассефлон и силикон. На подопытных животных была доказана безвредность тефлона и силиконовой резины для организма [13].

Л. В. Шиф и др. использовали сетчатые имплантаты, покрытые двойным слоем лавсановой сетки [25]. Т. А. Шатилова и соавт. в эксперименте на кроликах применили имплантат из корундовой керамики и получили хорошую переносимость имплантата тканями [4]. Г. Р. Дамбите, В. Я. Акере имплантировал полиэтиленовые шарики с выступами и углублениями на поверхности и каналами для фиксации прямых мышц [5]. А. Н. Филатов для создания опорно-двигательной культи после эквисцерации имплантировал в склеральную полость тефлоновый вкладыш. Автор считал, что тефлон хорошо вживается и обеспечивает хороший косметический эффект протезирования [20].

Л. З. Рубинчик, А. Х. Тальдаева использовали шаровидные силиконовые имплантаты. У 43 пациентов из 64 прооперированных нахождение протеза, его выступ, был на уровне здорового глаза, у 9 пациентов западение составило не более 2-3 мм, у 7 пациентов имело умеренное западение орбито-пальпебральной борозды, у 8 пациентов – незначительное [11].

Анализируя результаты имплантации силиконовых шаров диаметром 12-17 мм, Л. З. Рубинчик констатировал, что на 110 случаев в 9 отмечалось обнажение имплантата, которое в 6 случаях закончилось отторжением. Причиной отторжения автор считал плохую адаптацию краев конъюнктивальной раны [12].

Для формирования объемной культи М. И. Шкромиды применял шары, изготовленные из лавсановых сосудистых протезов диаметром от 5 до 20 мм. Автор подшивал мышцы к имплантату и отмечал биологическую инертность ткани [26].

Использование большого количества синтетических материалов, предложенных для формирования опорно-двигательной культи, свидетельствует о том, что ни один из них полностью не отвечает всем необходимым требованиям.

Для обеспечения удобств при проведении операции по удалению глаза авторы производили усовершенствования искусственных орбитальных имплантатов.

L. Allen применил искусственный туннель-

ный вкладыш, имеющий каналы для прохождения прямых мышц. S. Waxler использовал для формирования объемной культи вкладыш из палладон-пластмассы. Вкладыши имели каналы для прохождения прямых мышц, которые сшивались на передней поверхности имплантата. Хорошее вживление в орбиту было отмечено при использовании титанового имплантата с передней сетчатой поверхностью [28, 32].

Baranowska et al. подсаживали в глазницу орбитальный имплантат с магнитом, окруженный метаплексом. В 2 случаях вмешательство оказалось успешным, а в 2 – имплантат был вытолкнут тканями [29].

По мнению Е. И. Стародубцевой, искусственные материалы нецелесообразно имплантировать детям, так как отторжение имплантата ведет к рубцеванию и деформации конъюнктивальной полости [15].

Р. А. Гундорова и др. [21] проанализировали результаты имплантации пенополиуретановой губки у 7 человек при сроках наблюдения 6-10 лет и установили, что у 5 человек подсаженная ткань полностью рассосалась, а у двух из-за нагноения орбитальных тканей была удалена.

Наблюдения за результатами подсадки танталового имплантата в течение двухлетнего срока показало, что у четырех из пяти больных произошло обнажение и выталкивание имплантата. При энуклеации с имплантацией жестких или полужестких имплантатов отторжение наблюдалось от 4,7 до 12,2% случаев [2, 14].

Наиболее часто используемым полупогружным орбитальным имплантатом был имплантат Арруга-Моура-Бразила, который состоял из туннельного акрилового вкладыша с двумя металлическими стержнями на передней поверхности.

В настоящее время большой интерес вызывают материалы, близкие по химической структуре к тканям организма. Так, в 1996 г. было предложено применить после энуклеации и эквисцерации гидроксипатит из морского коралла [34, 37, 36].

Московскими офтальмологами в качестве имплантатов использованы углеродные композиты в виде синтетического углеродного войлока [20].

Таким образом, большое количество различных имплантатов, применявшихся ранее, свидетельствует о том, что в настоящее время нет оптимальной конструкции, отвечающей всем необходимым требованиям. Однако, по мнению большинства авторов, наиболее оптимальной имплантационной биологической тканью является гомохрящ.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамов В. Г. Применение имплантированного трупного хряща в качестве имплантата при энуклеации // В. Г. Абрамов, Н. А. Мариничева, Т. Г. Путинцева // Пластическая хирургия орбиты и глазное протезирование: Сб. науч. тр. МНИИ ГБ им. Гельмгольца. – М., 1981. – С. 22 – 24.

2. Анненкова Т. Ф. Использование поролона для создания объемной культи после энуклеации //Материалы III межобластной научно-практической конференции офтальмологов. – Орел, 1970. – С. 96 – 99.
3. Бутикова В. А. Образование опорно-двигательной культи после энуклеации брешохластом / В. А. Бутикова, И. А. Гарин //Пластическая хирургия орбиты и глазное протезирование. Сб. науч. тр. МНИИ ГБ им. Гельмгольца. – М., 1981. – С. 25 – 27.
4. Глазной имплантат из корундовой керамики / Т. А. Шатилова, Г. Г. Думбадзе, Г. С. Минадзе, И. В. Ониани //Пластическая хирургия орбиты и глазное протезирование: Матер. I Всесоюз. семина. по главному протезированию. – М., 1981. – С. 68 – 69.
5. Дамбите Г. Р. Образование подвижной культи после энуклеации при помощи полиэтиленового имплантата /Г. Р. Дамбите, В. Я. Акере // Материалы конференции, посвященной 100-летию глазной клиники и кафедры офтальмологии Тартуского университета. – Тарту, 1968. – С. 243 – 246.
6. Крылова Л. Д. Клинические наблюдения над формированием культи после энуклеации // Материалы II Всерос. Съезда офтальмологов. – М., 1968. – С. 423 – 425.
7. Мулдашев Э. Р. Способ образования опорно-двигательной культи после энуклеации /Э. Р. Мулдашев, Р. Т. Нигматуллин //Вестн. офтальмол. – 1980. – № 3. – С. 62 – 63.
8. Мулдашев Э. Р. Формирование культи после энуклеации гомотрансплантатом подкожной жировой клетчатки подошвы //Повреждения органа зрения продуктами нефтехимии и другими факторами: Сб. научн. тр. Уфимск. НИИ ГБ. – Уфа, 1975. – С. 98 – 100.
9. Панкин В. И. Ближайшие и отдаленные исходы пересадки гетерохряща при замещении дефектов век и глазницы //Тез. докл. I зональной конф. офтальмологов Дальнего Востока. – Владивосток, 1968. – С. 106 – 107.
10. Плешков В. В. Модифицированный метод эвисцероэнуклеации с применением дермо-жирового трансплантата /В. В. Плешков, В. Г. Федотов //Пластическая хирургия орбиты и глазное протезирование: Мат. I Всесоюз. семина. по главному протезированию. – М., 1981. – С. 55 – 56.
11. Рубинчик Л.З. Использование простых сферических имплантатов из силиконовой резины при энуклеации глаза /Л. З. Рубинчик, А. Х. Тальдаева //Пластическая хирургия орбиты и глазное протезирование: Мат. I Всесоюз. семина. по главному протезированию. – М., 1981. – С. 57 – 59.
12. Рубинчик Л.З. Результаты имплантации силиконовых шаров //Вестн. офтальмол. – 1973. – №4. – С. 40 – 42.
13. Рубинчик Л. З. Создание объемной культи после энуклеации и эвисцерации и восстановление полости конъюнктивального мешка для ношения протеза: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Казань, 1971. – 25 с.
14. Способ формирования мягкой опорно-двигательной культи после энуклеации /А. А. Каспаров, И. И. Грязнова, А. С. Вахеди и др. // Вестн. офтальмол. – 1984. – №3. – С. 36 – 39.
15. Стародубцева Е. И. Гомотрансплантация консервированного хряща для коррекции косметических дефектов протезирования в поздние сроки после энуклеации //Офтальмол. журн. – 1968. – №5. – С. 519 – 522.
16. Стародубцева Е. И. О протезировании конъюнктивальной полости у детей //Офтальмол. журн. – 1961. – №2. – С. 96 – 99.
17. Стародубцева Е. И. Результаты косметического протезирования конъюнктивальной полости у детей методом опорной и контурной пластики консервированным гомохрящом при сроках наблюдения 25 лет //Пластическая хирургия орбиты и глазное протезирование: Мат. I Всесоюз. семина. по главному протезированию. – М., 1981. – С. 61 – 63.
18. Тихомирова Н. М. Формирование опорно-двигательной культи после энуклеации гомо- и гетерохрящом //Тез. докл. I зональной науч.-практ. конф. офтальмологов Дальнего Востока. – Владивосток, 1968. – С. 72 – 74.
19. Филатова И. А. Анофтальм. – М., 2007. – 267 с.
20. Филатов Л. Н. Применение тефлонового вкладыша и гомосклеры в качестве имплантатов для создания опорной культи после эвисцерации глазного яблока //Пластическая хирургия орбиты и глазное протезирование: Мат. I Всесоюз. семина. по главному протезированию – М., 1981. – С. 63 – 65.
21. Формирование культи различными материалами после энуклеации /Р. А. Гундорова, В. И. Морозов, В. А. Гречушкина, О. Д. Морозова // Вестн. офтальмол. – 1974. – №6. – С. 66 – 69.
22. Ханина М. Д. К вопросу о формировании культи аллопластическим материалом // Травматизм органа зрения в промышленности и сельском хозяйстве: Тез. Докл. науч.-практ. конф. офтальмологов. – Киев, 1967. – С. 79 – 81.
23. Чехова С. П. Применение гомохряща, консервированного химическими агентами, при некоторых пластических операциях в офтальмологии / С. П. Чехова, Л. И. Томилова, И. С. Орлова // Матер. I итоговой конф. ЦНИЛ НГМИ. – Новосибирск. 1967. – С. 282 – 284.
24. Шиф Л. В. Удаление глаза и вопросы косметики. – М.: Медицина, 1973. – 120 с.
25. Шиф Л. В. Имплантат для формирования культи после энуклеации /Л. В. Шиф, Е. И. Ковалевский, Ю. С. Друянова //Вестн. офтальмол. – 1976. – №1. – С. 61 – 63.
26. Шкромиды М. И. Результаты косметического протезирования у больных в зависимости от способа формирования подвижной основы для протеза после удаления глазного яблока /М. И. Шкромиды, М. А. Мосяк //Офтальмол. журн. – 1989. – № 6. – С. 357 – 359.

## Обзоры литературы

27. Шоттер Л. Х. Опыт применения имплантатов с целью увеличения подвижности глазных протезов /Л. Х. Шоттер, Н. Ю. Кайк //Матер. конф., посвященной 100-летию глазной клиники и кафедры офтальмологии Тартуского университета. – Тарту, 1968. – С. 279 – 282.
28. Allen L. The argument against imbricating the recta muscles over aspherical orbital implante after enucleation //Ophthalmology. – 1983. – V. 90. – №9. – P. 1116 – 1120.
29. Baranowska-George T. Proteza oczodolowa z magnezem /T. Baranowska-George, M. Danieyko-Osmanowa, M. Kowakli //Klinica oczna. – 1984. – V. 86. – №4. – P. 159 – 161.
30. Bullock J. D. Autogenous dermis-fat «baseball» orbital implants //Ophthalmic Surg. – 1987. – V. 18. – №1. – P. 30 – 36.
31. Dermis-fat orbital implantation: 118 cases /B. Swith, S. Bosniak, F. Nesi, R. D. Lisman // Ophthalmic Surg. – 1983. – V. 14. – №11. – P. 941 – 943.
32. Exposure of tantalum mesh orbital implants / S.F. Wexler, B.R. Fruen, D.C. Musch, M.A. Pachhman //Ophthalmology. – 1985. – V. 92. – №5. – P. 671 – 675.
33. Harting F. Scleroplasty after evisceration and ball implant /F. Harting, L. Koorneaf, H. J. Peeters //

- Amer. J. Ophthalmol. – 1984. – V. 97. – №4. – P. 530 – 532.
34. Kaltreider S.A. Prevention and management of complications associated with the hydroxyapatite implant /S. A. Kaltreider, S. A. Newman // Ophthalmol. Plast. Reconstr. Surg. – 1996. – №12. – P. 18 – 31.
35. Pellister de Pelifnilo Les Greffea dermo-graisseises dans les refections des cavites orbitaires / Pellister de Pelifnilo, F. Baubet, I. Mangery //Bull. Soc. Ophtalmol. Fr. – 1987. – V. 87. – P. 75 – 76.
36. Perry A. C. Adv. Ophthalm Plast Reconstr Surg. – 1990. – V. 8. – P. 75 – 81.
37. Perry A.C. Ophthalm Plast Reconstr Surg. – 1991. – V. 4. – №1. – P. 173 – 182.
38. Soll D. B. Evisceration with eversion of the scleral shell and muscle cone positioning of the implant //Amer. J. Ophthalmol. – 1987. – V. 104. – №3. – P. 265 – 269.
39. Soll D. B. Ophthalm Plast Reconstr Surg. – 1987. – V. 2 – P. 1322 – 1328.
40. Varene B. Les greffes Dermo-graisseuses dana la reconstruction des cavites orbitaires. Indications – resultata /B. Varene, D. Morax //Bull. Soc. Ophthalmol. Fr. – 1985. – V. 85. – №11. – P. 1251 – 1254.

Поступила 28.04.10

### I. Y. Olshevski

#### ORBITAL IMPLANT USED IN EYE EXCISION FOR CREATION OF MOBILED STUMP

In this review of literature the actual question of implants use as compensation of deficit of orbital contents and formation of mobile base for establishment of eye prosthesis is considered.

### И. Е. Ольшевский

#### КӨЗДІ АЛЫП ТАСТАУ БАРЫСЫНДА ҚОЛДАНЫЛАТЫН КӨЗ ҰЯСЫНЫҢ ИМПЛАНТАТТАРЫ

Бұл әдебиет шолуында имплантаттарды көз ұясы құрамы тапшылығының өтемақысы және көз протезін орнату үшін ұтқыр негіз құру ретінде қолдану мәселесі қарастырылған, бұл офтальмологиядағы маңызды проблеманың бірі болып саналады.

**С. Е. Мухаметжанова**

## **СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ КАЧЕСТВА ОРГАНИЗАЦИИ МЕДИЦИНСКИХ ОСМОТРОВ РАБОТАЮЩИХ ВО ВРЕДНЫХ И ОПАСНЫХ УСЛОВИЯХ**

Национальный центр гигиены труда и профзаболеваний МЗ РК (Караганда)

Сохранение и укрепление здоровья трудящихся – одна из важнейших функций государства, которая составляет основу государственной социальной политики [6]. Одним из долгосрочных приоритетов развития республики глава государства Н. А. Назарбаев в своем Послании «Казахстан-2030» определил «процветание, безопасность и улучшение благосостояния всех казахстанцев». Социально-экономические перемены в Казахстане, структурная перестройка промышленности обусловили необходимость поиска новых подходов и разработки более универсальной, отвечающей современным требованиям общества системы профилактики и социальной защиты работников, работающих в условиях воздействия неблагоприятных факторов производства. В разработанной и принятой ВОЗ концепции укрепления общественного здоровья – «Здоровье для всех» – рассматривается программа по безопасности и гигиене труда, окружающей среде «За безопасный труд» [8].

Основной организационной формой наблюдения за здоровьем работающих во вредных и опасных условиях, оказания им своевременной и квалифицированной врачебной помощи в Казахстане, как и в других странах мира, является проведение предварительных и периодических медицинских осмотров при поступлении на работу. Цель предварительных медицинских осмотров при поступлении на работу – определение пригодности работников по состоянию здоровья к выполнению основных обязанностей по профессии (статья 310 п. 2 Трудового кодекса РК 2007 г.).

В соответствии со статьей 155 Кодекса РК «О здоровье народа и системе здравоохранения» периодические обязательные медицинские осмотры проводятся с целью обеспечения динамического наблюдения за состоянием здоровья работающих, своевременного установления начальных признаков заболеваний, предупреждения общих, профессиональных и нераспространения инфекционных и паразитарных заболеваний. Статья 33 Кодекса гласит: «Субъекты здравоохранения обязаны обеспечивать проведение мероприятий по предупреждению, диагностике и лечению заболеваний, представляющих опасность для окружающих, а также профессиональных заболеваний» (п 2. пп.4), т.е. наряду с лечебно-диагностическими мерами должны оцениваться условия труда и разрабатываться санитарно-гигиенические мероприятия, направленные

на ликвидацию причин, вызывающих профессиональные заболевания (ПЗ).

Медицинские организации, проводящие обязательные профилактические медицинские осмотры (ПМО), не обеспечивают надлежащее качество медицинского освидетельствования. Это, очевидно, связано с тем, что ПМО проводятся часто медицинскими организациями и специалистами, не имеющими соответствующих лицензий и сертификатов, а следовательно, и должной квалификации; не обеспечены достаточной материальной базой для проведения комплекса регламентированных обследований. Объясняется это и незаинтересованностью работодателя в выявлении ПЗ в связи с перспективами увеличения страховых выплат, сокрытием работником ранних признаков ПЗ, которое приводит со временем к формированию стойкой утраты трудоспособности и сохраняется высокооплачиваемая работа или получение материальной компенсации при обращении на поздних стадиях [3, 5, 9].

В 2009 г. ПМО в республике намечалось охватить 678 857 человек, работающих во вредных и опасных условиях, в том числе 132 008 женщин. Осмотрено 658 491 человек, в том числе 128 038 женщин. Удельный вес охвата составил 97%. В 2009 г. руководителями хозяйствующих субъектов к работе был допущен значительный контингент работников (203 66 человек), не прошедших медицинское освидетельствование, что создает угрозу для их жизни и здоровья.

По республике за 2009 г. отмечается рост уровня больных с впервые установленным диагнозом ПЗ на 49,3% (534 больных) против 357 пострадавших в 2002 г. При этом выявляемость ПЗ по-прежнему остается не полной и нередко происходит на поздней стадии развития. Удельный вес больных с запущенными случаями ПЗ за последние три года остается высоким (49% в 2007, 45,1% – 2008, 36,5% в 2009 г.).

Уровень профессиональной заболеваемости в Казахстане, по сравнению с европейскими странами, значительно ниже: его показатель на 2009 г. составил 4,2 на 10 000 работающих (на пром. предприятиях и сельском хозяйстве) (табл. 1) с наиболее высоким уровнем в Карагандинской (23,2) и в Восточно-Казахстанской (18,7) областях. Профессиональная патология не выявляется в Южно-Казахстанской, Алматинской, Западно-Казахстанской областях, г. Алматы, хотя во вредных условиях труда продолжают работать 48 632, 17 033, 14 438 и 15 414 человек соответственно. Ликвидация промышленной медицины, включающей не только медсанчасти, но и врачебные, фельдшерские здравпункты, санатории-профилактории и др., на большей части территории Казахстана (Южный и Западный регионы) негативно отразилась на качестве медицинской помощи работающему населению.

Совершенно очевидно, что регистрируемый уровень профессиональной заболеваемости не отражает истинной ситуации и не адекватен

состоянию условий труда в современном Казахстане.

Можно предположить, что основная часть ПЗ маскируется в структуре общей заболеваемости, поэтому работники с нарушениями здоровья, возникшими в процессе труда, не получают надлежащего медицинского обслуживания и соответствующих социальных компенсаций за утрату здоровья. В результате отмечается утяжеление первично выявленной патологии, полисистемное поражение организма, что требует длительного пребывания на больничном листе, а кроме того растет инвалидизация. В среднем по республике за последние годы при проведении ПМО выявляется лишь от 40 до 50% профзаболеваний от всех выявленных случаев. Диагностика остальных ПЗ происходит при обращении больных в медицинские организации. Медицинская и социальная реабилитация больных с ПЗ проводится частично, хотя данные меры содержат резервы сохранения дальнейшей трудоспособности заболевших.

ПМО, а также экспертиза профпригодности может осуществляться медицинскими организациями любых организационно-правовых форм, оказывающими первичную медицинскую помощь населению, имеющими лицензию на указанный вид деятельности, и Центрами профпатологии. Трудовой Кодекс РК устанавливает: «Работодатель за счет собственных средств организует

осмотры и обследования работников, занятых на тяжелых работах, работах с вредными (особо вредными) и (или) опасными условиями труда, в порядке, установленном законодательством Республики Казахстан» (ст. 312 п. 1).

Правовая база проведения ПМО данного контингента в настоящее время опирается на приказ Министра здравоохранения Республики Казахстан от 16.11.09 №709 «Об утверждении Перечня вредных производственных факторов, профессий, при которых проводятся обязательные медицинские осмотры, Правил проведения обязательных медицинских осмотров», в которых указаны перечень опасных и вредных веществ, неблагоприятные производственные факторы, при которых обязательны предварительные и периодические медицинские осмотры работников, и медицинские противопоказания к допуску на работу, а также основные железнодорожные профессии, профессии гражданской авиации и периодичность осмотров (1 раз в год или в 2 г.). Данный приказ регламентирует «Правила проведения обязательных медицинских осмотров»: предварительные и периодические медицинские осмотры работников проводятся субъектами здравоохранения, располагающими квалифицированными специалистами, необходимыми приборами, оборудованием, химическими реактивами для проведения функционально-диагности-

Таблица 1.  
Профессиональная заболеваемость по регионам Республики Казахстан за 2007-2009 гг.

| Годы                   | 2007г.                             | 2008г. | 2009г. | 2007г.  | 2008г. | 2009г. |
|------------------------|------------------------------------|--------|--------|---|--------|--------|
| Области                | Количество больных с первичными ПЗ |        |        | Удельный вес на 10 000 ч. работающего населения |        |        |
| г. Астана              | 6                                  | 1      | 3      | 0,9   | 0,2    | 0,5    |
| г. Алматы              | -                                  | 1      |        | -   | 0,2    | -      |
| Алматинская            | -                                  | 1      |        | -   | 0,3    | -      |
| Акмолинская            | 2                                  | 29     | 8      | 0,3   | 3,6    | 1      |
| Актюбинская            | 8                                  | 3      | 4      | 2   | 0,7    | 1      |
| Атырауская             | -                                  | -      | 2      | -   | -      | 0,4    |
| Восточно-Казахстанская | 229                                | 188    | 263    | 16,3  | 13,4   | 18,7   |
| Жамбылская             | 18                                 | 15     | 16     | 0,6   | 0,5    | 0,6    |
| Западно-Казахстанская  | -                                  | 1      |        | -   | 0,3    | -      |
| Южно-Казахстанская     | -                                  | -      |        | -   | -      | -      |
| Карагандинская         | 275                                | 285    | 326    | 16,5  | 17,2   | 23,2   |
| Кызылординская         | -                                  | 1      | 2      | -   | 0,3    | 0,7    |
| Костанайская           |                                    | 2      |        | -   | 0,2    | -      |
| Мангыстауская          | 1                                  | 1      | 3      | 0,1   | 0,1    | 0,4    |
| Павлодарская           | 5                                  | 8      | 1      | 0,3   | 0,5    | 0,05   |
| Северно-Казахстанская  | 6                                  | 2      | 4      | 1,5   | 0,5    | 1      |
| ИТОГО по республике    | 550                                | 538    | 632    | 3,8   | 3,6    | 4,2    |



ческих и лабораторных исследований и материально-техническими ресурсами, имеющими лицензии на осуществление медицинской деятельности по оценке профессиональной пригодности по состоянию здоровья (п. 4).

До настоящего времени лицензии на проведение ПМО, экспертизу профпригодности выдавались медицинским организациям без учета фактического оснащения медицинских организации диагностическим оборудованием и уровня подготовки специалистов по профпатологии. Подтверждением являются результаты проверки деятельности отдельных медицинских организаций Комитетом контроля в сфере оказания медицинских услуг по качеству проведения профосмотров, в частности «Медицинского центра» и Медико-санитарной части ТОО «Корпорации Казахмыс», медорганизаций Кызылординской области, результаты проверки Генеральной прокуратурой медицинского обслуживания работающих угольного департамента «Арселор Миталл Темиртау» за 2006-2008 гг.

Согласно Приказу Министра здравоохранения Республики Казахстан от 02.05.1996 г. №200 «О дальнейшем развитии профпатологической службы в республике» было утверждено положение о враче-профпатологе и профпатология вошла в категорию основных врачебных специальностей. Специальность врача-профпатолога вошла в перечень врачебных специальностей, которые проводят ПМО работающих во вредных и опасных условиях и введена впервые приказом Министра здравоохранения Республики Казахстан от 12.03.2004 г. №243 «Об утверждении Перечня вредных производственных факторов, профессий, при которых обязательны предварительные и периодические медицинские осмотры...».

В последние годы отмечается увеличение потребности в повышении квалификации по профпатологии врачей различных специальностей [1, 2, 6]. Возросшие требования к комиссии, осуществляющей ПМО, связаны с Приказом Министра здравоохранения РК от 16.11.09 №709, утвердившим положение о том, что «руководитель субъекта здравоохранения, осуществляющей предварительные и периодические медицинские осмотры, утверждает состав медицинской комиссии, председателем которой должен быть врач-профпатолог, имеющий профессиональную переподготовку по профпатологии и сертификат специалиста (профпатолога). Членами комиссии являются специалисты, прошедшие в рамках своей специальности подготовку по профессиональной патологии (п. 6 пп. 2)». Этот факт является юридическим аргументом правомерности проведения профессиональной переподготовки специалистов по профпатологии.

Постановление Правительства Республики Казахстан от 30 декабря 2009 года № 2301 «Об утверждении квалификационных требований и Правил лицензирования медицинской и фарма-

цевтической деятельности и внесении изменений в постановление Правительства Республики Казахстан от 29 декабря 1995 года № 1894» гласит: «В выдаче лицензии и (или) приложения к лицензии отказывается в тех случаях, если заявитель не соответствует квалификационным требованиям (п. 2 пп. 12 – 4)». Следовательно, лицензирование медицинских организаций по видам деятельности «медицинские осмотры (предварительные и периодические)», «профпатология», экспертиза профпригодности» необходимо осуществлять с привлечением ведущих специалистов-профпатологов НЦ ГТ и ПЗ МЗ РК и его филиалов, профильных кафедр медицинских вузов, областных внештатных профпатологов, учитывать наличие профпатологов в лицензируемой медицинской организации, его оснащенность необходимым оборудованием для проведения исследований, регламентированных Приказом Министра здравоохранения РК №709. Это не только позволит проводить оценку качества оказания медико-санитарной помощи работающим во вредных и опасных условиях, но и будет способствовать изменению отношения руководителей медицинских учреждений к организации и проведению ПМО в части оснащения необходимым оборудованием и обучения врачей вопросам профпатологии.

Все вышесказанное свидетельствует о повышенной значимости роли врача-профпатолога в современной медицине. В то же время обращает на себя внимание несовершенство вузовского этапа подготовки по профпатологии. Так, на лечебном факультете для подготовки по профпатологии отводится недостаточное количество часов – 30. В сложившихся условиях при подготовке врачей по профпатологии акцент должен быть сделан на постдипломной подготовке. Для работы в региональных профпатологических кабинетах, учитывая зарубежный опыт, необходима более углубленная подготовка специалистов с обучением их в резидентуре по профпатологии.

К одной из основных проблем следует отнести также вопрос финансирования ПМО, определяющий в современных условиях недостаточную полноту и своевременность их проведения. В настоящее время ПМО проводятся на средства работодателя, как правило, не заинтересованного в выявлении ПЗ. Кроме того, право работодателя на выбор медицинской организации и специалистов для проведения ПМО приводит к тому, что к этой ответственной работе могут привлекаться врачи, не имеющие соответствующей подготовки по вопросам профпатологии и т.д.

Отсутствие полноценных ПМО приводит к тому, что сегодня постоянно нарушаются права человека на труд в условиях, отвечающих требованиям безопасности и гигиены (ст. 24 пп. 2 Конституции РК, ст.4 Трудового Кодекса РК).

В. В. Косарев и соавт. [4] считают, что в России в сложившихся условиях виновниками подобной ситуации являются работодатель, сам

работающий и трудовая инспекция. Работник должен мириться с условиями труда, в противном случае ему быстро найдется замена. Поэтому, дорожа своим рабочим местом, рабочий до поры скрывает ухудшение состояния здоровья и продолжает работать в прежних условиях, пока не будет установлен диагноз ПЗ. Установленные ПЗ дают возможность получать дополнительные выплаты, путевки в санатории и прочее. Такое положение дел становится выгодным и работодателям, так как вложения на охрану труда гораздо существеннее, чем затраты на реабилитационные мероприятия. Работодатель, исходя из экономических соображений, становится малотребовательным к качеству ПМО, тем самым освобождая себя от необходимости реализовывать профилактические мероприятия. Подобные причины нарушения трудового законодательства наблюдаются и в нашем государстве.

Практически отсутствует заинтересованность работников медицинских организаций, работающих на договорной основе с предприятиями, в снижении уровня запущенных случаев среди первичных ПЗ. С одной стороны, они слабо ориентированы в проблемах медико-санитарного обслуживания работающих, не знают специфики условий труда, механизма неблагоприятного воздействия вредных факторов на состояние здоровья, не располагают данными об их интенсивности на конкретном рабочем месте. С другой стороны, медицинские организации не заинтересованы в повышении качества ПМО, дообследовании лиц с подозрением на ПЗ, выявлении ранних признаков ПЗ, поскольку боятся потерять заказчика и дополнительный доход. Сложившаяся система не ставит своей основной целью выявление начальных форм ПЗ, сохранение здоровья работающих, вследствие чего имеет место несвоевременная диагностика профпатологии, выявление запущенных форм, развитие профессиональной инвалидности, а общество несет огромные потери трудового потенциала.

Таким образом, для совершенствования качества организации ПМО работающих во вредных и опасных условиях, необходимо:

- законодательно усилить ответственность субъектов трудовых отношений за нарушения законодательства об охране труда, поставить работодателя в такие условия, когда он будет обязан улучшать условия труда, совершенствовать охрану здоровья своих работников;
- обязательное обучение врачей по профес-

сиональной патологии, осуществляющих медицинские осмотры;

- при лицензировании медицинской организации на право проведения ПМО необходимо обязательное привлечение в качестве экспертов областных внештатных профпатологов, представителей Национального центра гигиены труда и профессиональных заболеваний и его филиалов, профильных кафедр медицинских вузов;
- совершенствование додипломного и постдипломного образования по профессиональной патологии;
- обеспечение информационной гласности о состоянии медико-санитарного обслуживания работающих на предприятиях через средства массовой информации.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Евлашко Ю. П. Актуальные вопросы подготовки врачей по профпатологии // Медицина труда и пром. экология. – 2006. – №12. – С. 1 – 6.
2. Измеров Н. Ф. Национальный проект «Здоровье» – роль медицины труда // Медицина труда и пром. экология. – 2007. – № 12. – С. 4 – 8.
3. Йорма Рантанен. Основы служб по медицине труда: стратегия, структура, деятельность, ресурсы // Медицина труда и пром. экология. – 2005. – №6. – С. 1 – 10.
4. Косарев В. В. Охрана здоровья работающего населения: проблемы и задачи / В. В. Косарев, В. С. Лотков, С. А. Бабанов // Профилактическая медицина. – 2009. – №4. – С. 16 – 18.
5. Мухаметжанова С. Е. К вопросу качества проведения профилактических медицинских осмотров работающих во вредных и опасных условиях / С. Е. Мухаметжанова, А. У. Аманбекова // Профессия и здоровье: матер. VII Всероссийского конгресса. – Москва, 2008 – С. 562 – 565.
6. Нестеров А. В. Актуальные вопросы гигиены труда в системе охраны труда и здоровья работающих в современных условиях // Гигиена труда. – 2007. – №12. – С. 66 – 69.
7. Совершенствование полследипломного обучения врачей по профпатологии как одна из важнейших составных частей национального проекта «Здоровье» / С. В. Гребеньков, В. М. Ретнев, Е. В. Милутка и др. // Медицина труда и пром. экология. – 2006. – №12. – С. 1 – 6.
8. Устьянцев С. Л. К оценке индивидуального профессионального риска // Медицина труда и пром. экология. – 2006. – №2. – С. 22 – 28.

Поступила 02.03.10

**S. Y. Mukhametzhanova**

### **QUALITY IMPROVEMENT OF HEALTH INSPECTION ARRANGEMENTS FOR THOSE WHO WORK IN HARMFUL AND DANGEROUS CONDITIONS**

The article provides data of preventive health inspection for those who work in harmful and dangerous conditions in Kazakhstan, the causes of a low medical examination. It also indicates the ways of improving the quality of preventive health inspection both connected with updating state standard requirements for labour safety and compulsory trainings for the doctors carrying out preventive health inspection in occupational pathology. It emphasises the improvement of pregraduation and post graduate education.

**С. Е. Мұхаметжанова**

**ЗИЯНДЫ ЖӘНЕ ҚАУІПТІ ЖАҒДАЙЛАРДА ЖҰМЫС ІСТЕЙТІН ЖҰМЫСШЫЛАРДЫҢ МЕДИЦИНА-  
ЛЫҚ ТЕКСЕРІСТЕРІН ҰЙЫМДАСТЫРУ САПАСЫН ЖЕТІЛДІРУ**

Мақалада Қазақстандағы зиянды және қауіпті жағдайларда жұмыс істейтін жұмысшылардың профилактикалық медициналық тексерістері туралы, медициналық куәландыру сапасын төмендеткен жағдайлардың себептері туралы мәліметтер келтірілген. Медициналық тексерістерді ұйымдастыру сапасын жетілдірудің еңбекті қорғау бойынша мемлекеттік нормативтік талаптарын модернизациялау, сонымен бірге дипломдық және дипломнан кейінгі білімді жетілдіру, кәсіби патология бойынша жүзеге асыратын дәрігерлерді міндетті түрде оқыту сияқты жолдары атап көрсетілген.

**Ш. Б. Баттакова, Б. С. Шрайманов,  
К. Т. Дюсекова, Г. А. Миянова,  
С. С. Сейтжанова**

**ИЗМЕНЕНИЕ СОСТОЯНИЯ НЕРВНО-  
МЫШЕЧНОГО АППАРАТА  
ПРИ ВЕРТЕБРОГЕННОЙ ПАТОЛОГИИ  
ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА  
У ГОРНОРАБОЧИХ В ЗАВИСИМОСТИ  
ОТ СТАЖА**

Национальный Центр гигиены труда и профессиональных заболеваний МЗ (Караганда)

Проблема оздоровления физического труда не теряет своей актуальности на современном механизированном промышленном производстве, поскольку распространенность и рост производственных заболеваний, обусловленных чрезмерной нагрузкой на периферическое звено двигательного анализатора, занимает одно из ведущих мест в структуре профессиональной заболеваемости.

Производственная среда шахтеров-угольщиков остается крайне неблагоприятной по комплексу гигиенических факторов, среди которых ведущее место занимают физическая нагрузка статико-динамического характера, вынужденное положение тела, вибрация, неблагоприятный микроклимат. При этом они составляют около 70% рабочего времени [2, 3, 7].

Значительная распространенность профессиональных заболеваний периферического отдела нервной системы среди шахтеров горнорудной и угольной промышленности, инвалидизация заболевших приводит к потере квалифицированных рабочих кадров, высокому экономическому ущербу, обусловленных неблагоприятным действием производственных факторов на рабочих [6, 8].

Цель: изучить состояние двигательного стереотипа при вертеброгенной патологии поясничного отдела позвоночника у горнорабочих.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

Обследованные лица распределены на группы:

- здоровые шахтеры угольщики с учетом стажа работы: 5-10, 11-15, 16-20, 21-25 и более 25 лет, всего 87 человек;
- шахтеры с начальными проявлениями радикулопатии – 75 человек.

Всем обследованным проводились элек-

тромиографические, электронейромиографические исследования.

Для характеристики динамики процессов возбуждения и торможения в спинальных центрах, особенностей внутри и надсегментарных связей центров спинного мозга, закономерностей течения патологического процесса при различных формах компрессионно-ишемической радикулопатии в условиях воздействия комплекса производственных факторов проводились электромиографические, электронейромио-графические исследования.

Исследования проводились на аппарате фирмы «Нейрософт».

Регистрация Н-рефлекса и М-ответа, анализ показателей Н-порога, латентного периода, амплитуды Н-рефлекса и М-ответа позволяющая получить объективную информацию о функциональном состоянии и о степени тяжести поражения как эфферентных волокон, так и афферентных волокон Ia типа, а также соответствующего мотонейронного пула.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ**

С целью изучения развития тормозного процесса в системе спинномозговой центр – периферия нами изучена электроактивность мышц при воздействии комплекса производственных факторов на спинной мозг у практически здоровых шахтеров и у больных с начальными проявлениями радикулопатии.

У здоровых шахтеров, независимо от стажа, в покое спонтанная активность не изменяется и возникают редкие, ритмичные биопотенциалы до 50-60 мкВ, что отражает усиление притока эфферентных импульсов и повышенную возбудимость мотонейронов сегментарного аппарата.

При произвольном сокращении передней и задней групп бедра регистрируются насыщенные интерференционные ЭМГ с редкими явлениями гиперсинхронизации во всех стажевых группах как мышц-агонистов, так и мышц-антагонистов.

В условиях сочетанного воздействия производственных факторов происходило достоверное снижение амплитуды биопотенциалов мышц-агонистов передней группы мышц бедра (ПГМБ) у здоровых шахтеров при стаже 5-10 на 41%, 11-15 на 44%, 16-20 лет на 47%, 21-25 лет на 39%, более 25 лет – на 40%. Кроме того, наблюдалось снижение амплитуды биопотенциалов мышц-агонистов задней группы мышц бедра (З ГМБ) у здоровых шахтеров при стаже 5-10

на 37%, 11-15 на 39%, 16-20 на 50%, 21-25 лет на 52%, более 25 лет на 51%. Это является результатом активации альфа-гамма мотонейронов антагонистов и 1а тормозных интернейронов, обеспечивающих постоянную глубину реципрокного торможения. Причем афференты разряды от веретен повышаются как при удлинении, так и при ее укорочении и усиливают внутрицентральные связи.

Изменение функционального состояния агонистов, проявляющееся снижением амплитуды, расценивается как начальные проявления процесса торможения в системе спинно-мозговой центр-периферия.

Интересные результаты, полученные при влиянии производственных факторов на мотонейроны на передние и задние группы мышц нижних конечностей, характеризуются неодинаковой реакцией мышц-сгибателей и разгибателей.

Усиление внутрицентральных и внутрисегментарных взаимосвязей сопровождалось развитием тормозного процесса, наиболее выраженного в стажевых группах 5-10 и 16-20 лет. Амплитуда биопотенциалов мышц-антагонистов (ПГМБ) понижается и составила: при стаже 5-10 на 73%, 11-15 на 64%, 16-20 лет на 69%, 21-25 лет на 67%, более 25 лет на 65%. Со стороны амплитуд биопотенциалов мышц-антагонистов задней группы мышц бедра (ЗГМБ) у здоровых шахтеров при стаже 5-10 отмечается менее выраженное понижение – на 49%, 11-15 – на 44%, 16-20 лет – на 30%, 21-25 лет – на 35%, более 25 лет – на 39%. Отмечаемое снижение биопотенциалов мышц у здоровых лиц, по видимому, обусловлено снижением активности мотонейронов сгибателей и происходит взаимное торможение синергистов, что является результатом снижения облегчающей импульсации от веретен сократившихся сгибателей и усиления возбуждения сухожильных рецепторов.

В синергистах – передней группе мышц бедра увеличивается амплитуда ( $P < 0,001$ ): у здоровых шахтеров при стаже 5-10 лет повышается в 2,3 раза, 11-15 лет – в 1,9 раза, 16-20 лет – в 1,9 раза, а при стаже 21-25 лет – в 1,7 раза, более 25 лет – в 2,5 раза. В задней группе мышц

бедр а амплитуда-синергиста имела разнонаправленный характер: при стаже 5-10 лет понижается на 6 %, 11-15 лет – не изменяется, 16-20 лет – снижается на 10%, 21-25 лет – имеет тенденцию к повышению и более 20 лет – повышается на 18%, что стимуляция двигательных нервов может привести как угнетению, так и к увеличению возбудимости мотонейронов, причем облегчение происходит на фоне основного торможения.

Выявленная разнонаправленность изменений амплитуды биопотенциалов передней и задней группы мышц нижних конечностей обусловлена функциональным различием между этими мышцами: мотонейронный пул передней группы мышц состоит из больших альфа-мотонейронов, которые имеют меньше моносинаптических контактов с афферентами 1а типа. Угнетение их при сочетанном воздействии комплекса производственных факторов активизируют мотонейроны задней группы мышц, состоящих из малых альфа-мотонейронов, имеющих больше таких контактов, что увеличивается емкость сопротивления.

У здоровых шахтеров во всех стажевых группах амплитуда биопотенциалов мышц-синергистов повышается (передняя группа мышц бедра) и расценивается как эффект растормаживания или торможения. Поскольку возвратное торможение мотонейронов и интернейронов имеют сходные пути, то оно должно вызываться одними и теми же видами клеток Реншоу. Многие авторы указывают, что сгибательный и разгибательный рефлексы тормозятся при раздражении переднего корешка тех сегментов спинного мозга, где они замыкаются и растормаживают соседние интернейроны [1, 4, 5, 9].

У горнорабочих с начальными проявлениями радикулопатии при произвольном мышечном сокращении снижение амплитуды мышц-агонистов передней группы бедра составило 52%.

Амплитуда биопотенциалов мышц-антагонистов ПГМБ у лиц с проявлениями радикулопатии понижается на 44%, со стороны амплитуды биопотенциалов мышц-антагонистов ЗГМБ отмечалось снижение в стажевых группах на 45% соответственно (рис. 1).

У рабочих с начальными проявлениями амплитуда биопотенциалов мышц-синергистов

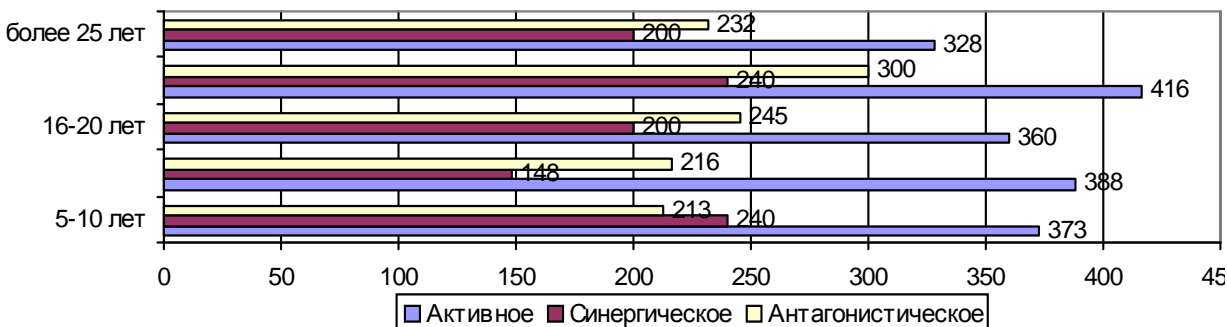


Рис. 1. Электромиографические показатели передней группы мышц бедра (ПГМБ) у горнорабочих с начальными проявлениями радикулопатии в зависимости от стажа

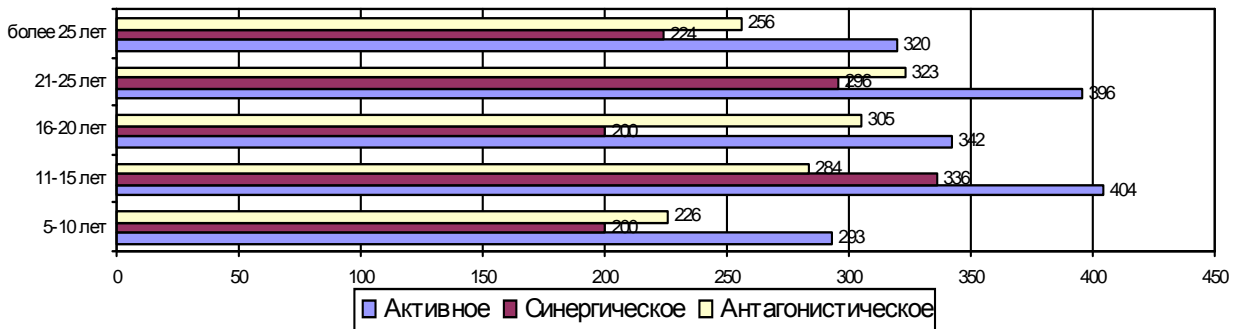


Рис. 2. Электромиографические показатели задней группы мышц бедра (ЗГМБ) у горнорабочих с начальными проявлениями радикулопатии в зависимости от стажа

передней группы повышается в 1,5 раза. Отличием синергии в задней группе мышц бедра (ЗГМБ), по сравнению с синергией в передней группе мышц бедра, является разнонаправленность амплитуды биопотенциалов мышц-синергистов и имеет тенденцию к снижению на 17% при стаже 5-10 лет, а при 11-15 повышается на 40%, при 16-20 снижается на 17%, 21-25 повышается на 23%, более 25 лет понижается на 7% (рис. 2).

Увеличение синергии расценивается как усиление внутрисегментарных и надсегментарных связей, это имеет компенсаторный характер.

#### ВЫВОДЫ

1. При воздействии комплекса производственных факторов у горнорабочих снижение амплитуды биопотенциалов в передней и задней группе мышц-агонистов и мышц-антагонистов бедра говорит о снижении афферентации, следовательно, и о развитии тормозного процесса на уровне сегментарного аппарата и наиболее выраженные в стажевых группах 5-10 и 11-15 лет. Эта закономерность проявляется уже формированием нового двигательного акта и носит функционально-компенсаторный характер.

2. У больных с начальными проявлениями хронической пояснично-крестцовой радикулопатии отмечалось увеличение биопотенциалов мышц в синергистах и снижение в антагонистах, что свидетельствует об усилении внутрицентральных связей в сегментарном аппарате.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Андриянова Е. Ю. Электронейромиографический анализ снижения физической работоспособности у больных пояснично-крестцовым остеохондрозом /Е. Ю. Андриянова, Р. М. Городничев //Физиология человека. – 2006. – Т. 32. – №1. – С. 93 – 98.

2. Беленький А. Г. Дорсалгии при воспалительных заболеваниях позвоночника /А. Г. Беленький, Е. Л. Носов //РМЖ. – 2008. – Т. 11. – №7. – С. 379 – 381.

3. Профессиональная заболеваемость пояснично-крестцовой радикулопатией шахтеров Ростовской области /М. В. Булавина, Н. Г. Пустовая, Н. С. Косорова, И. Н. Решетенко //Медицина труда и пром. экология. – 2003. – №1. – С. 12 – 16.

4. Родин С. И. Компрессионные невропатии верхних конечностей у шахтеров /С. И. Родин, О. В. Матвеева //Мед. тр. и пром. экология. – 2006. – №6. – С. 31 – 34.

5. Сенсомоторный и когнитивный латеральный профиль /Т. В. Черниговская, Т. А. Гаврилова, А. В. Воинов и др. //Физиология человека. – 2005. – Т. 31. – №2. – С. 24 – 33.

6. Халимова Х. М. Влияние миокалма на электромиографические показатели у больных с поясничным болевым синдромом /Х. М. Халимова, Р. О. Адылова //Вестн. нац. мед. универ. – Межд. науч.-практ. конф., посв. 70-летию проф. С. Кайшибаева. – Алматы. – 2004. – №4. – С. 124 – 125.

7. Evaluation d'une action de prevention des lombalgies en milieu hospitalier /Serje Fanello, Veronique Frampas-Choterd, Yves Roguelaure //Rev. rhum. Ed. fr. – 2003. – 66. – №12. – С. 820 – 826.

8. Mahaudens Ph. Боли в пояснице (БП) у молодых людей и физическое недомогание /Ph. Mahaudens, E. Pendeville //Reson. eur. rachis. – Франция. – 2004. – №37. – С. 1432 – 1438.

9. Salmochi Jean-Francois Сагиттальное равновесие позвоночника: клинко-анатомические данные и их значение для лечения поясничных болей /Jean-Francois Salmochi, Pierre Vallese // Reson. eur. rachis. – Франция. – 2004. – №37. – С. 1423 – 1431.

#### **S. B. Battakova, B. S. Shraimanov, K. T. Dyusekova, G. A. Miyanova, S. S. Seitzhanova CHANGE OF THE NEUROMUSCULAR APPARATUS STATE WITH VERTEBROGENIC PATHOLOGY OF THE LUMBAR SPINE AT MINERS IN DEPENDENCE ON EXPERIENCE**

At influence of complex production factors at miners the decrease in amplitude of biopotentials in anterior and posterior group of muscles-agonist and hip muscles-antagonists takes place. It speaks about decrease of afferentation, and about development of brake process at level of the segmentary device and they are more expressed in groups of 5-10 and 11-15 years. This regularity is already shown by formation of the new motional act and has functionally-compensatory character.

### **Ш. Б. Баттакова, Б. С. Шрайманов, К. Т. Дүйсекова, Г. А. Миянова, С. С. Сейітжанова ЖҰМЫС ӨТІЛІНЕ БАЙЛАНЫСТЫ ТАУ-КЕН ЖҰМЫСКЕРЛЕРІ БЕЛ ОМЫРТҚАСЫНЫҢ ВЕРТЕБРОГЕНДІ ПАТОЛОГИЯСЫНДАҒЫ ЖҮЙКЕ-БҰЛШЫҚЕТ АППАРАТЫ КҮЙІНІҢ ӨЗГЕРУІ**

Өндірістік факторлардың әсерінен тау-кен жұмыскерлерінің артқы және алдыңғы сан бұлшықеттерінің агонист және антагонист топтарындағы биопотенциалдық амплитуданың төмендеуі афферентацияның төмендеуін көрсетеді және бұл сегменттік аппарат деңгейінде тежеуші процестің дамитынын дәлелдейді, ол жұмыс өтілі 5-10 және 11-15 жылды құрайтын топтарда айқын байқалады. Бұл заңдылық жаңа қозғалыс актісінің түзілуіне әкеледі және функционалдық-компенсаторлық сипатқа ие болады.

**Г. Н. Ажиметова, Ш. С. Койгельдинова**

#### **ПРОГНОЗИРОВАНИЕ СРОКОВ РАЗВИТИЯ АНТРАКОСИЛИКОЗА У ГОРНОРАБОЧИХ УГОЛЬНОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ**

Национальный центр гигиены труда и профессиональных заболеваний МЗ РК (Караганда)

В настоящее время одной из важных проблем охраны здоровья населения, занятых в сфере производства, является профилактика профессиональных заболеваний, поскольку сохранение и укрепление здоровья приобретает огромную роль в решении проблем трудовых ресурсов. Особого внимания в этом плане заслуживает угольная промышленность в связи с воздействием на организм горнорабочих целого ряда вредных факторов, в частности, высокой запыленности и загазованности, наличия раздражающих и сенсибилизирующих веществ в виде газов и аэрозолей, отрицательного влияния пониженной температуры и повышенной влажности, которые в комплексе оказывают вредное воздействие на организм [3].

Удельный вес больных с запущенными случаями профессиональных заболеваний за 2007 г., по данным Национального Центра гигиены труда и профессиональных заболеваний, составил 49%, а за 2008 г. – 45,1%. В структуре профессиональной патологии за 2008 г. заболевания от воздействия промышленных аэрозолей составили 36%, заболевания от физических перегрузок и перенапряжения отдельных органов и систем – 34% и заболевания, вызванные воздействием физических факторов, – 13% [6].

В настоящее время большое значение в научной работе и организации здравоохранения приобретает компьютерная информация. В последние годы разрабатываются математические модели прогнозирования профессиональных заболеваний [7].

С первых лет применения информационных технологий в здравоохранении одним из ведущих направлений были системы поддержки процесса принятия клинических решений. В течение нескольких десятилетий они прошли путь от использования статистических и детерминистских методов до технологии интеллектуальных систем. Применение этих разработок в практике способствует оптимизации дифференциально-

диагностического процесса, позволяет повысить качество диагностики и эффективность лечения [1, 5].

Наибольшее распространение в прогнозировании функционального состояния получили методы математического моделирования [4]. При этом особое место отводится дискриминантному анализу, который применяется для решения задач классификации (распознавания образов), он позволяет отнести объект с определенным набором признаков (симптомов) к одному из известных классов. В медицине дискриминантный анализ используется для решения диагностических, прогностических, экспертных задач, задач профотбора, выбора методов и схем лечения. Надежность применения дискриминантного анализа обеспечивается достоверностью обучающей информации и достаточным количеством объектов в матрице наблюдений по каждому классу состояний от нескольких десятков до нескольких сотен [2].

Таким образом, создание медико-математических моделей прогноза течения профзаболеваний, основанное на выявлении вероятностных закономерностей и зависимостей физиологических процессов в организме от влияния факторов производственной среды, трудовой деятельности и других причин и обстоятельств в автоматизированных системах, на данный момент являются не менее актуальной задачей медицины.

Цель: разработать математическую модель прогнозирования возникновения неосложненного и осложненного антракосиликоза у горнорабочих угольной промышленности. Задачи исследования: Разработать математическую модель системы прогноза развития антракосиликоза с учетом сроков перехода из группы «К (0-I)» в группу «больные антракосиликозом» и антракосиликозов, осложненных бронхитом, с учетом сроков перехода из группы «больные антракосиликозом» в группу «антракосиликоз, осложненный бронхитом» по параметрам функции внешнего дыхания и крови.

#### **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

Для объективной математической оценки прогноза неосложненного и осложненного бронхитом антракосиликоза проведена выкопировка 696 историй болезни больных антракосиликозом, находившихся на стационарном лечении в терапевтическом отделении Национального центра гигиены труда и профессиональных заболеваний

с 1994 по 2008 годы. Возраст больных колебался от 30 до 60 лет, стаж работы во вредных условиях труда – от 4 до 35 лет. Обследуемые больные были распределены на три группы: 1 группа – 53 больных, состоящих в группе К (0-I) по антракосиликозу; 2 группа – 67 больных антракосиликозом I стадии; 3 группа – 38 больных антракосиликозом I стадии, осложненном бронхитом.

К параметрам, внесенным в разработку, были отнесены: дата установления «К (0-I)» по пневмофиброзу, дата установления антракосиликоза, дата осложнения антракосиликоза бронхитом, возраст, общий стаж, стаж во вредных условиях труда, стадия заболевания, наличие эмфиземы, дыхательная недостаточность первой степени, жизненная емкость легких (ЖЕЛ), форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха за 1 сек (ОФВ<sub>1</sub>), пиковая объемная скорость (ПОС), максимальные объемные скорости на уровне 25, 50, 75% ФЖЕЛ (МОС<sub>25</sub>, МОС<sub>50</sub>, МОС<sub>75</sub>), эритроциты, гемоглобин, СОЭ, лейкоциты, эозинофилы, сегментоядерные лейкоциты, лимфоциты, моноциты, белок, фибриноген, сиаловые кислоты.

Статистическая обработка проведена с помощью расчета среднего значения по группе, корреляционного и дискриминантного анализов.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенный анализ по возрасту, стажу и профессии обследуемых больных показал, что антракосиликозом страдают стажированные рабочие в возрасте старше 40 лет. Профессиональный состав обследованных больных антракосиликозом представлен преимущественно основными подземными специальностями: горнорабочие очистного забоя (ГРОЗ), машинисты горновыемочной машины, проходчики и крепильщики.

Для сквозного расчета t-критерия по показателям, взятым в разработку, была создана база данных на пациентов, состоявших в группе «К (0-I)» по антракосиликозу и которым впервые было установлено профессиональное заболевание – антракосиликоз через 0-3 и более 3 лет, а также на больных антракосиликозом, к которым присоединился бронхит через 0-3 г. и более 3 лет.

Для решения задачи классификации, позволяющей отнести объект с определенным набором признаков к одному из выделенных групп, был проведен дискриминантный анализ.

При построении модели учитывалась полнота данных обследования – показатели рентгенологического обследования, функции внешнего дыхания, крови и сроки возникновения заболевания. Показателем проверки адекватности модели являлся уровень толерантности при вычислении классификационных функций.

Первоначально в математическую модель прогнозирования антракосиликоза были взяты все 19 показателей ФВД (ЖЕЛ, ФЖЕЛ, ОФВ<sub>1</sub>, ИТ, ПОС, МОС<sub>25</sub>, МОС<sub>50</sub>, МОС<sub>75</sub>) и крови (эритроциты, гемоглобин, СОЭ, лейкоциты, эозинофилы, сегментоядерные лейкоциты, лимфоциты, моно-

циты, белок, фибриноген, сиаловые кислоты). При данной модели вероятность попадания в ту или иную группу равнялась 65,6%.

Затем сократили показатели до 11 (ФЖЕЛ, ОФВ<sub>1</sub>, ИТ, МОС<sub>25</sub>, МОС<sub>50</sub>, СОЭ, лейкоциты, эозинофилы, сегментоядерные лейкоциты, фибриноген, сиаловые кислоты). В данном случае вероятность попадания в одну из групп была равна 81,3%.

На следующем этапе были выделены 5 наиболее информативных параметров – индекс Тиффно, СОЭ, лейкоциты, сегментоядерные лейкоциты и фибриноген и согласно обучающим выборкам наша функция разграничения соответствовала точности 92,5% (рис. 1), что дало основание для взятия данной математической модели за основу прогноза.

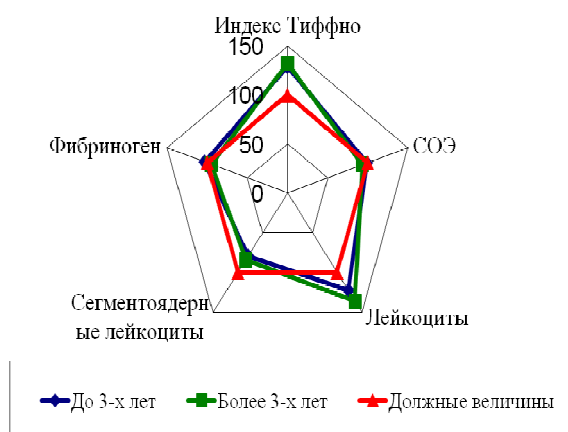


Рис. 1. Наиболее информативные параметры функции внешнего дыхания и крови для прогноза развития антракосиликоза

В прогностическую модель развития антракосиликоза, осложненного бронхитом, с точностью разграничения 94% вошли 11 показателей функции внешнего дыхания и крови – ЖЕЛ, форсированная ЖЕЛ, объем форсированного выдоха за 1 сек, индекс Тиффно, пиковая объемная скорость, максимальная объемная скорость на уровне 50% и 75%, эритроциты, гемоглобин, общий белок, сиаловые кислоты (рис. 2).

Таким образом, в функцию классификации вносятся только установленные интегральные показатели. При этом коэффициент классификации просчитывался для каждого показателя отдельно в зависимости от сроков развития заболевания.

Для адекватности модели дискриминантного анализа был использован поправочный коэффициент – константа, который отражает неучтенные факторы при моделировании.

Разработанный алгоритм оценки функционального состояния дыхательной системы у горнорабочих в зависимости от сроков развития антракосиликоза и присоединения бронхита, положенный в основу математической модели, выгля-

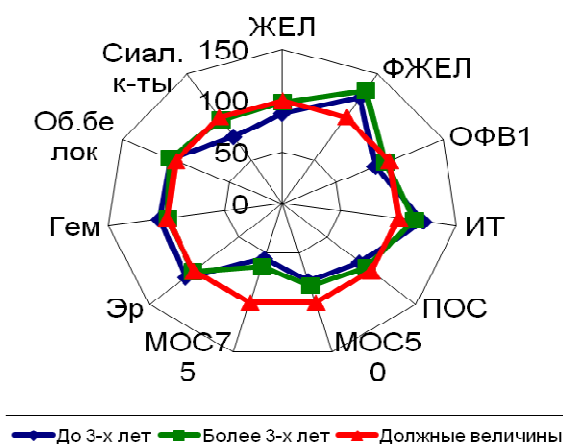


Рис. 2. Наиболее информативные параметры функции внешнего дыхания и крови для прогноза развития антракосиликоза, осложненного бронхитом

дит для развития антракосиликоза согласно формулам (1, 2) и для развития антракосиликоза, осложненного бронхитом, согласно формулам (3, 4).

**Расчет функций классификации в зависимости от сроков развития антракосиликоза:**

$$Si (0-3 \text{ года}) = -111,8 + 0,79 \times \text{ИТ} + (-0,95) \times \text{СОЭ} + 1,64 \times \text{лейкоциты} + 0,99 \times \text{сегментоядерные лейкоциты} + 27,23 \times \text{фибриноген} \quad (1)$$

$$Si (\text{более 3 лет}) = -112,35 + 0,83 \times \text{ИТ} + (-1,060) \times \text{СОЭ} + 1,88 \times \text{лейкоциты} + 1,07 \times \text{сегментоядерные лейкоциты} + 24,54 \times \text{фибриноген} \quad (2)$$

**Расчет функций классификации в зависимости от сроков развития антракосиликоза, осложненного бронхитом:**

$$Si (0-3 \text{ года}) = -6352,73 + 226,11 \times \text{ЖЕЛ} + (-48,91) \times \text{ФЖЕЛ} + (-164,41) \times \text{ОФВ}_1 + 177,01 \times \text{ИТ} + 14,04 \times \text{ПОС} + (-37,34) \times \text{МОС}_{50} + 10,86 \times \text{МОС}_{75} + 693,41 \times \text{Эритроциты} + (-49,01) \times \text{Гемоглобин} + (-54,47) \times \text{Общий белок} + 19746,17 \times \text{Сиаловые кислоты} \quad (3)$$

$$Si (\text{более 3 лет}) = -6993,56 + 239,18 \times \text{ЖЕЛ} + (-52,25) \times \text{ФЖЕЛ} + (-173,10) \times \text{ОФВ}_1 + 187,16 \times \text{ИТ} + 14,04 \times \text{ПОС} + (-39,75) \times \text{МОС}_{50} + 11,52 \times \text{МОС}_{75} + 737,25 \times \text{Эритроциты} + (-52,29) \times \text{Гемоглобин} + (-58,59) \times \text{Общий белок} + 20937,17 \times \text{Сиаловые кислоты} \quad (4)$$

По наибольшему значению Si определяется срок вероятного развития антракосиликоза и антракосиликоза, осложненного бронхитом, до 3 и более 3 лет с точностью разграничения до 92,3% и 94% соответственно.

Небольшое число включенных критериев в функции классификации и простота расчета их дают возможность применять эту систему в условиях любого лечебного учреждения.

Таким образом, прогнозирование сроков развития неосложненного и осложненного антракосиликоза позволит своевременно определить

наиболее правильную тактику профилактического лечения и углубленного обследования.

**ВЫВОДЫ**

1. Математическая модель прогнозирования представлена следующими информативными показателями для антракосиликоза – индекс Тиффно, скорость оседания эритроцитов, лейкоциты, сегментоядерные лейкоциты и фибриноген; и антракосиликоза, осложненного бронхитом – жизненная емкость легких, форсированная жизненная емкость легких, объем форсированного выдоха за 1 сек, индекс Тиффно, пиковая объемная скорость, максимальная объемная скорость на уровне 50% и 75%, эритроциты, гемоглобин, общий белок, сиаловые кислоты.

2. Разработанный алгоритм расчета функций классификации информативных показателей функции внешнего дыхания и крови, положенный в основу системы прогнозирования, определяет сроки вероятного развития и течения пневмокониозов в течение 3 и более лет.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Берсенева Е. Информационное обеспечение автоматизированной информационной системы лечебно-профилактического учреждения /Е. Берсенева, В. Стародубов //Проблемы управления здравоохранением. – 2005.– №6. – С. 11 – 18.
2. Вуколов Э. А. Основы статистического анализа //Практикум по статистическим методам и исследованию операций с использованием пакетов Statistica и Excel. – М., Форум – Инфра-М, 2004. – С. 121 – 123.
3. Газизов О. М. Влияние факторов производственной среды в условиях угольных шахт на патологию верхних дыхательных путей у горнорабочих //Матер. Респ. науч.-прак. конф. «Деятельность санитарно-эпидемиологической службы и современные проблемы охраны здоровья». – Караганда, 2009. – С.71 – 73.
4. Медик В. А. Подходы к прогнозированию показателей здоровья населения /В. А. Медик, Б. Ф. Кирьянов //Проблемы соц. гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2005, №6. – С. 3 – 5.
5. Миронов С. П. Медицинская информатика в начале нового тысячелетия. – М: Мир. – 2001. –
6. Мухаметжанова С. Е. Актуальные вопросы профпатологической службы Казахстана /С. Е. Мухаметжанова, А. У. Аманбекова //Матер. Респ. науч.-прак. конф. «Деятельность санитарно-эпидемиологической службы и современные проблемы охраны здоровья». – Караганда, 2009. – С. 144 – 147.
7. Радионова Г. К. К вопросу об информатизации профпатологической службы /Г. К. Радионова, Л. Г. Жаворонок, Э. А. Новохатская // Медицина труда и промышленная экология. – 2002, №2. – С. 21 – 26.

Поступила 19.04.10



**G. N. Azhimetova, S. S. Koigeldinova**

**PREDICTION OF ANTHRACOSILICOSIS DEVELOPMENT TERMS AT MINERS OF COAL INDUSTRY**

In the basis of an automated information system for forecast of anthracosilicosis and anthracosilicosis complicated by bronchitis in 3 years or more the mathematical modeling with discriminant analysis and registration of parameters of respiratory function, a detailed general and biochemical analysis of blood at persons who are in the control group (0-I) on anthracosilicosis and patients with anthracosilicosis of the I stage and patients with anthracosilicosis complicated by bronchitis is put.

**Г. Н. Ажиметова, Ш. С. Қойгелдинова**

**КӨМІР ӨНДІРІСІНДЕГІ ТАУ-КЕН ЖҰМЫСШЫЛАРЫНДА АНТРАКОСИЛИКОЗДЫҢ ДАМУ МЕРЗІМІН БОЛЖАУ**

Антракосиликоз бен бронхитпен асқынған антракосиликоздың 3 және 3-тен көп мерзімде дамуын болжау негізіне сыртқы тыныс алу қызметі мен қан анализ көрсеткіштерін тіркеу арқылы дискриминанттық талдау әдісімен математикалық модельдеу жатқызылған.

**С. П. Досмагамбетов**

**АНАЛИЗ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ ПО ЭХИНОККОЗУ В КАЗАХСТАНЕ**

Западно-Казахстанский государственный медицинский университет им. Марата Оспанова (Актобе)

Эхинококкоз относится к зоонозным болезням, передающимся от позвоночных животных людям, и наносит вред их здоровью. В последние годы проблема зоонозных заболеваний приобретает все большую актуальность в связи с появлением таких болезней, как ТОРС, птичий и свиной грипп, которые стали причиной мобилизации ветеринарных органов и органов здравоохранения на национальном и международном уровнях, поскольку эти болезни могут привести к возникновению эпидемии. Вместе с тем, по определению систем здравоохранения на национальном и международном уровнях, подавляющее большинство зоонозных болезней в категорию главных, опасных не включены и классифицируются в качестве «забытых». Такие «забытые» зоонозы включают, в частности, бешенство, бруцеллез, лейшманиоз, цистицеркоз и эхинококкоз. А между тем зоонозные болезни приобретают все большее и большее распространение, а их медико-санитарные и социально-экономические последствия все больше и больше сказываются во многих странах (Информационная записка ИНФОСАН №1/2006 – Зоонозные болезни. Борьба с зоонозными болезнями: задачи и способы их решения.). Инфекционные и паразитарные заболевания, по данным ВОЗ, более, чем в 32% случаев являются причинами летальных исходов. Этот класс болезней остается ведущим в структуре причин смерти человечества в XXI веке и занимает в разных странах 2, 3, а иногда и 1 место.

Вследствие высокой распространенности болезней еще с 1951 г. стали организовываться Всемирные конгрессы по вопросам эхинококкоза под эгидой Международной Ассоциации по гида-

тидозу. В 2000 г. на Международной конференции по так называемым наступающим паразитарным болезням, организованной НАТО в Познани, наряду с цистицеркозом, назывались эхинококкозы человека. Учитывая важность проблемы, 54 Сессия ВОЗ в 2001 г. поставила проблему глистных инвазий на третье место по значимости после СПИДа и онкологических заболеваний и утвердила стратегию борьбы с геогельминтозами до 2010 г.

В 2005 г. в Кении на XXI Международном конгрессе по цистному эхинококкозу, открывший его один из ведущих паразитологов Питер Шантц подчеркнул все возрастающее число случаев эхинококкоза в мире. Особенно велика заболеваемость в Центрально-Азиатском регионе. В нашей стране эхинококкоз являлся краевой патологией региона Южного Казахстана, района с сухим, жарким климатом и развитым животноводством [1, 2].

Ситуация по паразитарным заболеваниям в настоящее время изменилась и остается сложной. В 1989 г. заболеваемость эхинококкозом в республике составляла 1,4, в 2000 г. – 5,4 [5]. Показатель заболеваемости эхинококкозом в 2006-2009 гг. в Казахстане представлен на рис. 1. Как видно из данных диаграммы, показатель заболеваемости эхинококкозом в Казахстане остается высоким и не имеет тенденции к снижению, особенно у детей. Средний показатель заболеваемости эхинококкозом в Казахстане в 2006-2009 гг., по данным Республиканской санитарно-эпидемиологической станции, составил 5,1, среди детей – 4,6. В абсолютных цифрах число ежегодно регистрируемых больных с эхинококкозом составляет около 800 человек. Учитывая длительность течения заболевания, осложнения, не всегда эффективные лечебные мероприятия и частые рецидивы эхинококковой болезни, общее число больных эхинококкозом в Казахстане достигает значительных цифр. Низкие показатели заболеваемости (рис. 2.) – 1,4-2,0, а у детей – 0,6-1,9 отмечены в четырех областях (Костанайская, Павлодарская, Восточно-Казахстанская и Актюбинская). В других трех

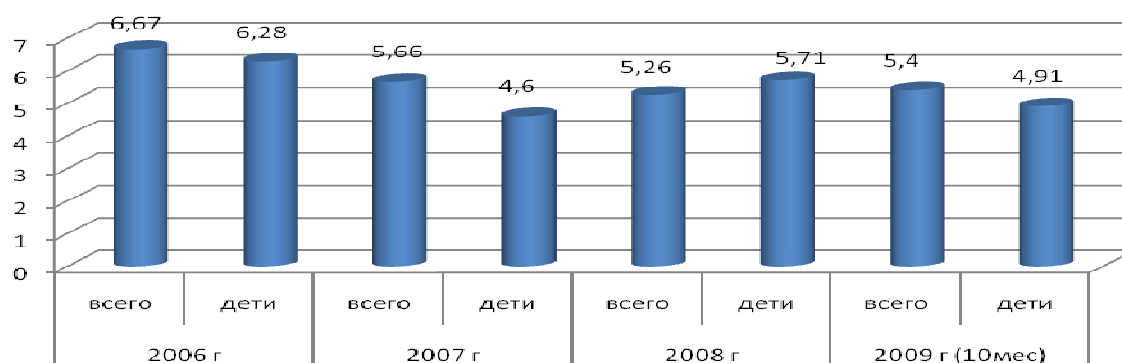


Рис. 1. Показатель заболеваемости эхинококкозом в 2006-2009 гг.

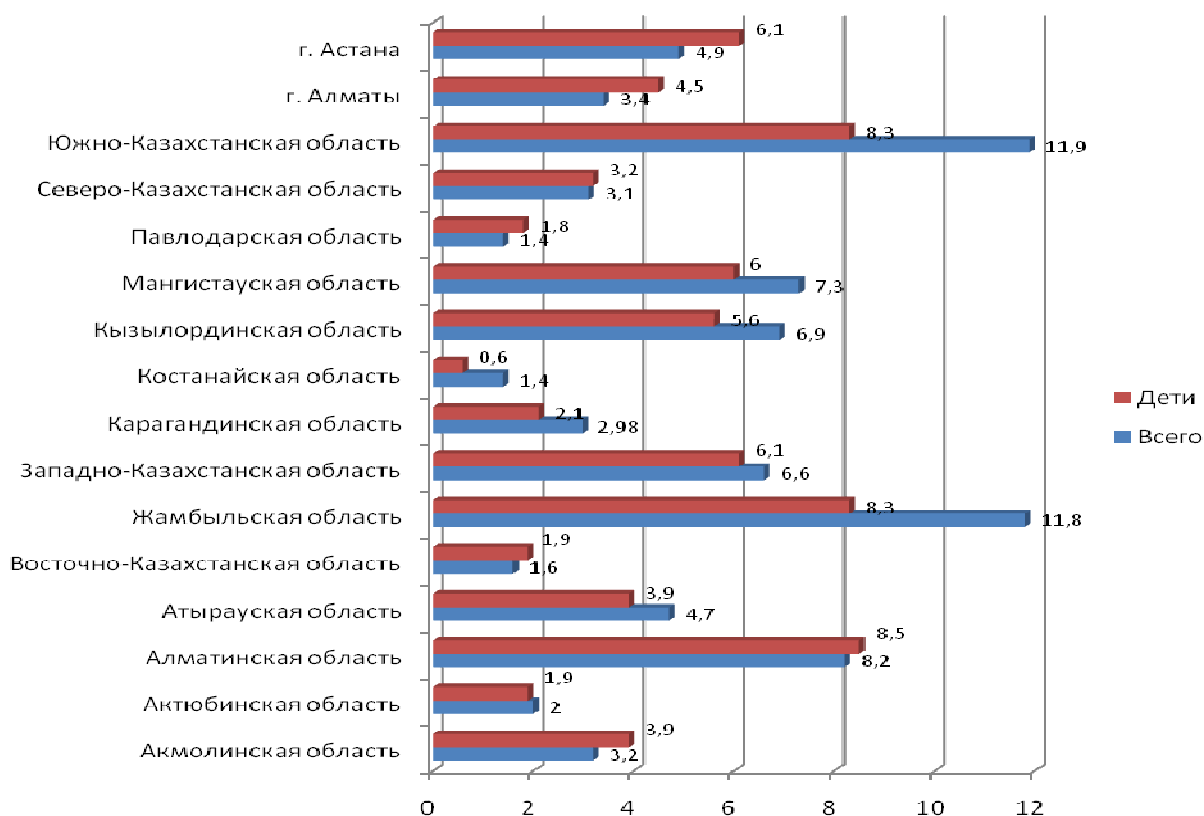


Рис. 2. Средний показатель заболеваемости эхинококкозом по регионам Республики Казахстан за 2006-2009 гг.

областях (Карагандинская, Северо-Казахстанская, Акмолинская) и г. Алматы эти показатели составляют соответственно 2,98-3,4 и 2,1-4,5). В Атырауской области и в городе Астана показатель заболеваемости равен 4,7-4,9, а у детей – 3,9-6,1. Неблагополучной остается обстановка по эхинококкозу в Западно-Казахстанской, Кызылординской, Мангистауской, Алматинской и особенно в эндемичных по эхинококкозу областях – Жамбылской и Южно-Казахстанской, где показатель составляет от 4,7 до 11,9, среди детей – 3,9-8,3 на 100 тыс. населения.

Особую тревогу вызывает факт выхода эхинококкоза из рамок, ограниченных сельской местностью. Распространение паразита происходит не только среди людей, проживающих на селе, но и среди городского населения. Увеличению заболеваемости эхинококкозом способство-

вали возросшая миграция сельского населения в города, увеличение количества собак, в том числе бродячих, ухудшение социальных условий жизни, поставки из эндемичных очагов зараженных продуктов при одновременном снижении санитарно-эпидемиологического контроля, прекращение диспансеризации населения, в том числе в группах риска [4].

Возбудителем эхинококкоза является цепень *Echinococcus granulosus*, который паразитирует у плотоядных животных. Промежуточные хозяева паразита – человек и сельскохозяйственные животные. Собаки заражаются, поедая внутренности животных с эхинококковыми кистами. Содержащиеся в кисте зародышевые элементы (протосколексы, ацефалоцисты) прикрепляются к стенке тонкой кишки собаки и вырастают во взрослые особи. Созревшие членики, содержа-

щие 400–800 яиц (онкосфер), отрываются от брюшка; зараженные фекалии собак загрязняют траву, землю. Известно, что собака выделяет в сутки фекалии, соответствующие 3% их массы, что составляет примерно 450 г на животное. При примерной численности собак в несколько десятков тысяч, включая и бездомных в условиях одного только областного центра, то примерно 4-5 тонн фекалий, не считая кошачьих, остаются ежедневно на газонах, улицах и парках городов. Обычно фекалии, попавшие в почву, разносятся на значительные расстояния осадками, ветром, животными и птицами. Яйца попадают в кишечник овец, свиней, верблюдов или человека, на шерсть собак. Человек может заразиться, глядя собаку, употребляя в пищу загрязненные овощи.

Собака, лучший друг человека, на самом деле является по образному выражению известного специалиста по тропическим и паразитарным болезням А.Бронштейна «тройным конем». Тесные отношения между детьми и домашними животными, в совокупности с тем, что дети меньше заботятся о гигиене, чем взрослые, подвергают их большому риску заразиться паразитарными инфекциями от домашних животных. Основными органами-мишенями для гельминта, по данным разных авторов, являются печень и легкие, которые поражаются с частотой 54-84% и 6-35% [3]. Заболевание, как правило, выявляется, когда отмечаются выраженные проявления аллергии, токсикоза, появляется угроза разрыва кист и обсеменения паразитом. В растущем организме ребенка на фоне относительно слабых защитных сил, особенно у часто болеющих детей, эхинококковый паразит ведет себя весьма агрессивно, быстро образуются большие и гигантские эхинококковые кисты [6]. Нелеченный эхинококкоз имеет неблагоприятный прогноз: в 8,4-54% случаев отмечается развитие перитонита при разрыве кист печени [8], в 22,2-47,8% отмечаются осложнения при эхинококкозе легких с развитием состояний, представляющих непосредственную угрозу для жизни [7, 10], остается высоким (4,9-25%) рецидив заболевания [9], летальность при кистозном эхинококкозе достигает 2-4%, однако при отсутствии лечения и не адекватном лечении может быть более 90% в течение 10-15 лет после постановки диагноза [11].

Несмотря на достигнутые успехи в хирургии эхинококковой болезни, в резолюции XII Международного конгресса хирургов-гепатологов стран СНГ (2005) отмечено, что «...современное состояние хирургии эхинококкоза (печени) нельзя признать удовлетворительным, поскольку после первично выполненных операций наблюдается значительное число резидуальных и рецидивных форм, приводящих к повторным операциям. Ведущими причинами сложившейся ситуации следует признать: высокий удельный вес ошибок до- и интраоперационной диагностики; несоблюдение известных принципов анти- и апаразитарности хирургических вмешательств; отсутствие

стандартов комплексной профилактики этого заболевания при выполнении первичной операции». Даная резолюция верна и в отношении эхинококкоза других органов.

Таким образом, актуальность проблемы эхинококкоза в Казахстане в настоящее время обусловлена сложностью эпидемиологической ситуации, ростом заболеваемости вне эндемических очагов, не снижаемой частотой заболеваемости среди детей, отсутствием единства мнений специалистов по ключевым вопросам, касающимся диагностики, стратегии и тактики лечения, профилактики рецидивов инвазии. Для уменьшения напряженности эпидемиологической ситуации по эхинококкозу должен быть развернут широкий фронт борьбы с этой патологией по всем направлениям, включая социальные, ветеринарные и медицинские. Нельзя забывать и о повышении ответственности граждан за свое здоровье и здоровье своих детей: соблюдение мер личной гигиены, своевременная дегельминтизация домашних животных и т.д. При лечении данной патологии должны быть внедрены современные технологии, включающие эндовидеохирургические методы и химиотерапию антигельминтными препаратами. Профилактика должна быть направлена не только на предупреждение заболевания, но и на раннее выявление и раннее начало лечения с целью предупреждения различных тяжелых осложнений, требующих сложных оперативных вмешательств и являющихся основными причинами рецидивов заболевания и летальности.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Абдурахманова Г. А. Особенности эпидемиологии и некоторые вопросы борьбы и профилактики эхинококкоза на юге Казахстана: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Алматы, 2000. – 26 с.
2. Амиреев С. А. Актуальные проблемы эпидемиологии эхинококкоза в Республике Казахстан / С. А. Амиреев, С. О. Ордабеков, Г. А. Абдурахманова // Гигиена, эпидемиология и иммунология. – 2001, №3-4. – С. 85 – 91.
3. Ветшев П. С. Эхинококкоз: состояние проблемы / П. С. Ветшев, Г. Х. Мусаев // Клинические перспективы и гастроэнтерологии и гепатологии. – 2005. – С. 7 – 12.
4. Мусаев Г.Х. Диагностика и комплексное лечение гидатидозного эхинококкоза: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – М., 2000. – 42 с.
5. Хирургическое лечение эхинококкоза печени / М. Е. Нечитайло, Н. И. Буланов, В. В. Черинт и др. // Анналы хир. гепатологии. – 2001, Т. 6. – №1. С. 40 – 46.
6. Ордабеков С. О. Медико-биологические и экологические вопросы эхинококкоза в Казахстане / С. О. Ордабеков, Ж. П. Сембаева. – 2003. – 106 с.
7. Пулатов А. Т. Об эхинококкозе в детском возрасте. – М., Медицина. – 2004. – С. 224
8. Пулатов А. Т. Ошибки при диагностике и лечении эхинококкоза у детей // Детская хирур-

гия. – 1998, №4 – С. 23 – 27.

9. Диагностика и хирургическое лечение эхинококкоза у детей /А. М. Шамсиев, А. Х. Одилов и др. //Детская хирургия. – 1999, №5. – С. 17 – 20.

10. Хирургическое лечение множественного эхинококкоза печени у детей /Р. Х. Шангареева, А. А. Гумеров, А. А. Мирасов, В. В. Макушкин //

Хирургия. – 2008, №4. – С. 38 – 42.

11. Echinokokkose im Kindersalter. Diagnostische Möglichkeiten und Richtlinien zur Behandlung. /B. Krammer, H. Auer, E. Perneczky, P. Wiesbauer. // Paediat. Prax. – 2003. – V. 63. – P. 59 – 69.

Поступила 20.04.10

**S. P. Dosmagambetov**

### **THE ANALYSIS OF EPIDEMIOLOGICAL SITUATION ON ECHINOCOCCOSIS IN KAZAKHSTAN**

The carried out analysis of epidemiological situation in Kazakhstan according to Republican Sanitary-and-epidemiologic station data for 2006-2009 has shown its intensity, growth of a sickness rate out of the endemic centres, not reduced frequency of a sickness among children. The literature data testify about big frequency of the complicated forms of an echinococcosis, recurrent and residual forms of disease. All it demands introduction of new and modern technologies in diagnostics, treatment and disease preventive maintenance.

**С. П. Досмағамбетов**

### **ҚАЗАҚСТАНДАҒЫ ЭХИНОКОККОЗДЫҢ ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫҚ ЖАҒДАЙЫНА ТАЛДАУ**

Қазақстандағы эпидемиологиялық жағдайға байланысты 2006-2009 жылдардағы Республикалық СЭС талдау нәтижесінде эндемиялық ошақтан тыс аурудың төмендемеуі, балалар арасында аурудың қарқынды өсуі анықталды. Әдебиеттердің мәліметі эхинококкоздың асқынған түрлерінің көптігін, қайталануы мен резидуальды түрлерін айғақтайды. Осының барлығы науқастарды диагностикалауда, емдеуде және сырқаттың алдын алуда жаңа және қазіргі технологияларды енгізуді талап етеді.

**Б. С. Шрайманов**

### **СОСТОЯНИЕ ПРОФПАТОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ ПО ДАННЫМ ЗАКЛЮЧИТЕЛЬНЫХ АКТОВ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ МЕДИЦИНСКИХ ОСМОТРОВ В «МЕДИЦИНСКОМ ЦЕНТРЕ» ТОО «КОРПОРАЦИЯ КАЗАХМЫС»**

Национальный центр гигиены труда и профзаболеваний МЗ РК (Караганда)

Важнейшей задачей органов здравоохранения РК в области профпатологической помощи работающим является улучшение качества предварительных и периодических медосмотров и более раннее выявление самых начальных признаков профпатологии. Необходимо повышать квалификацию специалистов по профпатологии как на уровне региональных профцентров, так и в поликлиническом звене. Кроме того, следует существенно улучшить обеспечение их необходимым диагностическим и лечебным оборудованием [3].

Основным методом выявления профессиональной патологии является проведение обязательных и периодических медицинских осмотров. При этом качество медицинского освидетельствования, проводимого медицинскими организациями в виде обязательных профилактических медицинских осмотров, не является надлежащим [1].

Проанализированы списки работников на 2006 и 2007 гг., подлежащих обязательному и периодическому медицинскому осмотру, «Заключительные акты» по результатам периодического медицинского осмотра Медицинского

центра ТОО «Корпорация Казахмыс» за 2007 г.

Цель работы – изучение результатов деятельности МЦ ТОО Жезказганского горно-металлургического комбината «Корпорация Казахмыс» по данным заключительных актов обязательных и периодических медицинских осмотров 2006-2007 гг.

По акту за 2007 г. и по уточненному списку количество работающих было 11 129 человек, из них подлежало осмотру 4 495 человек, осмотрено 4 350 (из них женщин – 1 399). При этом количество неосмотренных – 145. Лица, не прошедшие медосмотр – т. е. работники, подлежащие медицинскому осмотру в четвертом квартале 2007 г. и уволенные. Лица с общим заболеванием, выявленным впервые – 469, лица, подлежащие направлению с подозрением на профессиональное заболевание – нет.

При анализе «Заключительных актов» по результатам периодического медицинского осмотра МЦ ТОО «Корпорация Казахмыс» установлено:

- в графах «Опасные, вредные производственные факторы» вредные производственные факторы не указаны (приказ №243);
- во всех заключительных актах в графе «состав комиссии» отсутствует врач-профпатолог;
- в некоторых заключительных актах по результатам периодического медицинского осмотра работающих на промышленных предприятиях, отсутствует подпись профпатолога;
- работающим со стажем свыше 10 лет вместо рентгенограммы грудной клетки проводят флюорографию;
- из лабораторных исследований не проводится анализ по определению свинца в крови. Количе-

ство лиц, подлежащих анализу по определению свинца в крови на медеплавильном заводе, 619 чел. Вместе с тем, по результатам протоколов исследований воздуха рабочей зоны Департамента Государственного санитарно-эпидемиологического надзора Карагандинской области установлено, что содержание свинца на рабочих местах превышено от 3 до 6 раз;

– функциональные исследования, такие как спирография, аудиометрия, реовазография периферических сосудов, электронейромиография проводятся лишь по показаниям, без учета стажа работы и конкретных условий труда.

– при проведении функциональных исследований врачи не используют в работе данные результатов лабораторных исследований и физических факторов, отсутствует связь с Департаментом охраны труда, которые располагают материалами аттестации рабочих мест.

– сохраняется низкий удельный вес лиц, выявленных с общим заболеванием, несмотря на комплекс воздействия вредных веществ 1-2 класса опасности, физических факторов на рабочих местах. Так, на медеплавильном заводе лиц, выявленных с общим заболеванием от общего количества обследованных, было 6,2%; на теплоэлектроцентрали – 10,6%; на обогатительных фабриках – 14,8%; на литейно-механическом заводе – 17,8%.

– при написании заключительного акта по итогам профосмотра установлено, что на ТЭЦ лишь 57,5% лиц из числа выявленных впервые с общим заболеванием подлежат оздоровлению в условиях санаторно-курортной зоны и профилактория. Судьба остальных неизвестна.

– учитывая данные протоколов исследований воздуха рабочей зоны и физических факторов на крупных объектах промышленности (медный завод, обогатительные фабрики, теплоэлектроцентрали, литейно-механический завод), вызывает

сомнение отсутствие лиц с подозрением на профессиональную интоксикацию и профзаболевание.

– проводимые «профилактические дни» цеховыми врачами носят формальный характер.

#### ВЫВОДЫ

1. Анализ по определению свинца в крови не проводится, при этом количество лиц, подлежащих анализу по определению свинца в крови, на медеплавильном заводе 619 чел.

2. Функциональные исследования (спирография, аудиометрия, реовазография периферических сосудов, электронейромиография) проводятся лишь по показаниям, без учета стажа работы работающего;

3. Не своевременно выявляется группа риска среди стажированных рабочих, при наличии симптомокомплекса.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Мухаметжанова С. Е. К вопросу качества проведения профилактических медицинских осмотров работающих во вредных и опасных условиях /С. Е. Мухаметжанова, А. У. Аманбекова //Профессия и здоровье: матер. VII Всерос. конгр. – М., 2008 – С. 562 – 565.

2. Приказ Министра здравоохранения Республики Казахстан от 12.03.04 г. №243 «Об утверждении Перечня вредных производственных факторов, профессий, при которых обязательны предварительные и периодические медицинские осмотры и Инструкции по проведению обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров работников, подвергающихся воздействию вредных, опасных и неблагоприятных производственных факторов».

3. Солонин Ю. Г. Условия труда и профессиональные заболевания в республике Коми /Ю. Г. Солонин, Г. Г. Панчева, Е. Р. Бойко //Barents, V. 10, №3/2007. – С. 83 – 86.

Поступила 30.04.10

**B. S. Shraimanov**

#### **THE STATE OF PROFESSIONAL PATHOLOGICAL SERVICE ON DATA OF FINAL ACTS WITH CONDUCTION OF MEDICAL EXAMINATIONS IN «MEDICAL CENTRE» OF «KAZAKHMYS CORPORATION» COMPANY WITH LIMITED RESPONSIBILITY**

In the article the analysis of profpathological service state on data of final acts in «medical centre» of Zhezkazgan mining metallurgical group of enterprises «Kazakhmys corporation» company with limited responsibility is considered. On results of the analysis the abnormalities made by doctors with conduction of compulsory and periodical medical examinations are revealed.

**Б. С. Шрайманов**

#### **«ҚАЗАҚМЫС КОРПОРАЦИЯСЫ» ЖШС МЕДИЦИНАЛЫҚ ОРТАЛЫҒЫНДА МЕДИЦИНАЛЫҚ БАЙҚАУЛАРДЫ ӨТКІЗУ КЕЗІНДЕГІ ҚОРЫТЫНДЫ АКТІЛЕРДІҢ МӘЛІМЕТТЕРІ БОЙЫНША ПРОФПАТОЛОГИЯЛЫҚ ҚЫЗМЕТТІҢ ЖАҒДАЙЫ**

Мақалада «Қазақмыс Корпорациясы» ЖШС Жезқазған кен-металлургия комбинатының Медициналық орталығының қорытынды актілерінің мәліметтері бойынша профпатологиялық қызметтің жағдайына талдау жасалынған. Талдаудың нәтижелері бойынша міндетті және кезендік медициналық байқауларды өткізу кезінде дәрігерлер жіберген кемшіліктер анықталған.

Г. Н.Талиева, Б. И. Исакова, И. В. Горшкова,  
Ж. М. Сагиева, Г. В. Сусметова

### ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ СРЕДЫ ПРЕДПРИЯТИЯ ТОО «КАРАГАНДИНСКИЙ МОЛОКОЗАВОД»

Национальный центр гигиены труда и профессиональных заболеваний МЗ РК, филиал РГКП КО «ЦСЭЭ» по г. Караганде, Карагандинский областной ЦСЭЭ, УГСЭН по району им. Казыбек би (Караганда)

Молокоперерабатывающая промышленность является одной из ведущих пищевых отраслей. В последние годы в молочной промышленности внедрено значительное число нового отечественного и импортного оборудования с одновременным сохранением традиционных форм технического оснащения и организации труда. Формирующаяся на современных молокозаводах производственная среда может оказывать влияние на здоровье работников предприятий [1, 3, 7].

В научной литературе данные по вопросу организации труда и производственной среды молокоперерабатывающей промышленности немногочисленны, но они свидетельствуют о вредном влиянии профессиональных факторов на здоровье работников [2, 6]. Однако вопросы профилактики неблагоприятного влияния условий труда, социально-гигиенических факторов производства не получили научного обоснования, не отражены они в нормативных и эксплуатационных документах, не включены в отчетные формы, а следовательно, не находят своего решения в практической деятельности санитарно-эпидемиологической службы, лечебно-профилактических учреждений и молокоперерабатывающих предприятий [4, 5].

Целью настоящей работы явилось комплексное гигиеническое исследование производственной среды предприятия ТОО «Карагандинский молокозавод», включающее анкетный опрос работников, инструментальные и лабораторные исследования, хронометражные наблюдения.

#### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Опрос проводился по разработанной нами анкете 69 работников основных подразделений молокозавода в возрасте от 21 до 56 лет. Исследования микроклиматических параметров помещений основных цехов, уровень освещенности и шума проводились по общепринятой методике.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты анкетирования работников основных производственных цехов молокозавода показали, что 67% опрошенных не удовлетворены условиями труда. Из перечисленных в анкете вредных производственных факторов повышенную скорость движения воздуха отметили 56% работников, высокую влажность – 43%, шум – 45%, плохое освещение – более 50%. Кроме то-

го, 38% анкетированных считают, что их труд связан с однообразными движениями в течение смены, 58% охарактеризовали свой труд как требующий повышенного внимания. Значительная часть работников (48%) высказали неудовлетворение отдыхом между сменами. Все перечисленные недостатки 78% работников объясняют плохой организацией производства.

При оценке питания на производстве большая часть работающих (90%) отметили несоответствие режима работы столовой с распорядком трудового дня. Работники питаются в течение смены принесенной из дома пищей или изготовляемыми молочными продуктами (преобладают сливки, жирный кефир, сметана, творог). Обращает на себя внимание отсутствие организованного диетического питания, хотя 29% опрошенных ответили, что нуждаются в диетическом питании по состоянию здоровья.

Результаты лабораторных исследований показали, что в большинстве производственных помещений в холодный период года температура воздуха значительно ниже значений, допустимых санитарными нормами. Пониженная температура воздуха (от  $-5^{\circ}\text{C}$  до  $0^{\circ}\text{C}$ ) сочеталась с повышенной влажностью воздуха (более 75%) и повышенной скоростью воздуха (до 1,2 м/с), которая наблюдается на предприятии в течение всего года. Наиболее низкая температура (на уровне  $0^{\circ}\text{C}$ ) зарегистрирована на постоянных рабочих местах работников в цехах тарном, готовой продукции и холодильно-технологическом. Вместе с тем, на участке сухого молока и в компрессорном цехе зарегистрирована повышенная температура ( $+28^{\circ}\text{C}$ ) воздуха производственной среды.

Таким образом, 68% работников из обследованных производственных цехов в течение основной части рабочего времени подвергаются воздействию охлаждающего или нагревающего микроклимата. В большинстве случаев неудовлетворительные микроклиматические условия являются следствием недостатков в организации производственных процессов, устройства и содержания производственного оборудования: открытые емкости с горячими жидкостями, частые нарушения герметизации трубопроводов, несовершенство конструкции моечных машин, неудовлетворительная работа вентиляции (отсутствие сбалансированного притока и вытяжки вследствие несвоевременных наладочных работ), постоянно открытые транспортные ворота в холодное время года, открытый отвод сточных вод. Неудовлетворительные микроклиматические условия обусловлены также большим объемом работ, выполняемых на открытой территории или в неотапливаемых помещениях, расположением рабочих мест в непосредственной близости от источников тепловыделений.

Исследования шума на предприятии свидетельствуют, что действие его носит постоянный характер, а уровни звука во всех подразделениях превышают гигиенический регламент.

Наиболее интенсивный шум (на 10-25 дБ выше ПДУ) регистрировался в цехах компрессорном, розлива, творожном, готовой продукции, в заварочном и аппаратном отделениях. Источниками шума являются технологическое и вентиляционное оборудование, трубопроводы, компрессоры, насосы, транспортеры, электрокары, работающие в непосредственной близости от рабочих мест.

Результаты измерения искусственной освещенности показали, что почти во всех подразделениях молокозавода встречались рабочие места с уровнем освещенности на 120-165 лк ниже допустимой (допустимая по НД – 200 лк). Причина этого в большинстве случаев заключается в несвоевременной замене вышедших из строя источников света. Коэффициент естественной освещенности в цехах розлива и творожном цехе в среднем составлял 0,5-0,6 % (допустимая по НД – 0,7%).

Химические анализы проб воздуха рабочей зоны свидетельствуют о загрязнении воздушной среды химическими веществами (табл. 1), такими как хлор и щелочь (являющиеся компонентами моющих и дезинфицирующих средств), окись углерода (образующаяся при неполном сгорании топлива, обеспечивающего термические процессы), двуокись углерода (выделяющаяся при процессах брожения), ортофосфорная кислота (используемая при антикоррозионных работах).

Полученные результаты свидетельствуют, что как при ручной, так и при автоматической мойке и санитарной обработке оборудования воздух рабочей зоны загрязняется веществами, входящими в состав моющих и дезинфицирующих средств, что связано с недостаточной локализацией выделяющихся вредностей и использованием ручного труда. Указанные обстоятельства представляют интерес, поскольку процессы мойки и санитарной обработки оборудования ведутся в течение всего рабочего времени. В компрессорном цехе серьезного внимания заслуживает загрязнение воздуха аммиаком, содержание которого в зоне дыхания работников колеблется от 10 до 25 мг/м<sup>3</sup>. Это обусловлено конструктивными и эксплуатационными недостатками используемого технологического оборудования.

Для определения времени воздействия вредных производственных факторов во всех производственных помещениях проводились хронометражные наблюдения. Установлено, что

большая часть рабочего времени (56%-84%) связана с пребыванием в основных производственных помещениях в условиях неблагоприятного микроклимата, повышенных уровней шума и низкой освещенности на всех этапах технологического процесса. Продолжительность воздействия загрязненного воздуха химическими веществами варьирует от 7% до 90% рабочей смены и зависит от времени выполнения определенных операций.

Анализ хронометражных наблюдений позволил также выделить профессии с вредными психофизиологическими факторами, обусловленными характером труда. К ним относятся работники аппаратного отделения и операторы автоматизированных линий цеха розлива. Для работников этих профессий характерна вынужденная поза стоя. Операторы цеха розлива молока находятся на ногах до 86% рабочего времени, работники аппаратного отделения – до 97%.

Кроме того, в цехе розлива при обслуживании линии на участке загрузки контейнеров число наклонов под углом более 30° за смену колеблется от 550 до 1800 при допустимом уровне 100 наклонов. Причиной данного фактора являются ручные операции, дополняющие работу автоматов, из-за несоответствия габаритов используемых отечественных контейнеров и импортного оборудования.

Обслуживание линий розлива молока и кисломолочных напитков требует постоянного внимания операторов, что свидетельствует о повышенном напряжении внимания. Анализ хронометражного наблюдения показал, что длительность сосредоточения в течение смены для ряда рабочих мест линий розлива на 15-41% превышает верхнюю границу допустимого интервала (26%-50% продолжительности рабочего дня). В то же время работа на автоматизированных линиях розлива отличается монотонностью.

Таким образом, работники молочного завода подвергаются влиянию вредных физических, психофизиологических, химических факторов производства. Действие вредных условий труда усугубляется неблагоприятными социально-бытовыми условиями на производстве, в том числе недостатками организации внутрисменного отдыха, питания. Комплексное воздействие факторов производственной среды может оказывать неблагоприятное влияние на здоровье работников.

На основании результатов исследований

Таблица 1.  
Содержание вредных веществ в воздухе помещений молокоперерабатывающих предприятий

| Вещества | Условия образования        | Предприятия            | Концентрация<br>мг/м <sup>3</sup> | ПДК<br>мг/м <sup>3</sup> |
|----------|----------------------------|------------------------|-----------------------------------|--------------------------|
| Щелочь   | Мойка оборудования         | Молокоперерабатывающие | 1,0-1,5                           | 0,5                      |
| Аммиак   | Работа компрессоров        | Молокоперерабатывающие | 10,0-25,0                         | 20,0                     |
| Хлор     | Дезинфекция оборудования   | Молокоперерабатывающие | 0,5-1,2                           | 1,0                      |
|          | Приготовление дезрастворов |                        |                                   |                          |

был сделан вывод: необходима разработка санитарно-гигиенических, технических рекомендаций, направленных на снижение уровней и времени воздействия вредных производственных факторов и совершенствование системы контроля условий труда, организации питания и состояния здоровья работников молочного завода.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Измеров Н. Ф. Оценка профессионального риска в медицине труда: принципы, методы и критерии /Н. Ф. Измеров, Э. И. Денисов //Вестн. РАМН, – 2003. – №4. – С. 3 – 6.
2. Измеров Н. Ф. Современные проблемы медицины труда //Вестн. РАМН. – 2006. – №9. – С. 50 – 56.
3. Кураева Н. Г. Гигиенические и эргономические особенности труда работников молокоперерабатывающих предприятий //Гигиена труда и медицинская экология. – 2003. – №11. – С. 31 – 34.
4. Определение ведущих производственных и

непроизводственных факторов как основа планирования первоочередных мероприятий по снижению заболеваемости с временной утратой трудоспособности /Н. В. Лебедева, С. Г. Крапивко, Т. П. Яковлева, Е. Е. Кожаринова //Гигиена труда и профессиональные заболевания. – 1990. – №2. – С. 15 – 18.

5. Оценка риска здоровью при определении степени санэпидблагополучия населения /А. Н. Петров, А. М. Жилыков, М. В. Дружинин //Гигиена и санитария. – 2006. – №1. – С. 49 – 50.

6. Руководство к практическим занятиям по методам санитарно-гигиенических исследований /З. Ф. Азевич, А. И. Громов, А. А. Галич и др. – М. Медицина, 1990. – 304 с.

7. Спиринов В. Ф. Условия труда и профессиональная заболеваемость работников сельского хозяйства /В. Ф. Спиринов, Л. А. Варшамов // Гигиена труда и медицинская экология. – 2003. – №11. – С. 11 – 14.

Поступила 30.04.10

### **G. N. Taliyeva, B. I. Iskakova, I. V. Gorshkova, Zh. M. Sagiyeva, G. V. Susmetova HYGENIC FEATURE OF THE PRODUCTION MEDIUM OF ENTERPRISE "KARAGANDINSKI MOLOKOZAVOD" ENTREPRISE COMPANY WITH LIMITED RESPONSIBILITY**

It is revealed that workers of the milk enterprise are exposed to the influence of harmful, psychophysiological, chemical factors. Existence of unfavorable factors production medium is stipulated by defects of organization exploitation and repair of the equipment, organization of worker places, insufficient attention to social-home questions from the part of administration, absence of complex approach with conduction of preventive and current sanitary control.

### **Г. Н.Талиева, Б. Ы. Ысқақова, И. В. Горшкова, Ж. М. Сағиева, Г. В. Сусметова «ҚАРАҒАНДЫ СҮТ ЗАУЫТЫ» ЖШС КӘСІПОРЫНЫҢ ӨНДІРІСТІК ОРТАСЫНЫҢ ГИГИЕНАЛЫҚ СИПАТТАМАСЫ**

Сүт өндірісі кәсіпорындарының жұмысшылары зиянды физикалық, психофизиологиялық, химиялық факторлардың әсеріне ұшырайтындары анықталды. Өндірістік ортаның зиянды факторларының болуы, қондырғылардың жұмыс кезеңімен және жөнделуін ұйымдастыруда туындайтын кемшіліктердің орын алуы, әкімшіліктің әлеуметтік-тұрмыстық сұрақтардың шешілуіне жеткіліксіз көңіл бөлмеуі мен ескертпелі және ағымдағы санитарлық қадағалауды жүргізу кешенді болмауы себептерінен туындайды.

### **Б. С. Шрайманов**

### **СООТВЕТСТВИЕ КОМИССИИ ПО ПРОВЕДЕНИЮ МЕДИЦИНСКИХ ОСМОТРОВ НЕОБХОДИМЫМ ТРЕБОВАНИЯМ В МЕДИКО- САНИТАРНОЙ ЧАСТИ ТОО «КОРПОРАЦИЯ КАЗАХМЫС»**

Национальный центр гигиены труда и профзаболеваний МЗ РК (Караганда)

Здоровье работающих во вредных и опасных условиях, оказание им своевременной и квалифицированной врачебной помощи в Казахстане, как и в других странах мира, определяется при проведении периодических медицинских осмотров и предварительных при поступлении на работу. Основная цель предварительных медицинских осмотров при поступлении на работу – определение пригодности работников по состоя-

нию здоровья к выполнению основных обязанностей по профессии (ст. 310 п. 2 Трудового кодекса РК 2007 г.) [2].

Основным нормативным правовым актом, регулирующим проведение предварительных, обязательных и периодических медицинских осмотров, является приказ №243 [3], который регулирует врачебный состав комиссии, оснащённость медицинским оборудованием и методы обследования работающего населения. При этом не всегда имеется соответствие квалификации медицинских кадров, необходимых для проведения данных медицинских осмотров [1].

Были проверены: Государственные лицензии на осуществление медицинской, врачебной деятельности с приложениями, штатное расписание, список врачей по МСЧ, имеющих квалификационную категорию 2006 г., список средних медицинских работников, имеющих квалификационную категорию по МСЧ на 2006 г. Медико-



санитарной части ТОО «Корпорация Казахмыс».

Была изучена следующая документация: Государственные лицензии на осуществление медицинской, врачебной деятельности с приложениями, штатное расписание, медицинские карты амбулаторных больных и списки лиц, прошедших периодические медицинские осмотры на профессиональную пригодность за 2006-2007 гг. в МСЧ ТОО «Корпорация Казахмыс», список врачей по МСЧ, имеющих квалификационную категорию на 2007 г., список средних медицинских работников, имеющих квалификационную категорию по МСЧ на 2007 г., заключительные акты по профосмотру.

«Медико-санитарная часть» ТОО «Корпорация Казахмыс» осуществляет свою деятельность на основании Государственной лицензии на занятие медицинской деятельностью серия ЛП №000005К от 9 марта 2005 г. на виды деятельности, указанные в приложениях к Государственной лицензии на медицинскую и врачебную деятельность.

Согласно контрольному списку сотрудников, с высшим медицинским образованием в МСЧ ТОО «Корпорация Казахмыс» работают 43 врача, укомплектованность врачами 84%, из них у 2 специалистов (4,7%) имеется ученая степень, категории имеют – 22 (51,2%), из них высшую 23 (50%), первую 7 (31,8%), вторую 4 человека (18,2%), без категории работают 21 специалист, составляя 48,8%.

В соответствии со списком сотрудников со средним медицинским образованием работают 172 медицинских сестры, укомплектованность составляет 97%, при этом имеют категории 72 специалиста (41,9%), в т.ч. высшую 23 (31,9%), первую 26 (36%), вторую 23 человека (31,9%), не имеют категорию – 100 (58,1%).

Курсы повышения квалификации в течение последних 5 лет прошли все медицинские работники МСЧ ТОО «Корпорация Казахмыс».

В «Медико-санитарной части» ТОО «Корпорация Казахмыс» осуществляются заявленные в Государственной лицензии виды врачебной деятельности по специальностям: эндокринология, урология, нейрохирургия, а также медицинский патронаж детей при отсутствии подготовленных специалистов.

Оснащенность медицинским оборудованием и изделиями медицинского назначения со-

ставляет от минимального стандарта 127,8% по поликлинике, и 139,5% – по стационару при износе 39,4%.

В целях формирования системы медико-социальной экспертизы, усиления контроля за выдачей направлений на МСЭК и для прохождения дополнительного медицинского обследования в центрах профпатологии г. Караганды создана постоянно действующая врачебно-экспертная комиссия. Также создана комиссия ЦВКК.

Ответственными лицами, осуществлявшими организацию и качественное проведение периодических медицинских профилактических осмотров на профессиональную пригодность, назначаются профпатолог и цеховые врачи рудников.

#### ВЫВОДЫ

1. При проведении обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров, регламентирующим органом, регулирующим направление больных с подозрением на профессиональное заболевание, является «Центральная врачебная контрольная комиссия».

2. В остальном комиссия по проведению периодических и профилактических медицинских осмотров в МСЧ ТОО «Корпорация Казахмыс», соответствует нормативным правовым актам Республики Казахстан в части оснащенности медицинским оборудованием и обучения медицинских кадров.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Евлашко Ю. П. Актуальные вопросы подготовки врачей по профпатологии // Медицина труда и пром. экология. – 2006. – №12. – С. 1 – 6.
2. Мухаметжанова С. Е. К вопросу качества проведения профилактических медицинских осмотров работающих во вредных и опасных условиях /С. Е. Мухаметжанова, А. У. Аманбекова //Профессия и здоровье: матер. VII Всерос. конгр.. – М., 2008. – С. 562 – 565.
3. Приказ МЗ РК от 12.03.04г. №243 «Об утверждении перечня вредных производственных факторов, профессий, при которых обязательны предварительные и периодические медицинские осмотры и Инструкции по проведению обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров работников, подвергающихся воздействию вредных, опасных и неблагоприятных производственных факторов».

Поступила 30.04.10

**B. S. Shraimanov**

#### **ACCORDANCE OF COMMISSION ON CONDUCTION OF MEDICAL INSPECTIONS TO NECESSARY DEMANDS IN MEDICAL-SANITARY PART «KAZAKHMYN CORPORATION» COMPANY WITH LIMITED RESPONSIBILITY**

In the article the accordance to necessary demands of commission on production of medical inspections of medical-sanitary part «Kazakhmys corporation» company with limited responsibility is described.

**Б. С. Шрайманов**

**«ҚАЗАҚМЫС КОРПОРАЦИЯСЫ» ЖШС МЕДИКО-САНИТАРЛЫҚ БӨЛІМІНІҢ МЕДИЦИНАЛЫҚ БАЙҚАУЛАРДЫ ӨТКІЗУ ЖӨНІНДЕГІ КОМИССИЯСЫНЫҢ ТИІСТІ ТАЛАПТАРҒА СӘЙКЕСТІГІ**

Мақалада «Қазақмыс Корпорациясы» ЖШС медико-санитарлық бөлімінің медициналық байқауларды өткізу жөніндегі комиссиясының тиісті талаптарға сәйкестігі жан-жақты сипатталған.

Г. Е. Бегимбаева

**ИНТРАОКУЛЯРНАЯ КОРРЕКЦИЯ  
В ХИРУРГИИ СИЛИКОНОВОЙ КАТАРАКТЫ**

Казахский научно-исследовательский институт  
глазных болезней (Алматы)

В современной хирургии отслойки сетчатки широко применяется силиконовое масло (СМ) для тампонады витреальной полости. Применение СМ позволяет повысить эффективность хирургического лечения пациентов с пролиферативной формой отслойки сетчатки. Наряду с множеством положительных характеристик, отмечается ряд осложнений, связанных с длительным пребыванием СМ в витреальной полости [1]. Послеоперационное воспаление приводит к эмульгации СМ, которое, проникая в связочный аппарат хрусталика, заднюю капсулу хрусталика, вызывает помутнение субкапсулярных кортикальных слоев и ослабление связочного аппарата хрусталика. В связи с этим в практике витреоретинальных хирургов все чаще встречается термин – «силиконовая катаракта». При длительной силиконовой тампонаде витреальной полости (более 3 мес) силиконовая катаракта развивается в 89,2% случаев [2]. Однако в литературе встречаются лишь единичные работы относительно особенностей клинического течения и хирургического лечения СК. Также нет единого мнения относительно расчетов оптической силы ИОЛ при тампонаде силиконовым маслом и критериев оценки клинической рефракции в послеоперационном периоде [3]. Особую актуальность эти вопросы приобретают в связи с планируемыми сроками выведения СМ, а также на глазах, имеющих исходную аметропию.

Цель исследования: определить клинические критерии развития силиконовой катаракты, сублюксации хрусталика и хирургические особенности силиконовой катаракты при тампонаде витреальной полости силиконовым маслом и оценить функциональные результаты.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

Исследования были проведены на 46 глазах, ранее перенесших закрытую субтотальную витрэктомия с тампонадой витреальной полости СМ. Возраст больных варьировал от 17 до 65 лет.

Сроки после проведения закрытой субтотальной витрэктомии с введением СМ были от 1 до 12 мес. В зависимости от сроков тампонады больные были разделены на 2 группы: I группа – 26 больных (26 глаз) со сроком СТ до 3 мес; II группа – 20 больных (20 глаз) со сроком СТ более 3 мес.

Необходимость продления сроков СТ объяснялась следующими факторами: на 4 глазах отслойка существовала в течение продолжительного времени, что в свою очередь потребовало более обширного вмешательства и соответственно пролонгации сроков СТ. В 4 случаях отслойка

сетчатки сопровождалась гигантскими отрывами от зубчатой линии и на 2 глазах операция была выполнена по поводу рецидива отслойки сетчатки. Острота зрения до операции варьировала от правильной светопроекции до 0,05. Проведен анализ влияния СМ на параметры расчета ИОЛ, изучено влияние СМ на клиническую рефракцию факичного и артрафакичного глаза при тампонаде витреальной полости СМ.

По данным клинического обследования было выявлено, что большую часть составляли больные, у которых операция была произведена по поводу отслойки сетчатки на глазах с миопией высокой степени – 32 глаза (69,5%). Эхографически размер глаза соответствовал высокой степени миопии и колебался от 26,2 до 32,2 мм. На 14 глазах (30,4%) рефракция глаза была приближена к эметропической и размеры глазного яблока были в пределах 22,3 – 23,4 мм.

УЗИ глазного яблока в послеоперационном периоде во всех случаях выявило полное прилегание сетчатки. Для определения офтальмотонуса всем больным в предоперационном периоде назначалась суточная тонометрия. Исследование показало, что в большинстве случаев внутриглазное давление было несколько сниженным или оставалось в пределах нормы. На 11 глазах уровень ВГД колебался от 16 до 19 мм рт. ст., в остальных случаях – 20-22 мм рт. ст.

По степени изменений в хрусталике выявлено следующее: в 28 глазах (60,8%) отмечалось полное помутнение хрусталика, причем передние кортикальные массы были белого молочного цвета с явлениями обводнения. В 12 случаях (42,8%) техника операции осложнялась неконтролируемым разрывом передней капсулы при проведении непрерывного кругового капсулорексиса, так как вскрытие передней капсулы сопровождалось повышенным ее напряжением.

В 9 случаях (19,5%) отмечалась плотная желтая катаракта с бурым оттенком ядра на фоне длительной тампонады витреальной полости (более 3 мес). К особенностям техники удаления такой катаракты было увеличение мощности подачи ультразвука при дроблении ядерной части хрусталика. При этом ядра 3-4 категории плотности наблюдались у лиц среднего возраста (33 – 42 г.). В 9 глазах (19,5%) отмечалась мягкая катаракта с преимущественными помутнениями субкапсулярных слоев, в 6 случаях (13,1%) интраоперационно было обнаружено помутнение задней капсулы, из них на 2 глазах – в центральной зоне.

В 32 случаях (69,5%) ФЭК производилась через роговичный тоннель темпоральным доступом из-за выраженных рубцовых изменений конъюнктивы на 12 час в зоне стандартного доступа. Особенностью факоэмульсификации СК на фоне силиконовой тампонады является появление пузырьков эмульгированного силиконового масла в передней камере в ходе операции, что значительно затрудняет визуализацию операционного поля, а также повышенное напряжение

задней капсулы и уменьшение глубины задней камеры, которое создает силиконовое масло.

Из 46 обследованных пациентов с СК у 28 (60,8%) отмечались признаки дефекта цинновых связок, которые выражались в наличии мелких пузырьков силиконового масла в передней камере, они чаще обнаруживались в верхней половине передней камеры и прилегали к эндотелию. У 16 пациентов (34,8%) на этом фоне отмечались клинические признаки сублюксации – неравномерность передней камеры, иридодегенез в одном либо двух квадрантах. Ультразвуковая биомикроскопия переднего отрезка на глазах с признаками сублюксации показала значительное растяжение волокон цинновой связки, которое явилось причиной смещения хрусталика и миграции пузырьков силиконового масла в переднюю камеру. Явных дефектов в виде отрыва либо нарушения целостности связок не было выявлено ни в одном случае. Хирургические вмешательства на таких глазах пациентов сопровождались большей потерей СМ через зонулярное кольцо, что также свидетельствовало о несостоятельности цинновых связок (рис. 1). С целью уменьшения потери СМ в ходе факэмульсификации оперативные вмешательства проводились на максимальном уровне подачи ирригационной жидкости и под прикрытием эндотелия роговицы вискоэластиком с повышенной вязкостью.

Одним из немаловажных этапов реабилитации больных после операции по поводу отслой-



Рис. 1. Миграция силиконового масла в переднюю камеру

ки сетчатки и осложненной силиконовой катаракты является правильный расчет оптической силы ИОЛ. Правильность выбора методики расчета и основных критериев в данном случае является логичной основой успешного завершения многоэтапной хирургической реабилитации таких больных. В этой связи нами был проведен анализ факторов, влияющих на клиническую рефракцию глаза при тампонаде витреальной полости СМ.

В хирургии катаракты на фоне тампонады витреальной полости СМ расчет ИОЛ традиционно основывается на данных кератометрии, размеров переднезадней оси глаза с учетом поправок на профиль оптической части ИОЛ и изменения коэффициента преломления среды, граничащей с ее задней поверхностью. Существуют специальные таблицы поправок для расчета ИОЛ с равновыпуклым и выпукло-плоским профилем оптической части. В наших исследованиях во всех случаях были имплантированы ИОЛ модели Crystal из ПММА фирмы Alcon. Профиль линз был во всех случаях идентичен, поэтому нами не учитывалась поправка на изменение оптической силы ИОЛ на фоне СМ. Для расчета оптической силы ИОЛ предложена формула, учитывающая разницу переднезаднего размера глазного яблока при естественном стекловидном теле и при наличии силиконового масла в витреальной полости.

Формула расчета оптической силы ИОЛ на фоне силиконовой тампонады (СТ)

$$D = D_1 + \Delta D_2$$

$d$  – оптическая сила иол при СТ (дптр)

$d_1$  – оптическая сила ИОЛ при естественном ст/теле, рассчитанная по методике  $srk/t$  (ДПТР)

$\Delta d_2$  – изменение оптической силы иол в связи с изменением КП среды, граничащей с задней поверхностью иол (ДПТР)

Расчет ИОЛ в исследуемых группах был проведен по методике обратного анализа для каждого клинического случая. В группе больных с миопией высокой степени расчет ИОЛ производился с учетом остаточной послеоперационной миопии для сохранения условий бинокулярного зрения и получения переносимой анизометропии с парным глазом. При расчете ИОЛ на глазах с исходной эметропией оптическая сила ИОЛ была приближена к условиям создания изометропии с парным глазом (табл. 1).

Таблица 1.

Рефракционные результаты расчета ИОЛ при силиконовой тампонаде

| Материал ИОЛ | Показатель | L (mm) | K (D) | D    | SE (D) | Err (D) |
|--------------|------------|--------|-------|------|--------|---------|
| ПММА         | Min        | 22,3   | 40,15 | 5,5  | -0,75  | -1,05   |
|              | Max        | 32,2   | 46,25 | 24,5 | 6,5    | 3,25    |
| ПММА         | M          | 27,4   | 43,12 | 16,5 | -1,25  | -0,26   |
|              | m          | 0,621  | 0,75  | 1,5  | 0,25   | 0,62    |

L (mm) – длина глаза в мм; K (D) – преломляющая сила роговицы в дптр; D – оптическая сила ИОЛ СТ; SE (D) – сферэквивалент объективной клинической рефракции в послеоперационном периоде; Err (D) – ошибка расчета ИОЛ

Таблица 2.  
Клиническая рефракция после удаления силиконовой катаракты у больных с миопией

| Степень миопии | SE1 (D) | SE2 (D) | SE3 (D) | $\Delta S2 - S3$ (D) |
|----------------|---------|---------|---------|----------------------|
| Высокая        | 12,0    | 6,5     | 8,25    | 1,75                 |
| Средняя        | 3,75    | 2,0     | 3,0     | 1,0                  |

SE1 – сферэквивалент объективной клинической рефракции до операции; SE2 – сферэквивалент объективной клинической рефракции после операции; SE3 – сферэквивалент объективной клинической рефракции парного глаза;  $\Delta S2-S3$  – среднее значение переносимой анизометропии

Как видно из табл. 1, расчетная сила ИОЛ колебалась от (+)1,5 ДПТР при миопии высокой степени и до (+)24,5 ДПТР при эметропии. При этом максимальный размер глазного яблока составил 32,2 мм, минимальный – 22,3 мм.

Клиническая рефракция в раннем послеоперационном периоде во всех случаях была меньше, по сравнению с дооперационной. Разница между оперированным и парным глазом во всех случаях была переносимой и колебалась в пределах 1,0 – 1,75 ДПТР (табл. 2).

Анализ клинической рефракции и остроты зрения в исследуемой группе больных показал, что у больных с миопией высокой степени по завершении тампонады и после удаления СМ из витреальной полости во всех случаях была переносимая анизометропия с парным глазом. Острота зрения повысилась во всех случаях до 0,06 до 0,6 с полной очковой коррекцией. На глазах с исходной эметропией также отмечалась клиническая рефракция, обеспечивающая необходимые условия для изометропии с парным глазом, что создавало комфортные условия для больного после эвакуации СМ.

Таким образом, проведенные исследования показали, что возникновение катаракты на фоне тампонады витреальной полости СМ связа-

но с воспалительной реакцией, возникающей в глазу после витреоретинального вмешательства, и как следствие этого процесса – эмульгирование силиконового масла. Изучение особенностей изменений в хрусталике при СК позволяют предотвратить интра- и послеоперационные осложнения в таких глазах, где особенно важная роль отводится сохранению задней капсулы как основной опоры для создания барьерной диафрагмы после хирургии отслойки сетчатки. Предложенный способ обратного анализа в расчете ИОЛ при силиконовой катаракте достаточно эффективен и прост в практическом применении.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Берадзе И. Н. Частота и сроки развития возникновения рецидива отслойки сетчатки после удаления силиконового масла из витреальной полости //И. Н. Берадзе, Г. Т. Тевзадзе, М. Г. Габричидзе //Тез. – М., 2000. – С. 418 – 419.
2. Oliver Zeitz Subluxated lenses removing after Silicone oil vitreal surgery //Ocular Surgery News Europe. – Pacific Edotion. – 2008. – V. 19. – №12. – P. 20 – 21.
3. Yaman A. Phacoemulsification after vitreoretinal surgery /A. Yaman, E. Karahan, G. Arican //Ann. Ophthalmol. – 2008. – V. 40. – P. 15 – 18.

Поступила 03.03.10

**G. Y. Begimbayeva**

**INTRAOCCULAR CORRECTION IN SURGERY OF SILICONE CATARACT**

The article is dedicated to one of actual problems in ophthalmology – surgical treatment of silicone cataract with implantation. The clinical peculiarities and peculiarities of surgical approach at silicone cataract are defined.

**Г. Е. Бегімбаева**

**СИЛИКОНДЫ КАТАРАКТА ХИРУРГИЯСЫНДАҒЫ ИНТРАОКУЛЯРЛЫ КОРРЕКЦИЯ**

Макала силиконмен катарактаға хирургиялық ем жасауға арналған, бұл офтальмологиядағы маңызды проблемалардың бірі болып саналады. Силикондық катаракта барысындағы хирургиялық тактиканың клиникалық ерекшеліктері белгіленген.

**Э. Г. Канафьянова**

**СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ ОЖОГОВОЙ ТРАВМЫ ОРГАНА ЗРЕНИЯ**

Казахский научно-исследовательский институт глазных болезней (Алматы)

Ожоги глаз являются тяжелым повреждением органа зрения, при котором зачастую поражаются оба глаза. По данным литературы, часто-

та ожоговых травм органа зрения остается достаточно высокой и составляет 6,1-38,4% среди всех повреждений глаз. Социальная значимость проблемы обусловлена высоким процентом инвалидности вследствие ожогов глаз, составляющих, по данным разных авторов, 40% и выше [1]. Учитывая, что любая травма, в том числе ожоговая, может явиться предметом судебного разбирательства, необходимо наличие четких, объективных критериев оценки тяжести вреда здоровью при этих травмах.

В настоящее время судебно-медицинская оценка тяжести вреда здоровью осуществляется в соответствии с действующими "Правилами организации и производства судебно-медицинской экспертизы" (приказ Министра здравоохранения Республики Казахстан от 20 декабря 2004 года №875/1, зарегистрирован в Реестре государственной регистрации нормативных правовых актов Республики Казахстан 24 января 2005 года по №3375) о порядке и правилах судебно-медицинской экспертизы при установлении тяжести вреда здоровью в случаях, каким-либо образом касающихся проведения медицинской экспертизы при ранениях глазного яблока. Согласно этим правилам, в судебно-медицинской практике используются, в основном, 2 критерия: длительность расстройства здоровья и стойкая утрата общей трудоспособности, выраженных в процентах. Длительность расстройства здоровья не всегда может объективно отражать степень тяжести вреда здоровью, так как является субъективным критерием. Процент стойкой утраты общей трудоспособности определяется по степени снижения остроты зрения в соответствии с «Таблицей процентов утраты общей трудоспособности в результате травм».

Представленные критерии оценки тяжести вреда здоровью при травмах органа зрения не отражают в полной мере клинику ожоговой травмы глаз и оптимальные сроки проведения экспертизы. В интересах следствия оценка тяжести повреждений должна быть проведена в ранние сроки после травмы, тогда как, стабилизация и исход ожогового процесса зависят от тяжести поражения и могут затягиваться на длительный период.

Все вышеизложенное обуславливает актуальность изучения ожоговой травмы органа зрения в аспекте судебной медицины.

Цель исследования: провести анализ ожоговой травмы органа зрения для оценки степени тяжести вреда здоровью на основе данных КазНИИ глазных болезней с учетом основных судебно-медицинских критериев.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В клинике Казахского НИИ глазных болезней с 2000 по 2005 гг. на стационарном лечении находились 42 больных (61 глаз) с ожогами органа зрения. Из них 19 больных (45,3%) поступили в стационар с ожогами обоих глаз. Сроки обращения составили от 1 до 7 сут с момента травмы. Средний возраст больных составил 32,6±7,8 лет. Среди пациентов мужчин было 37 (88,1%), женщин – 5 (11,9%). У 28 пациентов (66,67%) травма носила бытовой характер, у 14 (33,33%) – производственный. Наибольшее число ожогов было вызвано химическими веществами и составило 23 случая (54,76%). В 15 (35,7%) случаях ожог был термическим и в 4 (9,5%) – термохимическим. По степени тяжести ожоги распределились следующим образом: I (легкая) степень тяжести была выявлена на 4 глазах (6,56%), II (средняя) степень тяжести – в 26 (42,6%) случа-

ях и III-IV степени (тяжелая и крайне тяжелая) в 31 (50,8%) случае. В стационаре всем больным проводилось офтальмологическое обследование, включающее визометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, тонометрию, электрофизиологическое и ультразвуковое исследование. В большинстве случаев больным проводилось медикаментозное лечение, в 14 случаях выполнялось хирургическое вмешательство: трансплантация лимба, послойная кератопластика, блефароафия, некрэктомия, удаление инородных тел роговицы. В одном случае при особо тяжелом ожоге была произведена эвисцерация в связи с развитием эндофтальмита на фоне присоединения вторичной инфекции. Длительность лечения в стационаре зависела от тяжести ожогового поражения и составила при средней степени – 8,38±3,2 дней, при тяжелой и крайне тяжелой – 17,6±4,6 дней. Пациенты с легкой степенью ожога не были госпитализированы в стационар и получали лечение амбулаторно.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Критериями оценки тяжести вреда здоровью при травмах органа зрения, согласно «Правилам оценки тяжести вреда здоровью», являются длительность расстройства здоровья и процент утраты общей трудоспособности, рассчитываемый по табл. 1 процент утраты трудоспособности от степени снижения остроты зрения. В среднем острота зрения при выписке из стационара составила при I степени ожога – 1,0; при II степени – 0,87±0,06, при III-IV степени – 0,08±0,04. Зависимость процента утраты трудоспособности от степени тяжести ожога представлена в табл.1.

Из табл. 1 следует, что при I степени ожога острота зрения в исходе ожоговой травмы в 100% случаев составила 1,0, т.е. в функциональном отношении глаз не пострадал.

При средней степени тяжести в 15,4% отмечалось снижение остроты зрения до 0,4-0,5, что соответствовало 10% утраты трудоспособности и оценивалось как вред здоровью средней тяжести. В остальных 84,6% случаев снижение остроты зрения составило от 1,0 до 0,6, что соответствовало 5% утраты трудоспособности и оценивалось как вред здоровью легкой степени тяжести.

При ожогах III-IV степени в 38,6% случаев вследствие формирования грубых помутнений роговицы наблюдалось стойкое снижение остроты зрения до 0,1, что соответствовало проценту утраты трудоспособности от 10% до 25% и оценивалось как вред здоровью средней степени тяжести. У 61,4% пациентов острота зрения была снижена ниже 0,1, что соответствовало проценту утраты трудоспособности от 30% до 35% и оценивалось как вред здоровью тяжелой степени тяжести.

Из 19 пациентов с ожогами на обоих глазах у 8 наблюдалось снижение остроты зрения на обоих глазах. Учитывая, что орган зрения это

Таблица 1.  
Зависимость процента утраты общей трудоспособности от степени тяжести ожога

| Острота зрения |             | % утраты трудоспособности | Количество пораженных ожогами глаз разной степени |      |            |       |                |       |
|----------------|-------------|---------------------------|---|------|------------|-------|----------------|-------|
| До травмы      | При выписке |                           | I степень   |      | II степень |       | III-IV степень |       |
| 1,0            | 1,0         | –                         | 4   | 100% | 15         | 57,7% | –              | –     |
|                | 0,9         | 4%                        | –   | –    | 3          | 11,5% | –              | –     |
|                | 0,8         | 5%                        | –   | –    | 3          | 11,5% | –              | –     |
|                | 0,7         | 5%                        | –   | –    | –          | –     | –              | –     |
|                | 0,6         | 5%                        | –   | –    | 1          | 3,9%  | –              | –     |
|                | 0,5         | 10%                       | –   | –    | 3          | 11,5% | 1              | 3,2%  |
|                | 0,4         | 10%                       | –   | –    | 1          | 3,9%  | –              | –     |
| 1,0            | 0,3         | 15%                       | –   | –    | –          | –     | 2              | 6,4%  |
|                | 0,2         | 20%                       | –   | –    | –          | –     | 4              | 12,9% |
|                | 0,1         | 25%                       | –   | –    | –          | –     | 5              | 16,1% |
|                | ниже 0,1    | 30%                       | –   | –    | –          | –     | 18             | 58,1% |
|                | 0,0         | 35%                       | –   | –    | –          | –     | 14             | 45,2% |
|                | анофтальм   |                           | –   | –    | –          | –     | 1              | 3,9%  |
| Всего:         |             | 4                         |   | 26   |            | 31    |                |       |

парный орган, считаем правильным при оценке степени тяжести вреда здоровью пациентов с ожоговым повреждением обоих глаз, суммировать процент потери трудоспособности, рассчитываемый по каждому глазу в отдельности.

Нами проведен анализ частоты повреждения анатомических структур глаза в зависимости от степени тяжести ожога. Глубина и тяжесть поражения находятся в прямой зависимости от степени тяжести ожога. Так, при ожогах легкой степени тяжести во всех случаях отмечалось повреждение поверхностных тканей глаза: век, конъюнктивы и роговицы. При средней степени тяжести в 14,7% отмечалось сочетанное поражение с вовлечением фиброзной капсулы глаза. В 11,7% случаев тяжелой степени ожога наблюдалось сочетанное поражение конъюнктивы, век, роговицы, склеры, сосудистой оболочки.

Проведен анализ клинических симптомов,

выявляемых в ранних стадиях ожоговых повреждений органа зрения в зависимости от степени тяжести ожога, он представлен в табл. 2.

Как видно из табл. 2, поражения век наблюдались в 56 случаях (91,5%) ожоговых повреждений. После проведенного курса лечения у 65 больных (91,5%) изменений со стороны век выявлено не было. У остальных 6 пациентов (8,5%) сформировались рубцовые изменения век. В 60 случаях (98,4%) ожоги сопровождались изменениями со стороны конъюнктивы. В исходе ожога у 9 пациентов (14,7%) сформировался симблефарон.

Ожог роговицы различной степени выраженности наблюдался у всех больных (100%): у 3 пациентов (4,9%) в виде отека роговицы, у остальных 58 (95,1%) – в виде эрозии различной по площади и глубине. Из них в 2 случаях производилось удаление инородных

Таблица 2.

Зависимость клинических симптомов от степени тяжести ожога

| Симптом повреждения | Веки                  | Конъюва      | Роговица     | Склера     | Сосуд. оболочка | Катаракта  | Отслойка сетчатки | Втор. глаук. | Гипотония |
|---------------------|-----------------------|--------------|--------------|------------|-----------------|------------|-------------------|--------------|-----------|
|                     | Количество наблюдений |              |              |            |                 |            |                   |              |           |
| I степень           | 11%<br>18,03          | 7%<br>11,4   | 6%<br>9,83   | -          | -               | -          | -                 | -            | -         |
| II степень          | 18%<br>29,5           | 25%<br>40,98 | 25%<br>40,98 | -          | -               | -          | -                 | -            | -         |
| III-IV степень      | 27%<br>44,26          | 28%<br>45,9  | 30%<br>49,18 | 4%<br>6,56 | 7%<br>11,5      | 3%<br>9,68 | 3%<br>9,68        | 3%<br>9,68   | 2%<br>6,5 |
| Всего:              | 56%<br>91,79          | 60%<br>98,35 | 61%<br>100   | 4%<br>6,56 | 7<br>11,5%      | 3%<br>4,92 | 3<br>4,92%        | 3<br>4,92%   | 2<br>3,3% |

тел роговицы, в 2 – удаление некротизированных тканей роговицы. У 9 пациентов (14,75%) в связи с изъязвлением роговицы производилась аллотрансплантация лимба, в 2 случаях – в сочетании с кровавой блефарорафией.

У 1 больного в связи с присоединением вторичной инфекции и гнойным расплавлением роговицы была произведена эвисцерация. В исходе ожогов роговицы у 12 пациентов (19,67%) образовались грубые помутнения роговицы, способствовавшие значительному снижению остроты зрения вплоть до светоощущения.

У пациентов с тяжелыми ожогами глаз в 4 случаях (6,56%) отмечено повреждение склеры, у 7 (11,5%) – увеит с экссудацией в переднюю камеру и в стекловидное тело, у 3 (4,92%) – при ультразвуковом исследовании выявлена отслойка сетчатки. Нарушения офтальмотонуса были выявлены у 5 больных (8,2%): в 3 случаях наблюдалась стойкая офтальмогипертензия, в 2 – гипотония. Изменения со стороны хрусталика в виде развития катаракты наблюдались у 3 пациентов (4,92%). Электрофизиологические исследования выявили снижение показателей электроретинограммы и ЗВП у 16 больных (26,2%). Выявленные изменения сопровождались значительным снижением остроты зрения, что соответствовало потере трудоспособности более чем на 30%.

Таким образом, при оценке степени тяже-

сти вреда здоровью при ожоговой травме органа зрения основным критерием является «процент стойкой утраты трудоспособности», рассчитываемый по степени снижения остроты зрения. Однако в раннем посттравматическом периоде, когда ожоговый процесс не завершен и определить остроту зрения не представляется возможным, при оценке степени тяжести вреда здоровью могут быть использованы дополнительные клинические симптомы, наличие которых свидетельствует о стойкой потере трудоспособности свыше 30%. При ожоговых повреждениях обоих глаз процент утраты общей трудоспособности должен быть равен сумме процентов, рассчитываемых на каждый глаз в отдельности. Судебно-медицинская экспертиза после ожоговой травмы должна основываться на результатах комплексного офтальмологического обследования, включающего как клинические, так и инструментальные методы исследования.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Пучковская Н. Ожоги глаз /Н. Пучковская, С. А. Якименко, В. М. Непомящая. – М., Медицина. – 2001. – 268 с.
2. Правила организации и производства судебно-медицинской экспертизы. – Астана, 2004. – 324 с.

Поступила 03.03.10

**E. G. Kanafyanova**

### FORENSIC MEDICAL ASPECTS OF BURNING INJURY IN ORGAN OF VISION

The analysis of burning injury at 42 patients (61 eye), who treated in KazSRI of eye illnesses from 2000 to 2005 years taking into account clinical symptoms used for estimation of harm burden rate for health in forensic medicine is represented in the article.

**Э. Г. Қанафиянова**

### КӨРУ ОРГАНЫНЫҢ КҮЮ ЖАРАҚАТЫНЫҢ СОТ-МЕДИЦИНАЛЫҚ АСПЕКТІЛЕРІ

Мақалада сот медицинасында пайдаланылатын денсаулыққа келтірілген зияндық ауырлығының дәрежесін есептеп және клиникалық көрсеткіштермен ескере отырып, 2000 жылдан 2005 жылға дейін 42 науқастың күйікті жарақатына талдау берілген.

**Г. Е. Бегимбаева**

### КОРРЕКЦИЯ АФАКИИ ПРИ ОТСУТСТВИИ КАПСУЛЬНОЙ ПОДДЕРЖКИ В ХИРУРГИИ КАТАРАКТЫ

Казахский научно-исследовательский институт глазных болезней (Алматы)

Хирургическая техника в хирургии катаракты на сегодняшний день основывается на технологии малых разрезов, широким внедрением энергетических методов удаления помутневшего хрусталика, имплантации гибких эластичных моделей интраокулярных линз (ИОЛ), которые позволяют сократить сроки реабилитации пациентов и выводят хирургию катаракты на новый, более высокий уровень. Несмотря на бур-

ное развитие различных направлений в хирургии катаракты, остается актуальным вопрос удаления катаракты, сопровождающейся слабостью цинновых связок. Различными авторами предложены способы удаления люксовированных и сублюксовированных хрусталиков как с сохранением капсульного мешка, так и интракапсулярные. Однако, несмотря на большое разнообразие предложенных методик, на сегодняшний день продолжается поиск оптимальных, малотравматичных способов удаления таких катаракт.

Неудовлетворенность существующими способами имплантации интраокулярной линзы, недостаточная надежность существующих способов фиксации опорных элементов ИОЛ побуждает офтальмохирургов к дальнейшему поиску новых эффективных решений. В литературе имеется большое количество работ, посвященных про-



блеме интраокулярной коррекции при значительных повреждениях задней капсулы или при ее полном отсутствии [1, 2, 4].

Для сохранения анатомо-оптических соотношений при интраокулярной коррекции более физиологичным и оправданным большинством офтальмохирургов считается заднекамерное расположение ИОЛ с фиксацией ее опорных элементов в сулькусной борозде. В литературе описаны различные методики заднекамерной фиксации опорных элементов ИОЛ. И. С. Зайдуллин с соавт. предложили оригинальный интрасклеральный способ фиксации опорных элементов ИОЛ при таких состояниях [6]. Способ заключается в интрасклеральном расположении опорного элемента: под поверхностным лоскутом выводится конец гаптики и фиксируется шовным материалом к склере. Однако недостатком такой фиксации является высокая травматичность операции, выполнение этапов которой приводит к увеличению объема операции и недостаточному стабильному положению ИОЛ в послеоперационном периоде.

Способ транссклеральной фиксации заднекамерной интраокулярной линзы при отсутствии капсульной поддержки был разработан и апробирован Э. В. Балдаевой с соавт. [5]. Способ заключается в следующем: предварительно проводят "гамачный" надрез на 1/2 толщины склеры на 12 ч. Выкраивают на 9 и 3 ч лоскуты склеры, основанием к лимбу. Проленовую нить на двух иглах проводят с помощью иглы-проводника с вколлом и выколлом под склеральными лоскутами в 0,5 – 0,75 мм от лимба. Через разрез склеры выводят среднюю часть к гаптическим элементам ИОЛ. Линзу имплантируют с фиксацией в ресничной борозде. Иглы дополнительно проводят через склеру и завязывают швы. Способ обеспечивает уменьшение травматичности транссклеральной фиксации ИОЛ и облегчения ее введения.

При неполном подвывихе хрусталика II-III степени предложен способ факоэмульсификации, предусматривающий на подготовительном этапе введение в капсульный мешок внутрикапсульного кольца, которое позволяет стабилизировать хрусталик и провести основные этапы дробления ядра в капсульном мешке [7]. Однако недостатком методики является отсутствие его фиксации в цилиарной борозде и связанные с этим осложнения – дислокация ИОЛ либо полная люккация комплекса «кольцо+ИОЛ» в стекловидное тело.

Оригинальный способ имплантации искусственного хрусталика глаза при нарушении целостности капсульной сумки предложила М. А. Шантурова [10]. Способ имплантации искусственного хрусталика глаза при нарушении целостности капсульной сумки включает в себя проведение корнео-склерального разреза, экстракапсулярную экстракцию катаракты, отличающуюся тем, что перед имплантацией хрусталика в капсульный мешок по его экватору устанавливают эластичное кольцо, выполненное в виде тора с кольцевым пазом по внутреннему диаметру, име-

ющее внешний диаметр, соответствующий диаметру капсульного мешка. Имплантация такого кольца позволяет стабилизировать мешок и имплантировать линзу непосредственно в капсульную сумку.

В. П. Аксенов с соавт. [3] также разработали оригинальный способ интраокулярной коррекции афакии при отсутствии задней капсулы хрусталика. Способ интраокулярной коррекции афакии при отсутствии задней капсулы хрусталика заключается в имплантации интраокулярной линзы и закреплении на интраокулярной линзе парных нитей с двух противоположных сторон. Следующим этапом производят имплантацию интраокулярной линзы протягиванием нитей, выведением их наружу и фиксацию линзы. Недостатком методики является громоздкость проводимых манипуляций, большая их травматичность, а также необходимость предварительного создания четырех ириדותомий за день до имплантации ИОЛ.

При удалении сублюксированного хрусталика с сопутствующим травматическим мидриазае О. В. Шиловских, Х. П. Тахчиди, А. Б. Зубарев предложили способ экстракапсулярной экстракции катаракты с пластикой капсулы имплантации ИОЛ на остатки капсульного мешка [9]. Способ заключается в следующем: до эвакуации содержимого капсульного мешка закрывают дефект цинновых связок путем формирования лоскута передней капсулы хрусталика основанием к зоне разрыва связок. Выводят его под радужкой в сформированную в зоне разрыва связок колобому радужки с последующей фиксацией лоскута. Колобому необходимо сформировать путем наложения отдельного узлового стягивающего шва на зрачковый край радужки. Фиксацию лоскута осуществляют сначала в парацентезе роговицы, а после эвакуации содержимого капсульного мешка и имплантации ИОЛ – в сформированной колобоме с одновременным ее ушиванием. Отсекают часть лоскута над швом. Недостатком способа является необходимость произведения колобомы радужки, выполнения парацентезных разрезов и необходимость повторной фиксации капсульного лоскута в конце операции, что значительно продлевает продолжительность операции и соответственно увеличивает травматичность вмешательства.

Бурное внедрение энергетических способов удаления катаракты нашло отражение и на развитии методик хирургического удаления сублюксированных катаракт. Так, А. В. Степанов [8] с соавт. предложили способ удаления катаракты на глазах с подвывихом хрусталика и слабостью цинновых связок. Авторы производят поэтапно – факоэмульсификацию с имплантацией ИОЛ, клапанный разрез и капсулорексис, отличающийся тем, что перед удалением хрусталика глаза через дополнительные парацентезы роговицы вводят микрокрючки, которыми захватывают край капсулорексиса, фиксируя капсульный мешок. Способ достаточно эффективен и при

наличии достаточных навыков хирурга позволяет проводить факоэмульсификацию на глазах даже с дефектом цинновых связок. Однако недостатком является отсутствие надежной фиксации капсульного мешка вместе с имплантированной ИОЛ в послеоперационном периоде, что может служить причиной децентрации ИОЛ и дислокации комплекса «капсульная сумка+ИОЛ» в стекловидное тело.

Таким образом, несмотря на большое разнообразие предлагаемых способов, в хирургической практике продолжается поиск оптимальных решений для обеспечения гарантированного, безопасного, малотравматичного и стабильного положения линзы.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Афанасьева Н. И. Комплексное исследование силиконовых интраокулярных линз /Н. И. Афанасьева, Л. С. Чаброва, В. Г. Кохреидзе //Высокочастотные полимерные материалы в технике. – Тез. докл. межотраслевой конференции. – М., 1987. – С. 38 – 39
2. Анисимов С. И. Сравнительная оценка материалов для эластичных переднекамерных линз: Дис. ...д-ра мед. наук. – М., 1985. – 183 с.
3. Аксенов А. О. Реабилитация больных с посттравматическими дефектами радужки и хрусталика //Клиника и лечение повреждений хруста-

лика при экстремальных и криминальных ситуациях. – Матер. науч.-практ. конф. – М., 1993. – С. 64 – 65.

4. Балашевич Л. И. Рефракционная хирургия. – СПб., Издательский дом МАПО, 2002. – С. 35 – 40.
5. Балдаева Э. В. Заднекамерная интраокулярная коррекция в хирургии травматической катаракты: Дис. ...канд. мед. наук. – М., 1992. – 198 с.
6. Зайдуллин И. С. Интрасклеральная фиксация интраокулярных линз при подвывихах хрусталика //И. С. Зайдуллин, Р. А. Азнабаев, А. Р. Халимов //Матер. междунар. науч.-практ. конф. «Современные технологии лечения заболеваний переднего отрезка глаза». – Уфа. – 2008. – С. 552 – 556.
7. Иошин И. Э. Внекапсульная фиксация ИОЛ при патологии хрусталика в осложненных ситуациях: Дис. ...д-ра мед. наук. – М. – 1998. – 298 с.
8. Степанов А. В. Хирургия постконтузионного дислокационного интраокулярного синдрома // Вестник офтальмологии. – 1996. – №5. – С. 3 – 6.
9. Тахчиди Х. П. Избранные разделы микрохирургии глаза. Капсула хрусталика. – Екатеринбург. – 1998. – С. 22 – 27.
10. Шантурова М. А. хирургическое лечение контузионных катаракт, осложненных мидриазом // Современные технологии хирургии катаракты. – М. – 2004. – С. 340 – 344.

### G. Y. Begimbayeva

#### CORRECTION OF APHAKIA AT LACK OF CAPSULAR SUPPORT IN CATARACT SURGERY

The article is dedicated to one of actual problems in ophthalmology, possibility of intraocular aphakia correction at len posterior capsular injure and its full lack.

### Г. Е. Бегімбаева

#### КАТАРАКТА ХИРУРГИЯСЫН КАПСУЛАЛЫҚ ҚОЛДАУДА АФАКИЯ КОРРЕКЦИЯСЫ

Мақала көз қарашығы капсуласына зақым келген жағдайда оны интраокулярлық коррекциялауға арналған, бұл офтальмологияның маңызды мәселелерінің бірі болып саналады. Операция көру қабілетін жоғарылатуға мүмкіндік береді.

### Э. Г. Канафьянова

#### НЕЙРОСЕТЕВОЕ ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ТЯЖЕСТИ ТРАВМЫ ОРГАНА ЗРЕНИЯ

КазНИИ глазных болезней (Алматы)

Несмотря на определенные успехи, достигнутые в офтальмотравматологии во внедрение новых технологий, травматические повреждения органа зрения остаются одной из основных причин слабости зрения и слепоты [1]. Учитывая, что любая травма может быть причиной судебного разбирательства, проблема разработки адекватных критериев оценки тяжести травмы является актуальной.

Оценка степени тяжести вреда здоровью в ранние сроки после травмы может быть ошибочной, так как срок стабилизации морфологических изменений поврежденных структур глазного яблока затягивается на 6 месяцев и более [4].

Реально оценить тяжесть полученных повреждений и прогнозировать исход травмы органа зрения можно только на основании всесторонней оценки посттравматического симптомокомплекса, имеющегося у конкретного пациента, с учетом уровня полученной медицинской помощи, течения посттравматического периода и сроков, прошедших от момента получения травмы.

Для решения большинства плохо формализуемых задач<sup>1</sup> уже давно применяются искусственные нейронные сети (ИНС). Их успех связан

<sup>1</sup> Плохо формализуемые задачи – это проблемы, условия которых определены не полностью и не все их связи заданы в аналитической форме. При этом формулировка проблемы может содержать противоречия, а также не все соглашения о принятии решения могут быть в наличии.

с принципиальным отличием от традиционных методов. Нейронные сети не программируются в привычном смысле этого слова, они обучаются, что позволяет находить сложные нелинейные зависимости в данных. Генезис ИНС начинается с 1943 года, когда Маккалок и Питтс вводят понятие формального нейрона.

Формальный нейрон – это нелинейная функция от скалярного произведения входного вектора на вектор весов нейрона.

Такая простота базовых элементов позволяет объединять их в сложные вычислительные сети. Далее в 1958 г. Ф. Розенблатт создает первую нейронную сеть (персептрон), которая находит реальное применение в задачах распознавания образов и прогнозирования погоды.

В диагностике глазных болезней уже давно применяются методы статистической обработки данных, основанные на нейросетевом анализе. С помощью нейронных сетей разработаны экспертные системы для дифференциальной диагностики опухолей орбиты и прогнозирования рецидивов, для диагностики миопии, внутриглазной меланомы, и первичной открытоугольной глаукомы [2, 3, 4, 5, 6]. Нам представилось интересным и перспективным использование нейронных сетей для прогнозирования функционального исхода и, следовательно, тяжести полученной травмы глаза.

Необходимость данного исследования была продиктована возникающими сложностями при оценке тяжести вреда здоровью в судебно-медицинской экспертизе проникающих ранений и контузий глаза в раннем посттравматическом периоде.

Целью работы явилось изучение возможности прогнозирования тяжести травмы при проникающих ранениях и контузиях глаза с использованием многослойного персептрона (MultiLayer Perceptron – *MLP*) [8], реализованного в виде приложения к StatisticaNeural Networks 4,0E [7].

#### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Основной структурной единицей сети многослойного персептрона (*MLP*) является формальный нейрон [8]. Модель нейрона представляет собой простой процессор с несколькими входами и одним выходом.

Нейрон состоит из двух частей: суммирующей функции и функции активации. Суммирующая функция вычисляет общий входной сигнал нейрона, в данном случае как взвешенную сумму входов.

$$y_j : u = \sum_{j=1}^N \omega_j y_j + \Theta$$

Здесь  $\{\omega_j, j=1, N\}$  – параметры, называемые синаптическими весами;  $\Theta$  – смещение или порог. Известны и другие методы комбинации входов нейрона, но самой распространенной является линейная суммирующая функция.

Выход нейрона  $a$  связан с  $u$  линейным или

нелинейным преобразованием  $a=f(u)$ , называемым функцией активации. Вычисленное значение  $a$  передается затем другим нейронам сети.

Нейронная сеть представляет собой множество взаимосвязанных нейронов. Сеть принимает некоторый входной сигнал из внешнего мира и пропускает его сквозь себя с преобразованиями в каждом нейроне. Таким образом, в процессе прохождения сигнала по связям сети происходит его обработка, результатом которой является определенный выходной сигнал.

На входной слой («Слой 1») нейронной сети подаются некоторые признаки (примеры)  $x_1, x_2, x_3, \dots, x_N$ . Далее эти примеры умножаются на весовые коэффициенты матрицы  $W_1$  и подаются на скрытый слой, подписанный на рисунке «Слой 2». В нейронах скрытого слоя полученные значения суммируются и вычисляется некоторая нелинейная функция (функция активации). Затем результат преобразований подается на выходной слой (выход). Общая схема обучения нейронной сети, называемая обучением "с учителем", выглядит так:

1. Весовые коэффициенты нейронной сети устанавливаются некоторым образом, обычно – малыми случайными значениями.
2. На вход нейронной сети в определенном порядке подаются учебные примеры. Для каждого примера вычисляется ошибка  $E_L$  (ошибка обучения) и по определенному алгоритму проводится коррекция весов. Целью процедуры коррекции весов есть минимизация ошибки  $E_L$ .
3. Проверка правильности работы сети – на вход в определенном порядке подаются контрольные примеры. Для каждого примера вычисляется ошибка  $E_G$  (ошибка обобщения). Если результат неудовлетворительный, то производится модификация множества учебных примеров или архитектуры сети и повторение цикла обучения.

Среднеквадратичная ошибка классификатора.

Нейронная сеть стремится минимизировать некую ошибку на множестве данных. Одним из возможных функционалов является среднеквадратичная ошибка.

Пусть  $X_j$  – выборка объема  $N$  тестовых примеров  $X_j$  подаваемых на вход ИНС. Тогда  $Y$  – множество всех ответов  $y_j$  даваемых ИНС на тестовые примеры. В алгоритмах обучения с учителем уже априори известны правильные ответы  $t_j$  из множества  $T$ . Причем объемы всех трех множеств совпадают. И область значений ответов сети  $y_j$  лежит в интервале  $[0,1]$ , а область значений правильных ответов  $t_j$  принадлежит бинарному множеству  $\{0,1\}$ . Средней квадратичной ошибкой будем называть сумму квадратов разностей между выходом сети  $y_j$  и правильными ответами  $t_j$ .

$$MSE = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N (y_i - t_i)^2$$

Рассмотрим свойства этой функции на

примере ИНС более подробно. Положим, что во всех тестовых случаях нейроклассификатор дает правильный ответ, т. е. разница между ожидаемым  $t_j$  и выходом  $y_j$  будет грубо говоря нулевая, соответственно, такой же будет и средняя квадратичная ошибка. Благодаря возведению в квадрат, в суммарной ошибке учитываются только значительные отклонения выхода сети от ожидаемого значения.

На практике значения среднеквадратичной ошибки меньше 0,3 соответствуют хорошему качеству классификации.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Клинический материал включал результаты обследования 407 пациентов с травмами глаза, находившихся на лечении в КазНИИ ГБ. Из них 205 пациентов с проникающими ранениями и 202 пациента с контузиями глазного яблока. С целью прогнозирования был предложен комплекс признаков, используемых для определения изменения посттравматической остроты зрения. При проникающем ранении были выбраны 24 признака или компоненты, при контузии глазного яблока – 27 компонент. Компонента – это постоянная математическая величина. Каждый клинический признак травмы явился компонентой входного вектора нейронной сети, используемой для обучения этой сети.

При проникающих ранениях первые 23 компоненты – это закодированные клинические признаки травмы. Последняя компонента – это посттравматическая острота зрения, закодированная следующим образом:

- если острота зрения лежит в полуинтервале  $[0,0-0,4]$ , что соответствовало тяжелой степени травмы, то компонента равна 2;
- если острота зрения лежит в полуинтервале  $(0,4-1,0]$ , то травма нетяжелой степени и компонента равна 1.

Первые 23 компоненты, т. е. клинические признаки являются входным вектором, последняя 24 компонента является выходом. При контузии глаза первые 26 компонент – это закодированные клинические признаки. Последняя компонента – это посттравматическая острота зрения, закодированная следующим образом:

- если острота зрения находилась в пределах  $[0,0-0,1]$  – это соответствовало тяжелой степени травмы;
- если острота зрения в пределах  $[0,1-0,4]$  – средней степени;
- если острота зрения находилась в полуинтервале  $[0,4-1,0]$  – легкой степени повреждения.

Среди общего количества наблюдений тяжелая степень контузии встречалась в 125 случаях, средней тяжести – в 32 и легкая степень – в 50 случаях. Учитывая, что для классификации по трем типам повреждений необходимо увеличить количество наблюдений средней и легкой тяжести хотя бы до 100 случаев, было рекомендовано закодировать остроту зрения следующим образом:

– если острота зрения находится на отрезке  $[0,0; 0,1]$ , то компонента равна 1, т. е. контузия тяжелой степени;

– если острота зрения лежит в полуинтервале  $[0,1; 1,0]$ , то компонента равна 2.

Задача прогнозирования заключалась в сопоставлении входного вектора, т.е. клинического признака тяжелому (125 случаев), либо среднему или легкому (82 случая) повреждению глаза.

В процесс построения нейросетевого классификатора входила задача выделения наиболее значимых компонент входного вектора, т.е. клинических признаков. Редукция размерности входного пространства выполнялась с помощью пошагового алгоритма выделения признаков.

Некоторые ИНС, к примеру, MLP, могут игнорировать мало информативные признаки. Но существует много архитектур ИНС, к примеру, RBF, которые будут учитывать лишние признаки, тем самым теряя точность классификации. Редукция размерности входного пространства позволяет не только улучшить генерализацию классификатора, нивелировать эффект проклятия размерности, уменьшить объем минимальной обучающей выборки, но и получить более простой и понятный результат.

Основной идеей является кодирование входных признаков бинарной маской. К примеру, для восьмимерного входного пространства рассмотрим маску  $m=(0,0,1,0,1,1,1,1)$ , где каждый бит соответствует отдельному признаку. Если какой-либо бит равен 1, то соответствующий ему признак участвует в классификации; если же бит равен 0, тогда соответствующий признак исключается из выборки.

Пошаговый алгоритм выбора признаков работает по принципу добавления (Forwards Feature Selection, FSFS) или удаления (Backwards Stepwise Feature Selection, BSFS) одной из компонент за 1 раз. Прямой алгоритм FSFS начинается с компоненты, которая наиболее хорошо коррелирует с выходом. На следующем шаге алгоритм добавляет компоненту, которая улучшает предсказание. Цикл итераций продолжается до тех пор, пока не будет новых улучшений в предсказании или же все входные компоненты будут перебраны. Обратный алгоритм BSFS, наоборот, начинается с полного набора входных компонент. На каждом шаге он удаляет одну компоненту, которая менее всех влияет на качество предсказания. Критерием алгоритма является резкая деградация качества прогноза [10].

И прямой FSFS, и обратный BSFS алгоритмы имеют свои достоинства и недостатки. Алгоритм FSFS является в целом более быстрым, но он может пропустить важные признаки, если они являются взаимозависимыми, т.е. для улучшения модели нужно добавить сразу несколько элементов. У метода BSFS нет такого недостатка. Но поскольку он начинается с полного набора компонент, то начальные итерации могут быть до-

вольно ресурсоемки. Более того, из-за большого количества входных переменных модель BSFS может иметь плохую точность, т.е. для алгоритма будет сложно вести себя в пределах некоторой допустимой точности, особенно если во входном наборе элементов есть всего несколько слабо предсказуемых признаков. Напротив, алгоритм FSFS может быть успешно применен в данной ситуации, поскольку он стартует с небольшого количества входных параметров. Также следует отметить, что алгоритм FSFS гораздо быстрее, когда во входном наборе признаков всего несколько связанных переменных, в то время как BSFS не срежет irrelevantные переменные до конца всех итераций.

С помощью пошагового алгоритма были выбраны следующие 9 признаков: увеит, катаракта, повреждение радужки, гемофтальм, ВГ инородные тела, эндофтальмит, центральное ранение роговицы без повреждения оболочек, периферическое ранение роговицы с повреждением оболочек, центральное ранение площадью более 1/2 роговицы. В табл. 1 приведена линейная корреляция входных компонент с выходом.

Признаки, выбранные для дальнейшей классификации, отмечены жирным шрифтом.

Результаты проверки нейронной сети, состоящей из 23 входных компонент, и 202 примера изложены в табл. 2. Нормировка входного вектора проводилась для каждой компоненты отдельно. Данные разбивались на обучающие (101 пример), проверочные (50 примеров), тестовые (51 пример) множества.

«Всего» – общее количество примеров для каждого из множеств, «Правильно» – количество правильно классифицированных примеров, «Неправильно» – количество неправильно классифицированных примеров, «Неопределенно» – количество примеров, которые сеть не смогла отнести ни к одному из предложенных классов. «Легкая степень» – острота зрения лежит в интервале [0.4, 1.0]. «Тяжелая степень» – острота зрения лежит в интервале [0,0.4].

Как следует из табл. 2, среднеквадратичная ошибка на обучение составила 0,11, на верификации – 0,14, на тесте 0,27. Сеть, на которой был достигнут данный результат, представляет собой многослойный перцептрон (*Multi Layer Per-*

Таблица 1.  
Линейные корреляции между входным вектором и выходом при проникающих ранениях

| Наименование признака                                    | Острота зрения |
|--|----------------|
| Увеит  | 0,71266        |
| Катаракта  | 0,18884        |
| Повреждение радужки                                      | 0,060998       |
| Гемофтальм   | 0,59058        |
| Глаукома   | 0,13357        |
| Синехии  | 0,16384        |
| Дислокация зрачка  | 0,19666        |
| Кератит  | -0,05224       |
| Отслойка сетчатки  | 0,38727        |
| Внутриглазные инородные тела                             | 0,30883        |
| Эндофтальмит   | 0,21194        |
| Рубец в заднем полюсе                                    | 0,22404        |
| Симпатическая офтальмия                                  | 0,046394       |
| Металлоз   | 0,11508        |
| Ранение роговицы центральное без повреждения оболочек    | -0,38208       |
| Ранение роговицы парацентральное с повреждением оболочек | -0,23747       |
| Периферическое ранение роговицы с повреждением оболочек  | -0,03698       |
| Центральное ранение более 1/2 роговицы                   | 0,14204        |
| Ранение склеры без выпадения оболочек                    | 0,068236       |
| Ранение склеры с выпадением оболочек                     | 0,19534        |
| Роговично-склеральное ранение без выпадения оболочек     | -0,21059       |
| Роговично-склеральное ранение с выпадением оболочек      | 0,33667        |
| Субатрофия глазного яблока                               | 0,20572        |

септрон, MLP), состоящий из трех слоев: первый слой является входным и содержит 27 элементов с линейной функцией активации, скрытый слой содержит 12 элементов с логарифмической функцией активации и выходной слой содержит 1 элемент также с логарифмической функцией активации. Сеть обучалась методом обратного распространения ошибки (Back propagation) 50 эпох.

Результаты проверки нейронной сети, состоящей из 9 входных компонент и 202 примеров, приведены в табл. 3. Нормировка входного вектора проводилась для каждой компоненты отдельно. Данные разбивались на обучающие (101 пример), проверочные (50 примеров), тестовые (51 пример) множества.

По результатам проверки среднеквадратичная ошибка на обучение составила 0,09, на верификации – 0,23, на тесте 0,28. Полученные данные свидетельствуют о высокой точности построенной нейронной сети. Сеть, на которой был достигнут данный результат, представляет собой многослойный персептрон (Multi Layer Perceptron, MLP) состоящий из 3 слоев: первый слой является входным и содержит 13 элементов с линейной функцией активации, скрытый слой содержит 8 элементов с логарифмической функцией активации и выходной слой содержит 1 элемент также с логарифмической функцией активации. Сеть обучалась методом обратного распространения ошибки (Back propagation) 50 эпох.

Исходя из полученных результатов, можно предположить, что исключенные компоненты (клинические признаки) не влияют на качество прогноза и являются малоинформативными. Одинаковое качество классификации (табл. 2 и 3) свидетельствует о том, что многослойный пер-

септрон игнорирует исключенные компоненты.

При контузиях глазного яблока выборка состояла из 22 входных компонент и 202 примеров. Нормировка входного вектора проводилась для каждой компоненты отдельно. Данные разбивались на обучающие (101 примеров), проверочные (50 примеров), тестовые (51 примеров) множества.

Численные эксперименты по редукции размерности пространства входных признаков контузии глаза не позволили существенно снизить размерность, не потеряв при этом точности классификации. Поэтому в выборку были включены следующие входные компоненты (табл. 4).

Результаты обучения, проверки и тестирования приведены в табл. 5.

В данной табл. «Всего» – общее количество примеров для каждого из множеств, «Правильно» – количество правильно классифицированных примеров, «Неправильно» – количество неправильно классифицированных примеров, «Не определено» – количество примеров, которые сеть не смогла отнести ни к одному из предложенных классов, «Тяжелая степень» - острота зрения лежит на отрезке  $[0,0; 0,1]$ . «Нетяжелая степень» - острота зрения лежит в полуинтервале  $[0,1;1]$ . Среднеквадратичная ошибка на обучение составила 0,13, на верификации 0,14, на тесте 0,37, что свидетельствует о достаточной точности нейронной сети.

### ВЫВОДЫ

Таким образом, использование нейросетевого анализа при травмах глаза позволило выделить ряд клинических признаков, обуславливающих функциональный исход травмы. Результаты проверки нейронной сети показали высокую до-

Таблица 2.  
Результаты обучения, проверки и тестирования нейронной сети при проникающих ранениях, состоящей из 23 входных компонент

| Результаты  | Обучение       |                 | Верификация    |                 | Тест           |                 |
|-------------|----------------|-----------------|----------------|-----------------|----------------|-----------------|
|             | Легкая степень | Тяжелая степень | Легкая степень | Тяжелая степень | Легкая степень | Тяжелая степень |
| Всего       | 33             | 68              | 18             | 32              | 10             | 41              |
| Правильно   | 33             | 66              | 18             | 31              | 9              | 38              |
| Неправильно | 0              | 2               | 0              | 1               | 1              | 3               |
| Неизвестно  | 0              | 0               | 0              | 0               | 0              | 0               |

Таблица 3.  
Результаты обучения, проверки и тестирования нейронной сети при проникающих ранениях, состоящей из 9 входных компонент

| Результаты    | Обучение       |                 | Верификация    |                 | Тест           |                 |
|---------------|----------------|-----------------|----------------|-----------------|----------------|-----------------|
|               | Легкая степень | Тяжелая степень | Легкая степень | Тяжелая степень | Легкая степень | Тяжелая степень |
| Всего         | 29             | 72              | 20             | 30              | 12             | 39              |
| Правильно     | 29             | 71              | 18             | 28              | 9              | 38              |
| Неправильно   | 0              | 1               | 2              | 2               | 3              | 1               |
| Не определено | 0              | 0               | 0              | 0               | 0              | 0               |

Таблица 4.  
Линейная корреляция входного компонента с выходным при контузии глазного яблока

| Наименование признака                | Лин. корр. с остротой зрения |
|--------------------------------------|------------------------------|
| Гематома век                         | 0,04                         |
| Субконъюнктивальное кровоизлияние    | 0,06                         |
| Рана конъюнктивы                     | -0,15                        |
| Эрозия роговицы                      | 0,25                         |
| Иридоциклит                          | -0,20                        |
| Гифема                               | -0,13                        |
| Гемофтальм                           | -0,56                        |
| Гипертензия                          | -0,17                        |
| Повреждение радужки                  | -0,25                        |
| Сублюксация хрусталика               | -0,31                        |
| Травматический мидриаз               | -0,38                        |
| Травматическая катаракта             | -0,17                        |
| Берлиновское помутнение сетчатки     | 0,69                         |
| Ретинальное кровоизлияние            | -0,21                        |
| Разрыв хориоидеи                     | -0,21                        |
| Дырчатый разрыв макулярной области   | -0,18                        |
| Отслойка сетчатки                    | -0,30                        |
| Разрыв роговицы                      | -0,14                        |
| Гипотония                            | -0,35                        |
| Атрофия зрительного нерва            | -0,16                        |
| Перелом стенок глазницы со смещением | -0,15                        |
| Макулярный отек                      | 0,45                         |

Таблица 5.  
Результаты обучения, проверки и тестирования нейронной сети при контузии глазного яблока

| Результаты    | Обучение        |                   | Верификация     |                   | Тест            |                   |
|---------------|-----------------|-------------------|-----------------|-------------------|-----------------|-------------------|
|               | Тяжелая степень | Нетяжелая Степень | Тяжелая Степень | Нетяжелая степень | Тяжелая степень | Нетяжелая степень |
| Всего         | 62              | 39                | 33              | 17                | 29              | 22                |
| Правильно     | 61              | 38                | 32              | 17                | 25              | 19                |
| Неправильно   | 1               | 1                 | 1               | 0                 | 4               | 3                 |
| Не определено | 0               | 0                 | 0               | 0                 | 0               | 0                 |

стоверность полученных данных. Выявленные клинические критерии могут быть использованы в качестве объективных критериев оценки тяжести вреда здоровью в судебно-медицинской оценке травм органа зрения.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Гундорова Р. А. Повреждения органа зрения. Вопросы, требующие дальнейших разработок // Вестник офтальмологии. – 2006. – С. 4 – 26.
2. Долматова И. А. Применение нейронных сетей к дифференциальной диагностике опухолей орбиты /И. А. Долматова, И. С. Югай //Нейроинформатика и ее приложение. Тез. докладов Все-

российского рабочего семинара 7-10 октября 2000 г. – Красноярск., 2000. – С. 126 – 127.

3. Комаровских Е. Н. Возможность диагностики первичной открытоугольной глаукомы искусственными нейронными сетями /Е. Н. Комаровских, С. Н. Ланин //Сб. научных трудов "Глаукома. Глаукома на рубеже тысячелетий. Итоги и перспективы". – М., 1999. – С. 72 – 74.
4. Мошетьева Л. К. Механические травмы глаза: Дис. ...д-ра. мед. наук. – М., 1993. – 50 с.
5. Пак А. А. Нейросетевое диагностирование миопии /А. А. Пак, А. Д. Тапенбаева //Нейроинформатика и ее приложения. Тез. докладов Все-

российского рабочего семинара 22-25 января 2008 г. – М., 2008. – С. 87 – 88.

6. Россиев Д. А. Ранняя диагностика злокачественных опухолей сосудистой оболочки глаза с использованием нейронных сетей /Д. А. Россиев, Е. В. Бутакова //Нейроинформатика и ее приложения. Тез. докл. Всеросс. рабочего семинара 7-10 октября 1994. – Красноярск., 1994. – С. 44.

7. Bishop Ch. M. Neural Networks for Pattern Recognition //Clarendon Press, Oxford., 1996. – P. 224 – 227.

8. Tuv E. Intelligent Data Engineering and Automated Learning – IDEAL 2006 /E. Tuv, A. Borisov, K. Torkkola //Springer Berlin. – 2006. – P. 1048 – 1056.

Поступила 03.03.10

**E. G. Kanafyanova**

### **NEURONET PREDICTION OF VISION ORGAN TRAUMA SEVERITY**

This article presents of neuronet classifiers testing results for the forecast of posttraumatic severity in case of penetrating damages of eyes

**Э. Г. Қанафьянова**

### **КӨРУ ОРГАНЫ ЖАРАҚАТЫНЫҢ АУЫРЛЫҒЫН НЕЙРОЖҮЙЕЛІК БОЛЖАУ**

Мақалада көздің өтпелі және контузиялық жарақатынан кейінгі нейрожүйелік классификатормен тестілеу арқылы жарақаттың ауырлық дәрежесін болжау нәтижелері көрсетілген.

**С. К. Кудеринов**

### **КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ФИТОПРЕПАРАТА «ПРОЛИТ» В ЛЕЧЕНИИ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ**

Кафедра хирургических болезней №2 с урологией Карагандинского государственного медицинского университета

Проблема комплексного консервативного лечения мочекаменной болезни остается актуальной до настоящего времени, несмотря на внедрение в урологическую практику современных методов лечения нефроуролитиаза. Применение малоинвазивных хирургических технологий контактной и дистанционных литотрипсий диктует необходимость увеличения лекарственных препаратов, способствующих процессу элиминации мелких конкрементов, улучшению функционального состояния почек и санации верхних мочевых путей. Наряду с ранее применяемыми и широко известными фитопрепаратами (ФП), как Фитолизин, Канефрон и другими, появились и новые, такие как Пролит, активно используемые нефрологами и урологами России [1, 2].

Производитель ФП Пролит «П. Т. Индастри Джаму Боробудур», Индонезия. Из аннотируемых свойств веществ, входящих в состав Пролита, многое уже известно. Так, Шелковочашечник кур-чавый давно известен как лекарственное растение, эффективно растворяющее конкременты различного состава, обладающее мочегонным, гипогликемическим и слабительным свойствами. Почечный чай (кошачий ус) обладает выраженными диуретическими свойствами. Мочегонный эффект сопровождается усиленным выделением из организма мочевины, мочевой кислоты и хлоридов. Повышает клубочковую фильтрацию, улучшает функцию канальцев. Его применяют при острых и хронических заболеваниях почек,

сопровождающихся отеками, альбинурией, азотемией и образованием почечных камней, при циститах, уретритах, подагре, диабете, при холецистите, желчнокаменной болезни, сердечных за-болеваниях, сопровождающихся отеками. Эффективен в условиях длительного применения при заболеваниях почек. Не вызывает побочного действия. Филлантус нирури – растение, получившее в последние годы широкую известность во многих странах мира из-за своей способности разрыхлять практически любые камни. В связи с этим в Южной Америке его прозвали «камнеломкой». Филлантус нирури обладает также выраженным антимикробным и мочегонным свойствами.

Осот огородный также обладает мочегонным, желчегонным, противовоспалительным и легким послабляющим свойствами, применяется и при заболеваниях мочевого пузыря. Плоды перца кубебы оказывают четко выраженное антисептическое действие, дезинфицирующее мочеполовые пути, используются для профилактики и лечения венерических заболеваний.

Листья и кожура зеленых плодов папайи содержат комплекс ферментов, включая папаин, прекрасно помогающий при нарушениях желудочно-кишечной секреции, особенно при затруднении переваривания белков. Эти вещества нормализуют работу гепатобилиарной системы, благодаря чему растворяются камни в печени и желчном пузыре.

Цель исследования: изучить эффективность ФП Пролит при комплексном консервативном лечении больных нефроуролитиазом. Клиническое исследование проведено на курсе урологии кафедры хирургических болезней №2 Карагандинского государственного медицинского университета. В исследование включили больных с мочекаменной болезнью в возрасте от 20 до 72 лет. Из них в основной группе мужчин было 13, женщин – 7. Все они в комплексе консервативно-



го лечения принимали ФП Пролит в дозировке 5 пилюль три раза в сут (на курс лечения 630 пилюль по 225 мг).

**МЕТОДЫ И МАТЕРИАЛЫ**

В исследуемую группу вошли больные с нефроуролитиазом, имеющие только мелкие камни (в чашечках, лоханке и мочеточниках) как одиночных, так множественных, с односторонней и двусторонней локализацией. Размеры конкрементов почек и мочевых путей не превышали 1,0 см, верификацию которых определяли по данным ультразвукового и рентгенологического исследований. Вне исследования были пациенты с более крупными размерами мочевых камней, с клиническими признаками осложненного течения мочекаменной болезни на фоне окклюзии верхних мочевых путей и/или острого вторичного пиелонефрита. Длительность заболевания составила от 1 г. до 19 лет. Клиническую оценку применения ФП Пролит осуществляли по клиническим и лабораторным параметрам. В начале лечения клиничко-лабораторный контроль выполнялся в стационаре (урологическое отделение Областной клинической больницы г. Караганды), промежуточный – через 3 нед и завершающий через 6 нед после приема лекарственного препарата уже амбулаторно в поликлинике по месту жительства. Контрольную группу составили 14 пациентов, которые в консервативном лечении нефроуролитиаза не принимали пролит.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ**

При анализе эффективности ФП Пролит установлено, что на фоне приема данного препарата уже на сроке применения от 1 до 3 нед у 8 (40%) больных с односторонними и у 2 (50%) пациентов с двусторонней локализацией произошло полное выхождение камней из мочеточников. У больных с почечной локализацией выхождение конкрементов из лоханки отмечено у 3 (30%), и все конкременты с чашечной локализацией были по истечении завершающего этапа исследований без изменений (табл. 1).

По данным УЗИ почек, обзорной и экскреторной урографии выявляли характерные признаки камней в виде ярких эхопозитивных образований с акустической дорожкой и/или рентгенопозитивные тени в проекции полостных структур почки и мочеточника. Купирование болевого синдрома и регресс обструкции чашечно-лоханочной системы по данным ультразвукового и рентгенологических исследований было определяющим для назначения пролита в системе консервативного лечения нефроуролитиаза у наших больных.

При лечении ФП Пролит общий положительный эффект, связанный с элиминацией (выходение+низведение-миграция мочевого камня), составил 80%. Необходимо отметить клинические эффекты мочегонного и противовоспалительного действия пролита у 98% больных в

Таблица 1.

Клиническая характеристика эффективности применения ФП

| Локализация конкрементов                | Количество больных (n=20) |     | Исходы лекарственного применения Пролита (n=20) |     |                   |      |              |     |
|---|---------------------------|-----|---|-----|-------------------|------|--------------|-----|
|   | абс.                      | %   | Выхождение камней                               |     | Низведение камней |      | Без динамики |     |
|   |                           |     | абс.  | %   | абс.              | %    | абс.         | %   |
| В чашечках и лоханке почки              | 8                         | 40  | 3   | 30  | 2                 | 33,3 | 3            | 75  |
| В лоханочно-мочеточниковом сегменте     | 3                         | 15  | 1   | 10  | 2                 | 33,3 | -            | -   |
| В просвете мочеточника                  | 5                         | 25  | 4   | 40  | 1                 | 16,6 | -            | -   |
| Двусторонние камни почек и мочеточников | 4                         | 20  | 2   | 2   | 1                 | 16,6 | 1            | 25  |
| Итого:                                  | 20                        | 100 | 10  | 100 | 6                 | 100  | 4            | 100 |

Таблица 2.

Динамика лабораторных показателей

| Биохимический показатель крови (моль./л) и мочи (ммоль/сут) | Среднее значение биохимических показателей |               | Достоверность различий |
|---|--|---------------|------------------------|
|   | До лечения                                 | После лечения |                        |
| Мочевая кислота крови                                       | 0,449±0,09                                 | 0,381±0,1     | p≤0,05                 |
| Мочевая кислота мочи  | 4,59±1,21                                  | 3,31±1,01     | (p≤0,05)               |
| Общий кальций мочи  | 8,18±0,64                                  | 5,43±0,34     | p≤0,05                 |
| Удельная плотность мочи                                     | 1024±5                                     | 1022±4        | p≤0,05                 |
| pH мочи   | 6,05±0,06                                  | 5,75±0,16     | p≤0,05                 |

виде исчезновения солей из осадка мочи, отсутствия микрогематурии и лейкоцитурии, а также выписке больных из стационара на 8-10 сут. В ходе исследования было установлено, что на фоне приема ФП Пролит отмечено увеличение диуреза, функциональное состояние почек оставалось без изменений, в пределах возрастной нормы. У больных с повышенной концентрацией сывороточной мочевины и креатинина отмечалась тенденция к улучшению функционального состояния почек в виде снижения сывороточного уровня мочевой кислоты в крови и моче, уменьшения общего кальция в моче, удельного веса и pH мочи (табл. 2).

Таким образом, компоненты ФП Пролит

способствуют элиминации мочевых камней, снижают сывороточный уровень мочевой кислоты в крови и моче, уменьшают общий кальций в моче, удельный вес и pH мочи, а также обладают противовоспалительным действием на почки и мочевыводящие пути.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Дзеранов Н. К. Консервативная литокинетическая терапия камней почек и мочеточников /Н. К. Дзеранов, В. В. Борисов //Руководство для практ. врача. Оверлей. – М., 2009. – С. 38 – 47.
2. Тиктинский О. Л. Мочекаменная болезнь /О. Л. Тиктинский, В. П. Александров. – СПб.: Питер, 2000. – 354 с.

Поступила 13.03.10

**S. K. Kuderinov**

### CLINICAL EFFICACY OF PHYTOPREPARATION PROLIT IN TREATMENT OF UROLITHIASIS

Clinical efficacy of phytopreparation Prolit in complex conservative treatment of patients with nephrolithiasis was studied. Clinical investigation conducted at urology course of surgical diseases department № 2 of Karaganda State medical university. Patients with urolithiasis at the age of 20-72 years were included into the investigation. From them in main group there are 13 men and 7 women who took Prolit in dose 5 tablets 3 times a day (for course of treatment 630 pills on 225 mg.). Prolit stimulates elimination of urinary stones, decreases serum level of urine acid in blood and urine, reduces general calcium in urine, specific weight of urine and pH of urine, and also has anti-inflammatory effect on kidney and urinary-tracts.

**С. К. Күдерінов**

### ЗӘР ЖОЛЫНА ТАС БАЙЛАНУЫН ЕМДЕУДЕГІ ПРОЛИТ ФИТОПРЕПАРАТЫНЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ ТИІМДІЛІГІ

Нефроуролитиазбен сырқаттанған науқастарды кешенді консервативті емдеу барысындағы Пролит фитопрепаратының клиникалық тиімділігі зерттелген. Клиникалық зерттеулер Қарағанды мемлекеттік медицина университетінің №2 хирургиялық аурулар кафедрасының урология курсына өткізілген. Зерттеуге 20 мен 72 жас аралығындағы зәр шығару жолына тас байланған науқастар алынған. Жүргізілген жұмыстардың нәтижесі осы дертті емдеу барысында Пролит фитопрепараты оң ықпал ететінін көрсеткен.

**С. Б. Дюсенова, О. К. Ахметов,  
М. А. Абдиманова, Е. С. Малеева,  
Т. А. Мурина**

### ЭТИОЛОГИЯ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ

Кафедра детских болезней №2 Карагандинского государственного медицинского университета, КГКП поликлиника №4 (Караганда)

В последние годы современная нефрология столкнулась, по крайней мере, с тремя очень важными проблемами. Во-первых, наблюдается фактическое увеличение количества больных с хронической почечной патологией. Во-вторых, результаты этиологического и патогенетического лечения большинства хронических болезней почек остаются несовершенными. В-третьих, оба вышеперечисленных фактора привели к увеличению количества пациентов, которым требуется заместительная почечная терапия (ЗПТ). Хроническая болезнь почек у детей нередко имеет скрытое начало патологического процесса и тор-

пидное течение, что обуславливает сложность их ранней диагностики [1, 2, 3].

Термин хроническая болезнь почек (ХБП) впервые введен в США в 1999 г. и уже в 2000 г. распространился по всему миру. Для постановки в амбулаторных условиях диагноза хроническая болезнь почек используются следующие критерии:

а) поражение почек структурное или функциональное, со снижением или без снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ) более 6 мес. при наличии одного из следующих патологических находок:

– патологический анализ мочи;  
– изменения в почках при визуальных методах исследования.

б) СКФ менее 60 мл/мин/1,73м<sup>3</sup>  
СКФ = рост (см) x коэффициент/сыв. креатинин (мкмоль/л)

Отклонения коэффициента: 33-40 для новорожденных, 38-48 для препубертатного периода, при измерении креатинина в мкмоль/л.

Изучение клинико-лабораторных проявлений хронической болезни почек у детей, определение ранних клинических критериев диагности-

Таблица 1.  
Стадии хронической болезни почек в зависимости от скорости клубочковой фильтрации

| Стадии ХБП | Описание                                   | СКФ мл/мин/1,73м <sup>3</sup> |
|------------|--|-------------------------------|
| 0          | Факторы риска                              | ≥90                           |
| 1          | Поражение почек с N или ↑СКФ               | ≥90                           |
| 2          | Легкая степень снижения СКФ                | 60-89                         |
| 3          | Средняя степень снижения СКФ               | 30-59                         |
| 4          | Тяжелая степень снижения СКФ               | 15-29                         |
| 5          | Хроническая почечная недостаточность (ХПН) | <15                           |

ки заболевания будет способствовать предупреждению развития ХПН.

Цель исследования – определить этиологические факторы и клинические особенности хронической болезни почек у детей.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

Изучены этиологические факторы и ранние клинико-лабораторные проявления хронической болезни почек у 75 детей Карагандинской области в возрасте от рождения до 18 лет (девочек – 51 и мальчиков – 24). Все дети пролечились в нефрологическом отделении ОДКБ в период до 2010 гг. Для определения функции почек при хронической болезни была использована скорость клубочковой фильтрации по Шварцу.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ**

При проведении исследования было установлено, что у детей первого года жизни среди ХБП наиболее высока частота пиелонефрита.

При изучении амбулаторной карты детей с ХБП выявлены следующие клинико-лабораторные особенности: пиелонефрит встретился у 16% доношенных новорожденных и у 84% недоношенных детей. Повышенная восприимчивость к пиелонефриту у недоношенных детей наблюдается в течение всего первого года жизни.

На 1 г. жизни у новорожденных детей (от 50 до 80%) пиелонефрит протекал на фоне аномалии органов мочевой системы. На первом месяце жизни новорожденных пиелонефрит преобладал у мальчиков в соотношении 5:1. После первого месяца жизни происходило снижение частоты пиелонефрита у мальчиков и к трем годам пиелонефрит значительно преобладал у девочек.

При изучении этиологического фактора, спектра микроорганизмов при пиелонефрите новорожденных выявлены: с наибольшей частотой регистрировалась грамотрицательная флора, которая в 70-90% случаев представлена E. coli. Доля грамположительных микроорганизмов в этиологии пиелонефрита невелика, исключением являются Enterococcus, которые выделены в 6,3% случаев.

При сравнении этиологии пиелонефрита у доношенных новорожденных и у детей старшего возраста этиологические факторы были одинаковы, в большинстве случаев высеяны E. coli. А у

недоношенных детей, которые находились на втором этапе выхаживания, как и у доношенных новорожденных, которым была проведена хирургическая коррекция пороков мочевыводящей системы в неонатальном периоде, этиологическая структура пиелонефрита значительно отличалась от выше указанной группы детей. У пациентов этой группы преобладали Klebsiella pneumoniae (44%) и Candida albicans (36%).

Для острого пиелонефрита более характерна монофлора, в большинстве случаев представленная штаммами E. coli, тогда как ассоциированная флора выделялась у больных со вторичным хроническим пиелонефритом. При рецидивирующем течении пиелонефрита регистрировались менее вирулентные штаммы.

При пиелонефрите у детей старшего возраста из мочи также выделены Klebsiella pneumoniae. Источником инфицирования явились инструменты – цистоскопы, катетеры. Известно, что внутрибольничные штаммы клебсиеллы очень устойчивы к действию дезинфицирующих растворов и способны годами оставаться в больничных помещениях [4].

Изучены клинические особенности пиелонефрита в зависимости от этиологического фактора. Клебсиеллезный пиелонефрит характеризовался тяжелым течением и высокой степенью активности заболевания. Дети, у которых высеивалась Klebsiella pneumoniae, имели высокую степень пузырно-мочеточникового рефлюкса (27%), гидронефротическую трансформацию почек (22%), нейрогенную дисфункцию мочевого пузыря по гипорефлекторному типу (15%). Заболевание сопровождалось выраженными симптомами интоксикации, высокой температурой, массивной лейкоцитурией и бактериурией. Кроме того, у всех детей после проведенной эффективной антибактериальной терапии был отмечен недолгий период клинико-лабораторной ремиссии – от 2 до 5 мес.

Proteus morgani был выделен у детей с вторичным хроническим пиелонефритом на фоне ПМР (36%), подковообразной почки (21%) и мочекаменной болезни (12%). Клинической картине протейного пиелонефрита были характерны высокая лихорадка, выраженные дизурические явления и боли в животе.

У детей с *Pseudomonas aeruginosa* был диагностирован вторичный хронический пиелонефрит на фоне гидронефроза (35%), тазовой дистопии почек (24%). Заболевание у них протекало в более легкой форме, чем у детей с пиелонефритом, вызванном *Klebsiella pneumoniae* и *Proteus*. Но в течение заболевания при *Pseudomonas aeruginosa* у некоторых детей была отмечена антибиотикорезистентность.

Среди этиологических причин инфекции мочевой системы в литературе обсуждается вопрос о роли вирусов. У пациентов вирусная инфекция способствовала обострению пиелонефрита.

Более 73,0% больных с *Klebsiella pneumoniae* и 54,3% с *Pseudomonas aeruginosa* при пиелонефрите имели поражения следующих органов и систем: пищеварительной (41,74±2,30%), сердечно-сосудистой (58,91±2,30%). Кроме того, в 38,91±2,28% случаев диагностированы различные аллергические заболевания.

У 1/3 детей с клебсиеллезным пиелонефритом отмечалась дисфункция центральной и вегетативной нервной системы. У детей с *Pseudomonas aeruginosa* при ХБП патология ЛОР-органов имела место в 45,00±2,32% случаев.

При обследовании детей, страдающих пиелонефритом, вызванным *Proteus morgani*, в 18,04±1,79% случаях зарегистрирован синдром соединительнотканной дисплазии (СТД). Среди внешних фенотипических признаков СТД часто встречались деформация позвоночника, грудной клетки, нарушение прикуса, высокое небо, плоскостопие, гипермобильность суставов. Кроме этого, более 36% детей с нефропатиями имели сочетания 3 и более сопутствующих заболеваний.

В ходе выполнения настоящего исследования установлено, что у детей, страдающих пиелонефритом, вызванным *Proteus morgani*, также отмечались выраженные мембранопатологические и дизметаболические нарушения в виде гипероксалурии, гиперуриемии, в сочетании со значительным снижением антикристаллообразующей функции почки. Часто регистрировались нарушения функции почек по тубулярному типу с дисфункцией проксимального и дистального отделов канальцев, что клинически проявлялось в виде никтурии.

Проведен анализ данных по оценке функции почек у детей с пиелонефритом разной бактериальной этиологии (скорость клубочковой фильтрации по Шварцу).

Как видно из табл. 2, у большинства (62%) детей выявлены нормальные показатели СКФ, но у 15 (20%) пациентов обнаружена вторая стадия ХБП, характеризующаяся умеренным снижением скорости клубочковой фильтрации. Явления гиперфильтрации диагностированы у 13

Таблица 2.

Показатели скорости клубочковой фильтрации (по формуле Шварца\*) у детей с хронической болезнью почек

| Величина СКФ   | Основная группа (n=75) |    |
|----------------|------------------------|----|
|                | Абс.ч.                 | %  |
| 121-150 мл/мин | 13                     | 18 |
| 90-120 мл/мин  | 47                     | 62 |
| 69-89 мл/мин   | 15                     | 20 |

\*  $k \times \text{рост в см}$   $k$  – коэфф. для детей 40 сыв. креатинин мкмоль/л.

(18%) детей, что указывает на напряжение функции почек у детей с ХБП. При анализе клинических и лабораторных проявлений хронической болезни почек у детей с умеренным снижением СКФ выявлены преобладающие симптомы никтурии и гипостенурии у 24 детей.

Таким образом, при микробно-воспалительных заболеваниях почек у детей Карагандинской области с наибольшей частотой регистрируется *E. coli* в 70-90% случаев и *Enterococcus* выделены в 6,3% случаев. *Proteus morgani* часто встречался при вторичном хроническом пиелонефрите на фоне аномалии органов мочевой системы, а клебсиеллезный пиелонефрит характеризовался тяжелым течением и высокой степенью активности заболевания. В патогенезе развития ХБП основная роль принадлежит нарушению пассажа мочи, при котором увеличивается риск инфицирования и колонизации микроорганизмов.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Кашуба Э. А. Возможные закономерности и особенности иммунологических реакций при инфекционной патологии в детском возрасте, их практическая значимость // Механизмы иммунного ответа при инфекционной патологии: Сб. науч. тр. – Свердловск, 1989. – С. 7 – 12.
2. Сенцова Т. Б. Иммуномикробиологические критерии хронизации пиелонефрита // Педиатрия. – 1997. – №2. – С. 64 – 67.
3. Stamey T. A. Recurrent urinary tract infection // West. J. Med. – 1999. – Dec 149 (6). – P. 764 – 765.
4. Schlager T. A. Bacteriuria in children with neurogenic bladder treated with intermittent catheterization: natural history / T. A. Schlager, J. Lohr, I. O. Hedley // Urol. Res. – 2003. – V. 21(5). – P. 313 – 317.
5. Папаян А. В. Хроническая почечная недостаточность. В кн.: Клиническая нефрология детского возраста / А. В. Папаян, В. В. Архипов. – СПб.:

### **S. B. Dyusenova, O. K. Akhmetov, M. A. Abdimanova, Y. S. Maleyeva, T. A. Murina** **AETIOLOGY AND CLINICAL PECULIARITIES OF CHRONIC KIDNEY DISEASE AT CHILDREN**

Etiological factors and clinical peculiarities of chronic kidney disease were investigated.

With the most frequency at microbial – inflammatory kidney diseases at children of Karaganda region *E. coli* is registered in 70-90% cases and *Enterococcus* is discharged in 6,3% cases.

In pathogenesis of pyelonephritis development the main role belongs to urine passage disorder where the risk of infection and colonization of microorganisms increase. The reasons of urinary stasis and infection of urinary tracts are organic and functional obstructions which accompany in inherent anomalies of development.

### **С. Б. Дүйсенова, О. К. Ахметов, М. А. Әбдіманова, Е. С. Малеева, Т. А. Мурина** **БАЛАЛАРДАҒЫ СОЗЫЛМАЛЫ БҮЙРЕК АУРУЫНЫҢ ЭТИОЛОГИЯСЫ ЖӘНЕ КЛИНИКАЛЫҚ** **ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ**

Мақалада балалардағы созылмалы бүйрек ауруының этиологиясы және клиникалық ерекшеліктері зерттелген.

Қарағанды облысының балаларында бүйректің микробты қабынуы кезінде жиі *E. coli* 70-90% жағдайда және *Enterococcus* 6,3% жағдайда кездескен.

Пиелонефриттің патогенез негізінде маңызды орынды микроорганизмдердің колонизациясына әкеліп соқтыратын және қабыну қаупін күшейтетін зәрдің шығуының бұзылысы жатыр. Көбінесе уростаздың және зәр шығару жолдарының қабыну процесінің негізінде туа пайда болған бүйрек аномалияларына тән органикалық және функционалды обструкция жатқаны анықталған.

### **Г. И. Зияшева, Б. К. Муханова,** **С. М. Төлеубаева, О. К. Мурзалина,** **Б. Ф. Әбдікова**

### **БОСАНУДЫҢ ҮШІНШІ КЕЗЕҢІН** **БЕЛСЕНДІ ЖҮРГІЗУДІҢ ОҢ ӘСЕРЛЕРІ**

Қарағанды мемлекеттік медицина университеті

Қазіргі акушерліктің перинаталды бағытына байланысты және босану қызметі ауытқуының ұрыққа теріс әсер етуіне байланысты, босану қызметі ауытқуының қай түрі болмасын босануды жүргізу тактикасын таңдау өте маңызды. Жалпы физиологиялық босану үрдісі үш кезеңнен тұрады. Босанудың қай кезеңінің болмасын ағымы өте маңызды. Қазіргі таңда физиологиялық босануды жүргізуге «Қауіпсіз ана болу» бағдарламасы бойынша өте зор көңіл бөлінуде. Босанудың максималды түрде табиғи, дәрі-дәрмексіз және зиялы болуын қамтамасыз ету керек. Таза босану туралы айта кетсек, ол медициналық мекемеде дәрігер тек тазалық қағидаларын сақтау арқылы ғана жүргізген босану болып табылады. Оның ішінде аса маңыздысы таза қолдар, таза кеңістік пен беткейлер, кіндікті таза кесу [1, 5].

Инфекциямен күреске келсек – теріге-тері ерте қатынасы, ерте емізу, ана мен баланың бірге болуы, қасында жақын адамының болуы, яғни партнерлік босану, туыстарының еркін кіріп-шығуы және тағы басқа да босанған әйелге мейірімді қарау түрлері өте маңызды [2].

Босану кезеңдерінің арасында босанудың үшінші кезеңі, яғни бала жолдасы кезеңін жүргізу тәсілдері көп жылдардан бері ғалымдар арасында талдануда. Босанудың үшінші кезеңі жалпы 5 минуттан 1 сағатқа дейін созылуы мүмкін. Осы кезеңді жүргізудің ең басты тактикасы мынандай болуы керек: асқынулар саны төмен, әсіресе қан

кету мен плацентаның бөліну бұзылыстары, сонымен қоса босану барынша физиологиялық болып, ана мен бала арасындағы қатынас қамтамасыз етілуі керек [3].

Кейінгі ұсынылған әдістердің арасында босанудың үшінші кезеңін жүргізудің екі түрі бізде кеңінен қолданылады: белсенді күту (физиологиялық) түрі, бұл кезде асқынуларды олардың пайда болуымен ғана емдейді; белсенді жүргізу, бұл кезде кез келген утеротоник көмегімен жүргізеді. Белсенді күту түрінің компоненттері мынандай: бақылау; ешқандай дәрі-дәрмекті қолданбау; кіндіктен тартпау немесе жатыр түбін баспау керек; босанушы әйелді күшпендірмеу және кіндікті тек туғаннан кейін ғана қыспау.

Ал белсенді күту мына сатылардан тұрады: нәресте туған соң алғашқы 1 мин профилактикалық түрде окситоцин (10 Б б/е); кіндік бауын және оны байлауды алғашқы 1 мин соңында жасау; кіндіктен бақылап отырып тарту, қасаға үстін басу (жатырдың айналып кетуінің алдын алу); жатырға массаж жасау.

### **МАТЕРИАЛДАР МЕН ӘДІСТЕР**

Облыстық перзентханада 50 табиғи босанушы әйелдерде босанудың үшінші кезеңін екі түрде жүргіздік. 30 әйелде босанудың үшінші кезеңін белсенді жүргізу болды – I топ, ал 20 әйелде белсенді күту тәсілімен жүргізілді – II топ.

Олардың жастары мынадай болды: 18 жасқа дейін 8 (4,0%), 19-29 жас арасында 27 (13,5%), 30-35 жас арасында 10 (5,0%), 35 жастан жоғары 5 (2,5%). Қайта босанушылар - 32% алғаш босанушылар – 68%. 7 (3,5%) әйелде асқынған акушерлік анамнез болды.

Босанудың үшінші кезеңін белсенді жүргізуде окситоцинді қолданған кезде алдымен әйелдің ішін сипап, екінші баланың жоқтығын анықтадық және 10 Б окситоцинді бірден сан бұлшық етіне енгіздік. Өйткені окситоцинді әсері алғаш-

қы 2-3 минутта басталады, әрі зиянды әсерлері аз, сондықтан босанған әйелдердің көбіне қолданылады. Егер окситоцин қол астында болмаса басқа да утеротониктарды қолдануға болады.

Босануды белсенді жүргізудің келесі сатысы – кіндікті бақылап тарту. Алдымен аралыққа таяу жерде кіндікке қысқыштар салдық (дені сау нәрестеде кіндікте тамыр соғысы тоқтағаннан соң) және бір қолымызбен ұстап тұрдық. Екінші қолмен қасаға үстінде жатырды басып, тарту кезінде кері итердік. Кейін кіндікті 2-3 мин ұстап тұрып, жатырдың қатты жирылуын күттік те, әйелді күшендіріп отырып, жатырды итеру арқылы бала жолдасын алып шықтық. Егер алғашқы 30-40 сек бойы бала жолдасын алып шыға алма-сақ, келесі жатыр жирылуын күтеміз.

Осы әдістің кейінгі сатысы ретінде жатырға массаж жасадық. Бала жолдасы туысымен жатыр жақсы жирылғанша массаж жасаймыз. Әр 15 мин сайын сипап отырдық. Массаждан соң жатыр босансымағанына көз жеткізу керек.

### НӘТИЖЕЛЕРІ МЕН ТАЛДАУ

Босанушы әйелдерде үшінші кезеңді жүргізу барысында осы кезеңнің ұзақтығының азайғанын байқаймыз. Үшінші кезеңнің қысқаруы босанушы әйел үшін де және босануды жүргізуші дәрігер үшін де маңызды [4].

Кесте 1

Босанудың үшінші кезеңінің ұзақтығына

| Жүргізу түрі | I топ      | II топ   |
|--------------|------------|----------|
| 5-10 мин     | 28 (93,3%) | 2 (10%)  |
| 10-30 мин    | 2 (6,7%)   | 17 (10%) |
| 30-60 мин    | -          | 1 (10%)  |

Әдетте босанудың үшінші кезеңінде физиологиялық қан жоғалту әйел салмағының 5%-ін құрайды [2]. Үшінші кезеңді белсенді жүргізу кезінде қан жоғалту көлемінің азайғанына да көз жеткіздік.

Жалпы физиологиялық қан жоғалту мөлшері де босанудың үшінші кезеңін белсенді жүргізу кезінде, белсенді күту түрінде жүргізгенге қарағанда салыстырмалы түрде төмен болды. Бұл мәліметтерді келесі кестеден көруге болады.

Кесте 2

Қан жоғалту мөлшері

| Қан жоғалту | I топ    | II топ   |
|-------------|----------|----------|
| 50-100 мл   | 27 (90%) | -        |
| 100-250 мл  | 3 (10%)  | 14 (70%) |
| 250-400 мл  | -        | 6 (30%)  |

Акушерлік істе қалыпты босанғаннан соң да босанғаннан кейінгі ерте кезеңдегі асқинулар кездесуі мүмкін. Соның ішінде жиі кездесетіні бала жолдасының бөлікшесінің қалып қоюы мен гипотониялық қан кетулер. [4] Осы мәліметтерге сәйкес босанғаннан кейінгі кезеңдегі қан кетудің I топта кездеспегенін көреміз, ал сәйкес II топта 2 (10%) әйелде гипотониялық қан кету орын алды. Босанғаннан кейінгі әйелдерде босанудың алғашқы тәулігінде жалпы қан сарабын талдағанда мына көрсеткіштер болды.

Кесте 3

Қан жоғалту мөлшері

| Қан жоғалту  | I топ      | II топ   |
|--------------|------------|----------|
| 100-130 г/л  | 25 (83,3%) | 12 (60%) |
| 90-100 г/л   | 5 (16,7%)  | 6 (30%)  |
| 90-нан төмен | -          | 2 (10%)  |

Осы әдістер түрлері босанушы әйелдерге түсіндіріліп, олардың рұхсатымен жасалды.

Босанудың үшінші кезеңін жүргізуде мұз басу, қуықтың катетеризациясы қолданылмады. Плацента мен ұрық қапшығы мұқият тексерілді, босану жолдарына шаю мен дезинфекция жасалынбады.

### ҚОРЫТЫНДЫ

1. Босанудың үшінші кезеңін белсенді жүргізу физиологиялық және босанғаннан кейінгі кезеңде қан кету мөлшерін азайтады, сондықтан босанушы әйелдерге ұсынуға болады;

2. Перзентханада жұмыс істейтін әр медициналық қызметкер босанудың үшінші кезеңін белсенді жүргізу тәсілін білуі керек;

3. Босанудың үшінші кезеңін белсенді жүргізу нәтижесінде үшінші кезеңнің ағымы қысқарды.

### ӘДЕБИЕТТЕР

1. Абрамченко В. В. Активное ведение родов. – СПб., «Спец. литература», 1999. – 210 с.
2. Актуальные проблемы акушерства, гинекологии и перинатологии: [Матер. конф. акушеров-гинекологов] /МЗ РК; НЦ акушерства, гинекологии и перинатологии; под ред. Н. М. Мамедалиевой. – Алматы, 2007. – 347 с.
3. Бикташева Х. М. Репродуктивные потери в Казахстане (Материалы Международного Конгресса акушеров-гинекологов). – Алматы, 1999. – С. 23 – 24.
4. Руководство по безопасному материнству. – М.: Триада-Х, 2008. – 250 с.
5. Чернуха Е. А. Родовой блок: Руководство для врачей. – М.: Триада-Х, 2005. – 709 с.

Поступила 30.03.10

**G. I. Ziyasheva, B. K. Mukhanova, S. M. Tuleubayeva, O. K. Murzalina, B. G. Abdikova**  
**THE ADVANTAGES OF ACTIVE CONDUCTION OF THE THIRD PERIOD OF LABOR**

The active conduction of labor decreases physiological blood loosing? shortenes the third period and puerperal complications are decreased. Because of high effects we can often use the active conduction of the third period pf labor.

**Г. И. Зияшева, Б. К. Муханова, С. М. Тулеубаева, О. К. Мурзалина, Б. Г. Абдикова**  
**ПРЕИМУЩЕСТВА АКТИВНОГО ВЕДЕНИЯ ТРЕТЬЕГО ПЕРИОДА РОДОВ**

Доказано, что активное ведение родов снижает количество кровопотери в родах, сокращает длительность третьего периода родов, при этом снижается частота послеродовых осложнений. В связи с высокой эффективностью, у рожениц в большинстве случаев можно использовать активный метод ведения третьего периода родов.

**К. А. Алиханова, Ш. М. Газалиева,**  
**А. М. Смагулов, Н. Ю. Илюшина**

**СОВРЕМЕННАЯ КОНЦЕПЦИЯ**  
**ПОСЛЕДСТВИЙ БОЛЕЗНИ**  
**И СОСТАВЛЯЮЩИХ ЗДОРОВЬЯ**

Карагандинский государственный медицинский университет, Департамент по контролю и социальной защите населения по Карагандинской области

Для понимания сущности научно-теоретических, методологических основ медико-социальной экспертизы и реабилитации важно объединение двух концептуальных взглядов на здоровье и его нарушения (медицинской и социальной моделей) [1, 5].

Медицинская модель — это когда проблемы акцентируются на самом инвалиде, на его дефектах, неспособностях и недостатках. Меры по решению проблем сводятся к лечению инвалида, которое сопровождается администрированием жизнедеятельности человека.

Социальная модель сосредотачивает внимание на сторонах нарушения здоровья, выходящих за рамки индивидуальной проблемы, т.е. когда инвалидность определяется в рамках динамического взаимодействия инвалида и общества. В рамках данной модели центр внимания перемещается на окружающую инвалида среду, имеющую барьеры, которые приводят к ограничениям в жизнедеятельности человека, основная проблема сводится к наличию барьеров между инвалидом и обществом, поэтому, согласно социальной концепции инвалидности, необходимо изменять общество, а не самого человека.

Объединение, интеграция обеих концепту-

альных моделей здоровья и его нарушений нашло свое выражение в разработанной Международной классификации нарушений (табл. 1), ограничений жизнедеятельности и социальной недостаточности – International Classification of Impairments, Disabilities and Handicaps – ICDH (МКН, 1980 г.) [9, 11, 12].

Она была представлена как инструмент анализа и решения проблем жизнеобеспечения людей, связанных с состоянием их здоровья.

При участии специалистов разных стран сформулировано понятие «последствия заболевания» [2, 3, 4, 5], которое включает: нарушения структур и функций организма человека; ограничения его жизнедеятельности; социальную недостаточность его как личности.

Нарушения структур и функций организма – «дефект», нарушения функций и систем организма в МКН отражены как «нарушения» (impairment). Течение заболевания (травмы) в остром периоде протекает иногда с чрезвычайно болезненной симптоматикой, нередко угрожающей жизни и даже приводящей к смертельному исходу. Но если острые состояния завершаются полным выздоровлением, то это сопровождается сохранением структур и функций организма болевшего человека и его дееспособности, при этом не нарушается статус личности.

При трансформации же острой стадии заболевания в хроническую происходит нарушение интегративных функций целостного организма или его способностей. В контексте оценки здоровья «нарушение» – это любая потеря или аномалия психологической, физиологической или анатомической структуры или функции. Номенклатура «нарушений» согласно МКН: умственные и психические нарушения; другие психологические нарушения; языковые и речевые

Модели инвалидности

Таблица 1.

| Медицинская модель  | Социальная модель   |
|---|---|
| 1. Рассматривает инвалида как объект реабилитации<br>2. Утверждает, что изменять надо самого инвалида | 1. Направлена на определение тех барьеров, которые изолируют людей с инвалидностью и не позволяют им стать полноправными членами общества<br>2. Утверждает, что изменять надо общество и отношение общества к инвалидам |

нарушения; слуховые (или слухо-вестибулярные) нарушения; зрительные нарушения; висцеральные и метаболические нарушения; локомоторные или двигательные нарушения; уродующие нарушения; общие нарушения (сенсорные).

### Ограничения жизнедеятельности (disabili-ty)(ОЖД)

В результате возникших «нарушений» вследствие заболевания (травмы) человек становится ограниченным в сфере своей деятельности, привязан к определенным средствам жизнеобеспечения, что ставит его в невыгодное положение по отношению к окружающим, приводящее к ограничению способностей: к ориентации, самообслуживанию, передвижению, контролю своего поведения, общению, обучению, участию в трудовой деятельности, к игровой деятельности.

Социальная недостаточность (handicap) (СН) – это социальные последствия нарушения здоровья, вытекающие из нарушения или ограничения жизнедеятельности, при котором человек может выполнять лишь ограниченно или совсем не может выполнять обычную для его положения роль в жизни. Социальная недостаточность представляет собой социализацию болезни и отражает бытовые, социальные и экономические последствия болезни для инвалида и его контактов со средой обитания. Следствием ее является нарушение возможности интеграции в общество. Социальная недостаточность оценивается по обстоятельствам, которые ставят больного в невыгодное положение по сравнению со здоровыми людьми.

Измерителем социальной недостаточности являются так называемые критерии «выживания»: физическая независимость; мобильность; занятия обычной деятельностью; получение образования; профессиональная деятельность; экономическая состоятельность; интеграция в общество.

Несоответствие любому из этих критериев вызывает социальную недостаточность. Последствия развития болезни отражают реакцию общества на состояние инвалида и проявляются во взаимоотношениях его с обществом, которые включают такой специфический инструмент, как законодательство [8, 11].

Статистические исследования класса «социальной недостаточности» определяют обоснованность государственной стратегии и тактики

политического уровня – социальной политики государства. Это точное определение характера, конкретных направлений и объемов принимаемых государственных мер. Это меры по созданию условий для сохранения здоровья здорового населения и реализации реабилитационного потенциала болеющих людей или перенесших заболевания в их образовательной, профессионально-трудовой, общественной деятельности, в досуге.

Таким образом, болезнь и ее последствия можно представить следующей схемой:

Последствия болезней не должны рассматриваться только прямолинейно – слева направо: от заболеваний к нарушениям, ограничениям жизнедеятельности, социальной недостаточности. Может наблюдаться и обратная картина, когда социальное неблагополучие ведет к ограничениям жизнедеятельности и, как следствие, к нарушениям функций и заболеваниям (рис. 1).

Однако, по мнению многих исследователей из разных стран, представленная в 1980 г. ВОЗ мировому сообществу МКН существенно нуждалась в дополнениях [8, 9, 12, 13]. Прежде всего, это было связано с тем, что в ней не была раскрыта достаточно полно роль социальной и физической окружающей среды как в формировании последствий заболеваний, так и в их преодолении. Этот факт рассматривается как преобладание сугубо медицинского подхода.

Подводя итог вышеизложенному, необходимо отметить, что целостная картина отношений между болезнью – патологическим процессом, происходящим в организме, отражена в МКН следующим образом:

Необходимо детальное определение всех внешних по отношению к организму и личности человека природных и культурных (социальных, хозяйственно-экономических) условий возникновения, развития и одновременно преодоления всей совокупности последствий заболевания. Это важно для более эффективного решения проблем реабилитации на популяционном уровне. Такой подход важен не только для конкретизации мер, но и для совершенствования социальной политики государства.

Кроме того, МКН отражает и оценивает главным образом последствия болезни, всегда имеющие характер разрушений и «выведения из строя» (табл. 2).

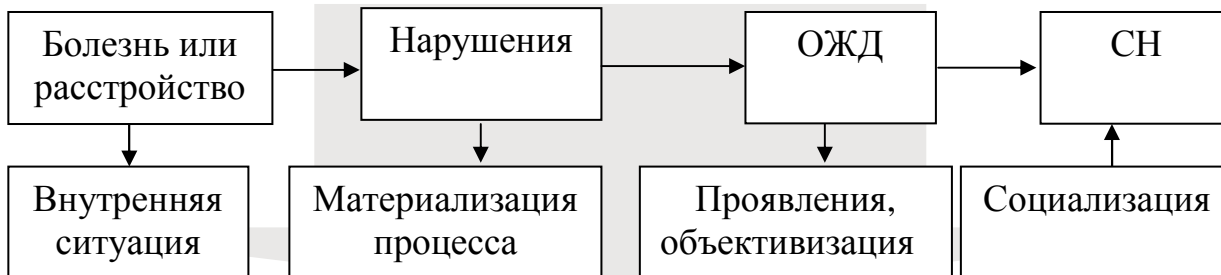


Рис. 1. Схема



Таблица 2.

Классы последствий заболеваний и травм

| Последствия, определяемые на уровне организма  | Последствия, определяемые на уровне индивидуума  | Последствия, определяемые на уровне личности   |
|--|--|--|
| <p>Нарушения структур и функций организма:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) умственные</li> <li>2) другие психические</li> <li>3) языковые и речевые</li> <li>4) ушные (слуховые и вестибулярные)</li> <li>5) зрительные</li> <li>6) висцеральные и метаболические</li> <li>7) двигательные</li> <li>8) уродующие</li> <li>9) общего характера</li> </ol> | <p>ОЖД, снижение способности:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) адекватно вести себя</li> <li>2) общаться с окружающими</li> <li>3) совершать движения</li> <li>4) действовать руками</li> <li>5) владеть телом</li> <li>6) ухаживать за собой</li> <li>7) ситуационное снижение способности</li> <li>8) овладевать специальными навыками</li> </ol> | <p>СН из-за неспособности:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) к физической независимости</li> <li>2) к мобильности</li> <li>3) к занятиям обычной деятельностью</li> <li>4) к получению образования</li> <li>5) к проф. деятельности</li> <li>6) к экономической самостоятельности</li> <li>7) к интеграции в общество</li> </ol> |

Однако при оценке состояния больного и его реабилитационного потенциала важно раскрыть сохранившиеся резервы восстановления или компенсации возникших нарушений и ограничений, как можно более глубоко оценить и раскрыть все индивидуальные достоинства человека-личности при проведении медико-социальной экспертизы и формировании индивидуальной программы реабилитации (ИПР).

В 2001 г. вышла в свет обновленная версия классификации, которая получила название «Международная классификация функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья – International Classification of Functioning, Disability and Health» (МКФ). Она базируется на более тесной интеграции двух (медицинской и социальной) моделей. МКФ пытается достичь полной согласованности взглядов на различные стороны здоровья и болезни: с биологических, личностных и социальных позиций.

Цель МКФ – обеспечить унифицированным стандартным языком и определить рамки для описания показателей здоровья и показателей, связанных со здоровьем.

Таким образом, отличительной особенностью МКФ от МКН является то, что она ушла от классификаций «последствий болезни», чтобы стать классификацией «составляющих здоровья» (доменов), которые определяют, из чего они состоят, в то время как «последствия болезни» концентрируют внимание на тех влияниях, которые могут оказывать заболевания и другие изменения здоровья на конечный результат.

Домен – это сфера проявления признаков здоровья или болезни, факторов определяющих здоровье.

Говоря о доменах, эксперты ВОЗ разграничивают «домены здоровья» (например: зрение, слух, ходьбу, обучение, запоминание и т. д.) от «понятия доменов, связанных со здоровьем» (например: транспортировка, социальные взаимодействия, образование и т.д).

Первая часть МКФ называется «функционирование и ограничение жизнедеятельности», которая включает 2 составляющие: функции и структуры организма», активность и участие.

Функции организма – это физиологические функции систем организма. Стандартом этих функций должна быть статистическая норма для людей.

Структуры организма – это структурные или анатомические части организма (органы, конечности и их компоненты, классифицированные в соответствии с системами организма). Стандартом этих функций также должна быть статистическая норма для людей.

На организменном уровне ОЖД представлены нарушениями функций и структур организма. Эти нарушения, как и в МКБ-10, рассматриваются в рамках систем организма, но в МКФ они трактуются более расширенно. То есть, нарушения функций и структур организма обусловлены конкретными заболеваниями, травмами, повреждениями и дефектами, однако они должны рассматриваться вне связи с причинами, вызывающими их, и патогенезом развития.

Нарушения функций органа в повседневной врачебной и экспертной практике МСЭ должны оцениваться в виде процента утраты нормальной функции с помощью однотипных количественных определителей, широко апробированных в клинической практике и реабилитологии. Например, данные ЭКГ, ЭХО-КС, МРТ, ЭЭГ, биохимические показатели крови и т. д. Сейчас задача в этом плане существенно обогатилась, т. к. в РК разработаны стандарты обследования по основным нозологиям, определяющим структуру заболеваемости и инвалидности в стране.

Многолетний опыт применения в экспертной практике МРЭК Белоруссии количественного подхода к оценке ограничения жизнедеятельности в рамках понятия «функциональный класс» (ФК) представлял для нас значительный теоретический и практический интерес как наиболее перспективное направление, отвечающее требованиям МКФ [8]. Функции и структуры организма и их возможные ограничения представлены в главах «Функции организма» и «Структуры организма», а их классификация представлена в табл. 3.

Мы поставили задачу унифицировать подход к оценке различных функциональных нару-

Классификация функций и структур организма

| Классификация функций организма   | Классификация структур организма   |
|---|--|
| 1. Умственные функции<br>2. Функции органов чувств и боль<br>3. Голосовые и разговорные функции<br>4. Функции сердечно-сосудистой, кроветворительной, иммунной и дыхательной систем<br>5. Функции пищеварительных и эндокринных органов<br>6. Функции урогенитальной и репродуктивной систем<br>7. Функции нейромышечной и опорно-двигательной системы<br>8. Функции кожи и прилежащих областей | 1. Структуры нервной системы<br>2. Глаза, уши и прочие связанные с ними структуры<br>3. Структуры, задействованные в образовании голоса и речи<br>4. Структуры сердечно-сосудистой, иммунной и дыхательной систем<br>5. Пищеварительные и эндокринные органы и связанные с ними структуры<br>6. Урогенитальные и репродуктивные органы и связанные с ними структуры<br>7. Структуры нейромышечного и опорно-двигательного аппарата, структура кожи и прилежащих областей |

шений и ОЖД. Это послужило причиной разработки и внедрения методики количественной оценки функциональных нарушений и ограничений жизнедеятельности по основным инвалидирующим заболеваниям. При этом название как наиболее оптимальное мы сочли необходимым сохранить то же, как «функциональный класс».

ФК ранжировано по пятибалльной шкале, принятой за 100%. Градация ее предложена следующая:

ФК – 0 характеризует нормальное состояние функций;

ФК – 1 легкое нарушение функций и ОЖД (до 25%);

ФК – 2 умеренное нарушение (от 26 до 50%);

ФК – 3 значительное нарушение (от 51 до 75%);

ФК – 4 резко выраженное нарушение (от 76 до 100%).

Ограничения жизнедеятельности по ФК оцениваются по каждому из 7 критериев (самообслуживание, передвижение, общение, ориентация, контроль поведения, обучение, трудовая деятельность, игровая деятельность) с учетом параметров ее оценки в рамках конкретного ФК. При этом учитывается возможность компенсации с помощью технических или иных вспомогательных средств, а также степень взаимного отягощения нарушенных функций организма в рамках одной из категорий ограничения жизнедеятельности.

Преимуществом методики определения ФК является универсальность, возможность цифрового выражения и кратность в отличие от методики словесного ранжирования, которую мы пока используем в ежедневной экспертной практике.

Определенные в МКФ функциональные и структурные последствия изменения здоровья позволяют конкретизировать инвалидизирующие изменения, связанные с болезнью, их сочетания, которые вместе с конкретными факторами среды определяют инвалидизирующие виды ограничения жизнедеятельности, их многообразие.

В МКФ термины «нарушения», «ограничения жизнедеятельности» и «социальной недостаточности», которые использованы МКН, имеют несколько иную интерпретацию и к ним имеются

дополнения.

Термином «нарушение» обозначается понятие функционирования. «Нарушения – лишь та часть функционирования организма, которая проявляет себя отклонением от определенных общепринятых популяционных стандартов биомедицинского статуса организма и его функций»

Функционирование – это общий термин для функций и структур организма, активности и участия. Он обозначает позитивные аспекты взаимодействия между индивидом (с изменением здоровья) и факторами окружающей среды, а также личностными факторами.

В МКФ «ограничение жизнедеятельности» не является показателем здоровья, оно является понятием, связанным со здоровьем, т. е. обозначает понятия, как по форме, так и по величине обозначаемые терминами «активность» и «участие».

Активность – это выполнение задач и/или действий инвалидом. Она представляет индивидуальную сторону функционирования. Возможны ограничения активности. Это трудности в осуществлении активности, которые может испытывать инвалид, преодолевая индивидуальные нарушения функционирования (нарушение структур и функций). Ограничение активности может варьировать от легкого до тяжелого качественного или количественного отклонения в активности как по форме, так и по величине в сравнении со здоровыми людьми.

Участие – это вовлечение индивида в жизненную ситуацию, складывающуюся во внешних условиях, облегченных или лимитирующих функционирование и жизнедеятельность. Оно представляет социальные стороны функционирования. Могут быть ограничения возможности участия. Это проблемы, которые может испытывать инвалид при вовлечении в жизненные ситуации, преодолевая барьеры окружающей среды, внешних природных или культурных условий (инфраструктуры общества). Наличие ограничений возможности участия определяется путем сравнения с участием индивида без ограничений жизнедеятельности в данном обществе. Ограничение участия ведет к тому, что в МКН обозначалось тер-

мином «социальная недостаточность».

Домены для составляющей «активность и участие» в МКФ классифицируются двумя определителями: реализация, потенциальная способность (капацитет).

Смысл параметров «реализация» и «потенциальная способность» заключается в том, что: 1) отражает то, что инвалид делает в условиях реально окружающей среды, 2) способность инвалида выполнять конкретные задачи (действия) при наличии определенных стандартизированных условий среды.

Следовательно, активность и участие, а также их определители: реализация и потенциальная способность могут выступать моделью ОЖД, т. е. они представляют собой важные составляющие экспертного заключения [7].

Вторая часть МКФ называется «контекстовые факторы» и включает в себя также 2 составляющие: «факторы окружающей среды» и «личностные факторы». Наличие контекстовых факторов является существенным отличием МКФ от МКН.

Факторы окружающей среды создают ту физическую и социальную обстановку, среду отношений и установок, где люди живут и проводят свое время. Эти факторы являются внешними по отношению к индивиду и могут оказывать положительное или отрицательное влияние на реализацию индивида в обществе, его потенциальную способность или на его функции, структуры организма.

Факторы окружающей среды представлены в МКФ таким образом, чтобы сфокусировать внимание на двух разных уровнях:

а) индивида – в непосредственном окружении его, охватывающем домашнюю обстановку, место работы, школу и т. п. Этот уровень включает физические и материальные особенности окружающей среды, с которой он сталкивается, а также прямые контакты с другими людьми, т. е. в семье, со знакомыми, сверстниками, посторонними.

б) общества – обеспечение равных возможностей, т. е. беспрепятственный доступ лиц с ограниченными возможностями ко всем инфраструктурам общества (транспорт, коммуникации, право на труд, образование, участие в деятельности негосударственных социальных структурах, в разработке законодательных актов и т. д.).

Личностные факторы – это индивидуальные характеристики, с которыми живет и существует индивид, состоящие из его черт, не являющихся частью изменения здоровья или показателей здоровья (пол, раса, возраст, тренированность, стиль жизни, привычки, воспитание, образование, профессия, социальное окружение, тип личности и его характер и т. д.).

Необходимо особо акцентировать, что термин «социальная недостаточность» в МКФ изменен на понятие «барьеры» (недоступность социальной помощи, отсутствие мер социальной защиты и т. д.), которые подлежат устранению на

уровне государственного планирования и исполнения социального заказа. Как таковой термин «социальная недостаточность» исключен из МКФ вследствие его «уничтожительного» значения.

В международных классификациях ВОЗ изменения здоровья (болезнь, расстройство, травмы и т. п.) изначально классифицированы в МКБ-10, которая определяет их этиологическую структуру. Функционирование и ОЖД, связанные с изменением здоровья, классифицируются в МКФ.

Таким образом, МКБ-10 и МКФ дополняют друг друга, и пользователям рекомендуется применять обе классификации совместно. В МКБ-10 заболевания, расстройства или другие расстройства здоровья обозначаются диагнозом, который дополняется информацией МКФ о функционировании.

В. Б. Смычек в пособии для врачей «Современная международная концепция последствий болезни и составляющих здоровья» дает подробное разъяснение практического применения МКФ в ежедневной экспертной практике [6, 7]. Приводим основные ее моменты с целью облегчения ее восприятия.

1. МКФ – это классификация функционирования и ограничений жизнедеятельности человека. Она системно группирует домены здоровья и домены, связанные со здоровьем, располагая их в определенном смысловом порядке, при этом необходимо всегда помнить о следующих ее принципах:

- составляющие функций и структур организма, активность и участие, а также факторы окружающей среды классифицированы независимо друг от друга. Термины одной составляющей не повторяются в другой;

- в пределах каждой составляющей категории ОЖД расположены по типу «разветвленного дерева» так, чтобы категории низшего уровня несли признаки категорий более высокого уровня, к которым они относятся;

- категории не должны повторять друг друга, т. е. на одном уровне отсутствуют категории с одними и теми же признаками.

2. МКФ использует буквенно-цифровую систему, в которой буквы **b**, **s**, **d**, **e** используются для обозначения: функций (**b**); структур (**s**); активности и участия (**d**); факторов окружающей среды (**e**).

3. За этими буквами следует числовой код, который начинается с номера раздела (одна цифра), за ним следует обозначение второго уровня (две последующие цифры), затем – третьего и четвертого уровня (по одной цифре каждый). Например, имеются следующие коды классификации функций организма:

**b2** Сенсорные функции и боль (обозначение первого уровня)

**b210** Функции зрения (обозначение второго уровня)

**b2102** Качество зрения (обозначение третьего уровня)

**b21022** Контрастная чувствительность (обозначение 4 уровня).

В зависимости от потребностей пользователя, на каждом уровне может использоваться любое число подходящих кодов. Для описания ситуации индивида на каждом уровне может быть приемлемо использование более одного кода. Коды могут быть независимыми или взаимосвязанными.

4. Категории ОЖД в МКФ сгруппированы таким образом, чтобы общие категории включали в себя более детализированные родственные подкатегории (например, раздел 4 составляющей активности и участия, относящейся к мобильности, включает отдельные подкатегории: положения сидя и стоя, ходьбу, перенос грузов и т. д.). Краткая (сжатая) версия охватывает два уровня, в то время как полная (детализированная) – расширена до четырех уровней.

5. Любой индивид может иметь ряд кодов на каждом уровне. Они могут быть независимыми или взаимосвязанными.

6. Коды МКФ приобретают законченный вид только тогда, когда присутствует определитель, который отмечает величину уровня здоровья (выраженность проблемы). Определители кодируются одной, двумя или большим количеством цифр после разделительной точки. Использование любого кода должно сопровождаться применением хотя бы одного определителя. Коды теряют смысл, если они используются без определителей.

7. Первый определитель для функций и структур организма, определители реализации и потенциальной способности для активности и участия, а также первый определитель для факторов окружающей среды отражают степень выраженности проблемы в представленных составляющих.

В международных классификациях ВОЗ изменения здоровья (болезнь, расстройства, травмы и т. п.) изначально классифицированы в МКБ-10, которая определяет их этиологическую структуру. Функционирование и ОЖД, связанные с изменением здоровья, классифицируются в МКФ.

Таким образом, МКБ-10 и МКФ дополняют друг друга, и пользователям рекомендуется применять обе классификации совместно. В МКБ-10 заболевания, расстройства или другие расстройства здоровья обозначаются диагнозом, который дополняется информацией МКФ о функционировании.

Каковы принципы определения функционирования и ОЖД в рамках МКФ? Так как регистрация функционирования и ограничения жизнедеятельности без их количественного определения теряет всякое смысловое значение, в МКФ представлены параметры и определители, с помощью которых их можно измерить.

Все три составляющие, классифицируемые в МКФ (1 – функции и структуры; 2 – активность и участие; 3 – факторы окружающей среды),

измеряются с помощью единой шкалы, при этом знак «XXX» обозначает код доменов второго уровня, а после точки обозначена степень выраженности проблемы в процентах:

XXX.0 нет проблем (никаких, отсутствуют, ничтожные ...) 0-4%

XXX.1 легкие проблемы (незначительные, слабые ...) 5-24%

XXX.2 умеренные проблемы (средние, значимые ...) 25-49%

XXX.3 тяжелые проблемы (высокие, интенсивные ...) 50-95%

XXX.4 абсолютные проблемы (полные ...) 96-100%

XXX.8 не определено,

XXX.9 не применимо.

В зависимости от составляющей, наличие проблемы может означать нарушения (т. е. функциональные и структурные расстройства организма), ОЖД и препятствия.

В случае с факторами окружающей среды первый определитель может быть использован для обозначения или меры позитивных влияний окружающей среды, т. е. облегчающих факторов или меры негативных влияний, т. е. барьеров. Для того и другого может быть использована одна шкала 0-4, но при обозначении облегчающих факторов точка десятичной дроби заменяется знаком плюс (+), например, e 110+2.

Описание доменов здоровья и доменов, связанных со здоровьем, относится к данному конкретному моменту, т.е. моментальная фиксация увиденного. Однако их многократное использование во времени дает возможность характеризовать траекторию разворачивания процесса во времени и по существу.

Таким образом, международная классификация функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья (МКФ) имеет большую научно-практическую значимость, так как позволяет с современных позиций подходить к вопросам не только здоровья человека, но и окружающей его среды обитания и общения, помогает правильно оценить реабилитационный потенциал индивидуума и необходимость его реабилитации, определяет правильные экспертные подходы в решении проблем инвалидности конкретного человека.

Следует учитывать, что оказание реабилитационной помощи – понятие многогранное и комплексное, предусматривающее проведение реабилитанту мероприятий не только медицинского, но и профессионального, социального плана для максимальной ликвидации последствий болезни и социальной интеграции его в общество.

В официальном издании МКФ говорится, что данная классификация в большой мере зависит от ее практической выгоды: широты охвата, с которой она может служить как измерительная составляющая служб здравоохранения посредством показателей, основанных на потребительской

оценке эффективности, степени, с которой она применима для проведения международных сравнений между культурами для уточнения потребностей, источников планирования и исследований. МКФ напрямую не является средством политики. Однако ее использование вносит положительный вклад для определения политики, снабжая информацией, которая помогает определить курс здравоохранения, обеспечивать равные возможности для всех людей и поддерживать борьбу против дискриминации из-за ограничений жизнедеятельности. Отличие от «Международной номенклатуры нарушений, ограничений жизнедеятельности и социальной недостаточности» в МКФ не делается предположений относительно причинно-следственной связи между ее компонентами. Вместо концепции «последствий болезни» в ней применяется «компонентный» подход к функционированию человека. Функционирование является общим термином для констатации положительного или нейтрализующего аспекта функций организма, активности и участия.

То есть, вместо классификации «последствий болезни» (концептуальной позиции ICDH МКН 1980 г.) введена классификация «составляющих здоровья». Термин «ограничения жизнедеятельности» понимается как обобщающий, т. е. он относится ко всем нарушениям, ограничениям активности и возможности участия.

Биопсихосоциальная модель не только обеспечила согласованный взгляд на здоровье с биологической, личностной и социальной позиций, но и объединила две взаимодействующие модели (медицинскую и социальную), послужив основой создания не только МКН, но и МКФ.

В МКФ были введены критерии влияния личностных и контекстных факторов окружающей среды во всех их проявлениях. Было введено определение составляющих здоровья и некоторых связанных со здоровьем составляющих благополучия, таких, например, как образование и труд (WHO: ICF, 2001). Кроме того, перечень факторов окружающей среды и личностных факторов рассматривается во взаимодействии со всеми этими категориями.

Термин «социальная недостаточность» в МКФ изменен на понятие «барьеры» (недоступность социальной помощи, отсутствие мер социальной защиты и т.д.), которые подлежат устранению на уровне государственного планирования и исполнения социального заказа.

Таким образом, МКФ позволяет оценить функциональное здоровье индивида с биологической, психологической, социальной и личностной точек зрения. Совместно с Международной классификацией болезней (МКБ 10 пересмотра) МКФ составляет «семью» классификаций, позволяющих характеризовать влияние нарушений структур или функций организма, которые обнаруживаются у индивида, на его активность, функционирование и участие в жизни общества. То есть, в

модели МКФ в процессе инвалидности учитывается роль внешней среды. МКФ имеет большое значение для формирования новой концепции инвалидности, разработки законодательных документов, определяющих государственную политику в области социальной защиты инвалидов.

Освоение этой концепции МКФ является необходимым условием на пути обновления, совершенствования медико-социальной экспертизы и реабилитации больных и инвалидов.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Думбаев А. Е. «Инвалид и СМИ». Азиатское общество по правам инвалидов «Жан» в рамках проекта Европейской комиссии ЕИДПЧ (Европейской инициативы в области демократии и прав человека). – Алматы; «Экспресс», 2006. – 40 с.
2. Критерии оценки ограничений жизнедеятельности в учреждениях медико-социальной экспертизы /Д. И. Лаврова, Е. С. Либман, С. Н. Пузин и др. //Медико-социальная экспертиза и реабилитация. – 1998. – №1. – С. 8 – 12.
3. Медицинская реабилитация: руководство для врачей /Под ред. В. А. Епифанова. – М., 2008. – 328 с.
4. Применение классификации и временных критериев при проведении медико-социальной экспертизы /Д. И. Лаврова, Е. С. Либман, С. Н. Пузин и др. //Медико-социальная экспертиза и реабилитация. – 2004. – №2. – С. 45 – 47.
5. Освоение новых методологических подходов в медико-социальной экспертизе и реабилитации больных и инвалидов /Э. И. Аухадеев, Х. В. Иксанов, Р. В. Тазиев, Э. Р. Идиатуллина //Мед.-соц. экспертиза и реабилитация. – 2006. – №1. – С. 13 – 19.
6. Смычек В. Б. Медико-социальная экспертиза и реабилитация /В. Б. Смычек, Г. Я. Хулуп, В. К. Милькаманович. – Минск., 2005. – 420 с.
7. Смычек В. Б. Современная международная концепция последствий болезни и «составляющих здоровья» /Пособие для врачей. – Минск., 2008. – 74 с.
8. Юнусов Ф. А. Организация медико-социальной реабилитации за рубежом /Ф. А. Юнусов, Г. Гайгер, Э. Микус //Общероссийский общественный фонд «Социальное развитие России». – М., 2004. – 310 с.
9. Disler P. B. Rehabilitation medicine /P. B. Disler, I. D. Cameron, S. F. Wilson //Med. J. Aus. – 2002. – V. 177. – №7. – P. 385 – 386.
10. Engel J. L. The biopsychosocial model and medical education. – NEJM., 1977. – P. 210 – 211.
11. International Classification of Impairments, Disabilities and Handicaps. – ICDH. – Geneva. – 1980. – 327 p.
12. International Classification of Functioning, Disability and Health. – Geneva. – 2001. – 402 p.
13. Stucki G. Value and application of the ICF in rehabilitation medicine/ G. Stucki, N. Ewert, A. Cieza //Disabilit. Rehabil. – V. 17. – P. 932 – 938.

Поступила 30.03.10

### **К. А. Alikhanova, Sh. M. Gazaliyeva, A. M. Smagulov, N. Yu. Ilyushina** **THE MODERN CONCEPT OF ILLNESS CONSEQUENCES AND «COMPONENTS OF HEALTH»**

The international classification of functioning, restrictions life activity and health (ICF) has great scientific-practical importance. It allows from modern positions to approach to questions not only human health but also his surrounding and communication. ICF has great importance for formation of the new concept of physical inability, development of the legislative documents defining a state policy in the field of social protection of invalids.

### **К. А. Алиханова, Ш. М. Газалиева, А. М. Смағұлов, Н. Ю. Илюшина** **АУРУ ЗАРДАПТАРЫ МЕН ДЕНСАУЛЫҚ АЛҒЫШАРТТАРЫНЫҢ ҚАЗІРГІ КОНЦЕПЦИЯСЫ**

Өмір сүрудің және денсаулық сақтаудың халықаралық классификациясының ғылыми-практикалық маңызы өте зор. Ол тек адамдардың денсаулығына ғана емес, сонымен бірге қоршаған ортаны қорғау мәселесіне де бүгінгі заман тұрғысынан келуге мүмкіндік береді. Сонымен қатар оның мүгедектіктің жаңа тұжырымдамасын жасақтаудағы, кемтар адамдарды әлеуметтік қорғау саласындағы мемлекеттік саясатты белгілейтін заңнамалық құжаттарды әзірлеудегі маңызы өте зор.

### **Р. Х. Бегайдарова, Г. Е. Насакаева, Б. М. Жантакбаева, А. А. Ким, Ф. К. Мухтеева, Е. В. Печенкина**

#### **КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЛЯМБЛИОЗА**

Кафедра детских инфекционных болезней Карагандинского государственного медицинского университета, Областная инфекционная больница (Караганда), Акционерное общество Научно-производственный центр Фитохимия

Лямблиоз – широко распространенное заболевание человека, вызываемое простейшими, которое может протекать бессимптомно или в манифестной форме, нередко с длительной персистенцией.

Лямблии поражают преимущественно желудочно-кишечный тракт, при этом поражение двенадцатиперстной кишки, желчевыводящей системы и тонкого кишечника является доминирующим в клинической картине болезни [6, 7].

Основным резервуаром инфекции служит человек, а также млекопитающие (собаки, кошки) могут быть заражены лямблиями и выделять цисты [1]. По оценке научной группы ВОЗ, лямблиоз отнесен к числу паразитарных болезней, имеющих наибольшее значение для общественного здравоохранения [3].

Клинические проявления лямблиоза регистрируются во всем мире почти у 500 млн. больных в год. Лямблиоз встречается повсеместно, в среднем выявляется у 20% практически здорового населения. Является наиболее распространенной инвазией кишечника в развитых странах, во всех климатогеографических зонах. Лямблиоз регистрируется во всех возрастных группах. В развитых странах инвазированность среди взрослых составляет 3-5%, а в развивающихся – свыше 10% [2].

Сложность лечения больных с лямблиозом во многом обусловлена полисимптоматикой заболевания. Несмотря на большие успехи в созда-

нии высокоэффективных противопаразитарных препаратов, лечение лямблиоза остается одной из нерешенных и сложных проблем [4, 5].

В связи с этим немаловажный интерес представляет использование фитопрепаратов. Преимуществами фитопрепаратов является их малая токсичность и возможность длительного применения без существенных побочных явлений. Одним из таких растительных препаратов является Саусалин, разработанный Институтом фитохимии МОН РК. В состав препарата входит активный компонент – экстракт сосюреи солончаковой и вспомогательные вещества – кислота винная, натрия бикарбонат, натрия крахмала гликолят, кальция стеарат.

Доказана эффективность экстракта сосюреи солончаковой в качестве противоописторхозного, противоямблиозного и противовоспалительного средства в экспериментах на животных.

Цель исследования – в настоящей работе представлены материалы результатов изучения клиники, лабораторной диагностики и лечебной эффективности растительного препарата Саусалин при лямблиозе.

#### **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

Под клиническим наблюдением находилось 83 больных в возрасте от 18 до 50 лет, госпитализированных на стационарное лечение в Областную инфекционную больницу (ОИБ) по поводу лямблиоза.

Диагностика лямблиоза строилась на основе комплексного клинического, копрологического и дуоденального анализов. При копрологическом методе исследования вели поиск в нативных мазках цист лямблей и (или) вегетативных форм простейших в дуоденальном содержимом. Дополнительно всем больным проводилось ультразвуковое исследование (УЗИ).

#### **РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ**

В работе придерживались клинической классификации лямблиоза: (В. Н. Самарин, 2000).

У наблюдаемых больных была предрасположенность к повторному инфицированию и персистирующему лямблиозу, что приводило к дли-

тельному течению заболевания с периодически обострениями в форме гастродуоденита и дискинезии желчного пузыря.

У исследуемых больных чаще встречалась кишечная и реже смешанная формы, которая проявлялась поражением гепатодуоденальной зоны, причем заболевание носило хронический характер. Наиболее частыми проявлениями лямблиозной инфекции были: тошнота, анорексия, вздутие кишечника и урчание в животе. Стул учащенный, зловонный, жироподобный, пенистый; рвота, схваткообразные боли в эпигастриальной области. В зависимости от проводимой терапии, больные хроническим лямблиозом были разделены на две группы: основная (43) и контрольная (40).

В качестве клинических признаков лямблиоза у исследуемых больных в 2 группах чаще всего обнаруживались такие симптомы как: обложенный язык и наличие на нем трещин («географический рисунок»). В единичных случаях отмечались боли в животе, метеоризм и урчание, периодически неустойчивый стул и склонность к запорам, слабость, нарушение аппетита, раздражительность и явления атопического дерматита (шелушение). Данные представлены в табл. 1

Среди клинических форм как в основной группе, так и в контрольной соответственно преобладала кишечная форма: у 25 из 43 (58,1%) и у 32 из 40 (80,0%) пациентов. Также встречались и смешанные формы лямблиоза соответственно у 18 (41,8%) больных основной и у 8 (20,0%) контрольной групп.

Болевой синдром проявлялся болями в животе, чаще в правом подреберье у 43 (43,4%) больных. У этих пациентов наблюдалась незначительно увеличенная и умеренно болезненная печень. Нарушений основных функциональных проб печени при этом не было.

Как показали данные УЗИ гепатодуоденальной зоны (ГДЗ), чаще встречаются изменения билиарного тракта. У 10 (55,5%) больных

основной группы отмечалось деформирование желчного пузыря с уплотненными стенками, диффузные изменения в поджелудочной железе у 7 (38,8%), явления застойной желчи у 6 (33,3%) и явления холелитиаза – у 2 (11,1%). В контрольной группе деформирование желчного пузыря регистрировали у 5 (62,5%) больных, диффузные изменения в поджелудочной железе – у 3 (37,5%), явления застойной желчи – у 4 (50,0%) и явления холелитиаза у 1 (12,5%) больного. Признаком паразитарного поражения стенок желчных протоков является их уплотнение в виде гиперэхогенных структур, выраженность этих изменений переменна и зависит от длительности заболевания. В связи с этим, больным обеих групп назначались препараты, способствующие улучшению моторно-эвакуаторной функции желчевыводящих и гастроинтестинальной систем, а также препараты, корригирующие токсико-аллергические реакции.

Группы лечения комплектовались методом случайной выборки.

В 1 группе 43 больных с лямблиозом принимали препарат растительного происхождения – Саусалин (0,12 г) в терапевтической дозе 2 таб. 3 раза в день в течение 10 сут, (основная группа). Во 2 группе у 40 больных в лечении использовали антипаразитарный препарат Метронидазол (контрольная группа) по 1 таб. 3 раза в день в течение 7 сут.

Критериями оценки терапевтической эффективности проводимой терапии являлись сроки обратного развития основных проявлений болезни. После приема 10-дневного курса растительного препарата Саусалин у всех больных отмечалось улучшение общего состояния и самочувствия (в виде уменьшения слабости), нормализовался характер стула, практически у всех больных улучшился аппетит, стали угасать явления атопического дерматита и уменьшения очага поражения. В контрольной же группе при 7 сут приеме химиопрепарата Метронидазол вышеле-

Частота клинических симптомов у исследуемых больных при лямблиозе

Таблица 1.

| Симптомы заболевания | Основная группа (43) |      | Контрольная группа (40) |      |
|----------------------|----------------------|------|-------------------------|------|
|                      | абс                  | %    | абс                     | %    |
| Обложенный язык      | 30                   | 69,7 | 34                      | 85,0 |
| Трещины на языке     | 2                    | 4,6  | 3                       | 7,5  |
| Боли в животе        | 26                   | 60,4 | 31                      | 77,5 |
| Метеоризм, урчание   | 28                   | 65,1 | 22                      | 55,0 |
| Неустойчивый стул    | 35                   | 81,3 | 20                      | 50,0 |
| Склонность к запорам | 23                   | 53,4 | 21                      | 52,5 |
| Атопический дерматит | 17                   | 39,5 | 11                      | 27,5 |
| Слабость             | 24                   | 55,8 | 25                      | 62,5 |
| Нарушение аппетита   | 18                   | 41,8 | 16                      | 40,0 |
| Раздражительность    | 21                   | 48,8 | 17                      | 42,5 |

## Клиническая медицина

речисленные симптомы еще сохранялись у половины больных. Данные представлены в табл. 2.

До лечения у 100% больных обеих групп при копрологическом исследовании были обнаружены цисты лямблий. При дуоденальном зондировании в основной группе у 8 (44,4%) были обнаружены единичные лямблии, в контрольной же группе у 3 (37,5%) больных.

На момент выписки при исследовании кала на простейшие и при дуоденальном зондировании через 2 сут от момента отмены препарата практически у всех больных в основной группе отмечалась санация от цист лямблий, по сравнению с контрольной группой. Данные представлены в табл. 3.

Эффективность терапии в группе больных, получавших в лечении растительный препарат Саусалин, равнялась 88,3%, а в контрольной же группе – всего 20,0%. У 80,0% больных контрольной группы отмечено повторное выделение цист лямблий, в основной же группе – только у 11,6%. Процент элиминации цист лямблий в основной группе выше в 6,8 раза, чем в группе контроля, что свидетельствует о хорошей эффективности использованного препарата Саусалин.

В дальнейшем эффективность противоям-

блиозной терапии оценивалась через 21 сут после лечения по результатам повторного исследования испражнений на цисты лямблий. Так, в контрольной группе у 5 (12,5%) больных при копрологическом исследовании отмечено повторное выделение лямблий, в основной же группе – только у 1 пациента.

Растительный препарат Саусалин не оказывает побочным действием: только у 2 больных отмечалось чувство горечи во рту и усиление урчания в животе.

При проведении общего анализа крови в основной группе до лечения отмечались изменения, которые сопровождались умеренным лейкоцитозом у 7 (16,2%) больных, незначительно выраженной эозинофилией у 9 (21,0%) пациентов. В контрольной же группе результаты общего анализа крови представлены следующим образом: умеренный лейкоцитоз у 7 (17,5%) больных, умеренно выраженная эозинофилия у 11 (27,5%), повышение СОЭ – у 5 (12,5%) пациентов. Данные представлены в табл. 4.

Со стороны биохимических показателей сыворотки крови у пациентов обеих групп каких-либо патологических отклонений выявлено не было как до, так и после лечения.

Таблица 2.

Динамика клинических симптомов после лечения

| Симптомы заболевания | Основная группа (43) |      | Контрольная группа (40) |      |
|----------------------|----------------------|------|-------------------------|------|
|                      | абс                  | %    | абс                     | %    |
| Обложенный язык      | 14                   | 32,5 | 21                      | 52,5 |
| Боли в животе        | 5                    | 11,6 | 12                      | 30,0 |
| Неустойчивый стул    | 5                    | 11,6 | 10                      | 25,0 |
| Склонность к запорам | 3                    | 6,9  | 7                       | 17,5 |
| Атопический дерматит | 2                    | 4,6  | 6                       | 15,0 |
| Слабость             | 4                    | 9,3  | 10                      | 25,0 |
| Нарушение аппетита   | 3                    | 6,9  | 6                       | 15,0 |
| Раздражительность    | 3                    | 6,9  | 7                       | 17,5 |

Таблица 3.

Динамика антипаразитарной эффективности, в зависимости от используемой терапии

| Показатели        | Основная группа (n=43) |     |               |      | Контрольная группа (n=40) |     |               |      |
|-------------------|------------------------|-----|---------------|------|---------------------------|-----|---------------|------|
|                   | До лечения             |     | После лечения |      | До лечения                |     | После лечения |      |
|                   | абс                    | %   | абс           | %    | абс                       | %   | абс           | %    |
| Кал на простейшие | 43                     | 100 | 5             | 88,3 | 40                        | 100 | 32            | 20,0 |

Таблица 4.

Градации показателей гемограммы

| Показатели крови | Основная группа (n=43) |      | Контрольная группа (n=40) |      |
|------------------|------------------------|------|---------------------------|------|
|                  | Абс.                   | %    | Абс.                      | %    |
| Лейкоцитоз       | 7                      | 16,2 | 7                         | 17,5 |
| Эозинофилия      | 9                      | 21,0 | 11                        | 27,5 |
| СОЭ, мм/ч        | 5                      | 11,6 | 5                         | 12,5 |



Таким образом, эффективность растительного препарата саусалин при лечении лямблиоза была более выражена, чем используемый препарат Метронидазол. Противопаразитарная активность и противовоспалительное действие Саусалина связаны с наличием сесквитерпеновых лактонов, имеющих в своей структуре экзоциклическую метиленовую группу, находящуюся в сопряжении с лактонной карбонильной группой, что обуславливает их фармакологическую активность. В настоящее время доказано, что сесквитерпеновые лактоны – мощные противовоспалительные агенты природного происхождения, являющиеся потенциальными ингибиторами продукции противовоспалительных цитокинов.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Авдюхина Т. И. Лямблиоз: Учебное пособие / Т. И. Авдюхина., Т. Н. Константинова. – М., 2003. – 31 с.

2. Елисеев Ю. Ю. Полный справочник инфекциониста // М.: Изд-во «Эксмо», 2004. – 992 с.
3. Лобзин Ю. В. Руководство по инфекционным болезням. – СПб.: Издательство «Фолиант», 2003. – 678 с.
4. Марри Д. Инфекционные болезни у детей. Пер. с англ. – М., Практика, 2006 – 928 с.
5. Огребижская Н. Г. Комплексная терапия лямблиоза у детей / Материалы V Рос. конгр. детских инфекционистов. «Актуальные вопросы инфекционной патологии и вакцинопрофилактики у детей». – М., 2006. – С. 128 – 129.
6. Сергиев В. П. Значение паразитарных болезней в патологии человека / В. П. Сергиев, Н. А. Малышев, И. Д. Дринов // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 1999, №4. – С. 4 – 9.
7. Тумольская. Н. И. Роль лямблий в патологии человека // Врач – 2000, №8. – С. 23 – 25.

Поступила 07.04.10

### **R. K. Begaidarova, G. Y. Nasakayeva, B. M. Zhantakbayeva, A. A. Kim, F. K. Mukhteyeva, Y. V. Pechenkina** **CLINIC, DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF LAMBLIOSIS**

In the work the clinical picture of lambliosis is described in dependence on degree of organs lesion systems and laboratory diagnostics. In the way of investigation the efficacy of sausalin preparation which was more expressed than preparation metronidazol used oftener at modern stage of treatment.

### **P. X. Бегайдарова, Г. Е. Насакаева, Б. М. Жантакбаева, А. А. Ким, Ф. К. Мухтеева, Е. В. Печенкина** **ЛЯМБЛИОЗДЫҢ КЛИНИКАСЫ, ДИАГНОСТИКАСЫ, ЕМІ**

Бұл жұмыста лямблиоздың мүшелер мен жүйелердің зақымдалу дәрежесіне қарай клиникасы және диагностикасы көрсетілген. Зерттеу барысында саусалиннің тиімділігі қазіргі кезеңде лямблиоздың еміне қолданылып жүрген дәрі метронидазолмен салыстырғанда анағұрлым жоғары екендігі анықталды. Зерттеу нәтижесінде гепатобилиарлық жүйенің қоздырғыштарына қатысты паразиттерге қарсы және қабынуға қарсы кең спектрлі әсері бар, табиғаты өсімдіктерге жататын дәрі – саусалинді қолданудың позитивті клиникалық әсері дәлелденді. Саусалинді лямблиозға қарсы тиімді дәрі ретінде инновациялық емге ұсынуға болады.

### **T. A. Жаббаева**

### **ПРЕИМУЩЕСТВА ЦИФРОВОЙ ФЛЮОРОГРАФИИ В ВЫЯВЛЕНИИ ЛЕГОЧНЫХ ФОРМ ТУБЕРКУЛЕЗА**

ГУ «Областной противотуберкулёзный диспансер» (г. Караганда)

Для улучшения эпидемиологической ситуации по туберкулезу в Казахстане, наряду с устранением социальных причин развития болезни и совершенствованием методов лечения больных, большое значение имеет раннее и своевременное выявление болезни. Распознавание большинства форм туберкулеза основывается на анамнестических, биологических, клинических, лабораторных данных и, в основном, базируется на результатах рентгенологического исследования. Рентгенологическое исследование играет большую роль на всех этапах заболевания: метод выявления, метод диагностики туберкулезного поражения, определение формы, протяженности, фазы в соответствии с классификацией, метод

дифференциальной диагностики туберкулеза с заболеваниями легких и прочих органов другой этиологии, метод наблюдения за развитием процесса, влиянием на него методов лечения.

Среди различных методов своевременного выявления туберкулеза наибольший интерес представляет профилактическая флюорография. Основным преимуществом этого метода является возможность массового обследования населения. Флюорография позволяет выявить заболевания на ранних этапах развития, когда нет клинических проявлений. Это касается таких заболеваний легких, как туберкулез, онкологическая патология, не осложнённые кисты, аномалии развития, бессимптомные пневмонии, а также заболевания органов средостения – бронхоадениты, опухоли, пороки сердца и др. И, несомненно, важно выявить туберкулез органов дыхания на ранних стадиях (ограниченные формы), что важно и в эпидемиологическом отношении, и для прогноза.

Преимущества флюорографического метода: большая пропускная способность, относительная дешевизна, большая мобильность передвижных флюороустановок.

Флюорография является одним из ранних методов выявления туберкулеза органов грудной клетки. В РК профилактические флюорографические исследования проводят для скрининга групп высокого риска заболевания туберкулезом с 15 лет. Обследование групп риска проводится учреждениями общей лечебной сети.

В Карагандинской области у 77% больных первоначальный диагноз «туберкулез» был поставлен на основании флюорографического исследования. Профилактическая флюорография – основа своевременного выявления туберкулеза легких. При отсутствии профилактических осмотров населения неизбежно увеличение частоты запущенных форм туберкулеза, таких как фиброзно-кавернозный туберкулез, диссеминированный туберкулез легких с распадом, казеозная пневмония.

В настоящее время все большее распространение получила цифровая флюорография, которая заменила пленочную (аналоговую) флюорографию. Рентгеновское изображение в цифровых флюорографах фотографируется с флюоресцирующего экрана на специальную матрицу – датчик (ПЗС). ПЗС-матрица – это аналоговое устройство: электрический ток возникает в каждой чувствительной точке в прямом соотношении с интенсивностью падающего света. Чем выше плотность пикселей (чувствительных точек) в ПЗС-матрице, тем более высоким будет разрешающая способность изображения.

Цифровая флюорография имеет ряд преимуществ: быстрота получения информации, высокая разрешающая способность (информативность), низкая лучевая нагрузка, постпроцессорная обработка результатов, выдача г-заключения в течение 1-2 мин, распечатка снимка на термобумагу или пленку, хранение в архивах, низкие эксплуатационные расходы.

Установлено, что при заболеваниях легких информативность цифровой флюорографии превышает информативность традиционной рентгенографии. Это значит, что резко возрастает способность выявления патологии при массовых обследованиях. В сравнении с традиционной флюорографией даже самая простая цифровая техника способна увеличить распознаваемость болезней как минимум на 10-15%. Использование цифровой малодозной флюорографии позволяет значительно уменьшить лучевую нагрузку на пациентов. Дозовые нагрузки от различных аппаратов отличаются, но и здесь можно с уверенностью говорить о 5-кратном уменьшении дозы от простейших цифровых флюорографов в сравнении с лучшими образцами традиционной технологии. Малая доза позволяет расширить возрастную группу для рентгенопрофилактики туберкулеза. Самые низкодозовые цифровые флюорографы формируют дозу в 150 мкР, что несоизмеримо в сравнении с хорошим пленочным аппаратом, который выдает около 25 000 мкР. Также стоит отметить, что качество рентгенов-

ских изображений можно улучшить за счет компьютерной обработки [1, 2, 3, 4].

Немаловажную роль играет и сокращение времени между исследованием и получением результата. Создание архивов рентгеновских изображений в цифровой форме и хранение цифрового изображения сколь угодно долгое время – важное достоинство современной флюорографии. Ведь для наблюдения за здоровьем пациента, возможности максимально индивидуального подхода к его лечению, создание архива изображений крайне необходимо. Для архивирования снимков обычно используются цифровые диски (CD, DVD), емкостью до 3 500 снимков. При необходимости можно получить копию цифрового изображения на профессиональном принтере, причем не только на бумаге, но и на пленке. Следует отметить, что наличие архива предыдущих рентгенологических исследований в значительной степени облегчает возможность выявления патологии на ранних стадиях, повышает чувствительность и специфичность диагностического процесса. Компьютерный архив диагностических изображений предназначен именно для этих целей. Также при необходимости есть возможность передачи данных в DICOM или другом формате с использованием электронных сетей, в частности локальной сети, что, в свою очередь, обеспечивает возможность консультативной взаимопомощи в лечебном учреждении. Экономическая эффективность цифровой флюорографии получается благодаря применению беспленочной технологии, т. к. отсутствуют затраты на фотохимические реагенты и дорогостоящую пленку.

Среди возможностей цифровых способов обработки визуального изображения наибольшее распространение среди врачей-рентгенологов получили: изменение яркости, контрастности, гамма-коррекция и подчеркивание границ. Количественная оценка цифровых изображений позволяет произвести степень пневматизации отдельных участков легочной ткани, что особенно важно для диагностики начальных стадий хронической обструктивной болезни легких и эндобронхиального роста опухоли, туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов у детей. Все выше указанные параметры открывают путь к разработке стандартов получаемых цифровых изображений, что, естественно, влечет автоматизацию и облегчение скрининговых и контрольных диагностических исследований. Методы интерактивной обработки цифровых изображений облегчили обнаружение пневмонии, диффузных изменений прозрачности легких (эмфизема, застой и изменения легочного рисунка при пороках сердца). Многочисленные клинико-рентгенологические сопоставления цифровых изображений с традиционными экранно-пленочными показали более высокую чувствительность цифровых изображений в обнаружении «тонких» изменений легочной структуры – интерстициальных, мелкоочаговых, а также пневмоторакса. Разрешающая

способность цифровых рентгенографических установок тщательно исследовалась для диагностических потребностей и требует разрешения в пределах 2,5 пар линий на мм, что позволяет выявлять начальные интерстициальные инфильтраты на цифровых рентгенограммах, которые практически не дифференцируются на стандартных обзорных рентгеновских снимках, таким образом, применение компьютерных программ обработки полученного изображения помогает решить врачу-рентгенологу поставленные перед ним задачи. Необходимо отметить ряд преимуществ работы на цифровом флюорографе, особенно в условиях длительных командировок в сельские районы. Нет необходимости искать условия для обработки пленки (темную комнату, приготовления химреактивов и т. д.).

При наличии изменений в легких или в органах средостения у врача-рентгенолога есть возможность выяснить жалобы больного, анамнез, провести необходимое обследование (сни-мок в боковой, задней проекции), направить пациента к соответствующему специалисту. Значительно сократились сроки дообследования лиц с подозрением на наличие туберкулеза и другую патологию от 1 до 3 сут в зависимости от удаленности. При работе на пленочном флюорографе это время составляет от 1 до 2 мес.

Проведение профилактических осмотров по месту жительства среди сельского населения (которое часто не имеет возможности добраться до лечебного учреждения) или в производственных коллективах становится более полноценным благодаря появлению цифровых флюорографических аппаратов на машинах повышенной производительности.

В парке рентгенологических аппаратов Карагандинской области функционируют 30 цифровых флюорографов. В областном противотуберкулезном диспансере (ОПТД) проводятся профилактические флюорографические осмотры населения города, предприятий, студентов вузов и средних учебных заведений, а также населения сельских районов. В ОПТД имеется один пленочный флюорограф и два цифровых (производства Актюбрентген на базе ЗИЛ 2003, и на базе КА-МАЗ 2008 г.). В период 2005-2009 гг. ежегодно выполнялось около 15 000 исследований на пленочном флюорографе и около 40 000 исследований на цифровых. В бригаду входит врач-

рентгенолог, рентгенлаборант, водитель.

На пути более распространенного использования цифровых аппаратов стоят некоторые трудности, такие как более высокая стоимость оборудования, необходимость обучения персонала использованию ЭВМ и оснащение врачебного рабочего места компьютером и медицинским монитором, создание электронных медицинских сетей. Невероятно большой проблемой является преодоление человеческого стереотипа использования изображения на пленочном или бумажном носителе.

Таким образом, цифровая флюорография, являясь дальнейшим развитием пленочной, не уступает ей по информативности, существенно снижает лучевую нагрузку при проведении рентгенологических исследований органов грудной клетки. Локальная компьютерная сеть существенно ускоряет диагностический процесс при заболеваниях органов грудной клетки, а высокая заболеваемость легочными формами туберкулеза и раком легкого требует широкого внедрения новых цифровых малодозных методик рентгенологического исследования органов грудной клетки.

Это молодая развивающаяся отрасль профилактической рентгенодиагностики туберкулеза. Она не лишена недостатков, которые со временем будут устранены.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Кочура В. И. Возможности цифровой флюорографии при исследовании легких /В. И. Кочура, В. Я. Лаптев, Н. А. Горбунов. – В кн.: Тез. 1 Всесоюзной конференции по флюорографии. – Л., 1979. – С. 56 – 59.
2. Новые диагностические возможности при микродозовой флюорографии. ИЯФ. им. Академика Г. И. Будкера СО РАН; ЦКБ СО РАН /С. Е. Бару, В. А. Неустроев, Ю. Г. Украинцев, Ю. Б. Юрченко. – Новосибирск. – 1999. – С. 138 – 139.
3. Опыт сплошного обследования населения промышленного города Московской области /Н. И. Авгушевич, И. И. Берлин, К. В. Помельцов, С. А. Зайдман. – В кн.: Тр. IX всесоюзного съезда врачей-фтизиатров. – М., 1997, – С. 167 – 175.
4. Юкелис Л. И. К вопросу о повышении эффективности массовых профилактических флюорографических обследований /Л. И. Юкелис, Е. С. Иванова. – В кн.: Тез. 1 Всесоюзной конференции по флюорографии. – Л., 1979. – С. 47 – 48.

Поступила 09.04.10

**T. A. Zhabayeva**

### **ADVANTAGES OF FIGURE FLUOROGRAPHY IN DETECTION OF PULMONARY FORMS OF TUBERCULOSIS**

Among different methods of opportune detection of tuberculosis the greatest interest presents preventive fluorography. The main advantage of this method is the possibility of mass investigation of population. The fluorography allows to detect diseases at early stages of development when there are not clinical manifestations. It concerns such pulmonary diseases as tuberculosis, oncological pathology, not complicated cysts, anomalies of development asymptomatic pneumonias and also diseases of mediastinum organ – bronchoademitis, tumors, heart disease.

**Т. А. Жабаева**

### **ТУБЕРКУЛЕЗДІҢ ӨКПЕ ФОРМАЛАРЫН АНЫҚТАУДА САНДЫҚ ФЛЮОРОГРАФИЯНЫҢ БАСЫМДЫҒЫ**

Туберкулезді тиісті уақытында анықтаудың әртүрлі тәсілдері арасында профилактикалық флюорография барынша қызығушылық тудырады. Тұрғын халықты барынша кеңінен зерттеу мүмкіндігі бұл тәсілдің артықшылығы болып табылады. Флюорография ауруды дамудың клиникалық көріністері жоқ бастапқы кезеңінде анықтауға мүмкіндік береді. Бұл туберкулез, онкологиялық патология, асқынұларсыз кисталар, даму аномалиялары, симптомсыз пневмониялар, сол сияқты бронхоаденитер, ісіктер, жүрек дерті және тағы басқа ауруларға да қатысты болып келеді.

**С. Ж. Железникова, Д. Е. Жупенова,  
М. А. Син, С. Б. Мусабекова,  
И. П. Шестакова**

### **РАЦИОНАЛЬНЫЙ ВЫБОР АНТИГИСТАМИННОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ**

Кафедра детских болезней №1 Карагандинского государственного медицинского университета, ТОО МФ «Гиппократ» (Караганда)

За последние 15 лет распространенность аллергических болезней в Казахстане выросла в 25 раз. Свыше 2 млн. человек (15,0% всего населения страны) имеют то или иное аллергическое заболевание. Доминирующими факторами роста аллергии являются: ухудшение среды обитания человека – нарушение экологии, интенсивный рост промышленного производства, широкое внедрение в быт различных химических соединений, урбанизация, возросший ритм жизни, а у детей – низкая адаптация организма к длительному воздействию стрессовых перегрузок, высокая частота искусственного вскармливания детей (80%), злоупотребление высокоаллергенными продуктами, рост патологии ЖКТ у детей (в 10 раз), бесконтрольное и необоснованное применение высокотоксичных лекарственных препаратов и самолечение [1, 5].

Аллергические заболевания занимают первое место среди неинфекционных заболеваний детского возраста. Проблема их диагностики и терапии носит междисциплинарный характер, поскольку у детей с атопией педиатры зачастую наблюдают быстрое развитие так называемого атопического марша – типичной последовательности манифестации симптомов атопического дерматита, аллергического ринита и бронхиальной астмы. В структуре аллергических болезней у детей ведущее место принадлежит атопическому дерматиту [2, 3].

В настоящее время «золотым» стандартом терапии атопического дерматита является назначение антигистаминных препаратов и топических кортикостероидов. Что касается антигистаминных препаратов, то сегодня, безусловно, предпочтение следует отдавать средствам II поколения. Современные антигистаминные препараты отличаются от классических наличием противовоспалительной активности, быстрым началом тера-

певтического действия (в течение первых 30 мин после приема препарата), пролонгированным действием, независимостью степени абсорбции препарата от приема пищи, возможностью приема 1 раз в сут и гораздо меньшей вероятностью развития побочных эффектов (выраженного седативного эффекта и снижения когнитивных функций, взаимодействия с др. лекарственными средствами и пищей, атропиноподобного действия и тахифилаксии) [2, 4].

Одним из представителей нового класса антигистаминных препаратов является Эриус (дезлоратадин) – неседативный длительно действующий селективный блокатор периферических H1-гистаминовых рецепторов. Данный препарат оказывает стабилизирующее действие на тучные клетки и базофилы, ингибирует образование и высвобождение гистамина, лейкотриенов, некоторых цитокинов, хемокинов из эпителиальных клеток и подавляет экспрессию молекул адгезии. Это приводит к снижению миграции клеток в ткани-мишени, т. е. противовоспалительному действию. Фармакологические свойства Эриуса обуславливают его высокую клиническую эффективность и безопасность [3, 6].

Среди врачей и родителей бытует мнение, что при применении препарата в форме сиропа чаще возникают аллергические реакции. В связи с этим целью исследования была оценка эффективности и безопасности применения препарата Эриус (компания Шеринг-Плау) в форме сиропа у детей, страдающих атопическим дерматитом.

#### **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

На базе кафедры детских болезней №1 и амбулаторного приема проведено клиническое исследование. Под наблюдением находились 38 детей в возрасте от 2 до 6 лет, больных атопическим дерматитом, которые получали Эриус в виде сиропа, они составили основную группу. Из них 2 детей имели тяжелое течение (индекс SCORAD-56 баллов, площадь поражения кожи более 20%), 36 детей – средней степени тяжести (индекс SCORAD – 47 баллов, площадь поражения кожи 10-14%). В контрольную группу вошли 25 детей, которые получали стандартную терапию с использованием антигистаминных препаратов первого поколения. Из них 3 детей имели тяжелое течение (индекс SCORAD – 54 балла, площадь поражения кожи – 23%), 22 ребенка имели среднюю степень тяжести (индекс SCORAD – 45,8 балла, площадь поражения кожи около 10-13%).

Вводный период составил 3 сут, в котором разрешалось использование только наружных нестероидных мазей, и был запрещен прием любых антигистаминных препаратов, глюкокортикостероидов в обеих группах.

Период исследования составил 3 нед. и включал 3 визита: визит 0 (B0) – окончание вводного периода, визит 1 (B1) – через 7 сут и визит 2 (B2) – через 21 сут от вводного периода.

В основной группе дети получали Эриус в сиропе в дозе 1,5 мг (2,5 мл.) один раз в сут утром, ежедневно на фоне местной терапии нестероидными мазями.

Для контроля лечения использовали дневники самоконтроля, где родители фиксировали интенсивность зуда и нарушение сна утром и вечером. Оценка тяжести зуда и нарушение сна проводили по шкале от 0 до 10 баллов, утром и вечером. Врач при каждом визите фиксировал распространенность кожного процесса (A), интенсивность кожных проявлений (B), субъективные симптомы (C) и оценивал состояние кожи по индексу SCORAD(A/5+7B/2+C. При оценке интенсивности кожного процесса учитывали наличие и выраженность (оценка по 4-балльной шкале от 0 до 3 баллов) эритемы, отека, папулезных высыпаний, корок, мокнутий, эскориаций, лихенификации и сухости кожи. Кроме того, фиксировали субъективные симптомы (C): нарушение сна и зуд кожи.

Обобщающей оценкой состояния кожи при каждом визите являлся индекс SCORAD. Значения SCORAD могут находиться в диапазоне от 0 (нет проявлений поражения кожи) до 103 баллов (максимально выраженные проявления атопического дерматита). Включение пациентов в исследование происходило при индексе SCORAD не менее 30 баллов в день окончания вводного периода.

До начала лечения в основной группе средняя распространенность кожного процесса составила 12%, интенсивность поражения и интенсивность субъективных ощущений составила по 10 баллов, общий балл – 47. В контрольной группе до лечения средняя распространенность процесса – 12%, интенсивность поражения и интенсивность субъективных ощущений по 10 баллов. Общий балл – 45,8.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

На 3 сут на фоне лечения Эриусом площадь поражения снизилась до 8%, интенсивность поражения и интенсивность субъективных ощущений – до 7 баллов. Общий балл составил – 33,3. На 7 сут лечения показатели составили соответственно до 4%, 5 баллов и 4 балла, общий балл 22,7. К концу лечения – до 1% и 0,7 баллов.

Одним из убедительных доказательств клинической эффективности Эриуса при атопическом дерматите у детей явилась быстрая динамика уменьшения кожного зуда. Интенсивность зуда уменьшилась на 60%. Сон нормализовался по

мере уменьшения зуда. Качество сна улучшилось на 95,5% в основной группе.

В контрольной группе на 3 день лечения распространенность кожного процесса составила 10%, интенсивность поражения и субъективные ощущения – по 9 баллов. Общий балл 39,1. На 7 сут показатели составили соответственно до 8%, 7 баллов и 5 баллов, общий балл 34,6. К концу лечения до 5% и по 3 балла. В контрольной группе интенсивность поражения снизилась на 11%, интенсивность зуда – на 39%. Индекс SCORAD уменьшился в 2 раза в основной группе по сравнению с контрольной.

Наиболее динамично на фоне лечения уменьшалась выраженность эскориаций, эритемы и папулезных элементов. Более медленная динамика наблюдалась у лихеноидных элементов. Лихенификация кожных покровов отражала глубину нейродистрофические изменения в коже и являлась характеристикой хронизации аллергического воспаления. Проводимая противоаллергическая терапия не приводила к быстрой эволюции лихеноидных изменений кожи. Для достижения существенного и более быстрого уменьшения лихеноидных элементов необходимо было сочетание современных антигистаминных препаратов с местной глюкокортикостероидной терапией.

Таким образом, 3-недельный курс терапии Эриусом у детей с атопическим дерматитом в возрасте от 2 до 6 лет позволил достичь значительного уменьшения остроты клинических проявлений. Возможных побочных эффектов применения Эриуса, приводимых в аннотации (сухость во рту, утомляемость, сонливость), пациенты и их родители не обнаружили. При использовании антигистаминных препаратов первого поколения родители пациентов отмечали сонливость, тошноту, общую слабость, запоры.

#### ВЫВОДЫ

1. Применение Эриуса в терапии атопического дерматита у детей раннего возраста позволяет достичь быстрого клинического эффекта за счет уменьшения интенсивности кожных проявлений в 1,5 раза, индекса SCORAD – в 2 раза по сравнению с контролем.

2. Отсутствие побочных эффектов, безопасность и удобство применения, приятные вкусовые качества, возможность назначения в самом раннем детском возрасте позволяет рекомендовать Эриус в качестве препарата выбора в терапии атопического дерматита.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Имамбаева Т. М. Аллергия (Проблемы и решение) /Т. М. Имамбаева, К. Ж. Курмангалиева, Ш. Х. Рамазанова. – 2004.– С. 4 – 5.
- Индекс SCORAD – объективный и стандартизированный метод оценки поражения кожи при атопическом дерматите /Д. С. Коростовцев, И. В. Макарова, В. А. Ревякина, И. А. Горланов // Аллергология. – 2000. – №3. – С. 39 – 43.
- Ласица О. И. Выбор антигистаминного препарата для лечения аллергических заболеваний у

детей раннего возраста /О. И. Ласица, Е. Н. Охотникова, М. Ю. Гудзий //Современная педиатрия. – №2. – 2006. – С. 51 – 52.

4. Лысов А. Н. «Атопический дерматит: Школа для пациентов и их родственников» /О. И. Ласица, Е. Н. Охотникова, М. Ю. Гудзий. – Москва, 2005. – С. 28 – 32.

5. Научно-практическая программа «Атопический дерматит у детей в Республике Казахстан». – Алматы. – 2004. – С. 35 – 37.

6. Geha R. S. Desloratadine: a new, non-sedating, oral antihistamine /R. S. Geha, E. O. Meltzer //Allergy Clin Immunol. – 2001, №4. – С. 752 – 762.

Поступила 13.04.10

### **S. Z. Zheleznikova, D. E. Zhupenova, M. A. Sin, S. B. Musabekova, I. P. Schestakova RATIONAL CHOICE OF ANTIHISTAMINE THERAPY IN THE TREATMENT OF ATOPIC DERMATITIS AT CHILDREN**

At present, the standard of atopic dermatitis's therapy is a purpose of antihistamines preparation. «ERIUSE» is one of the representatives of the new class antihistamine preparations. The use allows to achieve quick clinic effect, safety and comfort, pleasing gustatory quality, possibility of the prescription at the most early children age, absence of side effect.

### **С. Ж. Железникова, Д. Е. Жүпенова, М. А. Син, С. Б. Мұсабекова, И. П. Шестакова БАЛАЛАРДАҒЫ АТОПИЯЛЫҚ ДЕРМАТИТТІҢ ЕМІНДЕ АНТИГИСТАМИНДЫҚ ТЕРАПИЯНЫҢ РАЦИОНАЛДЫҚ ТАЛДАУЫ**

Қазіргі уақытта антигистаминдік дәрі-дәрмектерді атопикалық дерматиттің терапиясында белгілеу алтын стандарт болып табылады. Антигистаминдік дәрі-дәрмектердің жаңа тобының бір түрі «Эриус», оны пайдаланғанда клиникалық тез әсер етуге мүмкіндік береді. Бұл дәрі-дәрмекті пайдаланудағы қауіпсіздік пен қолайлылықты, жағымды дәмдік сапа мен жағымсыз әсердің болмауын балаға жас кезінен белгілеуге мүмкіндік береді.

**С. О. Жолбекова, М. А. Син,  
Д. Е. Жүпенова, М. В. Незнамова,  
К. О. Казангапова**

### **ОСОБЕННОСТИ ТЕЗИОГРАФИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ПЛАЗМЫ КРОВИ ДЕТЕЙ С ОСТРОЙ ПНЕВМОНИЕЙ**

Кафедра детских болезней №1 Карагандинского государственного медицинского университета (Караганда)

В медицинских исследованиях кристаллографические методы используются с 60 гг. прошлого столетия.

В 1804 г. Т. Е. Ловицкий предложил метод качественного определения химического вещества кристаллографическим признаком (микрораскисительные реакции и ветровые методы).

Принципы метода заключаются в изменении образования нормального кристалла при добавлении в кристаллообразующий раствор других веществ. В большинстве случаев он основан на тезииографическом методе, при котором в биологический раствор добавляют  $\text{CuCl}_2$  или  $\text{No}$  [6].

И. Д. Боечко, Б. А. Зенин, исследовав состав биологических жидкостей при физиологических и патологических состояниях, отметили, что данный метод имеет огромную информационную значимость. Л. А. Стуканова, И. И. Лопотько, определив особенности кристаллизации спинномозговой жидкости у больных шизофренией, доказали, что кристаллограммы спинномозговой жидкости на различных стадиях заболевания не похожи друг на друга, они отличаются от криста-

лограмм при других заболеваниях [5].

В. А. Кирьяков и В. Я. Нейретинов исследовали спинномозговую жидкость у людей с заболеваниями центральной нервной системы. По мнению авторов, кристаллографическая диагностика позволяет обнаружить сложные изменения в спинномозговой жидкости при различных нервных заболеваниях. Вместе с тем тезииографический метод позволяет выявить характер нарушения мозгового кровообращения и степень опухоли центральной нервной системы. При диагностике используются следующие материалы: плазма крови, моча, спинномозговая жидкость, биоптаты, взятые при фиброгастроуденоскопии.

При исследовании кристаллограммы плазмы крови больных сахарным диабетом проводилось сравнение кристаллограмм здоровых и больных людей, а также определялись различия кристаллограмм в зависимости от тяжести заболевания или при таких сопутствующих заболеваниях, как катаракта, глаукома, ретинопатия [1].

В последние годы были опубликованы многие труды зарубежных ученых. Эти работы проводились на трансмиссионных микроскопах с целью определения кристаллов в биосубстратах при таких процессах, как опухоль, воспаление и т.д. С помощью световых и трансмиссионных микроскопов в суставной жидкости были обнаружены кристаллы кальция пиррофосфата дигидрата и апатита при таких заболеваниях, как локтевой бурсит, остеоартрит, ревматоидный артрит и синовит.

По мнению авторов, использование кристаллографического метода в практике расширит возможности клинико-лабораторной диагностики. В 1996 г. С. И. Шатохина и В. И. Шоболкин

(НИИ геронтологии МЗ РФ) предложили метод клиновидной дегидратации. Этот метод выполняется с помощью сушки капли биологической жидкости на твердой основе. Образование сухой оболочки – фация подчиняется определенным законам: количество солей увеличивается от периферии к центру, количество органических веществ – от центра к периферии. Это зависит от следующих причин:

- испарение жидкости на поверхности капли равномерное;
- капля в центре толще, чем на периферии, поэтому вода по периферии уменьшается быстрее, чем в центре;
- гидрофильность солей выше, чем у органических соединений, поэтому соли приближаются ближе к центру, тем самым оттесняя органические вещества к краю.

Вследствие испарения воды, связанной с белковой основой фации, могут образовываться трещины. По причине свертывания молекулы белка происходят такие процессы, как сильное натяжение и собирание. Разрыв полимерной оболочки происходит в самых слабых и натянутых областях. [4, 5].

Итак, определенные патологические процессы приводят к нарушению нормального белкового состава крови и водно-солевого равновесия. Это является основой для определения тезиографического рисунка плазмы крови у детей с пневмонией. Но до сегодняшнего дня тезиографический рисунок плазмы крови у детей никто не исследовал.

В последние годы появился ряд работ, свидетельствующих о значительной чувствительности и информативности кристаллографического метода исследования биологических субстратов при различных заболеваниях.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Были обследованы 26 детей больных острой пневмонией, находившихся на стационарном лечении в детской больнице г. Караганды. Возраст детей от 5 до 15 лет. Среди них девочек 14, мальчиков 12.

В качестве биообъекта была использована плазма крови. Забор крови проводили натощак с добавлением в пробирку гепарина.

Метод постановки тезиограммы. Согласно методике В. Н. Шабалина и С. Н. Шатохина, в обезжиренную чашку Петри закапывали 0,5-1,0 мл. плазмы крови, диаметр капли составлял 20-30 мм. Каплю сушили при комнатной температуре и исключали любые движения воздуха. Капля сушилась 24 ч. Для точного исследования фация (тезиограмма) фотографировалась фотоаппаратом «Sony DSC – W 90» и исследовалась на компьютере 20 DO Color.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Тезиографическое исследование показало, что тезиограммы плазмы крови здоровых детей характеризовались высокой степенью симметричности, наличием краевой, промежуточной и цен-

тральной зон, имеющих четкие границы деления.

Для всех тезиограмм был характерен равнорadiaльный тип растрескивания, высокая густота растрескивания и ветвления, а также высокое количество мелких округлых конкреций при полном отсутствии патологических структур и аморфных зон. Типичная тезиограмма плазмы крови здоровых детей представлена на рис. 1.



Рис. 1. Типичная тезиограмма плазмы крови здоровых детей

Тезиографическая картина плазмы крови детей с острой пневмонией характеризуется следующими особенностями построения.

У большинства тезиограмм плазмы крови детей с ОП можно отметить утрату промежуточной зоны, в результате чего фации характеризуются двузональным строением.

Преобладающим растрескиванием является равнорadiaльное, когда все радиусы примерно одинаковой длины. Однако можно отметить, что в отдельных тезиограммах наблюдается смещение геометрического центра с формированием малого и большого радиусов, что характерно для нерадиального растрескивания. Некоторое нарушение построения центральной зоны характеризуется формированием структуры «тяж» (рис. 2).



Рис. 2. Нарушение построения центральной зоны в тезиограммах плазмы крови детей с острой пневмонией

В фациях плазмы крови детей с острой пневмонией можно отметить снижение густоты растрескивания, непостоянный порядок ветвления.

Все выше перечисленные нарушения, проявляющиеся утратой промежуточной зоны, смещением равнорadiaльного растрескивания на нерадиальный тип, снижением густоты растрески-

вания и изменением порядка ветвления относятся к начальным системным нарушениям построения тезиограмм плазмы крови у детей с острой пневмонией.

Наряду с формированием системных нарушений, отмечается образование и подсистемных нарушений, что проявляется в образовании патологических структур типа «морщины» (рис. 3).

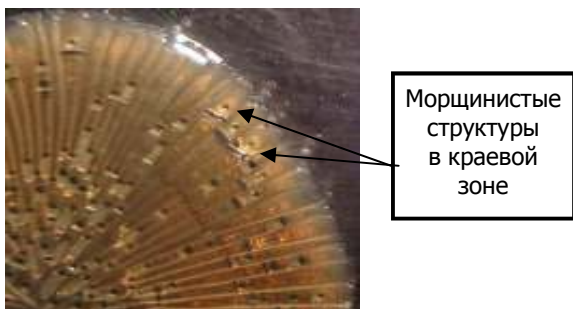


Рис. 3. Морщинистые структуры в краевой зоне в тезиограммах плазмы крови детей с острой пневмонией

По данным авторов метода клиновидной дегидратации В. Н. Шабалина и С. Н. Шатохиной, морщинистые структуры характеризуют наличие нарушений белкового обмена, так как «морщины» отражают повышенное содержание в крови белковых агрегатов, которые и образуют особые концентрационные волны.

Согласно нашим биохимическим данным анализа плазмы крови детей с острой пневмонией, наблюдалось существенное увеличение содержания общего белка в плазме крови относительно содержания общего белка в плазме крови здоровых детей (табл. 1).

Таблица 1.  
Показатели содержания общего белка и альбумина в крови здоровых и больных детей с острой пневмонией

| Группа           | Общий белок, г/л   | Альбумин, г/л      |
|------------------|--------------------|--------------------|
| Здоровые дети    | 79,0±0,3           | 45,5±0,1           |
| Острая пневмония | 82,1±0,3<br>P>0,05 | 38,8±0,1<br>P<0,05 |

Одним из подсистемных нарушений построения тезиограмм также являются атипичные конкреции, которые наблюдаются у большинства фаций детей с острой пневмонией.

Конкреции представляют собой минеральные компоненты, окруженные белковым кольцом. В норме конкреции мелкие и округлой формы. Атипичные конкреции характеризуются разными размерами и формами в пределах одной фации.

Формирование атипичных форм конкреций свидетельствует о структурной модификации белковых компонентов плазмы крови, вследствие чего снижается онкотическая сила белков, которые уже при высыхании плазмы крови не способ-

ны оптимально сжимать минеральные вещества с формированием мелких и круглых конкреций.

В целом, в тезиограммах плазмы крови детей с острой пневмонией можно отметить тенденцию к сокращению количества конкреций. Типичная тезиограмма плазмы крови детей с острой пневмонией представлена на рис. 4.

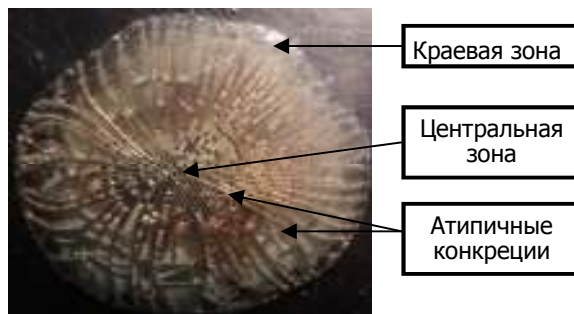


Рис. 4. Типичная тезиограмма плазмы крови детей с острой пневмонией

Проведенными биохимическими исследованиями также установлено, что при острой пневмонии в плазме крови детей отмечается повышение содержания общего белка и снижение количества альбумина.

Увеличение содержания общего белка может быть результатом увеличения в крови белков острой фазы. Так, Е. С. Северин (2004) отмечает, что содержание некоторых белков (интерлейкин-1, С-реактивный белок, α1-антитрипсин, кислый гликопротеин и др.) в плазме крови может резко увеличиваться при острых воспалительных процессах.

Снижение концентрации альбумина может быть результатом нарушения белоксинтезирующей функции печени, активации распада альбумина или же результатом его перераспределения в ткани.

Таким образом, использованный нами метод клиновидной дегидратации, предложенный В. Н. Шабалиным и С. Н. Шатохиной (2002), помог установить нарушения построения тезиограмм плазмы крови при острой пневмонии у детей.

### ВЫВОДЫ

1. В биохимическом анализе плазмы крови детей с острой пневмонией наблюдается существенное увеличение содержания общего белка в плазме крови в сравнении с содержанием общего белка в плазме крови здоровых детей.

2. Установлено, что тезиограмма плазмы крови здоровых детей характеризуется наличием краевой, промежуточной и центральной зон, ярко выраженной симметричностью, отсутствием системных и подсистемных нарушений.

3. При острой пневмонии тезиографическая картина плазмы крови детей характеризуется утратой промежуточной зоны, нарушением симметричности расположения, формированием нарушений системного и подсистемного характера, что проявляется в образовании патологи-



ческих структур типа «морщины».

4. Простота и доступность выполнения метода кристаллографии позволяет определить характер патологического процесса и может служить дополнительным критерием для постановки диагноза.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Камышников В. С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике. – Минск, 2000. – С. 311 – 446.
2. Камышников В. С. Клинико-биохимическая оценка тяжести воспалительного процесса /В. С. Камышников, В. Г. Колб, Е. Т. Зубовская //Здравоохранение Беларуси., 1991. – №6. – С. 62 – 68.
3. Кристаллографическое исследование биологических субстратов /А. П. Калинин, Л. А. Мороз,

Н. Н. Квитко и др. //Клиническая медицин. – 1990. – №4. – С. 28 – 30.

4. Кристаллизация компонентов ротовой полости у больных сахарным диабетом 1-го типа /Л. А. Стуканова, А. Н. Лопотько, А. Б. Миртумян и др. //Бюл. экспериментальной биологии и медицины. – 2005. – Т. 139, №1. – С. 26 – 29.

5. Мороз Л. А. Кристаллографический метод исследования биологических субстратов. Метод. рекомендации. – М., 1981. – 70 с.

6. Применение метода кристаллических налетов в диагностике некоторых патологических процессов /И. Л. Теодор, Л. А. Мороз, Д. Б. Каликштейн и др. – 1982. – С. 295 – 298.

Поступила 13.04.10

### **S. O. Zholbekova, M. A. Sin, D. E. Zhupenova, M. A. Neznamova, K. O. Kazangapova** **THESIOGRAPHIC PICTURE PECULIARITIES OF BLOOD PLASMA AT CHILDREN** **WITH ACUTE PNEUMONIA**

There was made a thesiographic reseach of blood plasma at children who were ill with pneumonia. Thesiogramma of blood plasma of children who are ill with pneumonia is characterized by losing intermediate zone, destroying symmetrical breathlessness, and by Sorming destruction of systemic and subsystemic characters.

### **С. О. Жолбекова, М. А. Син, Д. Е. Жүпеннова, М. В. Незнамова, К. О. Қазанғапова** **ӨТКІР ПНЕВМОНИЯҒА ШАЛДЫҚҚАН БАЛАЛАРДЫҢ ҚАН ПЛАЗМАСЫНЫҢ ТЕЗИОГРФИЯЛЫҚ** **КӨРІНІСІНІҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ**

Өткір пневмонияға шалдыққан балалардың қан плазмасында тезиографиялық зерттеу өткізілді. Жүйелік және жүйелік асты сипат бұзылыстары, аралық шекараларының айырылуы, симметриялық бұзылыстары, балалардағы өткір пневмонияның қан плазмасындағы тезиограмма көріністері сипатталады.

### **М. А. Моренко**

### **ОБОСНОВАНИЕ ЦЕЛЕСОБРАЗНОСТИ** **ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПРЕПАРАТОВ** **ГЛИЦИРРИЗИНОВОЙ КИСЛОТЫ** **В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ** **БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ**

АО «Медицинский университет Астана» (Астана)

В детском возрасте бронхиальная астма является одной из самых распространенных хронических заболеваний [8, 13]. Данная проблема продолжает оставаться актуальной во всем мире, несмотря на многочисленные исследования и достаточный объем лечебно-профилактических мероприятий [2, 10, 11, 17].

Известно, что ингаляционные глюкокортикостероиды (ИГКС) в течение нескольких десятилетий являются наиболее эффективными в лечении БА [1, 5]. В то же время, до трети больных продолжают жаловаться на сохранение симптомов заболевания даже при проведении терапии в адекватной возрастной дозировке, а у некоторых пациентов отмечаются побочные эффекты, связанные с действием ИГКС [5]. В связи с этим одним из направлений фармакотерапевтических исследований является поиск подходов, направленных на снижение дозы используемых стероидов для достижения достаточного клинического эффекта.

Одним из таких подходов может быть совместное назначение традиционных противовоспалительных препаратов – локальных кортикостероидов и препаратов солодки, противовоспалительные свойства которой также известны из литературных данных [6, 16]. В качестве примера нами был выбран отечественный препарат Рувимин, который был разработан в лаборатории химии природных соединений Института химических наук им. А. Б. Бектурова МОН РК (РК-ЛС-3 №004956 Рувимин, в табл. по 0,1 г.). Действующее начало препарата Биосластин – сухой очищенный экстракт корня солодки с содержанием 80% глицирризиновой и около 20% других биологически активных веществ. По результатам ряда исследователей, данный препарат обладает широким спектром фармакологической активности, проявляя противовоспалительный, антиоксидантный, иммуностимулирующий эффекты на организм [3, 4, 6].

Настоящее сообщение посвящено определению целесообразности использования препарата Рувимин на фоне стандартной терапии бронхиальной астмы у детей.

### **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

Под нашим наблюдением в аллергоцентре «Умит» и клинике кафедры детских болезней №1

АО «Медицинский университет Астана» на базе городской детской больницы №2 г. Астаны находились 178 детей в возрасте 6-14 лет. В группы исследуемых были включены 148 детей с различной степенью тяжести бронхиальной астмы и 30 детей контрольной группы.

Для проспективного исследования нами были сформированы две группы пациентов: группа I, получавшие стандартную базисную терапию и таблетку плацебо (n=75); группа II (n=73), получавшие, наряду с аналогичным спектром базисной терапии, препарат Рувимин в дозе 100 мг/кг 3 раза в сут. Продолжительность терапии Рувимином составила 30 сут. Длительность наблюдения за пациентами исследуемых групп продолжалась в течение года. Критериями для включения в группу исследования, помимо возраста, были верификации диагноза бронхиальная астма: легкое, среднетяжелое, тя-желое течения. Критериями исключения из группы исследования было тяжелое течение заболевания с использованием системных глюкокортикоидов более 6 мес.

Все наблюдаемые пациенты получали в качестве базисной терапии флютиказона пропионат (Flixotid, «ClaxoSmithKline», Великобритания) в виде дозированного ингалятора. В зависимости от степени тяжести течения БА, суточная доза препарата составляла в среднем 300-400 мкг. Для купирования приступа по требованию пациенты получали  $\beta_2$ -адреномиметик короткого действия – сальбутамол.

Рандомизированное распределение по группам проводили в компьютерной программе «Монте Карло» (выпадение случайных цифр) [16]. Для оценки эффективности терапии использовали вторичные (суррогатные) точки – среднесуточная доза флютиказона пропионата, периода измерения пиковой скорости выдоха. Дополнительный тест – исследование показателей мукоцилиарного клиренса мерцательного эпителия слизистой полости верхних дыхательных путей. Во всех случаях регистрировали нежелательные лекарственные реакции. На фоне приема препарат Рувимин нами не было зарегистрировано побочного действия.

Обследование включало мониторинг пиковой скорости выдоха в течение всего наблюдения, оценку качества жизни по специально разработанной анкете, изучение мукоцилиарного клиренса (МКЦ), активности  $\beta_2$ -адренорецепторов и параметров иммунного статуса. Диагноз бронхиальной астмы ставили соответственно международным критериям на основании выявления обратимой бронхиальной обструкции, подтверждаемой в функциональных тестах. Наличие специфической сенсибилизации к атопическим аллергенам выявлялось методами кожно-аллергического тестирования. Для сравнения показателей пиковой скорости выдоха у детей опытных групп с контролем были использованы нормативы, разработанные нами ранее для столичного региона [9]. В плане получения нормативов мукоцилиарного

клиренса были обследованы 30 детей аналогичного пола и возраста. Статистическую обработку полученного материала проводили с использованием t-критерия достоверности различий групп Стьюдента и И. А Ойвина [7].

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В ходе наблюдения были изучены длительность заболевания, начало проявлений, наследственная предрасположенность у детей, страдающих БА. В результате исследования было установлено, что у пациентов исследуемых групп длительность заболевания составила до 4 лет – 28,0%, от 4-8 лет (62,1%) и более 8 лет – 9,9%. При этом начало развития первых клинических симптомов БА соответствовало пациентам старше 7 лет (50%). Анализ данных по наследственной отягощенности в исследуемых группах показал, что у 42 детей (56,0%) I группы и у 42 детей (57,4%) II группы была выявлена отягощенность по аллергопатологии со стороны родственников. Семейная отягощенность по линии матери составила наибольший процент – 43,5%, по линии отца – 20%, по линии обоих родителей – 14,0 %, ближайших родственников – 22,5% (различия в исследуемых группах статистически были не достоверны). Изучение спектра сенсибилизации у наблюдаемых больных показало, что чаще (у 30% детей) встречалась пыльцевая и пыльцевая сенсибилизации в сочетании с пищевыми аллергенами. Так, у 53,3% больных установлена сенсибилизация к 1-2 аллергенам, у 33,3% – к 3-4, у 13,3% – к 5 и более аллергенам. Следует отметить, что в сравниваемых группах детей преобладала моновалентная сенсибилизация к пыльцевым и пищевым аллергенам, реже регистрировались случаи бытовой и эпидермальной.

Ранее было установлено, что глицирризиновая кислота является синергистом кортизона, так как ее производные снижают активность фермента  $\alpha$ -редуктазы и дельта-4,5-альфа редуктазы. При назначении этого препарата метаболизм кортикоидных гормонов в организме подавляется, а продолжительность их действия нарастает. Кроме того, стероидоподобное действие производных глицирризиновой и глицирретовой кислот объясняется тем, что отдельные элементы их структуры очень похожи на строение кортико-стероидных гормонов [14, 15].

Собственные исследования показали, что в I группе удалось снизить дозу ингаляционных глюкокортикостероидов на  $14,8 \pm 3,1\%$ . Положительный эффект от применения препарата заключался в сокращении количества дневных и ночных приступов, нарастании абсолютных показателей ПСВ и снижении выраженной вариабельности (табл. 1).

Из представленных собственных данных видно, что в группе детей, получавших, наряду с ингаляционными глюкокортикостероидами, еще и «Рувимин», удалось добиться снижения дозы стероидов с 300,6 до 234,3 мкг/сут, то есть на 22,4%. Это различие оказалось статистически

Таблица 1.

Динамика показателей пиковой скорости выдоха и суточной дозы ИГКС у детей на фоне лечения

| Группа | Группы пролеченных больных                                | Кол-во детей (n) | Показатели ПСВ (л/мин) |                     | Среднесуточная доза ИГС (мкг) |                      |
|--------|---|------------------|------------------------|---------------------|-------------------------------|----------------------|
|        |   |                  | До лечения             | После лечения       | До лечения                    | После лечения        |
| I      | Дети, получавшие базисную терапию (флютиказона пропионат) | 75               | 200,0±20,5             | 223,3±20,3          | 352,2±22,5                    | 300,6±23,6           |
| II     | Дети, получавшие базисную терапию и Рувимин Р             | 73               | 208,3±20,1             | 264,7±28,7<br><0,05 | 358,7±22,1<br><0,05           | 234,3±18,4<br><0,001 |

P – достоверность различий показателей между группами

достоверным ( $P < 0,001$ ). Средние показатели пиковой скорости выдоха у детей, получавших препарат глицирризиновой кислоты, по сравнению с показателем у детей, получавших только традиционную терапию бронхиальной астмы, оказались на 31,8% выше при наличии статистической достоверности указанных различий ( $P < 0,05$ ).

Одним из критериев эффективности проводимого лечения бронхиальной астмы является снижение потребности в использовании ингаляционных  $\beta_2$ -адреномиметиков. Наши исследования показали, что у детей, получавших комбинированное лечение флютиказоном, пропионат и «Рувимином», потребность в использовании сальбутамола сократилась с 2,10 до 1,43 ингаляции в сут. Это различие было высоко статистически достоверным ( $P < 0,001$ ).

При изучении показателей МЦК на фоне комбинированной терапии, нами были отмечены положительные результаты (рис. 1). Так, если у детей контрольной группы (III группа) показатель МЦК составил  $9,9 \pm 0,2$  мин, то у больных БА до лечения он был равен  $16,6 \pm 0,4$  мин ( $P < 0,001$ ).

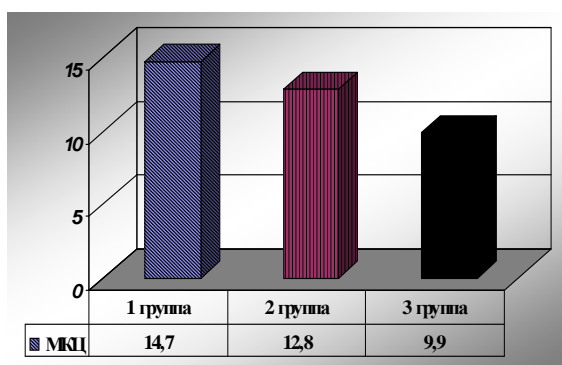


Рис. 1. Динамика показателей МЦК на фоне комплексного лечения БА

В ходе лечения флютиказоном пропионат показатель снизился до  $14,7 \pm 0,3$  мин ( $P < 0,001$ ), различаясь, таким образом, по сравнению с исходным параметром в 1,13 раза. Однако, этот показатель оказался в 1,15 раза выше, чем у детей с БА, получавших, наряду с

флютиказоном пропионат, еще и рувимином.

Следуя рекомендациям ВОЗ в плане диагностики БА [1], был изучен ряд иммунологических показателей у пациентов наблюдаемых групп. В результате проведенного исследования выявлено, что уровень общего IgE в сыворотке здоровых детей в возрасте до 7 лет составил  $38,2 \pm 13,02$  МЕ/мл, в возрасте от 8-14 лет –  $42,3 \pm 10,51$  МЕ/мл. При БА у детей отмечалось высокое содержание общего IgE, превышающее уровень здоровых детей более чем в 9 раз. Так, у детей с БА до 7 лет уровень общего IgE в сыворотке составлял  $359,01 \pm 56,12$  МЕ/мл, у детей старшего возраста (8-14 лет) –  $401,85 \pm 60,52$  МЕ/мл, причем были отмечены значительные вариации уровня общего IgE в разные периоды заболевания. Так, наиболее высокие показатели уровня общего IgE были отмечены в постприступный период. Анализ динамики уровня общего IgE в сыворотке крови детей показал, что включение в комплекс базисной терапии Рувимина обеспечивало двукратное снижение данного показателя через месяц терапии. При изучении показателей фагоцитарной системы и уровня циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) при БА, нами было также отмечено позитивное влияние комплексной терапии. Проведенные исследования отметили высокий уровень содержания ЦИК в сыворотке крови детей в разные периоды заболевания. Утяжеление клинического течения БА сопровождалось нарастанием содержания ЦИК. Проводимая традиционная базисная терапия не оказывала значимого влияния на содержание ЦИК у детей со среднетяжелым и тяжелым течением БА, тогда как на фоне применения комплексной терапии отмечалось достоверное снижение уровня ЦИК. Это, вероятно, объясняется иммуномодулирующим действием глицирризиновой кислоты на фагоцитарную систему.

Таким образом, лечение препаратом глицирризиновой кислоты Рувимином не только способствовало более эффективной реабилитации детей с БА, включая повышение параметров функции внешнего дыхания, но и благоприятно влияло на состояние верхних дыхательных путей, способствуя, по-видимому, снижению вы-

раженности аллергического воспаления. Комбинированное использование противовоспалительных препаратов и глицирризиновой кислоты дает выраженный эффект в плане улучшения клинического состояния детей, нормализации иммунологических показателей у больших БА.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Детская аллергология /Под ред. А. А. Баранова, И. И. Балаболкина. – М.: ГЭОТАР, 2006. – 687 с.
2. Испаева Ж. Б. Бронхиальная астма, что нового в терапии? //Сб. тез. V междунар. науч.-практ. конф. «Астма и аллергия». – Алматы., 2005. – С. 54 – 56.
3. Использование рувимина у детей с артериальной гипотензией /Л. З. Исаева, К. А. Аскамбаева, Б. Х. Хабижанов, и др. //Сб. матер. V междунар. конгр. кардиологов тюркоязычных стран. – Алматы., 2005. – С. 116 – 177.
4. Кузденбаева Р. С. Перспективы применения масла солодки при бронхиальной астме /Р. С. Кузденбаева, З. С. Хайруллина, А. Б. Есенжулова //В кн.: матер. междунар. конф. «Актуальные проблемы аллергологии и иммунологии». – 2005. – С. 112 – 119.
5. Нишева Е.. Ингаляционные глюкокортикоиды. – СПб., 2000. – 43 с.
6. Новые противовирусные и иммуномодулирующие препараты на основе компонента корня солодки /Т. А. Арыстанова, Ш. А. Айнабаева, Г. С. Филиппович, С. К. Ордабаева //Матер. III междунар. междисциплинарного конгр. «Нейронаука для медицины и психологии». – Украина., 2007. – С.45 – 47.
7. Плохинский Н. А. Биометрия. – М.: Изд-во МГУ, 1990. – 470 с.
8. Пульмонология детского возраста: проблемы и решения /Под ред. Ю. Л. Мизерницкого, А. Д. Царегородцева. – М., 2005. – Вып. 5. – 356 с.
9. Сапарова Л. Т. Прогностическое значение

типов суточных кривых пикового потока при бронхиальной астме /Л. Т. Сапарова, А. А. Карибжанов, Р. И. Розенсон //Астана медициналык журналы. – 2003. – №1. – С. 72 – 74.

10. Сравнительный анализ распространенности бронхиальной астмы среди школьников в отдельных городах Казахстана /Г. А. Жаксылыкова, А. С. Тыныбеков, А. С. Сыздыкова и др. //Сб. науч. тр. междунар. конф. «Пути повышения эффективности медицинской помощи детям». – Алматы., 2005. – С. 86 – 88.

11. Скучалина Л. Н. Бронхиальная астма у детей: клиничко-эпидемиологическая характеристика, оптимизация диагностики и лечения: Автореф. дис. ...д-ра. мед. наук. – Астана. – Казахская государственная медицинская академия, 2005. – 55 с.

12. Didonato A. J. Molecular mechanisms of immunopression and antiinflammatori activities by glucocorticoids /A. J. Didonato, F. Saatciogly, M. Karin //Am. J. Resper. Crit. Care. Med. – 2002. – V. 150. – P. 118 – 119.

13. Duncan K. Acute asthma in children of school age //B. M. J. – 2010. – 988 p.

14. Effectiveness of glycyrrhizin for oral lichen planus in patients with chronic HCV infection /Y. Nagao, M. Sata, M. Suzuki et al. //J. Gastroenterol. – 2002. – V. 16. – P. 168 – 172.

15. Inhibition of human complement by beta – glycyrrhetic acid /B. M. Kroes, C. J. Beukelman, A. J. Van Den Berg et al. //Immunology. – 2003. – V. 60. – P. 118 – 120.

16. Safety and tolerability of an antiasthma herbal Formula (ASHMI) in adult subjects with asthma: a randomized, double-blinded, placebo-controlled, dose-escalation phase I study /K. Kelly-Pieper, S. P. Patil, P. Busse et al. //J. Altern. Complement. Med. – 2009. – P. 735 – 743.

17. Sundaru H. Epidemiogy of astma. – Acta med Indones. – 2005. – V. 37. – №1. – P. 1 – 2.

Поступила 14.04.10

**М. А. Morenko**

### **SUBSTANTIATION OF ADVISABLE USE OF GLYCYRRHIZINIC ACID PREPARATIONS IN COMPLEX THERAPY OF BRONCHIAL ASTHMA AT CHILDREN**

The aim of our study was to improve the results of bronchial asthma in complex treatment at children. We studied 178 children, from that control group (73), which was treated by local inhaler steroids and experimental group (75) which was treated by combination of inhaler steroids with glyzyrriza preparation ruvimin. Beneficial results of combined treatment were analyzed.

**М. А. Моренко**

### **БАЛАЛАРДАҒЫ БРОНХИАЛДЫ ДЕМІКПЕНІҢ КЕШЕНДІ ЕМІНІҢ ГЛИЦИРРИЗИНДІ ҚЫШҚЫЛ ДӘРІМЕКТЕРІНІҢ КОЛДАНУЫНЫҢ ДӘЛЕЛДЕМЕСІ**

Осы жұмыста бронх демікпесімен ауырған 178 балалардың зерттеу нәтижелері көрсетілген. Олардың ішінен: 75 науқас жергілікті стероидпен бірге глицирризин қышқылын қабылдады және 73 бала тек қана базисті ем қабылдады. Осы мақалада нәтижелерді талқылау жеткізілген.

Л. Е. Базарбаева

**КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ, СОВЕРШИВШИХ ОПАСНЫЕ ПОВТОРНЫЕ ДЕЙСТВИЯ**

Республиканский научно-практический центр психиатрии, психотерапии и наркологии МЗ РК (Алматы)

Экспертные решения не могут во всех случаях исходить исключительно из имеющейся психопатологии, они должны строиться на основе того, как эта психопатология влияет на мотивацию и поведение. В прежних работах советских исследователей патопсихологический, психологический подход в объяснении психопатологических расстройств, в частности бреда, галлюцинаций, по меньшей мере, не приветствовался.

В функциональном диагнозе, базирующемся на системном подходе – «личность-синдром-ситуация», анализируется значение каждого из этих компонентов [3]. Установлено, что тяжесть синдрома нередко обратно пропорциональна частоте криминальных общественно опасных действий (ООД). Экспертные решения не могут во всех случаях исходить исключительно из имеющейся психопатологии, однако изучение их структуры является до сего времени наиболее актуальными в судебной психиатрии [1, 2, 4, 5, 6, 7]. Психопатология блокирует, извращает или ограничивает свободу личности в этой деятельности.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

Объектом исследования послужили 170 больных шизофренией, прошедших стационарную судебно-психиатрическую экспертизу в стационаре Республиканского центра психиатрии, психотерапии и наркологии Министерства здравоохранения Казахстана г. Алматы в период 1998-2007 гг., совершивших повторные правонарушения. В работе впервые использованы методы сплошного клинко-эпидемиологического и клинко-психопатологического обследования.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ**

Анализ материала показал, что наибольшее количество повторных противоправных действий совершается больными непрерывно-прогредиентной шизофренией. Причем из общего числа больных, страдающих непрерывно-текущей шизофренией – 240 человек, лица, совершившие повторные правонарушения, составили 81 человек (33,8%). В то же время их удельный вес среди лиц, совершивших повторные правонарушения (170 больных), составлял 47,6%. Это и определило необходимость изучения их в первую очередь.

В зависимости от темпа течения заболевания больные непрерывно-прогредиентной шизофренией почти все соответствовали умеренно-прогредиентной (параноидной) шизофрении. Следует отметить, что частота повторных право-

нарушений и их характер зависят от особенностей бредообразования, галлюцинаторных проявлений и выраженности негативной симптоматики, различных на разных этапах процесса. Это обусловило рассмотрение повторных правонарушений в зависимости от этапов болезни. Оказалось, что из 81 больного непрерывно-прогредиентной шизофренией опасные повторные действия были совершены на разных этапах болезни. Опасные повторные действия у 59 чел. (72,8%) отмечались на параноидном этапе, на паранойальном – у 12 чел. (14,8%), на парфренном – у 8 чел. (9,9%), на этапе ремиссии наблюдались у 2 больных (2,5%). Эти данные свидетельствуют о том, что подавляющее большинство повторных социально опасных поступков совершается больными на параноидном этапе.

**Паранойальный этап:** как показывают наши данные, криминогенная значимость паранойального этапа относительно невелика. Так, из 81 больного непрерывно-прогредиентной формой шизофрении опасные повторные действия на данном этапе наблюдались лишь у 12 больных, что составляет 14,8%. Для исследуемых больных характерно относительно медленное развитие болезненных симптомов без ярко очерченных психотических эпизодов. Клиническая картина характеризуется нерезко выраженными негативными расстройствами и преобладанием в клинической картине болезни длительно существующего систематизированного бреда. В основном заболевание развивается в возрасте 17-25 лет с астенических, неврозоподобных расстройств, колебаний настроения, к которым в последующем присоединяются интерпретативные бредовые идеи (ревности, отношения, реформаторства, изобретательства). В части случаев (в большей степени это относится к больным с бредом реформаторства и изобретательства) начало болезни установить трудно. С детства эти больные отличались замкнутостью, склонностью к фантазированию. К пубертатному периоду усиливалась рефлексия, нарастал аутизм, появлялись отдельные астенические явления. В одних наблюдениях их суждения носили сверхценный характер и не складывались в четкую систему взглядов. В последующем они редуцировались, и развивался бред иного содержания. В других случаях сверхценные идеи становились патологическим мировоззрением больных, подвергались дальнейшей переработке, что и начинало определять их поведение. При общих закономерностях формирования болезненных симптомов паранойального этапа у указанных больных поведение их все же имеет ряд отличий, что в определенной мере зависит от содержания бредовых идей. Оказалось, что у больных с интерпретативным бредом отношения выявляются общие механизмы опасных действий с больными, где ведущими являются идеи ревности. Больные с паранойальным бредом реформаторства по особенностям опас-

ного поведения наиболее близки к случаям с преобладанием в клинической картине болезни изобретательства. Это и обусловило их отдельное описание. Формирование и развитие бредовой системы у больных с идеями ревности, отношения (8 больных) и реформаторства (4 больных) проходило постепенно, путем накопления и внутренней переработки незначительных фактов, отдельных событий. Чаще всего объектами бреда являлись лица ближайшего окружения больных – жены, родственники и, значительно реже, сотрудники по работе, сотрудники акимата. Монотематический бред чаще всего не сопровождается выраженной аффективной напряженностью, в это время больные еще допускают сомнения по поводу реальности возникших у них опаски, тревог, стремятся проверить свои суждения, скрывая их от окружающих, и обычно не совершают опасных действий, непосредственно связанных с бредовыми идеями.

Агрессивные тенденции у этих больных совпадают, как правило, с периодом «кристаллизации» бреда, когда появляется тревога, немотивированное раздражение; больные по малейшему поводу начинают вступать в конфликты с близкими. В дальнейшем происходит постепенное расширение и усложнение бредовых построений, присоединение к бреду прежнего содержания идей преследования, отравления, при этом нарастает тревога, подозрительность, ухудшается общее самочувствие больных. С этого времени в поведении больных более отчетливо выявляются агрессивные тенденции, которые именно на данной стадии болезни завершаются первыми уголовно наказуемыми деяниями. Важным, на наш взгляд, следует считать то, что с момента расширения и усложнения бредовых идей, опасные поступки не являются единичными; с этого времени следует уже говорить о наступлении у больных периода повышенной социальной опасности, сигналом которого служит возникновение первых агрессивных проявлений. Повторные правонарушения так же, как и первые, направлены на одно и то же лицо, включенное в бред. В основном это хулиганские действия, нанесение легких, реже тяжелых телесных повреждений. Больные длительное время остаются внешне активными, но эта активность односторонняя и направлена на осуществление бредовых замыслов. Однако при внешне сохранном облике у больных относительно рано выявляются расстройства мышления, преимущественно в форме резонерства с элементами паралогичности, и проявляются главным образом в высказываниях, касающихся их бредовых построений. В механизмах опасных действий этих больных, в том числе и повторных, наряду с бредовыми мотивами, выявляется существенная роль и паралогичных умозаключений. Правонарушения больных отличаются однообразием, стереотипностью осуществления. Отчетливых изменений в характере опасного поведения больных в течение длитель-

ного периода чаще всего не наблюдается, несмотря на усложнение бреда. При нахождении в стационаре диссимуляция бредовых переживаний в сочетании с внешне сохранным обликом и защитными установками были причиной неправильной квалификации их болезненного состояния, которое обычно расценивалось, как проявление психопатии.

**Параноидный этап:** судебно-психиатрическое значение параноидного этапа заболевания, как показали наши исследования, и о чем мы уже говорили ранее, особенно велико и требует тщательного изучения всего комплекса факторов, обуславливающих агрессивное поведение больных. Из общего количества больных непрерывно-текущей шизофренией (240 чел.) на параноидном этапе болезни повторные противоправные деяния совершили 61 (25,4%) человек.

Однако, несмотря на общие закономерности течения и развития болезненной симптоматики, указанные больные имеют и свои психопатологические различия, проявляющиеся прежде всего в разном соотношении бредовых и галлюцинаторных расстройств. В связи с этим мы рассматривали из 61 (25,4%) человека варианты течения параноидной шизофрении: бредовой (28 больных – 45,9%), галлюцинаторный (21 больных – 34,4%) и занимающий промежуточное положение галлюцинаторно-параноидный (12 больных – 19,7%). У больных с бредовым вариантом течения обычно наблюдается четко очерченный паранойяльный этап болезни с длительно существующими интерпретативными бредовыми идеями, которые чаще всего сохраняют свое «стержневое» значение и при формировании параноидного синдрома. Примерно в половине случаев (14 из 28 больных) заболевание характеризовалось относительно медленным течением, без выраженных обострений, и на начальных этапах по клиническим проявлениям приближалось к вялотекущей шизофрении. Становление параноидного синдрома у изучаемых нами больных проходило постепенно и, несмотря на расширение и усложнение бреда, содержание его оставалось конкретным с сохранением основной фабулы бреда паранойяльного этапа. Слуховые галлюцинации проявлялись в виде отдельных окликов, а синдром Кандинского-Клерамбо был представлен рудиментарными идеями воздействия, идеаторными автоматизмами. В последующем отмечается стабилизация процесса, когда в течение длительного времени указанная симптоматика не претерпевала дальнейшего развития, что свидетельствовало об относительно благоприятном течении болезни.

Повторные социально опасные действия совершаются больными преимущественно в начале параноидной стадии, когда в течение определенного времени в структуре психического состояния переплетаются паранойяльные и параноидные черты, что сопровождается тревогой, усилением аффективной напряженности.

Непосредственно побудительными мотивами опасных повторных деяний остаются прошлые бредовые идеи.

Таким образом, промежуток времени с момента усложнения параноидального бреда до окончательного формирования параноидного синдрома (в основном 1-2 г.) является периодом повышенной социальной опасности, в течение которого больные нередко совершают два и более общественно опасных действия. По своему характеру повторные опасные действия были неоднородны. В части случаев (10 из 28 больных) они как бы являлись повторением первых, и их можно было назвать криминалами типа «клише». Однако имеются наблюдения (в основном это касается случаев с неоднократными опасными деяниями), где последнее правонарушение направлено не на основной объект бреда, а на лиц, непосредственно общающихся с больными, которых они также включают в свои болезненные переживания при усложнении бредовых построений.

Обращает внимание, что опасные действия больных не только были направлены на одних и тех же лиц, но чаще всего и характер выполнения их так же был аналогичным, с чем связано инкриминирование больным одной и той же статьи Уголовного Кодекса. Это в основном хулиганские действия, нанесение легких телесных повреждений, причинение материального ущерба. Только в 2 случаях больными в ремиссии были совершены неоднозначные, особо тяжкие опасные деяния. Особое значение в совершении опасных поступков без конкретной направленности бреда приобретают внешние воздействия, в наших наблюдениях в период ремиссии (2 набл.). Причем переживания были без конкретной направленности бреда. В подобных случаях приходится говорить не только об актуализации болезненных переживаний, но также и о роли психогений в формировании смыслового содержания бреда, его направленности. Так, у больных даже при возникновении трудной ситуации, требующей всестороннего осмысления, легко возникали состояния растерянности, подавленности с патологической оценкой обстановки и включением в бред лиц, с которыми больные связывали возникшие неприятности. В таком состоянии у больных нарастали тревога, опасения за свое здоровье или исход дела, что и приводило к реализации опасных действий, совершаемых ими как «акты самозащиты или реакции протеста на несправедливое обращение с ними».

Анализ опасных действий больных шизофренией показал ряд закономерностей развития механизмов совершения ООД у больных с повторными противоправными действиями. Так,

обращает на себя внимание, что повторные противоправные деяния больных отличаются крайним разнообразием как по характеру, так и по направленности. Это, по-видимому, связано с полиморфностью психопатологических проявлений как в период приступа, так и в ремиссии. В подобных случаях значительно сложнее предвидеть направленность опасных действий больных.

### ВЫВОДЫ

Факторами риска повторного противоправного поведения подэкспертных при непрерывно текущей шизофрении могут являться:

1. Изучение закономерностей формирования картины смены синдромов;
2. Характер и направленность ООД;
3. Полиморфность психопатологических проявлений;
4. Установление различий в их психопатологической структуре.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Жариков Н. М. Вопросы судебно-психиатрической оценки ремиссий при шизофрении // Судебно-медицинская экспертиза. – 1969. – №2. – С. 43 – 46.
2. Котов В. П. Клинико-социальная характеристика больных, совершивших общественно опасные действия по мотивам патологической ревности // Теоретические и организационные вопросы судебно-психиатрической экспертизы. Сб. науч. работ. – М., 1974. – С. 36 – 38.
3. Кондратьев Ф. В. Судебно-психиатрическая экспертиза при шизофрении, шизотипическом расстройстве и хронических бредовых психозах. В кн. «Руководство по судебной психиатрии» / под ред. Т. Б. Дмитриевой, Б. В. Шостаковича, А. А. Ткаченко. – М., 2004. – С. 165 – 183.
4. Литвинова М. С. Роль бредовых идей в общественно опасном поведении больных шизофренией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1977. – 16 с.
5. Морозов Г. В. Клинико-социальная основа профилактики опасных действий психически больных (по данным комплексных эпидемиологических исследований) / Г. В. Морозов, В. М. Шушанов // Эпидемиология нервных и психических болезней. – М., 1979. – С. 180 – 183.
6. Печерникова Т. П. Особенности экспертной оценки шизофрении в условиях судебно-психиатрической практики / Т. П. Печерникова, Г. Г. Смирнова // Новые методы диагностики, лечения, профилактики основных форм нервных и психических заболеваний. – Харьков, 1982. – С. 218 – 219.
7. Lieberman J.A. Is schizophrenia a neurodegenerative disorder. A clinical and neurobiological perspective // Biol. Psychiat., 1999. – V. 46. – P. 729 – 739.

L. Y. Bazarbayeva

### CLINICAL PECULIARITIES AT PATIENTS WITH SCHIZOPHRENIA, WHO MADE DANGEROUS REPEATED ACTIONS

Study of the regularities of the forming and change of syndromes, as well as determination of differences in their psychopathological structure allows to approach to consideration of mechanisms for patients' dangerous repeated actions. The study of these aspects promotes the production of the measures of their preventive maintenance.

Л. Е. Базарбаева

### ҚАЙТАЛАМАЛЫ ҚАУІПТІ ІС-ӘРЕКЕТ ЖАСАҒАН ШИЗОФРЕНИЯ НАУҚАСТАРЫНЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Синдромдардың жасақталу және ауысу заңдылықтарын зерттеу, сол сияқты олардың психопатологиялық құрылымындағы айырмашылықтарды анықтау науқастардың қауіпті қайталамалы іс-әрекеттерінің механизмдерін қарастыруға мүмкіндік береді. Осы аспектілерді зерттеу олардың алдын алу шараларын дайындауға ықпал етеді.

Р. Х. Бегайдарова, Г. Е. Насакаева,  
З. Д. Ибрагимова, И. Г. Брага,  
У. М. Сарманова

### СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭПИДЕМИОЛОГИИ, КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ ЛЯМБЛИОЗА У ДЕТЕЙ

Кафедра детских инфекционных болезней Карагандинского государственного медицинского университета, Областная инфекционная больница (Караганда)

Лямблии поражают преимущественно желудочно-кишечный тракт, при этом поражение двенадцатиперстной кишки, желчевыводящей системы и тонкого кишечника является доминирующим в клинической картине болезни [4, 5].

Клинические проявления лямблиоза регистрируются во всем мире почти у 500 млн больных в год. Лямблиоз встречается повсеместно, в среднем выявляется у 20% практически здорового населения. Является наиболее распространенной инвазией кишечника в развитых странах, во всех климатогеографических зонах. Среди детей пораженность лямблиями составляет от 27-70%, причем наибольший процент приходится на детей младшего возраста. В США и в других развитых странах повышенная частота лямблиоза отмечается в детских и закрытых учреждениях. Лямблиоз был отмечен почти у 100% детей из развивающихся стран, которых наблюдали с рождения и до 2 лет [1, 2, 3].

Цель исследования – изучить современные аспекты эпидемиологии, клиники, лабораторной диагностики лямблиоза у детей.

#### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под клиническим наблюдением находились 99 детей от 1 г. до 16 лет, госпитализированных на стационарное лечение в Областную инфекционную больницу (ОИБ) по поводу лямблиоза.

По возрасту дети распределялись следующим образом: от 1 до 3 лет – 10 (10,1%); от 3 до 10 лет – 57 (57,6%); с 10 до 16 лет – 32 (32,3%).

По полу распределение было следующим: 51 (51,5%) составили девочки и 48 (48,5%) детей – мальчики.

Диагностика лямблиоза строилась на основе комплексного клинического, копрологического и дуоденального анализов. Дуоденальное зондирование проводилось детям старше 10 лет, из которых у 5 (5,05%) были обнаружены вегетативные формы лямблий.

При копрологическим методе исследования проводилось обнаружение в нативных мазках цист лямблий и (или) вегетативных форм простейших в дуоденальном содержимом. Дополнительно всем больным проводилось ультразвуковое исследование (УЗИ).

#### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Ежегодно в Казахстане свыше 10 тыс. детей страдают лямблиозом. По Карагандинской области в разные годы эти цифры варьируют от 886 до 2 111 тыс. Данные представлены в табл. 1.

Изучение заболеваемости лямблиозом за 2006-2009 гг. по Карагандинской области показало, что идет тенденция к снижению. Если в 2006 г. заболевших лямблиозом детей было – 2 111, то в последующие годы отмечается снижение до – 886. По данным статистического исследования установлена более высокая частота лямблиоза у взрослых, которая в 2-3 раза превышает таковую у детей.

Интенсивный показатель на 100 тыс. населения колеблется в пределах 152,6% – 65,8% с 2006 по 2009 гг. Показатели заболеваемости среди детей до 14 лет составили 688 случаев в 2006 г., с последующей тенденцией к снижению в 2009 г. – до 282 случаев. Интенсивный показатель заболеваемости на 100 тыс. детского населения был в пределах 243,2% в 2006 г., а в 2009 г. равнялся 101,4%.

Ниже представлены данные анализа заболеваемости лямблиозом по Карагандинской области (табл. 2).

Анализируя территориальное распределение детей, заболевших лямблиозом, по Карагандинской области, можно отметить, что заболева-



Таблица 1.

Показатели заболеваемости лямблиозом по данным эпидемиологического отдела  
Областной СЭС г. Караганды с 2006 по 2009 гг.

| Годы | Всего заболевших | В т. ч. дети до 14 лет | Заболеваемость на 100 тыс. населения | Заболеваемость на 100 тыс. детского населения |
|------|------------------|------------------------|--------------------------------------|---|
| 2006 | 2111             | 688                    | 152,6                                | 243,2   |
| 2007 | 1206             | 437                    | 86,9                                 | 156,2   |
| 2008 | 1012             | 333                    | 72,7                                 | 117,3   |
| 2009 | 886              | 282                    | 65,8                                 | 101,4   |

Таблица 2.

Сравнительный анализ заболеваемости лямблиозом в Карагандинской области (на 100 тыс. населения)

| Территории           | Всего заболеваний |      | В том числе Дети до 14 лет |      | Заболеваемость на 100 тыс. населения |       | Заболеваемость на 100 тыс. дет. населения |       |
|----------------------|-------------------|------|----------------------------|------|--------------------------------------|-------|---|-------|
|                      | 2008              | 2009 | 2008                       | 2009 | 2008                                 | 2009  | 2008                                      | 2009  |
| Балхаш               | 38                | 25   | 5                          | 13   | 51,3                                 | 33,5  | 29,7                                      | 17,4  |
| Жезказган            | 24                | 25   | 24                         | 25   | 24,6                                 | 25,8  | 116,6                                     | 129,9 |
| Караганда            | 576               | 445  | 192                        | 140  | 115,4                                | 95,5  | 202,6                                     | 152,6 |
| Каражал              | 2                 | 2    | -                          | -    | 10,5                                 | 10,5  | -   | -     |
| Приозерск            | -                 | 7    | -                          | 7    | -                                    | 53,0  | -   | 215,7 |
| Сарань               | 8                 | 6    | 3                          | -    | 15,8                                 | -     | 42,3                                      | -     |
| Сатпаев              | -                 | -    | -                          | -    | -                                    | -     | -   | -     |
| Темиртау             | 310               | 294  | 98                         | 71   | 179,4                                | 168,5 | 319,1                                     | 225,3 |
| Шахтинск             | 10                | 17   | 4                          | 3    | 16,9                                 | 29,9  | 43,2                                      | 31,4  |
| Абайский             | 9                 | 11   | 3                          | 3    | 16,9                                 | 20,1  | 28,8                                      | 28,7  |
| Актогайский          | -                 | 2    | -                          | 1    | -                                    | 11,3  | -   | 18,1  |
| Бухаржырауский       | 12                | 20   | -                          | 6    | 18,9                                 | 34,0  | -   | 48,0  |
| Жанаркинский         | 3                 | 2    | -                          | -    | 10,5                                 | 7,1   | -   | -     |
| Каркаралинский       | -                 | 4    | -                          | 1    | -                                    | 9,9   | -   | 10,5  |
| Нуринский            | 5                 | 6    | 2                          | 4    | 16,6                                 | 20,8  | 30,1                                      | 63,5  |
| Осакаровский         | 3                 | 5    | 1                          | 4    | 8,1                                  | 14,1  | 11,6                                      | 50,4  |
| Улытауски            | -                 | -    | -                          | -    | -                                    | -     | -   | -     |
| Шетский              | 12                | 15   | 1                          | 4    | 25,7                                 | 32,7  | 8,06                                      | 32,6  |
| По области           | 1012              | 886  | 333                        | 282  | 72,7                                 | 65,8  | 117,3                                     | 101,4 |
| Район им. Казыбек-би |                   | 354  | 175                        | 130  | 178,6                                | 347,6 | 347,6                                     | 270,1 |
| Октябрьский район    | 489               | 91   | 17                         | 10   | 39,0                                 | 40,5  | 39,9                                      | 22,9  |

емость в 2009 г., по сравнению с 2008 г., несколько уменьшилась, но все же показатели заболеваемости остаются высокими.

Как видно из табл. 2, наибольшая заболеваемость приходилась на крупные города Карагандинской области (Караганда, Темиртау, Балхаш, Жезказган), а минимальная, вплоть до нулевых значений, была отмечена практически во всех районах области.

Низкие показатели заболеваемости лямблиозом в районах свидетельствуют о далеко не благополучной эпидемиологической конъюнктуре и напрямую говорят о неудовлетворительной

работе лабораторной службы в районных больницах.

Представлены данные по анализу заболеваемости лямблиозом в инфекционной больнице г. Караганды с 2006 по 2009 гг. (табл. 3.)

Анализ заболеваемости лямблиозом по данным инфекционной больницы с 2006 по 2009 гг. показывает, что число госпитализированных больных повышается в обратно пропорциональном направлении относительно данных по Карагандинской области, однако отмечается тенденция к снижению в 2009 г. Что же касается детей до 14 лет, то количество больных несколько уменьши-

Таблица 3.

Сравнительный анализ заболеваемости лямблиозом по данным инфекционной больницы г. Караганды с 2006 по 2009гг.

| Годы | Взрослые | Дети | Дети до года |
|------|----------|------|--------------|
| 2006 | 211      | 56   | 3            |
| 2007 | 262      | 42   | 0            |
| 2008 | 278      | 41   | 2            |
| 2009 | 232      | 20   | 0            |

лось по сравнению с взрослыми, включая и детей до 1 г.

В работе придерживались клинической классификации лямблиоза: (В. Н. Самарин, 2000).

Обычно выделяют две клинические формы кишечного лямблиоза:

1. Первичная инфекция с диареей, клиническими и лабораторными признаками нарушения всасывания в пищеварительном тракте. Течение этой формы лямблиоза кратковременное, обычно происходит быстрое самостоятельное купирование болезни, она легко поддается лечению.

2. Затяжное рецидивирующее или хроническое течение встречается чаще всего у больных с нарушением резистентности слизистой кишечника специфической или неспецифической природы. Развитие этой формы возможно даже при благоприятных санитарно-гигиенических условиях среды пребывания человека.

У наблюдаемых больных была предрасположенность к повторному инфицированию и персистирующему лямблиозу, что приводило к длительному течению заболевания с периодическими обострениями в форме гастродуоденита и дискинезии желчного пузыря.

У исследуемых больных чаще встречалась кишечная и реже смешанная формы, которая проявлялась поражением гепатодуоденальной зоны, причем заболевание носило хронический характер, особенно у взрослых.

Наиболее частыми проявлениями лямблиозной инфекции были: тошнота, анорексия, вздутие кишечника и урчание в животе. Стул учащенный, зловонный, жироподобный, пенный, рвота, схваткообразные боли в эпигастральной области.

У большинства детей, больных лямблиозом, клинические проявления были обусловлены дискинетическими расстройствами, что, вероятно, было связано с нарушением функции двенадцатиперстной кишки. У 63 (63,6%) больных отмечался неустойчивый характер стула – разжиженный со слизью и непереваженными комочками. Ниже представлены данные по основным клиническим параметрам лямблиоза у исследуемых детей (табл.4).

Из представленных данных видно, что наиболее частыми проявлениями лямблиоза бы-

Таблица 4.

Клинические проявления лямблиоза у исследуемых детей

| Симптомы заболевания              | абс | (%)  |
|-----------------------------------|-----|------|
| Анорексия                         | 60  | 60,6 |
| Лихорадка                         | 38  | 38,4 |
| Тошнота                           | 43  | 43,4 |
| Рвота                             | 48  | 48,5 |
| Обложенность языка                | 66  | 66,7 |
| Вздутие живота                    | 36  | 36,4 |
| Запавший живот                    | 63  | 63,6 |
| Увеличение печени                 | 43  | 43,4 |
| Болезненность в правом подреберье | 43  | 43,4 |
| Жидкий стул                       | 63  | 63,6 |
| Запоры                            | 36  | 36,4 |

ли – анорексия (60,6%), обложенный язык (66,7%), запавший живот (63,6%) и жидкий стул с патологическими примесями (63,6%).

Печеночная форма дает клиническую картину холецистита, гепато-холецистита или холангита, может стимулировать приступы желчнокаменной болезни. Болезненность в правом подреберье отмечена у (43,3%) больных. При обеих (кишечной и печеночной) формах лямблиоза часто отмечается нарушение всасывания жиров и жирорастворимых витаминов в кишечнике.

Нередки невротические симптомы (особенно у детей): слабость, раздражительность, плаксивость, быстрая утомляемость, головные боли, боли в области сердца и головокружения. Может наблюдаться также нарушение обменных процессов, задержка увеличения массы тела, возникновение анемии гипохромного типа.

Детям всех возрастных групп проводилось ультразвуковое исследование (УЗИ), которое позволило выявить тип нарушения билиарной системы. На УЗИ отмечались незначительное увеличение размеров, диффузные изменения и повышенная эхогенность pancreas у 5 (5,05%) больных.

Гипокинетическая форма дискинезии чаще выявлялась у детей старше 10 лет – 32 (32,3%) с длительным течением заболевания, гиперкинетическая функция – у 27 (27,3%) детей в возрасте от 7 до 10 лет. При гипокинетической форме выявлялись изменения со стороны стенок желчного пузыря в виде их утолщения и уплотнения, эхогенная взвесь или застойная желчь; при гиперкинетической – уплотнение стенок внутрипеченочных протоков с перифокальным фиброзом. У 100% обследованных больных изменялось состояние желчи в виде появления мелкодисперсной взвеси, занимающей весь объем желчного пузыря.

**ВЫВОДЫ**

1. В результате проведенного анализа видно, что наибольшая заболеваемость детей лямблиозом приходилась на крупные города Карагандинской области (Караганда, Темиртау, Балхаш, Джезказган), а минимальная, вплоть до нулевых значений, была отмечена практически во всех районах области.

2. Низкие показатели заболеваемости лямблиозом в районах свидетельствуют о далеко не благополучной эпидемиологической конъюнктуре и напрямую говорят о неудовлетворительной работе лабораторной службы в районных больницах.

3. Наиболее распространенной формой лямблиоза была кишечная (75,8%), а у (24,2%) – смешанная, которая проявлялась поражением гепатодуоденальной зоны, что подтверждалось

данными УЗИ.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Авдюхина, Т. И. Лямблиоз: Учебное пособие / Т. И. Авдюхина, Т. Н. Константинова. – М., 2003. – 31 с.
2. Елисеев Ю. Ю. « Полный справочник инфекциониста». – М.: Изд-во Эксмо, 2004. – 992 с.
3. Лобзин Ю. В «Руководство по инфекционным болезням». – СПб.: Издательство Фолиант, 2003. – 678 с.
4. Сергиев В. П. Значение паразитарных болезней в патологии человека /В. П. Сергиев, Н. А. Малышев, И. Д. Дринов //Эпидемиология и инфекционные болезни. – 1999, №4. – С. 4 – 9.
5. Тумольская. Н. И. Роль лямблий в патологии человека //Врач – 2000. – №8. – С. 23 – 25.

Поступила 16.04.10

**R. K. Begaidarova, G. V. Nasakayeva, Z. D. Ibragimova, I. G. Braga, U. M. Saramanova  
THE MODERN ASPECTS OF EPIDEMIOLOGY CLINICS DIAGNOSTICS OF LAMBLIOSIS AT CHILDREN**

The comparative analysis of morbidity with lambliosis from 2006 to 2008 years in Karaganda region is conducted, where the greatest morbidity was in big cities of Karaganda region (Karaganda, Temirtau, Balkhash, Dzhezkzgan), and minimal, till zero rates was marked in all districts of the region.

Low rates of morbidity with lambliosis in districts testify about not successful epidemiological conjuncture and directly say about unsatisfactory work of laboratory service in district hospitals.

**Р. Х. Бегайдарова, Г. Е. Насакаева, З. Д. Ибрагимова, И. Г. Брага, У. М. Сарманова  
БАЛАЛАРДАҒЫ ЛЯМБЛИОЗДЫҢ ЭПИДЕМИОЛОГИЯСЫНЫҢ, КЛИНИКАСЫНЫҢ,  
ДИАГНОСТИКАСЫНЫҢ ҚАЗІРГІ КЕЗЕҢДЕГІ АСПЕКТІЛЕРІ**

Облыстық СЭС эпидемиологиялық бөлімі мен облыстық жұқпалы аурулар ауруханасында Қарағанды облысы бойынша 2006 жылдан 2008 жылға дейінгі аралықта емделген лямблиозбен сырқаттылыққа салыстырмалы талдау жүргізілді. Жүргізілген талдау нәтижесінде сырқаттылықтың көбі Қарағанды облысының ірі қалаларында анықталған, ал осы облыстың барлық аудандарында дерлік аз мөлшерде тіркелген.

Аудандарда лямблиоздың аз кездесуі эпидемиологиялық конъюнктураның қолайлылығында емес, ол аудандық зертханалардың жұмысының төмендігінің тікелей дәлелі. Аурудың кең таралған түрлері ішкілік түрі – 75,8%, ал 24,2% – аралас, ол гепатодуоденальдік аймақтың зақымдануымен көрініс береді, бұл УДЗ арқылы дәлелденген.

**М. А. Медведев**

**ОЦЕНКА БЕЗОПАСНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ  
5-ФТОРУРАЦИЛА В ХИРУРГИИ ПЕРВИЧНОГО  
ПТЕРИГИУМА**

Национальный госпиталь при МЗ КР (Бишкек)

Птеригиум, или крыловидная плева, – наиболее часто встречающееся заболевание глаза у жителей южных широт, являющееся своеобразной формой краевой патологии в регионе Центральной Азии. Острота проблемы обусловлена тем, что заболевание чаще поражает лиц молодого трудоспособного возраста (30-60 лет) и в некоторых случаях отличается крайне тяжелым, агрессивным течением с выраженной склонностью к рецидивам, что приводит к снижению зрения, ограничению профессиональной деятельности и косметическим дефектам. Большое количество различных методов лечения птеригиума,

постоянное усовершенствование старых и появление новых свидетельствует о невысокой эффективности результатов лечения, т.к. процент рецидивов остается все еще большим и достигает, по литературным данным, от 2,1 до 87% [4].

Применение антимаболитов в качестве противорецидивных хемоадьювантов в хирургии птеригиума на сегодняшний день является наиболее распространенной технологией в развитых странах [1, 4, 5, 7]. Применение антимаболитов в хирургии птеригиума не представляет каких-либо технических трудностей, хотя несколько удлиняет время операции. Сами хемоадьюванты, применяемые в хирургии птеригиума (5-фторурацил и митомицин С), достаточно доступны и относительно дешевы, во всяком случае, это справедливо для 5-фторурацила. Одновременно с этим, данная методика до сих пор не получила достаточного распространения в практике офтальмохирургов Центральной Азии. Самым распространенным аргументом против при-

менения антиметаболитов в качестве противоречивого агента являются присущие им осложнения, некоторые из которых достаточно серьезны [2, 3, 6], что требует тщательной разработки методики применения цитостатиков.

Цель исследования: изучить безопасность однократной интраоперационной аппликации 5-фторурацила при удалении первичного птеригиума со свободной аутоконъюнктивопластикой.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование включены 50 больных (50 глаз) с первичным птеригиумом II-III степени, получавших лечение на базе Национального госпиталя при МЗ КР. Средний возраст больных 57,2 года. Операция удаления птеригиума всем больным была проведена по стандартной методике. Аутоконъюнктивопластика выполнялась лоскутом 4x4 мм с оставлением по лимбу полоски оголенной склеры шириной 1 мм. 5-фторурацил применялся в виде одномоментной интраоперационной аппликации на область лимба и удаленного тела птеригиума с экспозицией в течение трех минут. Аппликация 5-фторурацила осуществлялась при помощи синтетического тупфера строго ограниченного размера, диаметром 4-5мм. Перед аппликацией тупфера операционное поле тщательно высушивалось для того, чтобы предотвратить распространение 5-фторурацила за пределы тупфера. Лишняя влага из зоны операционного поля постоянно удалялась на протяжении всего времени экспозиции. Окружающая конъюнктивальная ткань отодвигалась максимально далеко от тупфера с антиметаболитом. После экспозиции операционное поле обильно промывалось струей физиологического раствора с последующим тщательным высушиванием операционного поля. С первого дня после операции кроме антибиотиков и кортикостероидов в инстилляциях назначались препараты искусственной слезы.

В исследование включены только больные, прослеженные в сроки не менее 1 г. после операции. При этом максимальный срок наблюдений 21 г. Средний срок наблюдений 3,6 г.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При проведении оперативного вмешательства осложнений не возникало. Непосредственно после операции не отмечено выраженных явлений раздражения. Полная эпителизация роговицы была отмечена в сроки от 1 до 5 сут после проведения операции. Точечная эпителиопатия, считающаяся типичным осложнением применения 5-фторурацила, наблюдалась у 4 пациентов (8%) и бесследно исчезла к 7 сут после операции на фоне применения препаратов искусственной слезы при одновременном снижении частоты инстилляций кортикостероидов до 3 раз в сут. Деллен, существовавший в течение 1 нед, отмечен у 1 больного (2%).

В отдаленном периоде истинный рецидив отмечен у 1 больного через 2 мес. после операции (2%). Конъюнктивальная гранулема отмечена у 1 больного (2%). Гранулема рассосалась

бесследно в течение 3 мес. после операции. Других осложнений отмечено не было. К концу 1 мес. после операции глаза выглядели совершенно интактными с восстановлением нормальной архитектоники лимба.

Таким образом, на достаточном материале и с достаточными сроками наблюдения, полученные данные позволяют сделать вывод о существенном снижении количества осложнений при применении хемоадьювантов, во всяком случае, 5-фторурацила по нашей технологии. Тяжелых осложнений, описанных в литературе, таких как язвы роговицы, увеиты, кератоувеиты, склерокератиты (в т. ч. некротизирующие) [7, 8] не отмечено вовсе. Низкий процент осложнений и их относительно безобидный характер в исследовании может быть объяснен следующими основными причинами:

- строгое соблюдение процентной концентрации 5-фторурацила и времени экспозиции;
- ограниченная площадь аппликации 5-фторурацила и максимальная защита от воздействия хемоадьюванта окружающих тканей;
- использование хирургической техники, позволяющей максимально восстановить нормальную архитектуру лимба и прилегающих зон;
- оставление интактной Боуеновой мембраны;
- тщательный контроль за слезной функцией в послеоперационном периоде;
- акцент в раннем послеоперационном периоде на стимуляции максимально ранней и полной эпителизации роговицы;
- длительный мониторинг в послеоперационном периоде.

Все вышеперечисленное, на наш взгляд, позволило добиться как низкого процента осложнений в целом, так и полного отсутствия тяжелых осложнений. При этом важно, что из осложнений, специфичных для интраоперационного применения антиметаболитов, по сути отмечалась только транзиторная точечная кератопатия, которая проходила бесследно.

### ВЫВОДЫ

1. Корректное использование 5-фторурацила не приводит к достоверному увеличению процента осложнений после удаления первичного птеригиума.

2. Методика использования 5-фторурацила для лечения первичного птеригиума может быть рекомендована для внедрения в широкую клиническую практику.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Тургунбаев Н. А. Система комбинированного лечения различных форм птеригиума /Н. А. Тургунбаев, М. К. Дикамбаева, М. А. Медведев //Сб. матер. Центрально-Азиатской конф. по офтальмологии. – 2002. – С. 37 – 38.
2. Anduze A. L. Pterygium surgery with mitomycin-C: ten-year results. *Ophthalmic Surg Lasers*. Jul-Aug. – 2001. – V. 32 (4). – P. 341 – 345.

3. Bayer A; Mutiu F. M. Sobaci G Hyperbaric oxygen therapy for mitomycin C-induced scleral necrosis. *Ophthalmic surgery and lasers*. – 2001. – V. 32 (6). – P. 490 – 493.
4. Burratto L. Pterygium surgery /L. Burratto, R. Phillis, G. Garito //SLACK Inc. – 2000. – P. 200.
5. Hirst L. W. The treatment of pterygium. *Survey of ophthalmology*. – 2003. – V. 48 (2). – P. 145 – 180.
6. Mpyet C. Results of intra-operative 0,5 mg/ml

- mitomycin C with 20 mg depo steroid in the treatment of primary pterygium [Journal Article] /C. Mpyet, H. Oко, C. Mpyet //Cent Afr J Med. – 2000. – V. 46 (12). – P. 330 – 332.
7. Xie Q. Study of intraoperative mitomycin C in preventing recurrence after pterygium surgery /Q. Xie, X. J. Mo, Y. Q. Jiang //Hunan Yi Ke. Da Xue Xue Bao. – 2001. – V. 26. – P. 347 – 349.

Поступила 16.04.10

**М. А. Медведев**

#### **ESTIMATION OF 5 FLUORACIL SAFE USE IN TREATMENT OF PRIMARY PTERIGIUM**

The use of antimetabolites as anti-relapse chemoadjuvants in pterigium surgery is one of the wide spread technologies in developed countries. Correct use of 5-fluouracil doesn't lead to significant increase of complications after primary pterigium removal.

**М. А. Медведев**

#### **АЛҒАШҚЫ ПТЕРИГИУМ ХИРУРГИЯСЫНДАҒЫ 5-ФТОРУРАЦИЛ ҚОЛДАНУДЫҢ ҚАУІПСІЗДІГІН БАҒАЛАУ**

Бүгінгі таңда птеригиум хирургиясында рецидивке қарсы хемоадьювант ретінде антимиетоболиттер қолдану дамыған елдерде кең таралған технология болып табылады. 5-фторурацилді ұтымды қолдану птеригиумді алғашқы алғаннан кейінгі асқынулар пайызының ұлғаюына әкелмейді.

**К. С. Кабилдин**

#### **ЦИТОЛОГИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

ОМЦ, ОКБ (Караганда)

В последние десятилетия в структуре заболеваемости и смертности мужчин Республики Казахстан от онкологических заболеваний – злокачественных новообразований предстательной железы (ЗН ПЖ) занимают 6 место. Заболеваемость при этом за 2008 г. по РК составила 3,7, по Карагандинской области – 3,9, а смертность среди заболевших достигла соответственно 2,1 и 2,8 на 100 000 населения, т. е. в нашем регионе наблюдается превышение заболеваемости и смертности над общереспубликанскими показателями.

Главная причина смертности – запущенность болезни. Количество больных с I-II стадиями рака предстательной железы (РПЖ), обратившихся в лечебно-профилактические учреждения (ЛПУ), в среднем по РК составляет 33,3%, из них по области – 7,7%. Именно эти больные имеют реальный шанс на адекватную терапию и благоприятный прогноз. Поэтому основной целью врачей-диагностов был и остается поиск, выработка и оптимизация алгоритмов ранней диагностики РПЖ.

#### **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

В амбулаторных условиях для исследования предстательной железы (ПЖ) используют общеклинические, лабораторные, ультразвуковые (в т. ч. трансректальные), рентгенологические, компь-

ютерно-томографические методы диагностики, а также цитоморфологическое исследование материала ПЖ. Основная задача, которая стоит перед цитоморфологом, – морфологическая верификация диагноза РПЖ, доброкачественной железистой гиперплазии простаты (ДЖГП) или другого неопухолевого поражения ПЖ. Обычно исследуют секрет ПЖ, так называемый «простатический сок», полученный путем массажа ПЖ, пунктаты из подозрительного участка при аспирационной пункции тонкой иглой (АПТИ) в амбулаторных условиях, под контролем (и без) УЗИ.

В сложных диагностических случаях проводят срочное цитологическое исследование анализа, позволяющее быстро оценить информативность и клеточность полученного материала, не отпуская пациента, и при необходимости проводить повторные АПТИ.

Если на догоспитальном этапе обследования пациента по тем или иным причинам верифицировать диагноз РПЖ не удастся, то проводят исследование соскобов и мазков-отпечатков с разреза удаленной опухоли ПЖ во время операции (простатэктомии). При подозрении на прорастание опухоли в соседние органы (мочевой пузырь, прямая кишка и др.) и метастазы в лимфоузлы, берутся материалы с указанных очагов на наличие опухолевых клеток [2, 3].

Пункцию простаты производят через прямую кишку (трансректально) или через промежность специальными иглами (типа Fronzen, диаметром 0,7 мм) или обычной длинной иглой, диаметром не более 1мм. Иглу вводят в патологический очаг ПЖ и аспирируют материал. Пунктат наносят на предметные стекла тонким слоем и после высыхания доставляют в цитологическую

лабораторию. Материал регистрируют и окрашивают по Паппенгейму (срочный и обычный методы). Микроскопию и анализ материала проводят при 10-, и 100-кратном увеличении [1]. Критериями достоверности цитологических заключений служат не только гистологический, но и окончательный клинический диагноз.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В амбулаторных условиях КООД за последние 3 г. (2007-2009 гг.) цитологические исследования пунктата ПЖ проводились 610 пациентам. Возраст больных колебался от 39 до 91 г., средний возраст составил 62 г. По основным нозологиям больные распределились следующим

Таблица 1.  
Распределение больных по возрастным категориям при выявлении различных форм заболеваний ПЖ

| Наименования заболеваний | Возраст больных, лет |
|--------------------------|----------------------|
| РПЖ                      | 70-79, 80 и выше     |
| ДЖГП                     | 50-59, 60-69         |
| Прочие                   | До 40,40-49          |

образом (табл. 1).

Как видно из табл. 1., пациенты с диагнозом РПЖ выявлены в категории лиц 70-79 лет, 80 лет и выше (47,1%). Из них в группе больных 70-79 лет количество ЗН было максимальным – 42,1%, среди лиц 80 лет и выше – всего 5%. ДЖГП преобладали в возрастной группе 50-59 и 60-69 лет (50,5%). Прочие заболевания (простатиты и др.) выявлены у более молодых пациентов, т. е. до 40 и 40-49 лет (1,2%). Материалы большинства больных в ЦЦЛ направлялись с клиническим диагнозом «Подозрение на РПЖ» – 67%, с ДЖГП – 22% и прочие (воспаление, подозрение на прорастание рака мочевого пузыря, метастазы в позвоночник без первично выявленного очага и др.) – 11%.

Число ЗН ПЖ от общего количества исследованного материала составило 124 (20,3%), число неинформативного материала АПТИ – 18 (3%). При этом в группе больных с клиническим диагнозом «Подозрение на РПЖ» – в 41%, в группе больных с ДЖГП в 11% случаев выявлен рак. Гистологическое подтверждение цитологического диагноза составило 43% и 12% случаев соответственно. Анализ расхождений гистологических и цитологических диагнозов, связанных с гипо- и гипердиагностикой, показал, что эти случаи напрямую связаны с доставкой в ЦЦЛ неинформативного, скудного материала АПТИ.

Это были «толстые» мазки, с обильной кровью, сплошь с элементами воспаления или некачественный, лизированный материал.

Одним из условий выдачи врачом-цитологом грамотно сформулированного заключения, соответствующего стандартам, является доставка в ЦЦЛ качественного материала, достаточной клеточности, отсутствием лизиса, что, к сожалению, не всегда соблюдается в условиях амбулаторного обследования больных.

Анализ результатов АПТИ образований ПЖ под контролем (и без) УЗИ показал, что качество материала (клеточность) зависит от размера, распространенности образования (степень прорастания), а также от опыта врача, проводившего АПТИ.

### ВЫВОДЫ

Проведенный детальный анализ показал, что среди всех пациентов мужского пола, обратившихся в ООД, патология ПЖ преобладает в возрастной категории от 50 до 65 лет (48%), т.е., заболеванию подвержены лица социально активного, трудоспособного возраста. Реабилитация, а также не только сохранение, но и улучшение качества жизни этой группы больных во многом зависит от своевременной диагностики и проведения эффективного лечения.

Нет сомнения, что имеющиеся определенные проблемы клинико-сонологических и цитоморфологических исследований патологических процессов ПЖ, получение достоверного диагностического результата зависят от тесной, взаимосвязанной работы врачей-клиницистов, сонологов и цитоморфологов.

Таким образом, при обследовании больных с образованиями ПЖ в амбулаторных условиях цитологическое исследование является обязательным и по праву входит в алгоритм мероприятий, направленных на морфологическую верификацию диагноза. Это позволяет в дальнейшем выбрать адекватную терапию, выработать индивидуальный подход к каждому пациенту (консервативное, оперативное, комплексное лечение) и в итоге улучшить непосредственные и отдаленные результаты лечения.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Абисатов Х. А. Клиническая онкология. – 2007. – Т. 2. – С. 455 – 476.
2. Заридзе Д. Г. Эпидемиология рака простаты // В материалах Европейской школы онкологов «Рак простаты». – М., 1997. – 367 с.
3. Показатели онкологической службы Республики Казахстан за 2008 год (статистический материал). – Алматы: КазНИИОиР, 2009. – 55 с.

**K. S. Kabildin**

**CYTOLOGICAL RESEARCH IN EXAMINATION OF PATIENTS WITH PROSTATE GLAND DISEASES**

The results of cytological examinations of prostate biopsies at 610 patients, visited Karaganda Regional Cancer Center were analyzed. It was revealed, that prostate benign hyperplasia was more frequently diagnosed at patients at the age of 50-69 years (50,5%), prostate cancer – at patients at the age of 70 years and older (47,1%), prostatitis – at patients at the age of 40-49 years (1,2%). Rehabilitation and preserving of life quality at patients with prostate pathology depends on modern diagnostics and performing of adequate therapy.

**Қ. С. Қабылдин**

**ҚУЫҚ АСТЫ БЕЗІ АУРУЛАРЫ БАР НАУҚАСТАРДЫ ТЕКСЕРУ БАРЫСЫНДАҒЫ ЦИТОЛОГИЯЛЫҚ ЗЕРТТЕУ**

Мақалада 610 науқастың қуық асты безі пунктаттарының цитологиялық зерттеу нәтижелері сарапталған. Қуық асты безінің қатерсіз безді гиперплазиясы 50-69 жастағы науқастарда көбірек диагноздальды (50,5%), қуық асты безінің қатерлі ісігі 70 жас және одан жоғары жастағы адамдарда (47,1%), қуық асты безінің қабынуы 40-49 жастағы адамдарда анықталған. Осындай патологиясы бар науқастарды сауықтыру және өмір сапасын сақтап қалу көбінесе тиісті уақытында өткізілген диагностикамен және сәйкес емдеумен байланысты деген қорытынды жасалған.

**M. A. Медведев**

**СЛЕЗНАЯ ФУНКЦИЯ И ВОЗМОЖНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ЕЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ПЕРВИЧНОМ ПТЕРИГИУМЕ**

Национальный госпиталь при МЗ КР (Бишкек)

Нарушение слезной функции у больных с птеригиумом в настоящее время не вызывает сомнения [1]. Значительное число офтальмохирургов назначают в обязательном порядке препараты искусственной слезы при птеригиуме [2]. Одновременно с этим в доступной литературе не найдено упоминаний о возможном многофакторном механизме нарушений слезной функции у больных с крыловидной пленкой.

Цель работы: провести исследование слезопродукции и стабильности слезной пленки с акцентом на состояние ее муцинового слоя у пациентов с птеригиумом.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

В отделении микрохирургии глаза №2 Национального госпиталя при МЗ КР были обследованы 27 пациентов с птеригиумом в возрасте от 21 до 72 лет (15 женщин и 12 мужчин), в основном сельские жители, длительно пребывающие на солнце. Контрольную группу составили 25 практически здоровых лиц в возрасте от 17 до 68 лет (14 женщин, 11 мужчин). Обследовали по возможности оба глаза. Всего было обследовано 37 глаз больных с птеригиумом и 30 глаз у здоровых лиц.

Всем пациентам проводили следующие обследования:

Проба Ширмера II проводилась без анестезии тестовой полоской фирмы Dr. Mann (Germany) по стандартной методике. Использовали полоску специальной фильтровальной бумаги шириной 5,0 мм и длиной 40,0 мм, закругленный конец которой (около 5,0 мм) сгибали под углом 40-45°. Обследуемый смотрел вверх, одновре-

менно слегка оттягивая нижнее веко несколько вниз, аккуратно вставляли короткий загнутый конец фильтровальной бумаги за нижнее веко в латеральную 1/3 глазной щели. При этом загнутая часть полоски своим концом достигала дна нижнего свода конъюнктивальной полости (не касаясь при этом роговицы), а перегиб – края века. После установки тестовых полосок в открытом глазу обследуемого через 5 мин проводили оценку количества выработанной слезы по степени смачиваемости полоски фильтровальной бумаги в миллиметрах. Измерение проводили от места перегиба фильтровальной бумаги.

Время разрыва слезной пленки (BUT) определялось по стандартной методике с использованием 0,1% раствора флюоресцеина натрия. Обследуемого просили посмотреть вниз и, оттянув верхнее веко, обнажили область лимба в меридиане 12 ч и закапывали одну каплю 0,2% раствора флюоресцеина. После этого просили пациента мигать как обычно. Затем проводили биомикроскопию роговицы с помощью щелевой лампы. В момент осмотра пациент не должен мигать, широко раскрывать глаза. Внимательно наблюдая за окрашенной поверхностью слезной пленки, медленно передвигали щелевую лампу из стороны в сторону от одного края лимба к другому. Определяли место, где в слезной пленке возник разрыв, имеющий вид черной дыры или сухого пятна. Секундомер останавливали в тот момент, когда появившаяся дыра начинала увеличиваться или отдавала от себя радиальные ветви. Пробу обычно проводили 2-3 раза на каждом глазу, результат затем усредняли.

Кристаллография нативных препаратов слезной жидкости (ferning test): забор 1.5-2,0 мл слезной жидкости у обследуемых проводили без анестезии из нижнего свода конъюнктивы. Далее наносили каплю слезной жидкости на предметное стекло и оставляли при комнатной температуре на 1 ч (условия: постоянная температура, отсутствие сквозняка). Затем проводили макро- и мик-

роскопическую оценку результатов. Были использованы следующие критерии, рекомендованные Rolando (1984), который классифицировал кристаллизацию слезной пленки по четырем типам:

- I тип состоит из больших и гомогенных кристаллов, расположенных упорядоченно;
- II тип: кристаллы расположены редко, разбросаны в поле зрения и маленькие;
- III тип: кристаллизация очень скудная, с большими свободными пространствами
- IV тип кристаллы отсутствуют, могут быть кусочки слизи.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты обследования слезопродукции и время разрыва слезной пленки были анализированы статистически с использованием компьютерной программы (табл. 1).

Показатели слезопродукции и времени разрыва слезной пленки

| Обследуемые группы    | Количество глаз | Проба Ширмера (мм) | BUT (сек)       |
|-----------------------|-----------------|--------------------|-----------------|
| Больные с птеригиумом | 37              | 32,1±8,1           | 10,65±5,1       |
| Здоровые              | 30              | 32,3±8,7           | 15,3±4,2 P<0,05 |

Проба Ширмера у больных с птеригиумом колебалась от 4 до 45 мм, составляя в среднем 32,1±8 мм. В контрольной группе разброс был от 5 до 45 мм, в среднем 32,3±8,7 мм.

Время разрыва слезной пленки (BUT) у больных с птеригиумом составило в среднем 10,65±5 сек. В контрольной группе BUT было больше в 1,5 раза (в среднем 15,3±4 сек), что свидетельствовало о нарушении стабильности слезной пленки при птеригиуме.

Кристаллография нативных препаратов слезной жидкости у пациентов с птеригиумом выявила III и IV типы кристаллизации по Rolando у 54,05% (20 глаз) от числа обследованных в этой группе. В контрольной группе эти же типы были обнаружены у 16,6% (5 глаз) обследованных.

На основании анализа полученных результатов установлено, что в среднем у пациентов с первичным птеригиумом не страдает функция слезопродукции, а страдает качественный состав слезной пленки, а именно – муциновый слой слезной пленки, что доказывается выше приведенными исследованиями: снижением времени разрыва слезной пленки – 10,65 сек и кристаллографией нативной слезной жидкости. Почти у половины всех больных с птеригиумом были обнаружены III и IV типы кристаллизации по Rolando, что свидетельствует о недостаточной продукции муцина бокаловидными клетками конъюнктивы.

Исходя из полученных нами данных, а также на основе анализа соответствующей лите-

ратуры, нами предложена многофакторная теория нарушения слезной функции у больных с птеригиумом:

1. Изменение конъюнктивы в виде тела птеригиума в проекции наибольшей плотности расположения бокаловидных клеток приводит к снижению продукции муцина и, как следствие, нарушению стабильности слезной пленки.
2. Нарушение нормальной сферичности поверхности глазного яблока и, в первую очередь, роговицы приводит к нарушению конгруэнтности системы веки/роговица и, как следствие, нарушению нормального пассажа слезы по поверхности глазного яблока. Именно этим фактором вызвано, по-видимому, появление «зон высыхания» возле растущей головки птеригиума.
3. Снижение чувствительности роговицы,

Таблица 1.

наблюдаемое особенно при птеригиумах больших размеров, приводит к разрыву нейрогенной петли «обратной связи», что нарушает нормальную продукцию слезы.

4. Хроническая ирритация, зачастую являющаяся спутником растущего птеригиума, может служить дополнительным фактором, нарушающим качественный состав слезы и, как следствие, снижает стабильность слезной пленки.

### ВЫВОДЫ

1. Данные результатов обследования позволяют предполагать, что у больных с птеригиумом первоначально выявляются признаки синдрома «сухого глаза», который является одним из пусковых механизмов в развитии птеригиума. Изменения в составе муцинового слоя, возможно, играют ведущую роль в дестабилизации слезной пленки при птеригиуме.

2. Предложенная многофакторная схема нарушения слезной функции при птеригиуме, возможно, позволит по-новому объяснить некоторые стороны этого явления и наметить пути борьбы с ними.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Ergin A. Study on tear function abnormality in pterygium. *Ophthalmologica*. – 2001. – V. 215. – P. 204 – 208.
2. McCarty C. A. Epidemiology of pterygium in Victoria, Australia /C. A. McCarty, C. L. Fu, H. R. Taylor //The British journal of ophthalmology. – 2000. – V. 84 (3). – P. 289 – 292.

Поступила 16.04.10



**M. A. Medvedev**

### **LACHRYMAL FUNCTION AND POSSIBLE MECHANISMS OF ITS DAMAGE IN PRIMARY PTERIGIUM**

The loss of stability of lachrymal film at patients with pterigium has multifactory mechanism. The results of study suggest that patients with pterigium initially have attributes of dry eye syndrome which is the trigger factor in pterigium of development. The changes in composition of mucin layer perhaps play an important role in destabilization of lachrymal film in pterigium.

**М. А. Медведев**

### **АЛҒАШҚЫ ПТЕРИГИУМ КЕЗІНДЕГІ ЖАСТЫҚ ФУНКЦИЯЛАРЫ ЖӘНЕ ОНЫҢ БҰЗУЫЛУЫНЫҢ МҮМКІН МЕХАНИЗМДЕРІ**

Қанат тәрізді жабындысы бар науқастарда жастық қабықшаның тұрақты бұзылуы көп факторлы механизм болып келеді. Алғашқы птеригиум науқастарды зерттеу барысында птеригиум дамуындағы іске қосқыш механизмдерінің бірі болып келетін, «құрғақ көз» синдром белгілері байқалады. Мucinді қабық құрамының өзгеруі птеригиумдегі жастық қабықшаның тұрақтылығында жетекші роль атқаруы да мүмкін.

**А. А. Кнауц, Н. А. Тимченко, С. Б. Ахметова,  
А. Ю. Караваева, Л. Г. Филатова**

### **ПРИМЕНЕНИЕ ФИТОПРЕПАРАТА «ИММУНОРМ» В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ИММУННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ АСКАРИДОЗЕ**

Кафедра инфекционных болезней, кафедра микробиологии и иммунологии Карагандинского государственного медицинского университета

Практически нет такого патологического процесса, который в той или иной мере не проявлялся бы на уровне изменений в иммунной системе, которая представляет собой сложную цепь взаимозависимых клеточных и молекулярно-генетических процессов, включающих в себя как механизмы обратной связи, так и введение в работу резервных клеток и направленную экспрессию специфических рецепторов для регуляторных молекул на определенных, необходимых в данный момент клетках-мишенях [5]. Соотношение между защитным и повреждающим характером ответных реакций организма и их направленность определяют тяжесть и длительность течения заболевания, его прогноз [2, 3, 4].

Важное значение в патогенезе аскаридоза принадлежит сенсбилизации организма его антигенными продуктами и возникновению аллергических реакций немедленного (I) типа, иммунокомплексного (III) и замедленного (IV) типа. Воспалительные явления в тонком кишечнике, развитие гранулем возле паразитов в слизистой, поражение внутренних органов и эозинофилия крови имеют аллергическую природу. Сенсбилизация организма антигенами паразитов принципиально изменяет его реакцию на последующее поступление аналогичных (нередко и других) антигенных раздражителей и характеризуется повышением интенсивности реакции на эти раздражители отдельных органов и систем и всего организма, что определяется как реактивность. Характер и степень изменения реактивно-

сти при паразитарных болезнях связаны с особенностями видов и штаммов паразитов, а также возможностями иммунного ответа и гомеостаза хозяина, и поэтому крайне вариabельны. Соотношение между защитным и повреждающим характером ответных реакций организма и их направленность определяют тяжесть заболевания и его прогноз [3]. Паразиты вызывают аллергизацию организма человека, снижают сопротивляемость инфекционным заболеваниям, создают предрасположенность к хроническим заболеваниям, подрыывают работу иммунной системы, а также снижают эффективность вакцинопрофилактики.

Актуальность проблемы восстановления иммунологических нарушений с помощью иммуномодулирующих препаратов в настоящее время не требует обоснования. Она несомненна, поскольку любой гельминтоз сопровождается развитием вторичной иммунной недостаточности.

Отсутствие желаемого эффекта при монотерапии специфическими антигельминтными препаратами хронического течения аскаридоза (кишечная форма), учитывая склонность данного паразитарного заболевания к хроническому рецидивирующему течению, обуславливает необходимость углубленного изучения влияния аскарид на организм и изыскания путей комплексного лечения. Признание одной из ведущей роли иммунных нарушений в патогенезе аскаридоза делает актуальной разработку методов лечения, направленных на коррекцию иммунного статуса больных [1, 5].

Цель исследования: анализ состояния иммунной системы больных аскаридозом на фоне лечения препаратом «Иммунорм».

### **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

Для изучения состояния иммунной системы больных аскаридозом нами была сформирована репрезентативная выборка из 26 больных в возрасте от 18 до 48 лет с верифицированным в 100% случаев диагнозом «Аскаридоз, хроническое течение, кишечная фаза». Контрольную группу составили 26 практически здоровых доноров той же возрастной группы.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Все больные получили курс лечения антигельминтным препаратом альбендазол в дозе 400 мг, 1 раз в день (на ночь) в течение 3 сут. После проведенного курса лечения все больные обследованы на наличие яиц глистов в кале, процент дегельминтизации составил 61,5.

Все больные (26 человек), независимо от степени дегельминтизации обследованы клинически. В результате обследования выяснено, что клинические симптомы не регрессировали полностью. Так, синдром интоксикации выражен у 20 (75,9±1,1%), болевой абдоминальный у 12 (45,1±1,9%), дисфункция кишечника у 17 (62,0±2,05%), астено-вегетативный синдром в виде нарушения сна у 11 (42,3±2,0%) и раздражительности у 19 больных. В связи с наличием остаточных проявлений клинической симптоматики все больные были обследованы на состояние иммунной системы (кровь на иммунограмму).

При анализе Т-системы больных аскаридозом выявилось снижение субпопуляций с фенотипом CD3 в 2,1 раза, фагоцитарной активности нейтрофилов в 2,2 раза ( $p < 0,01$ ) по сравнению с группой контроля. Отмечалось снижение процентного содержания CD4 и CD8 соответственно в 1,8 и 1,9 раза ( $p < 0,01$ ) и повышение процентного содержания CD 56 и CD 19 в 1,6 ( $p < 0,01$ ,  $p < 0,05$  соответственно).

Показатели спонтанного и индуцированного НСТ-теста при аскаридозе были снижены в 3,9 раза ( $p < 0,05$ ), а индекс стимуляции увеличен в 2,1 раза, что свидетельствует о более глубоких нарушениях в иммунном статусе и отражают низкий функциональный резерв фагоцитов. Отмечалась гиперглобулинемия Ig G (в 3,1 раза) и Ig E (в 2,8 раза), при нормальных показателях Ig A и Ig M (табл. 1).

В настоящее время формируется стройная

концепция фитотерапии, основанная на использовании опыта медицины разных народов, существующих медико-философских платформ (аллопатическая, гомеопатическая, натуралистическая, аювердическая и др.), современных научных достижений фитотерапии и фитотерапии. Внедряются дифференцированные способы применения фитопрепаратов. Их преимущества очевидны: многие растения содержат ряд биологически активных соединений, являющихся близкими аналогами продуктов метаболизма в живом организме, которые более естественно включаются в биохимические и другие жизненные процессы в организме человека, чем чуждые ему синтетические лекарственные препараты. Несомненный интерес представляет влияние иммунотерапии на клиническое течение гельминтозов в сочетании со специфической антигельминтной терапией.

В данной работе мы остановились на применении антигельминтной терапии с включением препарата «Иммунорм», стимулирующего преимущественно клеточный иммунитет, увеличивающего число лейкоцитов и повышающего фагоцитарную активность гранулоцитов.

Препарат «Иммунорм» был назначен вторым курсом лечения всем больным (26 человек), независимо от степени дегельминтизации, прием по 1 таб. 3 раза в сут независимо от приема пищи в течение 30 сут.

Контрольный анализ клинической картины заболевания и иммунограммы крови проводили через 30 сут после последнего приема препарата.

Анализ иммунологических показателей после применения комплексной терапии аскаридоза выявил положительную динамику иммунного статуса: был достигнут уровень контроля показателей CD3, CD8, спонтанного и индуцированного НСТ-тестов, а показатель CD 19 приблизился к показателям в контрольной группы. Отмече-

Таблица 1.

Иммунологические показатели хронической фазы аскаридоза ( $M \pm m$ )

| Показатель     | Контрольная группа n=26 | Хроническое течение аскаридоза (до лечения препаратом «Иммунорм») n=26 | Хроническое течение аскаридоза (после лечения препаратом «Иммунорм») n=26 |
|----------------|-------------------------|--|---|
| CD3, %         | 57,1±1,02               | 26,2±1,8**   | 56,9±1,2***   |
| CD4, %         | 39,1±1,7                | 20,7±1,2**   | 27,4±1,5  |
| CD8, %         | 11,1±1,2                | 4,8±1,5**  | 11,08±1,3***  |
| CD56, %        | 18,3±1,4                | 28,3±1,4**   | 24,9±1,02   |
| CD19, %        | 15,7±1,3                | 24,2±1,3*  | 18,5±1,05***  |
| фагоцитоз, %   | 41,2±1,3                | 17,7±1,2**   | 31,9±1,9  |
| Имуноглобулины |                         |  |   |
| Ig A, г/л      | 0,66±0,005              | 0,65±0,005   | 0,65±0,005  |
| Ig M, г/л      | 0,59±0,005              | 0,58±0,005   | 0,58±0,005  |
| Ig G, г/л      | 7,4±0,61                | 22,7±1,9**   | 18,24±1,08**  |
| Ig E, г/л      | 0,66±0,11               | 1,8±0,6**  | 0,92±0,06   |

\*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  – различие достоверно по сравнению с контролем

но достоверное снижение показателя Ig E ( $p < 0,01$ ) (табл. 1).

Включение в комплексную терапию аскаридоза препарата «Иммунорм» способствовало регрессии основных клинических синдромов заболевания: значительно регрессировали интоксикационный (до  $52,8 \pm 2,05\%$ ) и астено-вегетативный (до  $22,1 \pm 1,3\%$ ) синдромы, в 100% случаев улучшились самочувствие и аппетит.

Позитивное влияние данного препарата обусловлено тем, что входящая в его состав эхинацея пурпурная оказывает стимулирующее влияние преимущественно на клеточное звено иммунитета.

Таким образом, изучение состояния иммунной системы на уровне системных взаимоотношений ее компонентов в условиях здоровья и болезни, изменений в динамике лечения позволяет сделать очередной шаг как к пониманию общих механизмов иммунной недостаточности, так и к выбору средств ее коррекции.

#### **ВЫВОДЫ**

1. В иммунном статусе больного аскаридозом происходят нарушения, соответствующие дисбалансу клеточного звена иммунитета и свидетельствующие о хронизации процесса.

2. Применение препарата «Иммунорм» способствовало улучшению иммунологических показателей крови больных аскаридозом и регрессии основных клинических синдромов.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Иммуномоделирующая терапия в комплексной терапии аскаридоза и описторхоза /Б. Н. Кошеров, А. А. Кнаус, А. С. Кусаинова и др. //Международный журнал по иммунореабилитации. – М., 2009. – №1. – С. 56 – 57.
2. Инфекционные болезни /Под ред. Е. П. Шуваловой. – М.: Ростов-на-Дону: Феникс, 2001. – С. 944 – 946.
3. Лебедев К. А. Иммунная недостаточность (выявление и лечение) /К. А. Лебедев, И. Д. Понякина. – М., Медицинская книга, 2003. – 443 с.
4. Распространенность энтеробиоза, аскаридоза, описторхоза в Карагандинской области //Б. Н. Кошеров, М. С. Сыздыков, А. А. Кнаус, и др. – Хабаршысы, 2007. – №1. – С. 69 – 72.
5. Тимченко Н. А. Диагностика и лечение иммунной недостаточности у детей, зараженных ENTEROBIUS VERMICULARIS: Дис. ...канд. мед. наук. – Алматы, 2003. – 100 с.

Поступила 19.04.10

#### **A. A. Knaus, N. A. Timchenko, S. B. Akhmetova, A. Y. Karavayeva, L. G. Filatova THE USE OF PHYTOPREPARATION «IMMUNORM» IN COMPLEX TREATMENT OF IMMUNE INSUFFICIENCY AT ASCARIDIASIS**

The article contains immunological data of chronic phase of ascariasis, basis of complex therapy use including phytotherapy «Immunorm» and dynamics of laboratory data after treatment.

#### **A. A. Кнаус, Н. А. Тимченко, С. Б. Ахметова, А. Ю. Караваяева, Л. Г. Филатова «ИММУНОРМ» ФИТОПРЕПАРАТЫН АСКАРИДОЗ ЖАҒДАЙЫНДАҒЫ ИММУНДЫ ЖЕТІСПЕУШІЛІКТІ КЕШЕНДІ ЕМДЕУДЕ ҚОЛДАНУ**

Мақалада аскаридоздың созылмалы кезеңіндегі иммунологиялық мәліметтер, «Иммунорм» фитопрепаратымен кешенді терапияны негіздеу және емді қабылдағаннан кейінгі зертханалық мәліметтердің динамикасы келтірілген.

#### **В. А. Феоктистов, А. В. Котляров, А. А. Калиев, Л. Х. Зубайдуллин, Ж. Б. Козыбаев**

#### **ОСОБЕННОСТИ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ НА ФОНЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ РАНЕВОГО ПРОЦЕССА**

Кафедра хирургических болезней №1 Карагандинского государственного медицинского университета

Вопросы лечения гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы до настоящего времени остаются нерешенными. Синдром диабетической стопы (СДС) встречается в различной форме у 30-80% больных сахарным диабетом, что увеличивает риск развития гангрены нижних конечностей в 20 раз. Развитие ган-

грены или инфекционного процесса на стопе у больных сахарным диабетом является основной причиной ретравматических ампутаций на уровне голени и бедра, частота которых превышает 60%, а послеоперационная летальность достигает 10-15%. Пятилетняя выживаемость больных после такой операции не превышает 25% [2].

Эффективность антибактериальной терапии у больных с осложненным синдромом стопы диабетика во многом зависит от правильного выбора препарата и должна обеспечивать максимальный лечебный эффект при минимальном воздействии на организм больного, страдающего, как правило, тяжелыми сопутствующими заболеваниями. При лечении инфекции у больных с осложненным синдромом стопы диабетика проводится два вида антибактериальной терапии – эмпирическая и целенаправленная [1].

Эмпирическая терапия проводится до по-

лучения результата микробиологического исследования из гнойного очага и играет одну из главных ролей в комплексной терапии у больных с гнойно-некротическими поражениями стоп при сахарном диабете [5].

Для характеристики степени тяжести процесса при СДС используются различные классификации. Среди них общепринятой является F.W.Wagner, основанная на классификации глубины поражения и проявлении поверхностных изменений раны [3, 4]. Использование данной системы помогает решить вопросы необходимости госпитализации, выбора дальнейшей тактики местного и системного лечения, а также необходимости хирургического лечения.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В клинике на базе хирургического отделения городской больницы №1 с 2005 по 2009 г. у 178 больных в возрасте от 47 до 76 лет с синдромом диабетической стопы проводилась целенаправленная антибактериальная терапия на фоне комплексного хирургического лечения.

Среди исследуемой группы больных СДС выделены следующие клинические формы поражения нижних конечностей: нейропатическая форма наблюдалась у 54 (30,3%), ишемическая – у 36 (20,2%), нейроишемическая – у 88 (49,4%). Из них у 129 (72,5%) пациентов выполнялись хирургические вмешательства различного объема: вскрытие флегмоны стопы – у 54 (41,9%), ампутация пальцев и резекция костей стопы – у 31 (24%), ампутация на уровне бедра – у 44 (34,1%), повторные некрэктомии – у 89 (68,9%) больных. Диагноз СДС был выставлен на основании результатов комплексного обследования, клинических и лабораторных данных, реовазографии, доплерографии, рентгенографии, бактериологического, гистологического исследований, коагулограммы и др., а также с участием смежных

специалистов. Нами использованы цефалоспорины II-III-IV поколения, хинолоны III-IV поколения, метронидазол и др., которые были широко внедрены в комплексное лечение СДС с учетом фармакодинамических и фармакокинетических характеристик эффективности в отношении возбудителей при ишемической и нейроишемической формах СДС и его разнообразных клинических осложнениях, а также наибольшей активности их внедрения в стерильные и инфицированные зоны ишемии мягких тканей пораженной стопы [3, 4].

Анализ клинико-фармакологических особенностей антибактериальной терапии в комплексном хирургическом лечении больных СДС позволил нам выделить две группы больных (табл. 1).

Больные обеих групп были сопоставимы по основным параметрам: возрасту, полу, сопутствующим заболеваниям, времени поступления в стационар, типу сахарного диабета, длительности диабетического анамнеза.

Выраженной зависимости глубины поражения с вовлечением в гнойно-некротический процесс мягких тканей и кости от клинической формы СДС в нашем исследовании не наблюдалось (табл. 2).

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Всем больным с СДС в амбулаторно-стационарном режиме проводили комплексное лечение, обязательным компонентом которого считаем внутривенное введение ангиоактивных препаратов (трентал, пентоксифиллин, агапурин, актовегин, алпростан, вазопростан и др.) в среднем до 10-14 сут.

При поражении мягких тканей без вовлечения костей в гнойный процесс одновременно у 29 (44,6%) больных I группы и у 43 (38,0%) II группы в течение 10-12 сут в условиях дневного стационара проводилась антибиотикотерапия с

Таблица 1.

Клиническая характеристика больных

| Показатель   | Группы больных                        |  |
|--|---------------------------------------|--|
|  | I (n=65)                              | II (n=113)                             |
| Число оперированных больных  | 51 (78,4%)                            | 78 (69,0%)                             |
| Клиническая форма n (%):<br>нейропатическая<br>ишемическая<br>нейроишемическая | 21 (32,3%)<br>9 (13,8%)<br>35 (53,8%) | 38 (33,6%)<br>22 (19,5%)<br>53 (46,9%) |

Таблица 2.

Формы СДС в клинических группах

| Клинические группы                                 | Клинические формы |             |                  |
|--|-------------------|-------------|------------------|
|  | Нейропатическая   | Ишемическая | Нейроишемическая |
| Инфицирование мягких тканей без повреждения костей | 23 (31,9%)        | 12 (16,7%)  | 37 (51,4%)       |
| Инфицирование мягких тканей с повреждением костей  | 8 (26,7%)         | 4 (13,3%)   | 18 (60%)         |
| Гангрена   | 14 (31,8%)        | 7 (15,9%)   | 23 (52,3%)       |

назначением пенициллинов широкого спектра и цефалоспоринов I-II поколения (цефазолина, амоксициллина и др.).

При поражении мягких тканей с вовлечением костей, множественными изъязвлениями кожной поверхности у 7 (10,7%) больных I группы и у 23 (20,4%) II группы назначали лечение антибиотиками цефалоспоринов II и III поколения или хинолонов широкого спектра действия, таких как ципрофлоксацин, зинацеф в комбинации с метронидазолом с учетом функциональной активности почек. Каждый курс лечения проводился согласно результатам бакпосевов и выбором цефалоспоринов II-III поколения или хинолонов II-III поколения, особенно с учетом обеспеченности клиники антибиотиками.

При гангрене курс лечения антибиотиками проводился более эффективными препаратами из ряда цефалоспоринов или хинолонов III-IV поколения, таких как цефтриаксон, цефтазидим, левофлоксацин и др. в максимально допустимых разовых и суточных дозах у 12 (18,5%) больных – I группы и у 32 (28,3%) – II группы в сочетании с метрогилом.

Одновременно в период проведения курса лечения антибиотиками по необходимости осуществляли микробиологический контроль, цитологию и биопсию со дна раны, из ее боковых стенок и участка затеков – карманов, а также из зоны изъязвленных и ишемизированных участков пораженной конечности.

Продолжительность лечения различных клинических форм раневой инфекции при СДС колебалась в зависимости от формы, тяжести и локализации процесса в среднем от 10-14 дней до 4-8 недель и более, особенно на фоне остеомиелита или в послеоперационном периоде.

### ВЫВОДЫ

Анализ большого объема клинических материалов по результатам комплексной антибактериальной интенсивной корригирующей патогенетической терапии тяжелых инфекционных осложнений диабетической ангиопатии в сочетании с активной хирургической обработкой инфекционно-гнояного очага показывает, что даже такой современный комплексный подход не приводит к радикальному решению проблемы раневого процесса.

### **V. A. Feoktistov, A. V. Kotlyarov, A. A. Kaliyev, L. K. Zubaidullin, Z. B. Kozybayev THE PECULIARITIES OF ANTIBACTERIAL THERAPY OF DIABETIC FOOT SYNDROME ON THE BACKGROUND OF SURGICAL CORRECTION OF WOUND PROCESS**

Analysis of large volume of clinical material on results of complex antibacterial intensive correcting pathogenetic therapy of hard infections complications of diabetic angiopathy in combination with active surgical treatment of infectious purulent nidus which shows, that even such modern complex approach doesn't lead to radical solution of problem for wound process.

Купирование гнойно-воспалительного процесса удалось достичь в 61% случаев, ампутации пораженных конечностей потребовались в 23% случаев. Умерли 16% больных, летальность связана с быстротекущими деструктивными изменениями в ране и присоединением патогенной аэробно-анаэробной микрофлоры.

Необходимо отметить, что сложность и многообразие причин, обуславливающих основу патогенеза СДС, таких как нейропатия, ангиопатия, прогрессирующее течение гнойно-некротических процессов, вызванных патогенной полимикробной флорой с тотальным поражением мягких тканей, костей и связок характеризуют разнообразность его клинического течения, многофазность и выраженность патологических изменений. В результате чего полного излечения больного даже при адекватной индивидуальной антибиотикотерапии и своевременной радикальной хирургической санацией гнойно-некротического очага добиться не представляется возможным.

Для достижения успешного результата необходимо соблюдать принципы целенаправленной антибиотикотерапии с учетом микробиологического контроля на фоне коррекции гипогликемии, гипергликемии, нейропатии, макро- и микроангиопатии в сочетании с активной хирургической коррекцией раневого процесса.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Комелягина Е. Ю. Антибактериальная терапия при синдроме диабетической стопы: методические рекомендации /Е. Ю. Комелягина, В. А. Митиш, М. Б. Анциферов. – М., 2006. – С. 143.
2. Покровский А. В //Международный симпозиум «Диабетическая стопа»: тезисы докладов. – М., 2005. – С. 428.
3. Светухин А. М. Роль и тактика антимикробной терапии в комплексном хирургическом лечении больных различными формами СДС. /А. М. Светухин, А. Б. Земляной, Л. С. Блатун //Антимикробная терапия тяжелых инфекций в стационаре. – М., 2003. – №2. – С. 122 – 130.
4. Shea K. W. Antimicrobial therapy for diabetic foot infections. Postgraduate Med. – 2001. – №1. – P. 85 – 94.
5. Cunha B. A. J. Foot Ankle Surg. – 2003, №4. – P. 253 – 257.

### **В. А. Феоктистов, А. В. Котляров, А. А. Қалиев, Л. Х. Зубайдуллин, Ж. Б. Қозыбаев ДИАБЕТТІК ӨКШЕ СИНДРОМЫНЫҢ ЖАРА ПРОЦЕСІН ХИРУРГИЯЛЫҚ ТҮЗЕУ ФОНЫНДАҒЫ АНТИБАКТЕРИАЛДЫҚ ТЕРАПИЯНЫҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ**

Диабеттік ангиопатияны кешенді антибактериалдық интенсивті корригириялаушы патогенетикалық терапияның ауыр инфекциялық асқынулары жағдайында инфекциялық-ірің ошағын белсенді хирургиялық өңдеудегі нәтижелер бойынша клиникалық материалдардың үлкен көлеміне талдау жасалған, ол осындай қазіргі заманғы жаңа тәсілдің өзі жара процесі проблемасын түбегейлі шеше алмайтынын көрсеткен.

**А. М. Смагулов, Ш. М. Газалиева,  
Д. Б. Кулов**

#### **ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРВИЧНОЙ ИНВАЛИДНОСТИ СРЕДИ РАБОЧИХ КОРПОРАЦИИ «КАЗАХМЫС»**

Департамент Министерства труда и социальной защиты населения по Карагандинской области, Карагандинский государственный медицинский университет

Проблема черепно-мозговых травм (ЧМТ) и их последствий является одной из важнейших мультидисциплинарных проблем современного здравоохранения. В последнее время наблюдается неуклонный рост числа ЧМТ, что обусловлено современными условиями жизнедеятельности человека, бурным ростом и развитием промышленности. По данным ВОЗ, в последние 10-15 лет частота ЧМТ возрастает в среднем на 2% в год.

В структуре общей заболеваемости, временной нетрудоспособности и смертности травмы в Казахстане занимают I место, по первичному выходу на инвалидность – III место.

Для Карагандинской области изучение данной проблемы приобретает особую актуальность, т. к. данный регион является крупным промышленным центром, в котором сконцентрированы предприятия цветной и черной металлургии, горно-добывающей промышленности. Все это обуславливает достаточно высокий уровень производственных черепно-мозговых травм среди лиц молодого, трудоспособного, социально активного возраста, с которыми связано дальнейшее экономическое развитие государства.

Цель исследования – дать социально-гигиеническую характеристику первичной инвалидности рабочих вследствие производственных черепно-мозговых травм на предприятиях корпорации «Казахмыс».

#### **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

Исследование состояния инвалидности рабочих вследствие черепно-мозговых травм и их последствий проводилось на основе материалов Управления методологии и контроля МСЭ и территориальных отделов МСЭ Департамента Министерства труда и социальной защиты населения по Карагандинской области за период с 2005 по 2008 г.

В работе использованы данные актов МСЭ, статистических талонов, выписок из истории бо-

лезни и амбулаторных карт инвалидов вследствие производственных ЧМТ рабочих корпорации «Казахмыс». При обработке материалов применялся комплекс социально-гигиенических методов.

#### **РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ**

Социально-гигиенический портрет контингента инвалидов вследствие производственных черепно-мозговых травм на предприятиях корпорации «Казахмыс» изучен на материале 104 человек, преобладали лица мужского пола, они составляли около 98% обследуемых рабочих. В возрастном аспекте изучаемого контингента самой многочисленной была группа до 39 лет, Удельный вес их колебался от 68% в 2005 г. до 60% в 2008 г. Анализ первичного выхода на инвалидность рабочих с последствиями производственных черепно-мозговых травм по промышленным предприятиям показал, что наиболее высокие показатели травматизма отмечены 2005 г. в южном Жезказганском руднике (ЮЖР) – 15,8%, в 2006 г. – в Восточном Жезказганском руднике (ВЖР) – 20,7%, на руднике Степной и Жезказганском шахтно-проходческом тресте (ЖШПТ) – по 17,2%.

В корпорацию «Казахмыс» входят более 15 предприятий. На долю 8 предприятий – западного Жезказганского рудника (ЗЖР), Анненского Жезказганского рудника (АЖР), восточного Жезказганского рудника (ВЖР), рудника в Степном, Южного Жезказганского рудника (ЮЖР), Жезказганского шахтно-проходческого треста (ЖШПТ), Балхашского горно-металлургического комбината (БГМК) и завода горно-шахтного оборудования (ЗГЖО) приходилось 68,1% случаев первичного выхода на инвалидность рабочих с последствиями производственных черепно-мозговых травм в 2005 г., в 2006 г. – 68,7%, в 2007 г. – 99,8%, а в 2008 г. – 65,0% (табл. 1).

Распределение ЧМТ по предприятиям дает возможность разработать мероприятия по предупреждению травматизма и снижению первичного выхода на инвалидность вследствие ЧМТ. Анализ причин травматизма позволяет выделить следующие причины, порождающие несчастные случаи: – несовершенство или неудовлетворительное состояние машин, механизмов, оборудования, инструментов и приспособлений, малого количества или их отсутствия; – нарушения требований эксплуатации грузоподъемных механизмов; – применение неправильных приемов для выполнения рабочих процессов;

Таблица 1.  
Распределение количества случаев первичного выхода на инвалидность рабочих с последствиями производственных ЧМТ (%)

| Предприятия           | 2005 г. | 2006 г. | 2007 г. | 2008 г. |
|-----------------------|---------|---------|---------|---------|
| ЗЖР                   | 10,5    | 13,8    | 11,7    | 5,0     |
| АЖР                   | 10,5    | 13,8    | -       | 10,0    |
| ВЖР                   | 13,2    | 20,7    | -       | 20,0    |
| Рудник Степной        | 7,9     | 17,2    | 17,6    | 5,0     |
| ЮЖР                   | 15,8    | 6,8     | 17,6    | 25,0    |
| ЖШПТ                  | 5,3     | 17,2    | -       | 5,0     |
| БГМК                  | 5,3     | 10,4    | 5,8     | -       |
| ЗГШО                  | -       | -       | 17,6    | -       |
| Остальные предприятия | 31,5    | 0,2     | 29,7    | 30,0    |
| Всего                 | 100,0   | 100,0   | 100,0   | 100,0   |

Таблица 2.  
Распределение первичного выхода на инвалидность рабочих с последствиями производственных ЧМТ на предприятиях корпорации «Казахмыс» по профессии (%)

| Рабочие профессии | 2005 г. | 2006 г. | 2007 г. | 2008 г. |
|-------------------|---------|---------|---------|---------|
| Проходчик         | 15,8    | 24,1    | 11,7    | 40,0    |
| Машинист          | 15,8    | 17,2    | 5,9     | -       |
| Мастер            | 10,5    | 6,8     | 5,9     | -       |
| Водитель          | 7,9     | 17,2    | 5,9     | 10,0    |
| Слесарь           | 5,2     | 3,4     | 17,6    | 5,0     |
| ИТР               | 13,2    | -       | 11,7    | 35,0    |
| Др. профессии     | 31,6    | 31,3    | -       | 35,0    |
| Всего             | 100,0   | 100,0   | 100,0   | 100,0   |

– неправильная организации труда или несовершенство механизмов, несоблюдение техники безопасности труда.

Значительному сокращению травматизма должны способствовать широкое использование средств малой механизации, механизация и автоматизация производственных процессов.

Среди профессиональных групп наиболее высокий удельный вес приходится на проходчиков – от 15,8% в 2005 г. до 40,0% в 2008 г. Указанная профессия является самой тяжелой и опасной. Настораживает рост ЧМТ среди инженерно-технических работников корпорации «Казахмыс». Видимо, это связано с работой непосредственно с инспекцией выполнения техники безопасности рабочими.

Таким образом, профилактику производственных ЧМТ следует рассматривать как совокупность технологических, организационных и социально-культурных мероприятий. Несчастные случаи на производстве представляют собой не просто нуждающуюся в разрешении проблему безопасности труда, но и являются также хорошей возможностью изучения взаимодействия

общества (и отдельного индивидуума) и технологической среды, ослабления или усиления их взаимосвязи в результате непредвиденных происшествий.

Современные исследования ясно показывают, что проблема возникновения производственного травматизма лежит прежде всего в области «человеческого фактора» [1, 2]. По мнению большинства специалистов, производственный травматизм в первую очередь зависит от организационной, социальной и культурной составляющих процесса производства [3].

### ЛИТЕРАТУРА

1. Амоша А. И. Система знаний для профилактики несчастных случаев или как уберечься от несчастных случаев //А. И. Амоша, Л. Я. Шило, В. А. Шкиргун. – Донецк, 2001. – 135 с.
2. Roush Wade. Learning from technological disasters //Technology Review. – 1993. – V. 96 (6). – P. 50 – 57.
3. Slovic Paul. Perception of risk //Science. – 1987. – V. 236 (4799). – P. 280 – 285.

Поступила 23.04.10

**A. M. Smagulov, S. M. Gazaliyeva, D. D. Kulov**

### **CHARACTERISTIC OF PRIMARY INVALIDISM AMONG «KAZAKHMY» CORPORATION WORKERS**

In the article the spreading of primary invalidism with consequences of craniocerebral trauma among workers on different enterprises of «Kazakhmys» corporation and on different professions for 2005-2008 years is shown.

**А. М. Смағұлов, Ш. М. Ғазалиева, Д. Д. Құлов**

### **«ҚАЗАҚМЫС» КОРПОРАЦИЯСЫ ЖҰМЫСШЫЛАРЫ АРАСЫНДАҒЫ БАСТАПҚЫ МҮГЕДЕКТІКТІҢ СИПАТТАМАСЫ**

Мақалада «Қазақмыс» корпорациясының әртүрлі кәсіпорындарының жұмысшылары арасындағы түрлі мамандықтар бойынша 2005-2008 жылдар аралығындағы бас сүйек-ми жарақаты зардаптарымен бастапқы мүгедектіктің таралу жағдайы көрсетілген.

**А. С. Каракушикова, К. В. Рахимова,  
Г. М. Абдуллаева**

### **РОЛЬ ИММУННЫХ ФАКТОРОВ В ДИАГНОСТИКЕ И ПРОГНОЗИРОВАНИИ ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ**

Казахский национальный медицинский университет им. С. Д. Асфендиярова (Алматы)

В настоящее время общепринятым критерием для верификации внутриутробной инфекции (ВУИ) у недоношенных новорожденных является обнаружение возбудителя или антигена, а также выявление специфических IgM в пуповинной крови [1, 2, 3]. Это не всегда обеспечивает правильную постановку диагноза, так как в раннем периоде новорожденности, даже при использовании современных высокочувствительных методов, вероятность определения возбудителя или антигена невелика и возможны ложноположительные результаты. Оценка специфического противоинфекционного иммунитета вызывает определенные сложности из-за иммуносупрессии клеточных и гуморальных реакций недоношенного новорожденного.

Кроме того, инфицирование недоношенного новорожденного не всегда завершается развитием инфекционного процесса [4, 5], что не позволяет при использовании стандартных методов исследования прогнозировать осложнения в раннем неонатальном периоде адаптации и формировать группу риска по развитию хронических инфекций (ХИ) у данной категории детей.

Цель работы – выявить диагностическую информативность показателей иммунной системы недоношенных новорожденных, отражающих развитие инфекционно-воспалительных заболеваний в раннем неонатальном периоде.

#### **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

Проведено комплексное клинико-иммунологическое обследование 100 недоношенных детей, от матерей, беременность которых была осложнена урогенитальной инфекцией.

В соответствии с установленным диагнозом, нами выделены следующие группы: 1 группа – 36 здоровых недоношенных новорожденных, родившихся от женщин с неосложненной беременностью, низким и умеренным риском по развитию неонатальной инфекции; 2 группа – 30 детей от женщин с урогенитальной инфекцией, у которых ранний период адаптации протекал физиологически (дети были выписаны домой на 4-7 сут. жизни); 3 группа – 34 новорожденных, родившихся с признаками внутриутробного инфицирования (ВУИ).

Диагноз с реализацией внутриутробной инфекции у новорожденных был верифицирован на основании выявления ДНК инфекционного агента методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с использованием отечественных тест-систем «Вектор-Бест» (Новосибирск, Россия).

Материалом для исследования служила пуповинная кровь и плацентарной стороны, из которой получали сыворотку традиционным способом. Серологические исследования проводили методом иммуноферментного анализа (ИФА) с определением родоспецифических антител (АТ) к липополисахаридам (LPS) хламидий, видоспецифических АТ классов IgM, IgG к нейтрализующим антигенам (АГ) основного белка внешней мембраны (MOMP). Иммунологическое обследование новорожденных включало в себя исследование клеточного и гуморального звеньев иммунитета.

#### **РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ**

При исследовании клеточного звена иммунитета новорожденных, родившихся от матерей с урогенитальной инфекцией, в сравнении со здоровыми детьми 1 группы были обнаружены статистически значимые различия в увеличении абсолютного количества В-лимфоцитов и экспрессии молекул активации (CD23+ и HLADR+) на поверхности CD19+ и CD3+ популяций соответственно. Причем повышение числа В-клеток и активированной популяции Т-лимфоцитов были более выражены у детей с неосложненным течением раннего периода адаптации в сравнении с новорожденными, имеющими признаки ВУИ. Что касается популяции NK-клеток, то значение этого показателя у детей 2 группы не отличалось от



аналогичного в группе здоровых новорожденных, тогда как у детей 3 группы этот параметр превышал значения групп сравнения в 1,6 раза.

Наиболее выраженные нарушения функционирования иммунной системы были обнаружены при исследовании гуморального звена иммунитета. В сравнении с новорожденными 1 группы у детей без признаков ВУИ наблюдалась тенденция к снижению активности комплемента и содержания основных классов сывороточных Ig. Особенно резко отличалось значение IgA, концентрация которого в 3,2 раза была ниже аналогичного параметра здоровых детей и в 2,5 раза отличалась у новорожденных 3 группы. Концентрация ЦИК при этом оставалась на уровне здоровых детей.

Изменения, выявленные у новорожденных 3 группы, выражались в снижении активности комплемента и повышении концентрации ЦИК. Содержание Ig находилось в пределах физиологической нормы. Анализ специфических гуморальных реакций показал, что при одинаковой антигенной нагрузке (20% случаев во 2 группе против 20,6% в 3 группе) количественный и качественный состав антиинфекционных антител у новорожденных от матерей с урогенитальной инфекцией различен. При развитии инфекционного процесса у новорожденных наблюдалась высокая концентрация специфических IgG как к липополисахаридному, так и к белковому АГ инфекциям, функциональная активность АТ в обоих случаях была сниженной.

При физиологическом течении раннего периода адаптации в сыворотке крови недоношенных новорожденных обнаруживались невысокие титры специфических IgG, которые обладали высокой функциональной активностью. Учитывая то обстоятельство, что АТ к МOMP являются ответственными за нейтрализацию инфекционных АГ, можно предположить, что высокоаффинные материнские АТ оказывают непосредственное влияние на формирование протективного иммунитета недоношенных новорожденных, что подтверждается отсутствием клинических признаков инфицирования у детей 2 группы. Возможно, что функционально активные специфические АТ матери воздействуют на субпопуляцию CD4+ лимфоцитов новорожденного ( $r=0,58$ ;  $p<0,03$ ), регулируя синтез высокоаффинных АТ посредством активации CD19+клеток (CD4+/CD19+,  $r=0,63$  при  $p<0,01$ ; CD19+/CD23+,  $r=0,76$  при  $p<0,01$ ). При этом в сыворотке крови новорожденных наблюдается увеличение содержания В-клеток и повышение количества Т-лимфоцитов, экспрессирующих на всей поверхности молекулы активации (HLADR+/CD3+).

Обнаруженное нами снижение концентрации сывороточных IgM, IgA, IgG и угнетение активности комплемента компенсируется повышенными уровнями В-лимфоцитов, а также функционально активными материнскими и собственными АТ недоношенного новорожденного, которые,

связываясь с АГ инфекций, способствуют элиминации патогена фагоцитирующими клетками. Доказательством этому служит незначительное количество иммунных комплексов, выявляемых в сыворотке крови недоношенных новорожденных.

В случае осложненного периода ранней адаптации основное действие на иммунную систему недоношенных новорожденных оказывали низкоаффинные материнские IgG к LPS инфекции. Снижение хелперной активности Т-лимфоцитов ( $55,74\pm 1,5\%$  против  $61,36\pm 1,91\%$  здоровых детей) проявлялось в низком аффинитете образующихся специфических IgG антител. Чем выше титр низкоаффинных IgG к LPS инфекции, тем более высока концентрация сывороточных IgA и IgM недоношенных новорожденных ( $r=0,69$  при  $p<0,003$ ). Нарушение в регуляции антителообразования CD4+клетками было сопряжено с угнетением активности комплемента, что еще более усугубляло супрессию гуморальных реакций и способствовало повышению циркуляции иммунных комплексов в кровяном русле.

Статистическая обработка полученных результатов исследования позволила определить наиболее информативные иммунологические показатели, отражающие развитие признаков инфицирования у недоношенных новорожденных. Информативными являются следующие тесты диагностики: определение титра АТ к LPS инфекции (IgG к LPS), оценка функциональной аффинности АТ к нейтрализующим АГ главного белка внешней мембраны (IgG к МOMP), измерение концентрации ЦИК с низкой молекулярной массой.

### ВЫВОДЫ

1. Развитие ВУИ в раннем неонатальном периоде сопровождается выраженными изменениями в иммунной системе новорожденных.
2. Пассивная передача высокоаффинных IgG к нейтрализующим АГ МOMP инфекции способствует формированию протективного иммунного ответа у недоношенных новорожденных. Неблагоприятным прогнозом течения раннего периода адаптации является наличие в сыворотке крови новорожденных низкоаффинных IgG к LPS инфекции, оказывающих супрессивное влияние на иммунную систему.
3. Наиболее информативными лабораторными показателями, отражающими развитие инфицирования у новорожденных, являются титр IgG к LPS инфекции, функциональная аффинность специфических IgG к нейтрализующим АГ МOMP, концентрация ЦИК с низкой молекулярной массой.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Баймаханова Б. Б. Показатели иммунитета у недоношенных новорожденных от матерей с урогенитальной патологией //Вестн. Южно-Казахстанской гос. мед. акад. – 2004. – №16-17. – С. 77 – 79.
2. 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. – 38 с.

3. Королева Л. И. Особенности функционального состояния системы интерферона у матерей и их доношенных детей, инфицированных внутриклеточными паразитами //Педиатрия. – 2007. – Т. 86. – №1. – С. 20 – 25.

4. Boyer S. G. Update on TORCH-Infections in the newborn Infant /S. G. Boyer, K. M. Boyer. – 2004. – V. 4. – №1. – P. 45 – 48.

5. Charles A. Dinarello in The Cytokine Handbook / Ed. A. A. Thomson /London: Academic Press., 2003. – P. 643 – 668.

Поступила 28.04.10

### **A. S. Karakushikova, K. V. Rakhimova, G. M. Abdullayeva THE ROLE OF IMMUNE FACTORS IN DIAGNOSTICS AND FORECASTING INFECTIOUS- INFLAMMATORY DISEASES AT PREMATURE INFANTS**

It is examined 100 premature infants, including 36 healthy children and 64 children born by mothers with urogenital infections. They showed that most informative immunologic parameters reflecting to invasion signs development at neonates are: determination of antibodies titer to infections lipopolysaccharides (IgG to LPS), estimation of antibodies functional affinity to neutraliz antigens of major outer membrane protein (IgG to MOMP), measurement of low molecular weight circulated immune complexes concentration.

### **A. C. Каракушікова, К. В. Рахимова, Г. М. Абдуллаева МЕРЗІМІНЕН БҰРЫН ТУЫЛҒАН НӘРЕСТЕЛЕРДЕГІ ЖҰҚПАЛЫ-ҚАБЫНУ АУРУЛАРЫН ДИАГНОСТИКАЛАУ МЕН БОЛЖАУДАҒЫ ИММУНДЫҚ ФАКТОРЛАРДЫҢ РОЛІ**

Мерзімінен бұрын туылған 100 бала, соның ішінде 36 сау бала және анасынан урогенитальді инфекциямен туған 64 бала тексерілді. Антиденелердің қоздырғыш липополисахаридтеріне (IgG-дің LPS-ке) титрын анықтау, ішкі жарғақшадағы негізгі нәруыздың бейтараптандырушы антигендеріне антиденелердің функционалдық тұрғыдағы аффинділігін бағалау (IgG-дің MoMP-ға), төмен молекулалық салмақтағы иммундық кешен айналымының шоғырлануын өлшеу жаңа туған нәрестелердегі жұқтыру белгілерінің дамуын бедерлейтін неғұрлым ақпаратты иммунологиялық көрсеткіштер ретінде анықталды.

### **И. Е. Ольшевский**

#### **ВНЕОРБИТАЛЬНЫЕ СПОСОБЫ УДАЛЕНИЯ ГЛАЗА И ИХ ВЛИЯНИЕ НА МОРФОЛОГИЮ ГЛАЗНИЦЫ**

Казахский национальный медицинский университет им. С.Д.

Удаление глаза является серьезной пластической операцией, результат которой определяет, какую долю в жизни человека будет занимать проблема эстетической реабилитации и в какой степени будет достигнута социальная и психологическая реабилитация больного. По данным Министерства здравоохранения, ежегодно в России выполняется от 7,5 до 8 тыс. энуклеаций и такое же количество нуждается в корригирующих операциях для обеспечения возможности пользования протезом. Количество жителей России с анофтальмом ежегодно пополняется на 8 000-12 000 человек [2, 3, 4]. По данным отдела травматологии, реконструктивной хирургии и глазного протезирования МНИИ ГБ им. Гельмгольца, энуклеация производится в исходе боевых повреждений в 18% случаев [7]

Актуальность проблемы обусловлена выраженностью изменений тканей орбиты на стороне анофтальма. Операция удаления глазного яблока является основополагающим моментом, определяющим качество протезирования, а значит и степени реабилитации и качества жизни

человека, потерявшего глаз.

Большинство авторов склонны считать, что общепринятая методика удаления глаза – энуклеация грубо нарушает строение орбитальных структур, приводит к развитию косметических дефектов, уродует пациента и не содействует ни психологической, ни социальной реабилитации больных [1, 6]. Энуклеация является глазничной операцией. Критерием этого является разрушение фасциальных отростков идущих от теноновой капсулы к костным краям глазницы. Эвисцерация, эвисцероэнуклеация и интрасклеральная энуклеация не разрушают этих структур. Операции, при которых производится удаление и рассечение частей фасциального аппарата глазницы, к категории глазничных не относятся [5].

Хороший косметический эффект, получаемый в результате внеглазничных операций с сохраненной склерой, вызвал большой интерес с целью развития этих методик.

Нами предложен метод интрасклеральной энуклеации (АС №1581309 выдано Госкомитетом СССР по изобретениям и открытиям от 1 апреля 1990 г), который вмещает в себя, с одной стороны, преимущества энуклеации и эвисцерации, а с другой, – лишен их недостатков. Нами также предложена операция задняя эвисцероэнуклеация с сохранением роговничной части фиброзной капсулы (инновационный патент на изобретение №21415), которая явилась прототипом ряда современных оперативных вмешательств, широко используемых в Российской Федерации.

Цель исследования – сравнить преимущества и недостатки интрасклеральной энуклеации и задней эвисцероэнуклеацией на основе анализа операционной техники этих вмешательств.

#### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование основано на анализе различных методов удаления глаза у 107 больных, находившихся на лечении в КазНИИ глазных болезней. Операция интрасклеральной энуклеации проведена 72 больным. Все удаленные глаза были бесперспективны в функциональном и косметическом отношении.

Противопоказаниями к операции интрасклеральной энуклеации мы считали наличие внутриглазной опухоли, наличие выраженных стафилом склеры различного генеза и грубых втянутых рубцов склеры за экватором из-за затруднений, возникающих при хирургических манипуляциях.

Операция задняя эвисцероэнуклеация была проведена 35 пациентам. Основной причиной удаления глаза во всех 35 случаях был исход тяжелой травмы. Все удаленные глаза были бесперспективными в функциональном и косметическом отношении. Противопоказаниями к операции задней эвисцероэнуклеации мы считали гнойный эндофтальмит.

Всем больным проводилась имплантация трупного донорского хряща, обернутого в кадаверозные соединительнотканые оболочки. Оперативные вмешательства проводились под наркозом. Технику оперативных вмешательств мы подробно излагали в литературе [9].

Выявлено, что процесс расслаивания фиброзной капсулы глаза легче происходил на субатрофичных глазах с утолщенной фиброзной капсулой, в основном у детей и у лиц молодого возраста (21 случай). Технические трудности при расслаивании возникли на 14 глазах с истонченной склерой, на 6 глазах со значительным снижением тонуса глазного яблока, а также на 6 глазах с выраженным рубцовым процессом в фиброзной капсуле. Плохо поддающееся гемостатической терапии кровотечение из склеральных сосудов ухудшало визуальный контроль. При расслаивающих манипуляциях с этим фактором мы встретились в 7 случаях.

В 27 случаях ход операции осложнился микроперфорациями склеры. Это послужило причиной снижения тонуса и затруднило процесс расслаивания фиброзной капсулы у 3 больных.

Отмечено, что труднее протекало расслаивание фиброзной капсулы под местом прикрепления экстраокулярных мышц. За местом их прикрепления расслаивание склеры производилось значительно легче.

У 11 пациентов косые мышцы отсепаровывались вместе с лоскутом эписклеры и подшивались к имплантату аналогично их прикреплению на глазное яблоко. Гемостаз мелких сосудов конъюнктивы и склеры осуществлялся путем термокоагуляции. Тугая давящая повязка накладывалась на 3-5 сут.

валась на 3-5 сут.

В раннем послеоперационном периоде на 3-5 сут после снятия повязки у 9 больных отмечался выраженный послеоперационный отек век и хемоз конъюнктивы. У остальных больных отек век, орбитальных тканей и конъюнктивы был умеренным. Во всех случаях отделяемое из конъюнктивальной полости носило сукровично-слизистый характер. К 7-10 сут отек век, орбитальных тканей и конъюнктивы значительно снижался. Полностью отек исчезал к третьей неделе после операции. За время пребывания в стационаре больные получали частые инстилляциии 30% раствора альбуцида, 0,25% раствора левомицитина, закладывание в конъюнктивальную полость пантенол-аэрозоля и винилина. Такая же терапия была рекомендована и для амбулаторного долечивания.

Осложнением ближайшего и отдаленного послеоперационного периода мы считали обнажение передней поверхности имплантата. Данная патология имела место у 8 пациентов (11,1%). Площадь обнажения колебалась от 2 до 10 мм<sup>2</sup>; у трех из этих больных имплантат обнажился на второй неделе после операции, а у 4 пациентов обнажение имплантата развилось в течение последующих трех месяцев, у одного больного – через 5 мес. после энуклеации в результате развития острого гнойного конъюнктивита.

#### Удаление глазного яблока с использованием метода задней эвисцероэнуклеации

У 3 больных старшего возраста после неврэктомии отмечалось выраженное кровотечение из ретробульбарных сосудов, что потребовало введения в ретробульбарное пространство гемостатической губки, в большинстве случаев после пересечения зрительного нерва не требовалось дополнительных манипуляций для достижения гемостаза.

Следует отметить, что наличие свежих травматических повреждений фиброзной капсулы не оказывало влияния на течение операции и послеоперационного периода, этапы вмешательства были теми же, повреждения оказывались под конъюнктивой и не осложняли формирование постэнуклеационной культи. В 9 случаях отмечалось ущемление хориоидеи в рубце склеры, у этих больных проводилось линейное иссечение фиброзной капсулы с замурованной хориоидеей.

Иссечение заднего полюса склеры с местом выхода зрительного нерва ни в одном случае не вызывало затруднений.

У трех пациентов удаление хориоидеи и отделение ее от внутренней поверхности склеры вызывало затруднения из-за плотного сращения между склерой и хориоидеей. Это потребовало иссечения внутреннего слоя склеры при помощи роговичных ножниц в тех местах, где соскабливание элементов хориоидеи было невозможно.

Необходимо отметить, что сформировать круглый имплантат диаметром свыше 10 мм из цельного куска хряща часто бывает затрудни-

тельно из-за незначительного переднезаднего размера хрящевой части ребра. Оборачивание его в кадаверозные соединительнотканые оболочки позволяло создать орбитальный имплантат достаточной величины.

Операция, как правило, проходила гладко, без осложнений и технических трудностей, только в одном случае затруднение вызвал процесс выворачивания склеральной капсулы из-за наличия грубых рубцов в орбитальных тканях.

В раннем послеоперационном периоде на 3-5 сут после снятия повязки у больных отмечался умеренный послеоперационный отек век и орбитальных тканей. Отделяемое носило сукровично-слизистый характер. У 3 больных после снятия повязки отек орбитальных тканей был значительным, однако к 12 сут после операции явления отека постепенно купировались. Конъюнктивальная полость у всех наших больных была щелевидной формы. Сформированная культи имела вид субатрофичного глаза. В 7 случаях имел место локальный хемоз конъюнктивы в зоне оперативного размера.

Уже на 3-4 сут появлялись единичные кровеносные сосуды, врастающие в роговичный диск в глубоких слоях. К моменту выписки на 6-7 сут единичные кровеносные сосуды достигали парацентральной зоны роговицы. К этому дню широкая сеть кровеносных сосудов прорастала лимб. Уже в раннем послеоперационном периоде отмечалось снижение чувствительности роговицы.

Всем больным назначались частые инстилляциии дезинфицирующих капель, конъюнктивальные швы снимались на 7-10 сут после операции. Во время амбулаторного долечивания больные получали ту же консервативную терапию, что и в стационаре.

Осложнением ближайшего и отдаленного послеоперационного периода мы считали обнажение передней поверхности имплантата. Данная патология наблюдалась у одного пациента на 19 сут после операции. Причиной возникновения этого осложнения явилось развитие острого гнойного конъюнктивита из-за несоблюдения больным правил личной гигиены и рекомендованного ухода за конъюнктивальной полостью. Процесс осложнился гнойным расплавлением роговицы. Несмотря на активную терапию, заключающуюся в частых инстилляциях антибактериальных средств, остановить процесс расплавления роговичной части фиброзной капсулы глаза не удалось. Через неделю от начала процесса произошло полное расплавление роговичного диска. После удаления орбитального имплантата и активного лечения больного гнойный процесс был купирован.

Характерным признаком больных, оперированных методом задней эвисцероэнуклеации, являлась открытая глазная щель без протеза в орбите. Такое состояние наблюдалось в преобладающем большинстве случаев (33 человека, или 97%).

Щадящая техника операции интрасклеральной энуклеации позволяла сохранить орбитальные структуры, ответственные за движение глазного яблока (а также и постэнуклеационной культи), обеспечивала фиксированное, центральное положение объемной культи, незначительно травмировала орбитальные ткани. Сохранение поддерживающих соединительнотканых тяжей обеспечивало физиологичное функционирование век и конъюнктивальных сводов. Это позволило создать объемную, выпуклую, центрально расположенную, удобную для протезирования культию.

К недостатком операции относятся технические трудности и большая трудоемкость при выполнении данной операции. Переднее расположение разреза не исключает возможность выхода имплантата через него.

Анализ результатов операции задней эвисцероэнуклеации с имплантацией в склеральную полость и гомохряща, обернутого в кадаверозную соединительнотканную оболочку, показал следующее. Внеорбитальная техника оперативного вмешательства не травмирует орбитальные структуры, что позволяет сформировать фиксированную, центрально расположенную, объемную, сохраняющую все особенности движения удаленного глаза культию.

Сохранение роговичного фрагмента фиброзной капсулы глаза позволило сформировать культию наибольшего объема, что полноценно компенсировало развившийся дефицит орбитальных тканей и обеспечивало профилактику анофтальмического синдрома.

Метод не имеет технических сложностей. Использование метода сводит к минимуму количество послеоперационных осложнений. Может быть рекомендован в большинстве ситуаций, связанных с удалением глаза.

### ВЫВОДЫ

1. Внеорбитальные способы интрасклеральной энуклеации и задняя эвисцероэнуклеация способны обеспечить хорошие условия для последующего косметического протезирования.

2. Способы не травматичны для орбиты пациента.

3. Интрасклеральная энуклеация может быть рекомендована в тех случаях, когда необходимо патологоанатомическое исследование удаленного глаза. Техническую сложность представляет этап расслаивания склеры, который требует квалификации и терпения от хирурга.

4. Рекомендуемой и имеющей малые ограничения может быть операция задней эвисцероэнуклеации. Метод прост, эффективен и может быть стандартом для формирования подвижной культи.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Вериге Е. Н. Новые технологии микрохирургии глаза. /Е.Н. Вериге, Л.Я. Полякова // Материалы XIII науч. – практ. конф. – Оренбург. – 2002. – С. 115 – 119.

2. Гундорова Р.А. Вопросы эпидемиологии и

реабилитации лиц с анофтальмом на территории Российской Федерации //Вестник офтальмологии. – 2007. – Т. 122. – № 3. – С.42 – 46.

3. Гундорова Р.А. Основные направления организации службы протезирования //Вестник офтальмологии. – 2003. – Т.119. – №3. – С. 3 – 5.

4. Душин Н.В. Пути повышения эффективности глазного протезирования //Вестник офтальмологии. – 2002. – Т.118. – №6. – С. 25 – 29.

5. Короев О.А. Офтальмология: придаточные образования глаза – Ростов на Дону. – Феникс. – 2007. – 413 с.

6. Основные направления организации службы

глазного протезирования /Р.А. Гундорова, Е.Н. Вериги, Е.П. Садовская и др //Вестн. офтальмол. – 2003. – Том 119. – №3. – С. 3 – 6.

7. Филатова И.А. Анофтальм патология и лечение. – М. – 1998. – 213 с.

8. Филатова И.А., Усовершенствованный метод удаления глазного яблока с расщеплением склеры /И. А. Филатова, М. З. Берая, А. Х. Харб // Офтальмохирургия. – 2007. – № 2. – С. 28 – 31.

9. Хирургия глаз утративших зрительные функции /Т.К. Ботабекова, И.Е. Ольшевский, Б.О. Сулеева и др. //Методические рекомендации. – Астана. – 2005. – 20с.

**I. Y. Olshevski**

### **EXTRAORBITAL METHODS OF EYE EXTRACTION AND THEIR EFFECT ON ORBIT MORPHOLOGY**

The article is dedicated to important probleme – eye extraction that is a serious operation. Its result defines what part and in what degree the problem of aesthetic rehabilitation will occupy in human life. Authors offered the method of intrascleral enucleation, which took all advantages of enucleation and evisceration and is deprived their lacks. The operation posterior envisceroenucleation with keeping of cornea part of fibrous capsule.

**И. Е. Ольшевский**

### **КӨЗДІ АЛЫП ТАСТАУДЫҢ ҰЯШЫҚТАН ТЫС ТӘСІЛДЕРІ ЖӘНЕ ОЛАРДЫҢ КӨЗ ҚАРАШЫҒЫ МОРФОЛОГИЯСЫНА ӘСЕРІ**

Мақала маңызды мәселе – көзді алып тастауға арналған, бұл өте күрделі пластикалық операция болып табылады. Оның нәтижесі эстетикалық оңалтудың адам өмірінде алар деңгейін белгілеп береді. Авторлар интрасклералды энуклеация тәсілін ұсынған, ол энуклеация мен эвисцерацияның артықшылықтарына ие және онда олардың кемшіліктері жоқ. Сол сияқты фиброзды капсуланың мүйізді бөлігін сақтаумен артқы эвисцероэнуклеация операциясы ұсынылған.

**Г. П. Аринова**

### **КЛИНИКО-СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ТРАВМ ГЛАЗА**

Кафедра глазных болезней, ЛОР болезней с реаниматологией Карагандинского государственного медицинского университета

Повреждения органа зрения и их последствия в настоящее время являются основной причиной слепоты и инвалидности. По данным Гундоровой Р. А., частота повреждений глаз с учетом обращаемости в лечебные учреждения РФ составляла в среднем 1145 случаев на 100 тыс. населения, а число травм, требующих госпитализации, примерно 40 на 100 тыс. населения.

По результатам выборочного опроса взрослого населения Новой Англии в США было зафиксировано 975 травм на 100 тыс. населения, а в целом по стране повреждения глаз ежегодно регистрировали более чем у 2 млн американцев. Частота травмы, требующей госпитализации, составила 423 случая на 100 тыс населения[2,3].

В Казахстане травмы глаза составляют от 3 до 28% всех госпитализированных больных в стационары с глазной патологией. В нозологической структуре первичной инвалидности вследствие глазной заболеваемости второе место занимают травмы органа зрения – 11% [1,4].

Улучшение качества оказываемой населению медицинской помощи в связи с развитием микрохирургии и внедрение новых методов лечения, уменьшение производственной травмы обусловили значительное снижение неблагоприятных исходов при тяжелых травмах глаза, однако количество энуклеаций вследствие посттравматических осложнений все еще велико и колеблется от 1-2 до 18%[4].

Цель работы: клинико-статистический анализ глазной травмы по данным историй болезни за 2007-2009 г.г.

#### **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

Материалом исследования послужили данные выкопировки из 320 медицинской карты стационарного больного (учетная форма 003/у), пациентов с глазной травмой, находившихся на стационарном лечении в отделении «Микрохирургия глаза» ОМЦ г. Караганды. У 30 больных имелись внутриглазные инородные тела. Из них женщин было 37, мужчин 283. Возраст больных варьировал от 19 до 75 лет.

#### **РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ**

По данным отделения «Микрохирургия глаза» ОМЦ г. Караганды, за 3 года было госпитализировано 133 больных с контузией глаза, 141 пациент с проникающим ранением, 46 - с ожогом глаз. Удельный вес глазной травмы составил 7,8 % по отношению ко всем госпитализированным больным в отделение.

Среди пострадавших преобладали пациенты наиболее трудоспособного возраста: от 19 до 40 лет – 192 (60 %), от 40 до 60 лет – 106 (33 %). По полу преобладали мужчины (89 %).

При анализе свежей травмы глаза установлено, что основная масса больных после проникающей (64%) и ожоговой (74%) травмы поступают в первые сутки, а после контузии в первые 3 суток (33%). Вместе с тем в 11,2% случаев имело место обращаемости пострадавших в поздние сроки (от недели до месяца и более), что связано с удаленностью проживания, невозможностью своевременного выезда к специалистам, а порою и недооценкой тяжести поражения больным.

При анализе клинической картины следует отметить полиморфизм и тяжесть поражения у большинства больных. Наиболее частыми повреждениями при проникающих ранениях были – выпадение внутренних оболочек (26%), гемофтальм (25%), гифема (24%), травматическая катаракта (16%), внутриглазные инородные тела (21%). При контузиях были – гифема (43%), гемофтальм (50%), травматические повреждения глазного дна (54%), травматическая катаракта и дислокация хрусталика (8%).

В 30 случаях (21%) проникающие ранения сопровождались внедрением инородного тела в полость глаза, из них в 7 случаях (23 %) инородные тела были амагнитными. При свежей осколочной травме инородные тела чаще всего локализовались в передней части заднего отрезка глаза не далее 14 мм от лимба (53%).

Повреждения век чаще сопутствовали контузии, чем проникающей травме – 21 и 7% соответственно, а разрывы слезных канальцев имели место при проникающих ранениях глазного яблока – 2%.

У основной массы пациентов независимо от вида травмы преобладали тяжелые повреждения глаза: 56% при проникающем ранении, 58% – при ожогах и 63% – при контузиях.

Контузионная травма органа зрения усугублялась сочетанным повреждением черепа и мозга (6,7% случаев), ЛОР-органов (6%), ранением лица (5,5%), груди (2%).

Производственный травматизм, являвшийся в советское время основным видом глазного травматизма, уступил свои позиции. В настоящее время при механической травме глаз лидером является бытовой травматизм, составляющий при проникающих ранениях 77% случаев, при ожогах – 73%, а при контузиях 70%.

### ВЫВОДЫ

1. Удельный вес глазной травмы составляет 7,8% по отношению ко всем госпитализированным больным в отделение «Микрохирургия глаза» ОМЦ г. Караганды.

2. Среди пострадавших преобладали пациенты наиболее трудоспособного возраста (60%).

3. У 59% пациентов независимо от вида травмы преобладали тяжелые повреждения глаза

4. С целью профилактики слепоты и слобовидения вследствие травмы органа зрения необходимо строгое соблюдение правил техники безопасности на предприятиях и активное внедрение санитарно-просветительной работы среди населения.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Ботабекова Т. К. Состояние здоровья населения и приоритетные направления развития офтальмологической службы Республики Казахстан /Т. К. Ботабекова, Ю. С. Краморенко // Казахстан офтальмологиялық журналы. – 2002. – № 2-3. – С. 3 – 5.

2. Гундорова Р. А. Повреждения глаз в чрезвычайных ситуациях /Р. А. Гундорова, А. В. Степанов, Н. Ф.Курбанова. – Новосибирск, 2002. – С. 5 – 96.

3. Даниличев В. Ф. Современная офтальмология. Руководство для врачей. – СПб, 2000. – С. 159 – 177.

4. Сулеева Б. О. Внедрение новых технологий в профилактику, лечение и предупреждение тяжелых исходов травм глаза /Б. О. Сулеева, С. Е. Мамбетов //Актуальные проблемы офтальмологии. – Алматы, 2003.– С. 147 – 150.

Поступила 24.05.10

**G. P. Arinova**

### CLINICAL-STATISTICAL ANALYSIS OF EYE`S TRAUMA

Eyes traumatism is one of the basic cause of invalids eyes. Hard wound late appeals to the medical care, complicated current after traumatic periods combine with injuries become worse visual results.

**Г. П. Аринова**

### КӨЗ ЖАРАҚАТТАРЫНЫҢ КЛИНИКО-СТАТИСТИКАЛЫҚ АНАЛИЗЫ

Көз жарақаттанушылығы біріншілік көру мүгедектігінің негізгі себебтерінің бірі болып келеді. Жарақат ауырлығы медициналық көмек кеш қабылдау, жарақаттан кейінгі кезеңнің асқынулы ағымы, қабаттас жарақаттар көру қызметтері нәтижелерін ауырлатады

**Б. К. Аманбаева, И. О. Байдаулет,  
Ш. С. Койгельдинова, Л. Т. Базелюк**

## **ЦИТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ ПРИ ИНГАЛЯЦИОННОЙ ЗАТРАВКЕ ХЛОПКОВОЙ ПЫЛЬЮ**

Национальный центр гигиены труда и профзаболеваний МЗ РК (Караганда)

Южный Казахстан является одним из крупнейших экономических зон республики, где сосредоточены основные посевы хлопчатника. В этой связи заметно выросло число предприятий хлопкоочистительного производства, поэтому вопросы охраны труда и здоровья работников представляются важным медико-социальное значение.

Проблема донозологических изменений организма работающих имеет важное теоретическое и практическое значение для современной медицины труда и требует изучения механизмов адаптации работающих к факторам производственной среды [5, 6, 7].

Систематически проводимые мероприятия по улучшению условий труда, внедрение новой техники изменили характер и степень воздействия вредных производственных факторов. Однако в условиях длительного воздействия профессиональных вредных агентов относительно небольшой интенсивности развитие профессиональных заболеваний, имеющих стертые, латентные и легкие проявления, в значительной мере определяется состоянием адаптивных систем. Этим и объясняется возросший в последние годы интерес к органам внутренней секреции в условиях современного производства, роль которых в приспособлении к вредным воздействиям общеизвестна [4, 8].

Особая роль в адаптивных реакциях организма в ответ на различные внешние воздействия принадлежит щитовидной железе [3]. В литературе по профессиональной эндокринологии приводятся данные о том, что в ответ на длительное воздействие на организм рабочих неблагоприятных производственных факторов (вибрация, промышленная пыль, химические яды – пестициды и др.) возникают ранние изменения в эндокринной системе, причем сдвиги ее функционального состояния зачастую предшествуют проявлению типичных симптомов того или иного профессионального заболевания [1, 2].

В этой связи изучение структурно-функциональных изменений щитовидной железы у экспериментальных животных при хроническом воздействии на организм хлопковой пыли, содержащей пестициды, позволит объективно оценить адаптационную деятельность в процессе сохранения здоровья и формирования донозологических состояний, предшествующих развитию

нозологически очерченных форм патологии.

Цель исследования – оценить структурно-функциональные изменения клеток щитовидной железы при действии хлопковой пыли, содержащей фосфорорганические соединения, у экспериментальных животных.

### **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

Проведены исследования на 48 беспородных крысах обоего пола (массой 200-220 г), из них: 1 группа – самцы (контроль), 2 группа – самки (контроль), 3 группа – самцы (опыт) и 4 группа – самки (опыт).

Животные на протяжении всего срока эксперимента содержались в виварии при естественном световом режиме на стандартной диете со свободным доступом воды и статическим методом в затравочной камере Курляндского, емкостью 200 литров подвергались ингаляционной затравке хлопковой пылью в концентрации 5 мг/м<sup>3</sup> в течение 60 сут, продолжительностью 4 ч, 5 раз в нед.

Хлопковая пыль была преимущественно мелкодисперсной – размеры пылинок от 5 мкм составили 37,4%, содержание двуокиси кремния – более 10%, присутствовали микроорганизмы группы стафилококков и фосфорорганические пестициды.

Декапитацию животных проводили под слабым эфирным наркозом. С органов щитовидной и поджелудочной железы на предметные стекла делали мазки – отпечатки, которые высушивали при комнатной температуре. Мазки окрашивали по Романовскому-Гимза. При микроскопировании подсчитывали 200 клеток с каждого мазка. Оценка значимости результатов проводили по критерию Стьюдента.

### **РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ**

На 60 сут эксперимента у крыс-самцов при цитоморфологическом исследовании щитовидной железы были выявлены структурно-функциональные изменения следующего характера: снижение количества гиперхромных В-клеток на 33% и повышение дегранулированных В-клеток (клетки Ашкинази), секретирующие серотонин, на 75% (табл. 1). У крыс-самок снижение количества гиперхромных А-клеток на 65% и повышение дегранулированных В-клеток на 85%. У этой же группы животных наблюдалось снижение гиперхромных В-клеток на 80% и повышение дегранулированных В-клеток на 83% по сравнению с контролем.

Таким образом, при ингаляционной затравке хлопковой пылью у животных обоего пола отмечались признаки токсического поражения ткани щитовидной железы (повышение количества дегранулированных А- и В-клеток).

На рис. 1 представлена морфологическая картина с нормальным содержанием фолликулярных гипохромных А-клеток в ткани щитовидной железы (контрольная группа).

На рис. 2 показано, что при ингаляционной затравке хлопковой пылью сроком 60 сут

Цитоморфологические показатели (%) клеток щитовидной железы крыс при ингаляционной заправке хлопковой пылью сроком 60 сут (Мұт; n=48)

| Группы животных                                | Фолликулярные А-клетки |                   | В-клетки Клетки Ашкинази |                   | С-клетки     |                   |
|--|------------------------|-------------------|--------------------------|-------------------|--------------|-------------------|
|  | гиперхромные           | дегранулированные | гиперхромные             | дегранулированные | гиперхромные | дегранулированные |
| 1 – контроль самцы n=12                        | 28,75±8,15             | 5,48±0,99         | 10,81±3,17               | 12,0±1,52         | 34,52±5,72   | 5,91±1,78         |
| 2 – контроль самки n=12                        | 34,62±4,17             | 3,00±1,20         | 45,70±4,93               | 7,58±1,47         | 8,39±3,75    | 0,71±0,19         |
| 3 – концентрация 5мг/м <sup>3</sup> самцы n=12 | 16,91±4,05             | 6,12±2,03         | 7,29±1,89*               | 46,54±5,10*       | 19,58±3,68   | 3,45±0,94         |
| 4 – концентрация 5мг/м <sup>3</sup> самки n=12 | 12,1±2,57*             | 20,0±4,36*        | 8,92±2,95*               | 44,66±5,95*       | 11,75±3,66   | 2,41±1,16         |

\* достоверность различий по сравнению с контрольной группой (самцы) при P<0,01

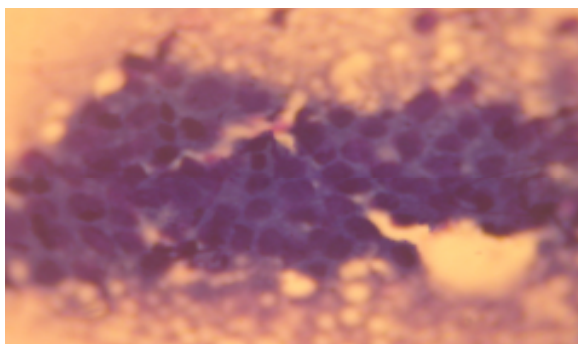


Рис. 1. Нормальное содержание фолликулярных гиперхромных А-клеток в ткани щитовидной железы (контрольная группа). Ув. 1700

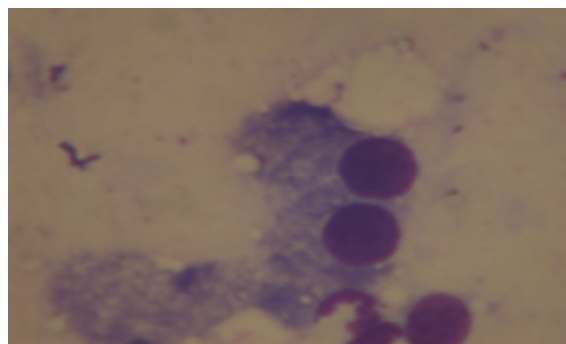


Рис. 3. Нормальное содержание гипохромных В-клеток в ткани щитовидной железы (контрольная группа) Ув. 1700

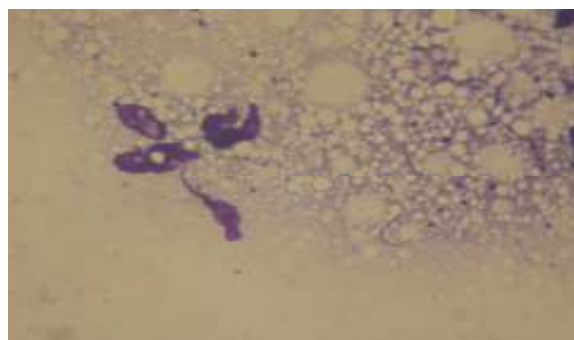


Рис. 2. Дегранулированные А-клетки в ткани щитовидной железы при ингаляционной заправке хлопковой пылью в концентрации 5 мг/м<sup>3</sup> сроком 60 сут. Ув. 1700

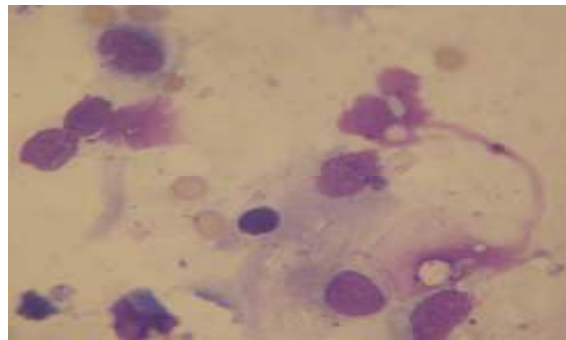


Рис. 4. Скопление дегранулированных В-клеток в ткани щитовидной железы при ингаляционной заправке хлопковой пылью в концентрации 5 мг/м<sup>3</sup> сроком 60 сут. Ув. 1700

наблюдается скопление дегранулированных А-клеток в ткани щитовидной железы в 6,7 раза.

На рис. 3 видно нормальное содержание гипохромных В-клеток в ткани щитовидной железы (контрольная группа) и на рис. 4 представлена картина скопления дегранулированных В-клеток в ткани щитовидной железы при ингаляционной заправке хлопковой пылью сроком 60 сут в 5,9 раза.

На основании полученных результатов можно полагать, что в условиях подострого экс-

перимента при воздействии хлопковой пыли, содержащей фосфорорганические соединения, в клетках щитовидной железы развиваются цитоморфологические изменения, которые могут свидетельствовать о тенденции к угнетению секреции тиреоидных гормонов.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Абылаев Ж. А. Роль дисфункции эндокринной системы в клинических проявлениях профессионального сатуризма //Вопр. эндокринологии. – Алматы., 1989. – С. 105 – 106.



2. Артамонова В. Г. Актуальные проблемы диагностики и профилактики профессиональных заболеваний //Мед. труда и промышленная экология. – 1986. – №5. – С. 4 – 6.
3. Булавин К. А. Динамика гормонообразования щитовидной железы в условиях применения защитного крема ИСЗ-В при комбинации воздействия с различными токсическими агентами /К. А. Булавин, З. А. Воронцова //Сб. статей «Современный мир, природа и человек». – Томск, 2007. – Т. 4, №2. – С. 47 – 48.
4. Зорина Л. А. Профессиональные заболевания с преимущественным поражением системы крови /Л. А. Зорина, Н. С. Сорокина //Руководство по профессиональным заболеваниям. – М., Медицина, 1983. – С. 87 – 125.
5. Измеров Н. Ф. Сб. науч. трудов "Материалы Всерос. съезда гигиенистов и сан. врачей. – М., 1996. – Т. 1. – С. 10 – 12.
6. Кулқыбаев Г. А. Институту физиологии и гигиены труда МН-АН РК 40 лет (основные итоги деятельности и перспективы) /Г. А. Кулқыбаев, Ш. К. Кабаев //Гигиена труда и профзаболевания в современных условиях. – Алматы, Караганда, 1998. – С. 3 – 22.
7. Новые биофизические технологии для ранней диагностики патологии органов /В. П. Карп, А. П. Никитин, Д. С. Чернавский, Л. А. Садовская // Вестник РАМН. – 2001. – №5. – С. 38 – 43.
8. Чацкий Г. Я. К вопросу о гормональных нарушениях у больных вибрационной болезнью горнорабочих /Г. Я. Чацкий, Ж. А. Садыков, И. М. Бережная //Эндокринная система организма и вредные факторы внешней среды: Тезисы доклада XI Всесоюз. конф. 21-23 сентября. – 1983. – 203 с.

Поступила 20.04.10

**В. К. Amanbayeva, I. O. Baidaulet, S. S. Koigeldinova, L. T. Bazelyuk**  
**CYTOLOGICAL EVALUATION OF THE STRUCTURAL-FUNCTIONAL STATE OF THYROID GLAND AT EXPERIMENTAL ANIMALS WITH INHALATION PRIMING BY COTTON DUST**

On the base of investigation and received results we can suppose that in the conditions of subacute experiment by effect of cotton dust containing phosphororganic compounds in the cells of thyroid glands the cytological changes which can testify about tendency to oppression of thyroid hormones secretion are developed.

**В. К. Аманбаева, И. О. Байдаулет, Ш. С. Койгельдинова, Л. Т. Базельюк**  
**ТӘЖІРИБЕЛІК ЖАНУАРЛАРДЫҢ ҚАЛҚАНША БЕЗІНІҢ МАҚТА ШАҢЫМЕН ИНГАЛЯЦИЯ АРҚЫЛЫ УЛАНДЫРҒАН КЕЗІНДЕГІ ҚҰРЫЛЫМДЫҚ-ҚЫЗМЕТТІК ЖАҒДАЙЫН ЦИТОМОРФОЛОГИЯЛЫҚ БАҒАЛАУ**

Фосфорорганикалық қасиылыстары бар мақта шаңымен ингаляция арқылы 60 тәулік бойы уландырылған тәжірибелік жануарлардың (екі жұпта да) қалқанша безінің дегрануляцияланған А және В жасушаларының артуымен байқалған токсиндік зақымдалуының цитоморфологиялық белгілері анықталған. Бұл тиреоидты гормондар секрециясының тежелуіне алып келуі мүмкін.

**D. M. Kulmirzayeva, D. S. Zharlyganova,  
V. V. Koykov, O. T. Zhuzhchanov**

### **DIFFERENCES AND SIMILARITIES OF CONTINUING MEDICAL EDUCATION IN SOME COUNTRIES OF EUROPE, NORTH AMERICA AND ASIA**

Nowadays a public health services system develops very fast, new modern technologies of diagnostics and treatment appears, the information volume increases which leads to increasing necessity of continuous professional education of medical specialists [7].

Continuous Medical Education (CME) is one of the most important tools in ongoing development: it helps physicians to maintain and improve their professional competence and skills, to broaden their professional outlook and to keep abreast of relevant developments, thus providing patients with up-to-date high quality healthcare.

In many countries the corresponding legislation works and fixes the requirements of a CME, which should be observed if someone want to be engaged in professional work. Concrete requirements differ from country to country, and concerning to various medical trades [1, 3].

For example, in United Kingdom postgraduate education includes the individual program of preparation under the control of the consulting physician with obligatory working on manual skills. For specialization and possibility to practice it is necessary for young doctor to train within 1-3 years in specialized hospitals. At this stage after a passing examinations and passage of manual skills the trainee can become "general practitioner" (GP). The majority of doctors in Great Britain work as general practitioners [2, 5, 6, 7].

Participation in CME is a hiring clause in national health services (NHS), and since recent time – for acknowledgement of membership in Royal boards which play a key role in the organization of doctors training [18].

In the UK, the general medical council has proposed that physicians would have to prove their fitness to practice. The Chief medical officer of England initiated a public consultation on several options for revalidation [27]. He proposed that revalidation should be broken down into two requirements – relicensure to permit practice as a medical practitioner, and in addition, recertification to practice as a GP or specialists [19]. Relicensure would take place every five years, based on a revised model of appraisal used in the NHS, but applied to all doctors wherever they work, incorporating the GMC's generic and specialty standards as well as views of patients and colleagues (360-degree feedback exercise). Recertification would be according to procedures developed by each royal college. Physicians who fail in either process would spend a period of time in supervised practice [17]. Evidence to support recertification can come from

various sources (depending on specialty), including clinical audit, knowledge tests, patient feedback, employer appraisal, continuing professional development or observation of practice [20].

In Belgium, GPs and specialists are legally obliged to comply with certain standards and have financial incentives to pursue further accreditation. Licences to practice are granted by the Minister of Public Health, and GPs must fulfill specific criteria, such as maintaining patient files, participating in the local oncall service, ensuring continuity of care, undertaking at least 500 consultations each year, and regularly developing and maintaining their knowledge, skills and medical performance [10]. Accreditation can serve as proof of this last criterion; alternatively, the doctor must provide evidence of 20 hours of CME per year, recognized by the Licensing Committee of general practitioners. Specialists must preserve and develop their competence through practical and scientific activities throughout their career [11].

Accreditation is granted by the INAMI/RIZIV if the physician meets additional requirements, including participation in CME and peer review. While accreditation is not required, it enables physicians to charge higher reimbursable fees to patients, boosting a physician's annual salary by about 4%. Accreditation lasts for a period of three years. To renew accreditation, specialists and GPs must obtain 200 CME credits and participate in at least two peer reviews per year. Hospital physicians are required to participate in the peer-review process, regardless of whether they seek accreditation [14].

In Austria the program of continuous medical training for the licensed doctors (Diplom – Fortbildungs-Programm) has been approved in December, 2001 and gives the certificate of three-year cycles passage. Through this programme, physicians are encouraged to acquire 150 CME credits every three years. Within this total, a minimum of 120 points have to be acquired through specialty-related, certified CME programmes, with a minimum of 40 points in the physician's particular specialty. CME points can also be accumulated for undergoing peer review. Since 2001 a new medical law has made participation in CME mandatory, with legal responsibility residing with the Austrian medical chamber [21]. The Austrian academy of physicians advises the medical chamber on content and methods of the CME system [24].

In Europe the definitions and mechanisms of revalidation vary significantly across member states. While some countries, eg Austria, Germany and Spain, look to continuing medical education as a means to promote recertification and quality of care, other countries, eg Belgium, France and the Netherlands, also incorporate peer review. In the UK the proposed revalidation scheme would include elements of relicensure through appraisal and feedback as well as physician recertification. Divergence between countries also exists in monitoring and enforcement. The European Commission should ex-

plore the implications for professional mobility of the diversity in the regulation of the medical profession [25].

In Canada after the graduation the medical school the canadian medical students pass the state examinations in Medical license council which carries out their admission to practical activities. Starting practical work, the young doctor is obliged to confirm the knowledge on the commission of colleagues in the hospital where the he is going to work.

Certification of doctors is carried by Canada Royal corporation of therapists and surgeons (CRCTS) and College of family physicians of Canada (CFPC). CRCTS is responsible for working out and realization of all certified examinations in each speciality, except for family medicine. Doctors-experts who join CRCTS as grant-aided students keep the knowledge, skills, competence by participating in the program certification maintenance. During a five years cycle, doctors are obliged to collect 400 credits, at least 40 credits during one year. CFPC claims 250 credits during a five years cycle, 50 credits each year. If a student wants to get the stipend in college, it is necessary to collect additional 24 credits per year. Thus, each province and territory demands the documentation of current continuous medical training for license acknowledgement [12].

Each doctor obligatory must join the professional organization according to the specialization – national, provincial or associations which are engaged in the organization of continuous education and certification of doctors every 10 years, financed by the professional organizations, hospitals, medical schools and sometimes pharmaceutical firms and the firms which produce medical equipment [16, 26].

CME in USA is necessary for the majority of doctors as a part of requirements for revalidation of license. The medical license is the legal requirement which gives the right for medical practice, while the certification received from a council of speciality, is facultative [13]. Now renewal of certificates is required each 7-10 years, depending on a speciality [15]. In the USA the state and national instances are engaged in licensing of doctors.

In USA the law requires a physician applying for license renewal to have completed at least 50 contact hours of continuing education during the previous 24 months. A "contact hour" means a minimum of 50 minutes of continuing education activity. It must (1) be in the physician's practice area; (2) reflect the physician's professional needs in order to meet the public's health care needs; and (3) include at least one contact hour of training or education in each of the following topics: (a) infectious diseases (e. g. , AIDS, HIV), (b) risk management, (c) sexual assault, and (d) domestic violence. Under the law, acceptable continuing medical education includes courses offered or approved by the American Medical Association, American Osteopathic Medical Association, Connecticut Hospital Association, Connecticut State Medical Society, county medical societies

or equivalent bodies in other jurisdictions; education sponsored by hospitals and other health institutions; and courses offered by regionally accredited academic institutions, or a state or local health department [23].

In USA separate states do not recognize medical certificates of other states and demand the repeating examinations [4]. For example, in Arizona it is necessary to collect in average 40 credits during 2 years, in California – 100 credits during 4 years, in Kansas, Massachusetts, Washington – 50 credits for 1 year, in Texas – 24 credits for 1 year, and in New York credits are not required

In Singapore all fully and conditionally registered doctors renewing their practicing certificates (PCs) are required to meet the compulsory CME requirements for their CME qualifying period(s) before their PCs are renewed.

The Singapore Medical Council (SMC) accredits CME activities and reviews CME policies and programmes. The CME qualifying period for doctors is 2 calendar years, during which they must obtain a minimum total of 50 CME points within the CME qualifying period (the preceding 2 years), of which 20% or 10 points shall be core points before their PCs can be renewed. Similarly, doctors holding a 1-year PC must obtain a minimum total of 25 points within the CME qualifying period (the preceding 1 year), of which 5 must be core points before their PCs can be renewed. There are 4 types of medical registration (excluding specialist registration) for doctors who wish to practice medicine in Singapore: full registration, temporary registration, conditional registration, provisional registration. Registration of medical practitioners in Singapore is governed by the Medical registration Act. Application for medical registration must be submitted through a local employer in Singapore. However, satisfaction of the criteria for medical registration does not mean automatic approval for registration. Each application for medical registration will be considered on its own merits. All renewals of PC are subject to compliance with compulsory CME requirements; i.e. the doctor must obtain the required number of CME points, including core points, within the CME qualifying period for renewal of his PC.

In Singapore there are different categories of CME activities and different credits claims. The maximum number of CME points that doctors can claim for participation in SMC-accredited CME activities are as follows: 1A category – Pre-approved established programmes, 1B – Local events (e.g. scientific meetings, conferences, workshops, etc.), 1C – Overseas events (e.g. scientific meetings, conferences, workshops, etc.), with maximum point in 2 years PC – 50 credits, 2 – Publication /editorial work/ presentation of original paper or poster, with maximum point in 2 years PC – 40 credits, 3A – Self-study (e.g. reading of refereed journals listed in PubMed or MOH Clinical practice guidelines), 3B – Accredited distance-learning programmes with verifiable self-assessment (e.g. Medscape), with maximum point in 2 years PC

– 50 credits, All – CME with 5 points per year. Doctors can claim points for attending accredited local and overseas CME events; for the publication of original papers in refereed medical journals; for the presentation of original papers /posters; for the reading refereed medical journals/ MOH CPG and for participating in accredited distance-learning programmes.

As for Kazakhstan, the main forms of preparation of specialists and improvement of professional skill are cycles of specialization (retraining), the general and thematic improvement.

The specialist certificate of different categories (second, first, higher) is valid within 5 years. The specialist can be supposed to next category after 3 years from the date of a definite category reception [8]. The skill level of specialists is defined by following categories:

The second qualifying category is given to specialists with a higher education, with work experience of 3 and more years by speciality, with an improvement of professional skill on total volume 108-216 hours for the last 5 years confirmed by special certificates.

The first qualifying category is given to specialists with a higher education, with work experience of 9 and more years by speciality, with an improvement of professional skill on total volume 216-288 hours for the last 5 years confirmed by special certificates and presence at least three publications for the last 5 years, published in the official publications recommended by Committee on supervision and certification in a sphere of education and science of the Ministry of Education and Science of the Republic of Kazakhstan.

Within the programs of professional skill improvement and retraining activities master classes, trainings, self-education, training in practice (training on a workplace) can also be carried out. The programs of continuous education are conducted out, at the work place.

Qualification improvement and retraining of staff can be carried out both in Republic of Kazakhstan, including invitation of foreign specialists, which can contain from 144 to 1440 academic hours [9].

The comparative analysis of continuous medical education in a number of countries of Western Europe, the USA, Canada, Singapore shows various approaches to it. But in common, many countries have the credit system assuming an obligatory set of certain quantity of credits-hours a year, allowing constantly continuous professional development, and also the system of revalidation including relicensing and recertification for acknowledgement of the right to practical activities.

### LIST OF LITERATURE

1. Аканов А. А. «Медицинское образование в США: опыт для Казахстана» /А. А. Аканов, Н. К. Хамзина, А. С. Чукмаитов. – Астана., 2005. – С. 26 – 27.
2. Горбунов С. Н. Нужна ли нам аккредитация медицинских учреждений или достаточно лицензирования медицинской деятельности /С. Н. Горбунов, П. А. Воробьев //Проблемы стандартизации в здравоохранении. – 2004. – №1 – С. 8 – 122.
3. Каверина Э. Ю. Высшие учебные заведения США: структура и классификация //США – Канада: Экономика. Политика. Культура., 2004. – №7. – 14 с.
4. Каирбекова С. З. Методологические основы и организационно – управленческие технологии реформирования дополнительного профессионального медицинского образования в Республике Казахстан. – Астана., 2006 – 41 с.
5. Лисицын Ю. П. Общественное здоровье и здравоохранение /Ю. П. Лисицын, Н. В. Полунина //Учебник для медицинских ВУЗов. – М.: Медицина., 2002. – 382 с.
6. Овчаров В. К. Аккредитация и оценка качества деятельности медицинских учреждений // Проблемы социальной гигиены и история медицины. – 1995. – №4. – С. 25 – 35.
7. Проблемы развития последипломного образования специалистов здравоохранения //Л. К. Мошетьева, Ф. Е. Вартамян, Ю. Н. Касаткин и др. – М., 2000. – С. 9 – 17.
8. Приказ МЗ РК от 6 ноября 2009 года №661 «Об утверждении Правил проведения квалификационных экзаменов в области здравоохранения».
9. Приказ МЗ РК от 11 ноября 2009 года №691 «Об утверждении Правил повышения квалификации и переподготовки медицинских и фармацевтических кадров».
10. Arrête ministeriel fixant les criteres generaux d'agregation des medecins specialistes, des maotres de stage et des services de stage art (30 April 1999). – 31 p.
11. Arrêt ministériel fixant les critires d'agrément des mйdecins gйnйralistes (21 February 2006). – 37 p.
12. Assessment of specialists in cardiovascular practice /K. Ahmed, H. Ashrafian, GB. Hanna et al. (Oct 2009). Nature Rev Cardiol. – 178 p.
13. Cassel C. Professional standards in the USA: overview and new developments /C. Cassel, E. S. Holmboe //Clinical. Medicine. – 2006. – №6. – P. 363 – 367.
14. Continuing medical education and continuing professional development: international comparisons /C. Peck, M. McCall, B. McLaren, T. Rotem //B. M. J., 2000. – 432 p.
15. Dauphinee W. D. Self regulation must be made to work. British Medical Journal., 2005. – P. 1385 – 1387.
16. Deber R. B. Restructuring Canada's health worker as the cornerstone of the primary health care model /R. B. Deber, G .G. Thompson //Social Science and Medicine., 1987. – P. 515 – 528.
17. Department of Health. Trust, assurance and safety – the regulation of health professionals in the 21st century //London. – DH. – 2007. – 106 p.
18. Department of Health. White paper: trust, as-

insurance and safety – the regulation of health professionals in the 21st century //London. The Stationery Office., 2007. – 106 p.

19. Donaldson L. Good doctors, safer patients: proposals to strengthen the system to assure and improve the performance of doctors and to protect the safety of patients //London. – Department of Health., 2006. – 378 p.

20. General Medical Council. Revalidation. GMC today., 2007. – P. 8 – 9.

21. Guideline of the Austrian Medical Chamber on CME //Vienna. – Austrian. – Medical Chamber., 2004. – 208 p.

22. Hayes J. Implementing accreditation systems / J. Hayes, C. And Shaw //International Journal of Quality in Health Care, 1995. – №7. – P. 72 – 165.

23. Kasprak John Continuing Education Require-

ments for Physicians. Location: Occupational safety; Physicians. – October 10 2008. – 573 p. 10.

24. Osterreichischen Arztekammer. Guideline of the Austrian Medical Chamber on CME. – Vienna. – OAK. – 2004. – 413 p.

25. Physician revalidation in Europe. Sherry Merkur, Elias Mossialos, Morgan Long, Martin McKee. – Clinical Medicine., 2008. – №8. – 211 p.

26. Rachlis M. Strong Medicine: How to save Canada's Health Care System /M. Rachlis, C. Kushner // Toronto: Harper-Collins., 1994. – 421 p.

27. Royal College of Physicians. Doctors in society: medical professionalism in a changing world. Report of a Working Party of the Royal College of Physicians of London //London. – RCP., 2005. – 217 p.

Поступила 12.04.10

### **Д. М. Кульмирзаева, Д. С. Жарлыганова, В. В. Койков, О. Т. Жузжанов СХОДСТВА И РАЗЛИЧИЯ НЕПРЕРЫВНОГО МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ В НЕКОТОРЫХ СТРАНАХ ЕВРОПЫ, СЕВЕРНОЙ АМЕРИКИ И АЗИИ**

Авторы приводят данные о непрерывном медицинском образовании в зарубежных странах.

### **Д. М. Құлмирзаева, Д. С. Жарлығанова, В. В. Койков, О. Т. Жузжанов ЕВРОПАНЫҢ, СОЛТҮСТІК АМЕРИКАНЫҢ ЖӘНЕ АЗИЯНЫҢ БІРҚАТАР ЕЛДЕРІНДЕГІ ҮЗДІКСІЗ МЕДИЦИНАЛЫҚ БІЛІМ БЕРУДІҢ ҰҚСАСТЫҚТАРЫ МЕН АЙЫРМАШЫЛЫҚТАРЫ**

Авторлар мақалада шетелдердегі үздіксіз медициналық білім берудің жай-жапсары туралы салыстырмалы мәліметтер келтірген.

### **А. Я. Долгоаршинных, А. Г. Молдажанова, М. К. Мусулманбекова, Г. Е. Богданова, Н. А. Никурашина**

#### **ПРИМЕНЕНИЕ ИННОВАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ КАК СРЕДСТВА АКТИВАЦИИ ОБУЧЕНИЯ**

Кафедра стоматологии ФНПР Карагандинского государственного медицинского университета

Одним из требований к образовательной среде дополнительного медицинского и фармацевтического образования является проведение учебных занятий на циклах повышения квалификации и переподготовки с использованием инновационных технологий и интерактивных методов обучения (ГСДО РК специальности стоматология, пункт 9,7, Астана, 2009).

Выбор наиболее эффективных методов и средств для какого-либо конкретного занятия представляется для кафедры стоматологии ФНПР одним из важных моментов процесса обучения. Анализируя методы и средства обучения, необходимо учитывать их постоянное совершенствование. При использовании методов и средств мы учитываем то обстоятельство, что одни и те же методы или средства могут быть эффективными при одних условиях и совершенно неприемлемы при других.

У нас на кафедре в учебный процесс внедрены следующие инновационные и интерактив-

ные методики преподавания: проблемный метод обучения, творческие задания, обсуждение сложных и дискуссионных вопросов и проблем, использование сети Интернет.

Важное место в изучении материала занимает лекция, представляющая собой способ изложения объемного теоретического материала, систематизирующего состояние и перспективы развития изучаемой проблемы.

Однако традиционная лекция имеет ряд недостатков, которые обусловлены следующим: приучает к пассивному восприятию чужих мнений, тормозит самостоятельное мышление обучающихся; отбивает стремление к самостоятельным занятиям; лекции нужны, если нет учебников или их мало;

Одни слушатели успевают осмыслить, другие – только механически записать слова лектора. Это противоречит принципу индивидуализации обучения.

Указанные недостатки в значительной степени могут быть преодолены с внедрением в учебный процесс проблемных лекций, позволяющих провести всесторонний анализ проблемы, научный поиск истины. Вместо того, чтобы «транслировать» слушателям факты и их взаимосвязь, проводится анализ ситуации (проблемы) и поиск путей изменения данной ситуации к лучшему. Проблемная ситуация – это сложная противоречивая обстановка, создаваемая на занятиях путем постановки проблемных вопросов

(вводных), требующая активной познавательной деятельности обучающихся для ее правильной оценки и разрешения [5].

Решение проблемных задач и ответ на проблемные вопросы осуществляет преподаватель, прибегая к помощи слушателей, организуя обмен мнениями, что позволяет слушателям находиться в постоянном процессе «сомышления» с лектором, становиться соавторами в решении проблемных задач. Все это приводит к хорошим результатам, так как, во-первых, знания, усвоенные таким образом, становятся достоянием слушателей, т.е. в какой-то степени знаниями-убеждениями; во-вторых, усвоенные активно, они глубже запоминаются и легко актуализируются (обучающий эффект), более гибки и обладают свойством переноса в другие ситуации (эффект развития творческого мышления); в третьих, решение проблемных задач выступает своеобразным тренажером в развитии интеллекта (развивающий эффект); в четвертых, подобного рода лекция повышает интерес к содержанию и усиливает профессиональную подготовку (эффект психологической подготовки к практической деятельности) [3].

Умение решать проблемы является важнейшей ключевой компетенцией, необходимой человеку в любой сфере его деятельности и повседневной жизни. Проблемы обычно решаются в группах из 4-6 человек. В ходе решения проблемы обучающиеся углубляют свои знания по конкретному вопросу, развивают умения решать проблемы, применяя принципы и процедуры (теорию), развивают социальные и коммуникативные умения.

Важное отличие интерактивных методик преподавания от обычных состоит в том, что они направлены не только и не столько на закрепление уже изученного материала, сколько на изучение нового. Интерактивные методы ориентированы на более широкое взаимодействие слушателей не только с преподавателем, но и друг с другом, на доминирование активности слушателей в процессе обучения. Место преподавателя в интерактивных занятиях сводится к направлению деятельности слушателей на достижение целей занятия. Основными составляющими интерактивных занятий являются интерактивные упражнения и задания, которые выполняются слушателями. Среди арсенала интерактивных подходов в изучении учебного материала мы широко используем один из видов – творческие задания.

Творческие задания – это такие учебные задания, которые требуют от слушателя не просто воспроизводства информации, а творчества, поскольку задания содержат больший или меньший элемент неизвестности и имеют, как правило, несколько подходов [5]. Творческое задание (особенно практическое) придает смысл обучению, мотивирует слушателей найти свое собственное, правильное решение, основанное на своем персональном опыте, позволяют создать

фундамент для сотрудничества, сообучения, общения всех участников образовательного процесса.

Творческие задания осуществляются путем самостоятельной работы слушателей при написании курсовых работ, рефератов, которые требуют не простого воспроизводства информации, а творческого подхода, осмысления, анализа и придания смысла обучению. При обсуждении курсовых работ, рефератов слушатель высказывает свое собственное мнение, основанное на персональном опыте, на опыте коллег.

Обсуждение сложных и дискуссионных вопросов и проблем проходит в форме дебатов, дискуссий, во время семинарских занятий в малых группах, что дает возможность всем слушателям участвовать в работе, практиковать навыки сотрудничества, межличностного общения (в частности, умения активно слушать, вырабатывать общее мнение, разрешать возникающие разногласия) [4]. Работа в малой группе – неотъемлемая часть многих интерактивных методов.

С помощью компьютера появляется возможность подготовки слушателей в искусственно созданной образовательной среде, в которой представлена максимально приближенная к оптимальной совокупность педагогических факторов, обеспечивающая возможность учебной деятельности в соответствии с заявленными целями. Кроме того, компьютер позволяет слушателям поставить задачу и решить ее в интерактивном режиме. Задачи такого типа по своей направленности и практической значимости приближаются к реальности. Поэтому создание мультимедийных ресурсов набирает оборот и интерес к таким ресурсам растет не только со стороны преподавателей, но и со стороны слушателей. Мультимедийная технология позволяет в 2-3 раза увеличить показатель усвоения, так как предоставляет возможность синкретического обучения, т.е. одновременно зрительного и слухового восприятия материала, активного участия в управлении его подачи, возвращения к тем разделам, которые требуют повторного анализа [1].

На сегодняшний день проблема создания электронных ресурсов актуальна, мы предлагаем один из путей его решения – создание электронных образовательных ресурсов в рамках самостоятельной работы слушателей.

Одной из самых распространенных форм интерактивного подхода в обучающем процессе также является использование сети Интернет, которое способствует созданию качественно нового информационно-образовательного пространства, в котором увеличивающийся информационный поток заставляет всех участников процесса переходить от модели накопления знаний к системе овладения навыками самообразования. Интернет-технологии позволяют коренным образом изменить организацию процесса обучения, способствуют индивидуализации учебного процесса и обращению к принципиально

новым познавательным средствам.

Возможность использования слушателями ФНПР сети Интернет расширяет рамки образовательного процесса, повышает его практическую направленность, создавая условия для успешной самореализации слушателей в будущем.

Однако подчеркнем, что Интернет-технологии – это, как свидетельствует наш педагогический опыт, не панацея на пути повышения мотивации и самостоятельности слушателей в процессе изучения. Для достижения максимального эффекта необходимо использование широкого спектра инновационных, в том числе, безусловно, разнообразных медиаобразовательных технологий в обучающем процессе [2].

Информационный «бум» заставляет пересматривать традиционные методы обучения. Развитие новых технологий идет столь быстрыми темпами, что полученные новые знания быстро устаревают, теряют свою актуальность, даже существует термин, определяющий промежуток времени, за который знания устаревают на 50% – «период полураспада знаний», он очень короткий, все время сокращается. В связи с этим в

процесс обучения необходимо активно внедрять интерактивные методики и инновационные технологии.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Гарова Н. М. Информационно-образовательные технологии в повышении качества обучения студентов ВУЗа //Журнал «Учитель». – 2007. – №3.– С. 89 – 90.
2. Морев И. А. Образовательные информационные технологии. Педагогические измерения: Учебное пособие. – Дальневост. изд-во, 2004. – Ч. 2. – 174 с.
3. Никишина И. В. Инновационные педагогические технологии и организация учебно-воспитательного и методических процессов в школе. Педагогика. 2005.– 214 с.
4. Смирнов С. Д. Педагогика и психология высшего образования: от деятельности к личности. – Издательский центр «Академия», 2005. – 400 с.
5. Фокин Ю. Г. Использование интерактивных форм и методов в процессе обучения учащихся и педагогов. 2-е изд. – Волгоград: Учитель, 2008. – С. 61 – 63.

**A. Y. Dolgoarshinnykh, A. G. Maldazhanova, M. K. Musulmanbekova, G. Y. Bogdanova, N. A. Nikurashina**

### THE USE OF INNOVATIONAL TECHNOLOGIES AS MEANS OF TRAINING ACTIVATION

Development of new technologies goes so quickly that received new knowledge become out of age, lose their actuality. In connection with it the interactive methodes and innovational technologies must be used in process of training.

**А. Я. Долгоаршинных, А. Г. Молдажанова, М. К. Мұсылманбекова, Г. Е. Богданова, Н. А. Никурашина**

### ИННОВАЦИЯЛЫҚ ТЕХНОЛОГИЯЛАРДЫ ОҚЫТУ БЕЛСЕНДІЛІГІ РЕТІНДЕ ҚОЛДАНУ

Жаңа технологиялардың дамуы ерекше қарқынмен шапшаң түрде жүруде, сол себептен де жаңа білім тез ескіріп, маңызын жоғалтады. Осыған байланысты оқу үдерісіне интербелсенді әдістемелер мен инновациялық технологияларды белсенді түрде енгізу қажет.

**В. Г. Клепацкий**

### **ПРОТЕЗИРУЮЩАЯ ПЛАСТИКА ОБШИРНЫХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ И РЕЦИДИВНЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ**

Костанайская городская больница.

Лечение обширных послеоперационных и рецидивных вентральных грыж до настоящего времени остаётся актуальной проблемой абдоминальной хирургии. Несмотря на усилия хирургов, направленных на улучшение результатов оперативных вмешательств, по меньшей мере 10% лапаротомий сопровождаются образованием грыжи [2, 4, 6]. В соответствии с принятой классификацией в Институте хирургии им. А. В. Вишневского, размеры грыжи определяют по средней между минимальной и максимальной длине грыжевого выпячивания. В зависимости от размера выделяют 4 группы грыж [4]. Большие – от 20 до 30 см и гигантские – более 30 см – мы объединили в одну группу – «обширные» – для удобства изложения. Согласно SWR – классификации, такими грыжами считают мышечно-апоневротические дефекты шириной свыше 10 см [6].

Несмотря на то, что имеется множество работ, посвященных различным аспектам хирургического лечения этого заболевания, проблема остаётся не до конца разрешённой: показатель рецидивов остаётся непременно высоким и колеблется, по сведениям различных исследователей, от 2,5 до 54,8% [1, 2, 3]. Столь высокая частота рецидивов заболевания возникает вследствие использования традиционного метода грыжесечения с использованием собственных тканей для устранения дефекта брюшной стенки. При сближении краев грыжевых ворот под напряжением объем брюшной полости уменьшается, следствием чего является повышение внутрибрюшного давления. При этом в раннем послеоперационном периоде ткани всегда испытывают натяжение, приводящее к прорезыванию швов, ранним послеоперационным осложнениям (серомы, нагноения, эвентрации, лигатурные свищи) [1, 5]. Это определяет актуальность разработки способов герниопластики, при которых исключается повышение внутрибрюшного давления.

В настоящее время, вместе с развитием современных методов пластической и реконструктивной хирургии, большинство авторов признают необходимость применения синтетических протезных материалов в хирургическом лечении послеоперационных и рецидивных вентральных грыж [3].

Внедрение пластических материалов в хирургическую практику расширило горизонты реконструктивной хирургии и сделало возможным оперативное лечение гигантских и больших послеоперационных грыж. Кроме того, оно превратило в реальность извечное стремление хирургов проводить закрытие обширных мышечно-

апоневротических дефектов брюшной стенки с помощью заплат из пластических материалов. Это позволило отказаться от применения опасного способа форсированного стягивания и сшивания краев мышечно-апоневротических дефектов брюшной стенки. Пластические материалы также активизировали работу многих хирургов. В хирургические отделения больницы чаще стали поступать для оперативного лечения больные с обширными и рецидивными послеоперационными грыжами.

В 2004-2009 гг. оперировались 61 больной в возрасте от 39 до 74 лет с обширными и рецидивными послеоперационными вентральными грыжами. Грыжи после операции по поводу травмы живота составили 39%, после гинекологических операций – 12%. Старше 60 было 17 человек.

Сопутствующие заболевания, имелись у 42 пациентов (73,9%), чаще сердечно-сосудистая и хроническая легочная патология, а также ожирение. В предоперационном периоде акцентировали внимание на коррекцию сопутствующих заболеваний, с этой целью привлекали соответствующих специалистов, проводили корригирующую терапию. При необходимости пациентов госпитализировали в терапевтические отделения и лишь после курса лечения переводили к себе для оперативного лечения.

Нами разработан новый метод безнатяжной пластики гигантских вентральных грыж, позволяющий уменьшить экссудацию в области послеоперационной раны и сократить возможность инфицирования остаточной и брюшной полости. Для этого трансплантат изолируют от подкожной жировой клетчатки лоскутом брюшины, выкроенным из грыжевого мешка. Таким образом, подкожная клетчатка контактирует с привычной для нее поверхностью грыжевого мешка, не соприкасаясь с инородным телом и не усиливая экссудацию. Вместе с тем, исключается возможность поступления через трансплантат экссудата в брюшную полость в обратном направлении.

Техника операции состоит в следующем: производят грыжесечение: грыжевой мешок выделяют до ворот, где отсекают от апоневроза по правой полуокружности. От внутренней поверхности грыжевого мешка отделяют сальник и петли кишок, изолируют от грыжевых ворот большим сальником. На грыжевой дефект укладывают полипропиленовый сетчатый трансплантат фирмы Линтекс (СПб) и фиксируют его к апоневрозу «П»-образными швами. Из оставшегося вдоль левой полуокружности грыжевого мешка формируют лоскут брюшины, который подшивают над трансплантатом к апоневрозу узловыми швами (Предварительный патент Республики Казахстан от 26.11.2007 №19084).

Технически этот вариант пластики более сложен, чем размещение протеза над апоневрозом, но исключает необходимость мобилизации подкожной клетчатки, не нарушается питание



кожи и подкожного жирового слоя. В связи с этим в послеоперационном периоде не наблюдается длительного выделения серозно-геморрагической жидкости из раны, не наступает краевого некроза, соответственно уменьшается количество койко-дней после операции. При таком расположении сетчатого протеза он за счет внутрибрюшного давления на большой площади примыкает к плотным структурам передней брюшной стенки, что препятствует возникновению рецидива грыжи [7].

При грыжесечении в обязательном порядке разделяли межкишечные сращения, так как отступление от этого правила может привести к развитию кишечной непроходимости. Края мобилизованной и подвижной брюшной стенки легче сводятся при пластике, не сдавливают и не деформируют внутренних органов.

Для профилактики тромбозомболических осложнений использовали эластичное бинтование нижних конечностей, а также инъекции антикоагулянтов и раннюю (в течение сут. после операции) активизацию больных. Ношение бандажа в послеоперационном периоде было обязательным для всех пациентов.

Эффективными методами контроля течения раневого процесса и профилактики нагноения являются адекватное дренирование остаточной полости с помощью вакуумных дренажей по Редону, а также УЗИ передней брюшной стенки в области послеоперационной раны, которые выполняли на 4-5 сут после операции. Дренажи удаляли после уменьшения отделяемого из раны до 20 мл, обычно на 3-6 сут. Средняя длительность лечения составила 12,3 сут.

Анализ результатов операций показал, что больные значительно легче переносят послеоперационный период: развитие дыхательной и сердечной недостаточности нами не зафиксировано.

Из местных осложнений после операции возникали серома (8), инфильтрат в ране (7), частичный краевой некроз кожи (2), нагноение раны и расхождение ее краев (1). Эти осложнения чаще возникали у больных с ожирением III – IV степени и у пациентов, которым приходилось на большом протяжении отслаивать кожно-

жировой лоскут. Краевой некроз кожи и расхождение краев раны были связаны с исходно плохим состоянием кожи у больных с обширными вентральными грыжами. Иссечение измененной кожи в пределах здоровых участков не всегда выполнимо, и нередко приходится оставлять растянутую, истонченную кожу.

В отдаленном периоде у 1 больной (1,6%) возник рецидив грыжи, что связано с нагноением раны (у больной с ожирением на фоне сахарного диабета).

### ЛИТЕРАТУРА

1. Выбор метода хирургического лечения больных с послеоперационными вентральными грыжами /М. А. Алиев, Б. Б. Баймаханов, Б. А. Наржанов и др. //Вестник хирургии Казахстана. – 2006, №2. – С. 14 – 15.
2. Нелюбин П. С. Хирургическое лечение больных с послеоперационными и рецидивными вентральными грыжами /П. С. Нелюбин, Е. А. Галта, А. Д. Тимошин //Хирургия. – №7: 69–74.
3. Тактика лечения послеоперационных вентральных в зависимости от степени операционно-анестезиологического риска /А. И. Черепанин, Ю. А. Доброшицкая, Э. А. Галлямов, Е. В. Бармин // Хирургия. – 2008, №5. – С. 46 – 51.
4. Федоров В. Д. Лечение больших и гигантских послеоперационных вентральных грыж. /В. Д. Федоров, А. А. Адамян, Б. Ш. Гогия //Хирургия. – 2000, №1. – С. 11 – 14.
5. Ягудин М. К. Роль этапной реконструкции передней брюшной стенки при больших и гигантских послеоперационных грыжах //Хирургия. – 2005, №9. – С. 69 – 72.
6. Levine J. P. Restoration of abdominal wall integrity as a salvage procedure in difficult recurrent abdominal wall hernias using a method of wide myofascial release /J. P. Levine, N. S. Karp //Plast Reconstr Surg. – 2001, T. 107. – № 3. – P. 707 – 716.
7. Retromuscular mesh repair of a hernia in a scar according tu Rives – our first experience /J. Busek, J. Jerabek, P. Piskac, T. Novotny //Rozhl. Chir. – 2005, T. 84. – P. 543 – 546.

Поступила 10.03.10

### V. G. Klepatski

#### PROSTHETIC LAMINA OF EXTENSIVE POSTOPERATIONAL HERNIA

The article is dedicated to one of actual problems of abdominal surgery – treatment of extensive postoperational and recurrent ventral hernia.

### В. Г. Клепацкий

#### ОПЕРАЦИЯ ДАН КЕЙІНГІ ЖАРЫҚТАРДЫҢ ПРОТЕЗДЕУШІ ПЛАСТИНКАСЫ

Мақала операциядан кейінгі және рецидивтік вентралдық жарықтарды емдеу мәселесіне арналған. Бұл абдоминальды хирургиядағы маңызды мәселелердің бірі болып табылады.

**Г. С. Ахбетов, И. Г. Каленова, А. С. Дешко,  
А. Г. Долгих, А. Н. Туранов, О. А. Жолнерова**

### **ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯ ИЗ МИНИ-ДОСТУПА ПОД ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИЕЙ В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО КАЛЬКУЛЕЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТА У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА**

КГКП Городская центральная больница (Балхаш)

Лечение острого холецистита у больных пожилого (старше 60 лет) и старческого возраста является актуальной и сложной задачей. По данным статистики, летальность в данной возрастной группе составляет от 7 до 40%. В последние годы хирургия в отношении тактики ведения больных с желчнокаменной болезнью претерпела значительные изменения в связи с внедрением малоинвазивных технологий в оперативной и анестезиологической практике. Это позволило значительно снизить травматичность вмешательства и сделать его переносимым для больных с выраженными сопутствующими заболеваниями.

Холецистэктомия из мини-доступа является миниинвазивной операцией. Мини-доступ позволяет при разрезе брюшной стенки 5-7 см получить в подпеченочном пространстве зону, достаточную для холецистэктомии и вмешательства на протоках. Небольшой размер операционной раны на передней брюшной стенке позволяет снизить количество раневых осложнений (нагноение, послеоперационные грыжи), способствует ранней активации больных, снижается потребность в анальгетиках. При этом отсутствуют признаки угнетения дыхания, пареза кишечника, снижается процесс спайкообразования. Мини-лапаротомный доступ облегчает течение раннего послеоперационного периода, значительно сокращает сроки пребывания в стационаре по сравнению с таковыми при традиционной холецистэктомии.

Проведен анализ результатов лечения 154 больных пожилого и старческого возраста с острым калькулезным холециститом, которым произведена холецистэктомия из мини-доступа под эпидуральной анестезией (продленной эпидуральной анестезией) за период 2007-2009 гг. Предметом анализа являлись данные анамнеза, клинико-лабораторные показатели, данные инструментальных методов исследования (УЗИ, ФГДС), сопутствующая патология.

Операция проводилась по поводу острого калькулезного холецистита у 63 пациентов, с флегмонозной формой воспаления желчного пузыря – у 68, с гангренозной формой – у 7, с эмпиемой желчного пузыря – у 7, с водянкой желчного пузыря – у 9 пациентов. Частота сопутствующих заболеваний составила 82%. В большинстве случаев идет сочетание двух и более нозологий. Сопутствующая патология в основном представлена ишемической болезнью сердца I-III

ФК (63,8%), артериальной гипертензией I-III ст. (30,1%), хроническими неспецифическими заболеваниями легких (8,5%), сахарным диабетом (7%), заболеваниями почек (13%), реже другими заболеваниями.

Нами проведен анализ методов обезболивания при операции холецистэктомии у 154 пациентов пожилого и старческого возраста. Из них у 50% больных проведен эндотрахеальный наркоз с внутривенной анестезией, а у 50% больных – эпидуральная анестезия (продленная эпидуральная анестезия).

Показанием к эндотрахеальной анестезии явились экстренные операции.

Премедикация на операционном столе: в/в 0,1% р-р атропина-0,5 и 1% р-р димедрола-2,0. Анестезия проводилась по классической методике: седуксен+калипсол+рекофол 1-1,5 мг на кг/мт, релаксант короткого действия-листенон-1 мг на кг/мт, интубация трахеи, углубление анестезии: анальгетики, нейролептики или атаралгезия. Недостатками этого метода являются: «проблема полного желудка», трудная интубация, легочная патология, сердечно-сосудистая патология, артериальная гипертензия, длительный период пробуждения, вентиляционная пневмония, необходимость продленной ИВЛ.

Среди послеоперационных осложнений имели место специфические (парез кишечника в 5 случаях, нагноение – в 3, инфильтрация рубца – в 6 случаях и т. д.) и неспецифические (у 3 больных отмечены осложнения со стороны легких, у 2 развилась декомпенсация сердечной деятельности в виде нарушения ритма, гипертоническим кризом и т.д.). Чаще всего эти операции были выполнены под интубационным наркозом. Летальность составила 1,5%. Причинами смерти явились: ТЭЛА, сердечно-легочная недостаточность.

Показаниями к эпидуральной анестезии были плановые и экстренные операции. Премедикация: стандартная.

Пункцию эпидурального пространства в положении на левом боку, осуществляли на уровне Th 9-10, Th 11-12 по общепринятой методике. Эпидуральная анестезия проводилась гипербарическим раствором лидокаина 2% в дозе 400-600 мг с обязательной тест-дозой. С целью предотвращения гиповолемии проводилась «водная нагрузка» в объеме 500 мл кристаллоидов. Анализ эпидуральной анестезии показал, что достаточная анестезия с использованием лидокаина 2% наступала через 5-10 мин. Общая длительность эпидуральной анестезии составила от 1 ч до 1,5 ч.

Преимуществами эпидуральной анестезии являются: сравнительная простота выполнения и экономичность, быстрое наступление анальгезии и релаксации, обеспечение в организме уровня эндокринно-метаболической стабильности, отсутствие токсического влияния на больного, более высокое качество достигаемой анестезии, выра-

женный и достаточный обезболивающий эффект в раннем послеоперационном периоде при проведении продленной эпидуральной анестезии и нахождении больного в ОАРиТ.

Изменения гемодинамики при эпидуральной анестезии были характерными для этого вида обезболивания. Частота сердечных сокращений у больных снизилась с  $92,3 \pm 2,1$  в мин. до  $84,2 \pm 3,2$  в мин; снижение артериального давления произошло в среднем на  $14,6 \pm 1,6$  мм рт. ст. (систолическое) и  $10,3 \pm 1,9$  мм рт. ст. (диастолическое).

Осложнений, связанных с эпидуральной анестезией, было мало, в основном в виде головных болей в 2 случаях (1,3%). Послеоперационный период у всех пациентов характеризовался ранней двигательной активностью, отсутствием тошноты, рвоты, ранним восстановлением функции кишечника, возможностью раннего кратковременного нахождения больных в стационаре.

В наших наблюдениях больные активизировались с первых суток после операции. Продолжительность нахождения больных в стационаре в среднем составила для больных пожилого возраста 6 дней, для пациентов старческого возраста 7-8 сут с учетом коррекции сопутствующей патологии. Продолжительность операции составила 40-50 мин.

Послеоперационные осложнения под эпидуральной анестезией составляли не очень большой процент по сравнению с осложнениями под интубационным наркозом.

Таким образом, сравнивая оба метода анестезии, можно сделать следующие выводы.

Холецистэктомия из мини-доступа под эпидуральной анестезией (продленной эпидуральной анестезией) позволяет с высокой сте-

пенью безопасности выполнить холецистэктомию при всех клинических формах острого калькулезного холецистита, осуществить интраоперационную ревизию желчных протоков, наложить дренирование общего желчного протока и т. д.

Использование мини-доступа позволяет расширить показания к радикальному хирургическому лечению острого калькулезного холецистита у больных пожилого и старческого возраста. Все качества этой операции позволяют рекомендовать ее как операцию выбора при лечении осложненного и неосложненного холецистита в старших возрастных группах. Однако при экстренных операциях с расширением объема оперативного вмешательства методом выбора остается эндотрахеальный метод анестезии.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев С. А. Особенности клиники и тактики острого холецистита в пожилом и старческом возрасте // Хирургия. – 1998. – №4. – С. 25 – 30.
2. Ашфаров А. А. Калькулезный холецистит у больных пожилого и старческого возраста. – Баку. – 1991. – 160 с.
3. Возможности и трудности холецистэктомии из минилапаротомного доступа / Б. С. Брискин, А. Н. Гудков, А. В. Брюнин, Ю. А. Котовчихина // Анналы хирургической гепатологии. – 2001. – Т. 6, №1. – С. 88 – 98.
4. Корячкин В. А. Эпидуральная и спинномозговая анестезия / В. А. Корячкин, В. И. Страшнов. – СПб, 1997. – 263 с.
5. Морган Д. Э. Клиническая анестезиология / Д. Э. Морган, С. М. Михаил. – М., 2001. – Т. 2. – 364 с.
6. Щелкунов В. С. Перидуральная анестезия. – Ленинград, Медицина, 1976. – 217 с.

Поступила 17.03.10

### **G. S. Akhbetov, I. G. Kalenova, A. S. Deshko, A. G. Dolgikh, A. N. Turanov, O. A. Zholnerova CHOLECYSTECTOMY FROM MINI ACCESS UNDER PERIDURAL ANESTHESIA IN TREATMENT OF ACUTE CALCULOUS CHOLECYSTITIS AT PATIENTS OF ELDER AND GERONTAL AGE**

Experience of authors' work allows to recommend the peridural anesthesia as a method of choice at patients of elder and gerontal age in operations of cholecystectomy from mini access.

### **Г. С. Ахбетов, И. Г. Каленова, А. С. Дешко, А. Г. Долгих, А. Н. Туранов, О. А. Жолнерова ҚАРТ ЖӘНЕ ЕГДЕ АДАМДАРДАҒЫ ӨТКІР КАЛЬКУЛЕЗДІ ХОЛЕЦИСТИТТІ ЕМДЕУДЕГІ ПЕРИДУРАЛДЫ АНЕСТЕЗИЯНЫ ҚОЛДАНУМЕН ЖАСАЛАТЫН ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯ**

Авторлардың жұмыс тәжірибесі қарт және егде адамдарға холецистэктомия операциясы кезінде перидуралды анестезияны қолдануға мүмкіндік береді.

**И. Г. Каленова, А. С. Дешко,  
Г. М. Турпибаева, А. Г. Долгих,  
О. А. Жолнерова**

### **ЭПИДУРАЛЬНАЯ И САКРАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ В ОПЕРАТИВНОЙ ТРАВМАТОЛОГИИ**

ГКГП Городская многопрофильная больница  
(Балхаш)

Расширение показаний к оперативному лечению костно-суставной патологии предопределяет актуальность вопроса об анестезиологическом обеспечении травматологических операций. В нашей практике основным методом обезболивания операций по поводу травм и заболеваний нижних конечностей является эпидуральная анестезия. Нами накоплен опыт проведения 358 эпидуральных анестезий при различных травматологических операциях у больных в возрасте от 14 до 80 лет.

Под эпидуральной анестезией были выполнены следующие оперативные вмешательства: остеосинтез верхней трети бедра – 91, менискэктомия и пластика крестообразных связок – 10, остеосинтез костей голени – 93, операции на голеностопном суставе – 61, секвестрэктомия – 14, прочие – 7, кроме того, под эпидуральной анестезией проведено 29 ампутиаций бедра, 25 ампутиаций голени и 18 ампутиаций стоп.

Основным условием безопасности эпидуральной анестезии считаем устранение гиповолемии, в связи с чем большое значение придаем инфузионной терапии и обеспечению надежного доступа к вене. В случае слабой выраженности периферических вен до анестезии проводим КПВ.

При выборе уровня пункции мы руководствуемся особенностями сегментарной иннервации нижних конечностей. При операциях на тазобедренном суставе, шейке и верхней трети бедра эпидуральное пространство пунктируем на уровне L1 – L2, при операциях на средней, нижней трети бедра и коленном суставе – на уровне L3, при вмешательствах на голени, голеностопном суставе и стопе – на уровне L4 – L5.

Пункцию эпидурального пространства проводили срединным доступом в строго асептических условиях. В качестве анестетика предпочитаем использовать 2% лидокаин, с предварительной тест-дозой 3,0 мл (60 мг), через 5 мин. остальная доза гипербарического раствора.

Полная анестезия с двигательной блокадой развивается через 10-15 мин. Характерно, что в дистальных отделах нижних конечностей развитие анестезии всегда несколько запаздывает по отношению к появлению анестезии верхних сегментов. Более того, в нескольких случаях отмечается недостаточная эффективность анесте-

зии по задней поверхности коленного сустава, голени, по наружной стороне голеностопного сустава, что связано с выпадением из зоны блокады ветвей сакральных корешков спинного мозга, обеспечивающих афферентную иннервацию этих областей. Поэтому при операциях ниже средней трети бедра мы считаем целесообразным дополнением эпидуральной анестезии сакральной анестезией. Пункцию сакрального канала осуществляем по общепринятой методике одновременно с пункцией эпидурального пространства. Сочетание эпидуральной анестезии с сакральной существенно повышает надежность анестезиологической защиты в целом.

Сочетанная эпидурально-сакральная анестезия была использована у 61,8% оперированных больных. В 91,9% наших наблюдений была отмечена полная анестезия, у 6,5% больных сохранялись тактильные ощущения. В 1,6% случаев мы были вынуждены перейти на другие методы обезболивания.

Длительность анестезии составляет 1-1,5 ч, что совершенно достаточно для выполнения травматологических операций в любом объеме с наложением компрессионно-дистракционных аппаратов.

Длительное обезболивание позволяет шире использовать возможности интраоперационного рентгенологического контроля, способствует улучшению непосредственных результатов операций за счет более четкого сопоставления костных отломков. Обеспечение мышечной релаксации в 90,3% случаев позволяет отказаться от мышечных релаксантов и необходимости ИВЛ. При использовании ПА в оперативной травматологии мы не встретили каких-либо серьезных осложнений.

Таким образом, метод эпидуральной анестезии в сочетании с сакральной анестезией является эффективным обезболивающим, спазмолитическим, миорелаксирующим средством в травматологической практике, который является экономически выгодным и технически доступным методом.

Наш опыт позволяет рекомендовать эпидуральную и эпидурально-сакральную анестезию как метод выбора анестезиологического пособия для больных с заболеваниями и травмами нижних конечностей.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Корячкин В. А. Эпидуральная и спинномозговая анестезия / В. А. Корячкин, В. И. Страшнов. – СПб, 1997 – 238 с.
2. Морган Д. Э. Клиническая анестезиология / Д. Э. Морган, С. М. Михаил. – Москва, 2001. – Т. 2. – 364 с.
3. Щелкунов В. С. Перидуральная анестезия. – Ленинград. – Медицина. – 1976. – 217 с.

Поступила 17.03.10

### **I. G. Kalenova, A. S. Deshko, G. M. Turpibayeva, A. G. Dolgikh, O. A. Zholnerova EPIDURAL AND SACRAL ANESTHESIA IN OPERATIVE TRAUMATOLOGY**

Experience of authors' work allows to recommend the peridural and peridural-sacral anesthesia as a method of choice of anesthesiological management at patients with illnesses and traumas of lower extremities.

### **И. Г. Каленова, А. С. Дешко, Г. М. Түрпібаева, А. Г. Долгих, О. А. Жолнерова ЖЕДЕЛ ТРАВМОТОЛОГИЯДА ЭПИДУРАЛДЫ ЖӘНЕ САКРАЛДЫ АНЕСТЕЗИЯ**

Авторлардың жұмыс тәжірибесі перидуралды және перидуралды-сакралды анестезияны шеткі мүшелердің жарақаттары мен сырқаттарды емдеу барысында анестезиологиялық әдіс ретінде ұсынуға мүмкіндік береді.

#### **О. А. Потапова**

### **ВНУТРИОРГАННЫЙ ЭЛЕКТРОФОРЕЗ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С ТЯЖЕЛЫМИ ФОРМАМИ ПНЕВМОНИИ В УСЛОВИЯХ СТАЦИОНАРА**

ГККП «Рудненская городская детская больница»

Сложный патогенез и разнообразие клинических форм пневмонии требуют патогенетически обоснованного и этапного лечения. Ведущее место в комплексной терапии занимают физические методы, например, внутриорганный электрофорез.

Суть метода состоит в том, что одним из общепринятых (внутривенно, внутримышечно) способов вводятся антибактериальные средства, а затем, когда концентрация его в крови становится максимальной, проводится поперечная гальванизация на грудную клетку, в частности на область патологического очага [2]. При использовании электрофореза наибольшее клиническое значение имеют следующие его особенности:

– в патологическом очаге создается максимальная концентрация антибиотика, не насыщая им весь организм;

– обеспечивается подведение антибиотика к патологическому очагу, в районе которого имеются нарушения кровообращения в виде капиллярного стаза, инфильтрации;

– метод внутрилегочного электрофореза используют в более ранние сроки заболевания на фоне активной антибактериальной терапии [3, 4].

Нами применялся внутрилегочный электрофорез детям с острой пневмонией (очаговой, сливной, сегментарной, долевого, осложненной плевритом). При этом использовались антибиотики, которые вводили в зависимости от тяжести заболевания: внутривенно струйно, реже – внутримышечного.

Гальванизация грудной клетки проводилась поперечно или билатерально, непосредственно на патологический очаг, учитывая данные рентгенографии грудной клетки. Этот метод был использован у 54 больных, возрастных ограничений у детей не было.

Вторая группа детей – контрольная (80 человек), которым назначали обычные методы физиотерапии.

До применения данной методики у всех детей отмечались выраженные симптомы интоксикации – повышение температуры тела со средней продолжительностью температурной реакции до 3-5 дней, бледность кожных покровов с цианозом носогубного треугольника, а у 32 больных и акроцианозом, наблюдались вялость, адинамия, дыхание с участием вспомогательной мускулатуры, одышка смешанного характера. У 45 больных отмечались изменения со стороны периферической крови: лейкоцитоз с выраженным сдвигом в сторону палочкоядерных нейтрофилов, повышение СОЭ до 30-40 мм/г.

Этим детям на 3-4 сут заболевания, когда температура снижалась до субфебрильных цифр, ежедневно в течение 7 сут проводили внутрилегочный электрофорез. В результате проводимого лечения у всех детей, получавших данный метод лечения, наблюдалось более раннее исчезновение симптомов заболевания и улучшение гематологических показателей, чем у детей в контрольной группе.

На контрольном R-снимке у детей, получавших этот метод лечения, рентгенологическая картина легких была без особенностей. Сроки пребывания в стационаре таких детей уменьшились на 3-5 сут.

Таким образом, включение метода внутрилегочного электрофореза в комплекс лечения тяжелых форм пневмоний, позволило повысить эффективность лечения, сократить курсовую дозу антибиотиков и сроки пребывания детей в стационаре.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Болезни детей старшего возраста /Р. Р. Шилев, В. В. Чемоданов и др. – М., 2002. – 256 с.
2. Пономаренко Г. Н. Физические методы лечения. – СПб., 1999. – 123 с.
3. Пономаренко Г. Н. Частная физиотерапия. – М., 2005. – 163 с.
4. Улащик В. С. Общая физиотерапия /В. С. Улащик, И. В. Лукомский. – Минск, 2003. – 245 с.

Поступила 17.03.10

**О. А. Potapova**

### **INTRAORGAN ELECTROPHORESIS AT TREATMENT OF CHILDREN WITH HARD FORMS OF PNEUMONIA IN CONDITIONS OF INPATIENT DEPARTMENT**

In the article author shares experience of electrophoresis use in complex treatment of hard forms of pneumonia, it allowed to increase efficacy of treatment, to shorten course dose of antibiotics and terms of children's sojourn in inpatient department.

**О. А. Потапова**

### **БАЛАЛАРДЫ СТАЦИОНАР ЖАҒДАЙЫНДА ӨКПЕ ҚАБЫНУЫНЫҢ АУЫР ТҮРЛЕРІНЕН ЕМДЕУ БАРЫСЫНДА ІШКІОРГАНДЫҚ ЭЛЕКТРОФОРЕЗ**

Мақалада автор өкпе қабынуын кешенді емдеуде электрофорезді қолданудың тәжірибесімен бөліскен. Бұл емдеудің тиімділігін арттыруға, сонымен қатар антибиотиктердің курстық дозасын және балалардың стационарда болу мерзімін қысқартуға мүмкіндік береді.

**Л. П. Пюрова**

### **ПЕРИФЕРИЧЕСКИЙ ЭХИНОКОККОЗ ЛЕГКИХ, ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ В УСЛОВИЯХ ВИДЕОТОРАКОСКОПИИ**

Национальный научный центр хирургии им. А. Н. Сызганова (Алматы)

Видеоторакоскопические операции применяются как для визуальной и морфологической диагностики заболеваний, лечения воспалительных процессов, так и в оперативных целях [1].

Были обследованы 27 пациентов эхинококкозом легких с периферической локализацией кист, из них 18 мужчин.

Одностороннее поражение легких эхинококкозом было у 24 пациентов, двустороннее – у 3. Одиночные кисты выявлены у 23 человек, множественные – у 7, общее число кист составило 39. Кисты локализовались справа (20): верхняя доля – 4, средняя – 5, нижняя – 11; слева (19): верхняя доля – 7, нижняя – 12. У 33 больных кисты были неосложненными, одна осложнилась прорывом в бронх и нагноением, 5 – прорывом в плевральную полость. Размер 21 кисты был от 1 до 2 сантиметров, 11 – от 2 до 3 см, 5 – от 3 до 4 и 2 – достигали 5 см.

Предоперационное обследование пациентов с неосложненным течением эхинококкоза легких проводили в амбулаторных условиях. Комплекс диагностических мероприятий включал, помимо общеклинических и рентгенологических методов, использование иммунологических тестов, ультразвуковое сканирование, бронхоскопию, по показаниям ангиопульмонографию, компьютерную томографию. При проведении рентгеноскопии уточняли локализацию кист и наносили ориентиры их проекции на грудную стенку.

Обычно пациентов госпитализировали в торакальное отделение за 1-2 сут до операции, что позволило свести к минимуму сроки предоперационного пребывания их в стационаре.

Изменения в легочной ткани вокруг эхинококковой кисты носили характер реактивного воспаления. Темпы роста пузыря не у всех паци-

ентов были одинаковы. Было замечено, что в верхних долях паразит рос медленнее, чем в средних и нижних отделах.

В клиническом течении выявлены три стадии. Ранняя стадия обнаружена у 9 пациентов, они не предъявляли особых жалоб, иногда возникали недомогание, усталость, потливость, кисты у них обнаружены на рентгенологическом осмотре.

Стадия развившейся кисты отмечена у 12 больных. Инвазия паразита вызывала ноющую боль в груди, что было характерным для вовлечения в процесс плевры. Пациентов беспокоил кашель, иногда с отделяемым в виде сукровицы, у половины из них незначительно повышалась температура. Аускультативно над кистой прослушивалось ослабленное дыхание, реже шум трения плевры. В анализе крови отмечалась умеренная эозинофилия, повышалась СОЭ. Рентгенологически эхинококковая киста выглядела как округлая или овальная тень с резко очерченными краями. При ультразвуковом исследовании определялись локализация, размеры и паразитарные включения.

Серологические методы: реакция непрямой гемагглютинации (РНГА) и иммуноферментный анализ (ИФА), проведенные при подозрении на эхинококкоз позволили подтвердить диагноз у всех больных.

Третья стадия с осложненными кистами в виде перфорации или нагноения у 6 пациентов характеризовалась резким ухудшением состояния, усилением боли в груди, повышением температуры тела, нарастанием лейкоцитоза и СОЭ.

Экссудативный плеврит у 3 пациентов образовался в результате разрыва хитиновой оболочки эхинококковой кисты легкого с излиянием ее содержимого в плевральную полость. У 2 произошел прорыв нагноившейся кисты, развилась эмпиема плевры с фибринозно-гнойным экссудатом. Еще у 1 пациента образовался бронхоплевральный свищ, при бронхоскопии удалось извлечь несколько фрагментов хитиновой оболочки.

Всем наблюдаемым пациентам было проведено хирургическое лечение. При подборе

больных учитывали размеры и число кист, характер поражения легочной ткани, наличие в анамнезе оперативных вмешательств на стороне поражения.

Эндовидеоторакоскопическую эхинококкэктомию производили при кортикальном и субкортикальном расположении кист небольших и средних размеров, односторонних и двусторонних, как неосложненных, так и осложненных. Таким образом, подобная операция произведена 27 пациентам, при этом удалено 39 кист, 6 из которых были осложненными в виде прорыва в плевральную полость (5) или бронх (1). Троем больным с двусторонними неосложненными эхинококковыми кистами легких произведена одномоментная эхинококкэктомиа. У 19 больных кисты по размерам являлись малыми и средними.

Техника видеоскопической эхинококкэктомии имела свои особенности [2]. В положении пациента на боку производили пункцию плевральной полости поисковой иглой и создавали искусственный пневмоторакс введением CO<sub>2</sub> до давления 10-15 мм рт. ст.

Все оперативные вмешательства были выполнены в 2 вариантах [3]. В условиях видеоскопии с использованием только троакарных доступов удалены 23 кисты. Видеоскопическая эхинококкэктомиа при сочетании портальных доступов с миниторакотомией длиной до 5 см выполнена у 16 больных. Учитывая нестандартность локализации кист в легочной ткани, область проколов для пневмоторакса и портов определяли по проекции, выбранной на диагностическом этапе [4].

Оптимальными в работе оказались точки в VII-VIII межреберьях по заднеподмышечной линии, III межреберье по переднеподмышечной линии (использование этих зон удобно для дренирования плевральной полости по завершении операции), а также точки по ходу V или VI межреберьев, допуская возможность возникшей необходимости перехода на торакотомию. В условиях пневмоторакса первый гибкий порт размером 10 мм с видеокамерой устанавливали в месте, максимально удаленном от расположения кисты. Проводили тщательную визуальную ревизию плевральной полости. В намеченных точках располагали порты диаметром по 5 мм для инструментов. При обнаружении спаек в плевральной полости проводили их разделение эндоскопическим или электрокаутером. Поиск эхинококковой кисты осуществляли по следующим признакам: выявлению участка фиброзной оболочки эхинококка белесоватого цвета, спаечных нитей между париетальными листками, очага безвоздушной легочной ткани сероватого цвета и ореола воспалительного отека и гиперемии. После инструментального пальпаторного подтверждения наличия кисты прямо над ней делали прокол, ориентировались по поисковой игле, убеждались в правильности действий, производили разрез кожи до 1,5 см, через который в плевральную полость

под зрительным контролем устанавливали специальный порт, приближенный к наружной капсуле эхинококка.

Троакар плотно подводили к стенке кисты. Через него с помощью длинной иглы осуществляли пункцию пузыря паразита. В его полость с учетом размера вводили от 5 до 15 мл горячей воды. Выдерживали экспозицию 5-7 минут, необходимую для гибели сколексов, производили аспирацию содержимого кисты, повторяли обработку ее внутренней части новой порцией горячей воды.

Троакар отсоединяли от стенки кисты, фиброзную капсулу опустошенного пузыря фиксировали зажимом, полость вскрывали электрокаутером. Выделяли хитиновую оболочку из легочной ткани, подтягивали к дистальному концу 10 мм троакара и извлекали наружу через его трубку мощной вакуум-аспирацией или эндоскопическим эвакуатором через микроторакотомную рану, предварительно обложенную салфетками, смоченными формалином. Свободные участки фиброзной оболочки иссекали эндожницами с электрокоагуляцией. Внутреннюю поверхность кисты также дополнительно коагулировали.

Ложе кисты заполняли антисептической жидкостью и, раздувая лёгкое, вели поиск бронхиальных свищей. В одном случае обнаруженную микрофистулу ликвидировали диатермокоагуляцией. Остаточная полость в лёгком имела форму чашки или блюдца небольших размеров. При образовавшихся лёгочных дефектах свыше 2,5 см их устраняли клипированием или ушиванием, плотно прессуя окружающую паренхиму. Плевральную полость заполняли раствором антисептика, через малокалиберный троакар проводили низкочастотный ультразвуковой волновод, методом кавитации выполняли обработку в течение 10 мин. У 4 пациентов с кистами размером более 4 см возникла необходимость расширенной торакотомии.

Определяя показания к видеоторакоскопической эхинококкэктомии лёгких, придерживались принципов, исключающих неудобства эндоскопических манипуляций или риск осложнений [1, 5]. Таким отрицательным моментам во время операции служили кисты более 4 см в диаметре у 2 больных, менее дистально расположенные эхинококковые пузыри почти у каждого третьего случая, создавали проблемы выделения осложненные паразитарные очаги у 6 пациентов (нагноившиеся, прорвавшиеся в бронхиальное дерево, в плевральную полость).

Развивая и совершенствуя методику видеоторакоскопических операций при эхинококкозе легких, удается добиться достаточно высокой хирургической эффективности.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Первый опыт видеоторакоскопических операций на легких. Грудная и серд.-сосуд. хирургия /Ю. И. Галлингер, М. А. Русаков, Л. М. Гудовский и др. – 1995; №2. – С. 62 – 66.

2. Порханов В. А. Торакоскопическая и видеоконтролируемая хирургия легких, плевры и средостения: Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. – М., 1996. – 30 с.
3. Сигал Е. Н., Р. Г. Хамидуллин Торакоскопическая хирургия /Е. Н. Сигал, Р. Г. Хамидуллин // Эндоскопическая хирургия /Под ред. И. В. Федорова и др. – М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1998. – С. 219 – 245.
4. Kaiser L. R. Thoracoscopic Surgery /L. R. Kaiser, T. M. Daniel. – Boston: Little, Brown, 1993. –

269 p.

5. Keenan R. J. Video-assisted thoracic surgery /R. J. Keenan, R. J. Landreneau, M. F. Mc. Kneally // Thoracic Surgery /Eds. F.G. Pearson et al. – N.Y.: Churchill Livingstone, 1995. – P. 131 – 140.
6. Lewis R. J. Video-Assisted thoracic surgery / R. J. Lewis, R. J. Caccavale, G. E. Sisler //Thoracic surgery /Eds. F.G. Pearson et al. – N.Y.: Churchill Livingstone, 1995. – P. 917 – 929.

Поступила 17.03.10

**L. P. Pyurova**

### **THE OPERATIVE APPROACH AT PERIPHERIC HYDATID DISEASE OF LUNG IN CONDITIONS OF VIDEOTHORACOSCOPIA**

Videothoracoscopy operations were used at 27 patients with peripheric hydatid disease of lung. Surgical effect was achieved as a result of improvement of methodics registration of strict indexes (sizes and localization of cysts, possible complications).

**Л. П. Пюрова**

### **БЕЙНЕТОРАКОСКОПИЯ ЖАҒДАЙЫНДА ӨКПЕНІҢ ПЕРИФЕРИЯЛЫҚ ЭХИНОКОККОЗЫНЫҢ ОТАЛАУ ТАКТИКАСЫ**

Өкпенің перифериясының оталау бейнеторакоскопиясы 27 науқасқа жүргізілген. Эхинококктың көлеміне және оқшаулануына, асқыну мүмкіндіктеріне қарай оталау тәсілі жақсы көрсеткіштерге қол жеткізді.

**О. А. Потапова**

### **ПРИМЕНЕНИЕ КВАНТОВОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ГАСТРОДУОДЕНИТОВ У ДЕТЕЙ**

ГККП «Рудненская городская детская больница»

Патология органов пищеварения занимает ведущее место среди заболеваний внутренних органов у детей старше 10 лет. Болезни желудочно-кишечного тракта, возникнув в детском и подростковом возрасте, нередко становятся хроническими у взрослых. Появившаяся в последнее десятилетие возможность более детального обследования органов желудочно-кишечного тракта в виде фиброгастроуденоскопии значительно расширила группу больных гастродуоденитами и детализировала ее. Кроме того, увеличение количества больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, особенно в возрасте 10-14 лет, большое число малосимптомных форм, несоблюдение принципов рационального питания, постоянные стрессовые ситуации дома и в школе приводят к мысли о достаточно большой распространенности гастродуоденитов, принимая во внимание, что обращение за медицинской помощью происходит чаще всего уже при выраженном болевом синдроме.

В настоящее время возможности базисной терапии гастродуоденитов значительно расширились за счет применения квантовой терапии. Квантовая терапия увеличивает выработку клетками АТФ, повышает активность окислительно-

восстановительных ферментов, усиливает образование мукоида.

Клинические наблюдения показали, что лазерное излучение ускоряет регенерацию слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, способствует подавлению воспалительного процесса, улучшает кровообращение и нормализует нарушенную микроциркуляцию.

Нами проанализирована эффективность применения квантовой терапии в комплексном лечении гастродуоденитов у 34 больных. Диагноз у всех больных верифицирован эндоскопически.

Базисная терапия включала в себя диетотерапию и медикаментозную терапию (антациды, спазмолитики, блокаторы H-гистаминовых рецепторов, витаминотерапию, стимуляторы регенеративных процессов, ферменты, седативные препараты, антибактериальные средства).

Процедуры проводились ежедневно аппаратом магнито-инфракрасной терапии «Рикта», в котором одновременно использовалось лечебное воздействие нескольких излучений, а именно: импульсного лазерного излучения инфракрасного диапазона волн, непрерывного инфракрасного излучения, излучение красного видимого света и, наконец, постоянного магнитного поля.

Квантовая терапия осуществлялась строго по назначению не ранее 7 сут после начала лечения, чаще всего при сохраняющемся, выраженном болевом синдроме.

У всех больных воздействию подвергались следующие зоны: правая, подвздошная область, правое подреберье, эпигастрий, левое подреберье, левая подвздошная область, область пупка.



Экспозиция на одну зону составляла 1 мин, частота импульсов – 50 Гц. Сканирование паравертебральных зон справа и слева с захватом нижнегрудного и поясничного отделов проводилось с экспозицией 2 мин и частотой импульсов до 1000 Гц. Курс лечения составлял 10 процедур.

Повторный курс при необходимости проводился не ранее, чем через 1,5-2 мес. Возможно проведение таких курсов до 2-3 в год.

На квантовую терапию направлялись дети, прошедшие обязательное предварительное обследование с целью исключения глистной инвазии, кишечной инфекции, врожденных пороков развития желудочно-кишечного тракта, так как при ряде заболеваний, относящихся к вышеперечисленным, зональная квантовая терапия не показана.

Под влиянием лечения у 83% больных отмечалась регрессия клинических признаков заболевания, исчезали боли в животе, диспепсические расстройства, болезненность при пальпации на 3-5 сут. Характерно выраженное анальгезирующее действие МИЛ-терапии: купирование болевого синдрома или значительное его ослабление наблюдали у 79,8% больных после 2-3 процедур.

96% больных с гастродуоденитом, получавших квантовую терапию, выписаны в удовлетворительном состоянии без каких-либо клинических проявлений заболевания. Сокращены сроки лечения (на 6-7 сут) больных с данной патологией, прошедших полный курс квантовой терапии.

Стабильное купирование болевого синдрома, улучшение общего самочувствия, психоэмоционального тонуса – несомненный результат применения квантовой терапии в комплексном лечении гастродуоденитов.

Таким образом, применение квантовой терапии показано и дает положительный результат в комплексном лечении гастродуоденитов у детей.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Илларионов В. Е. Основы лазерной терапии. – М., 1992. – 138 с.
2. Плетнева С. Д. Лазеры в клинической медицине. – М., 1996–183 с.
3. Пономаренко Г. Н. Физические методы лечения. – Спб., 1999. – 123 с.
4. Пономаренко Г. Н. Частная физиотерапия. – М., 2005. – 163 с.

Поступила 17.03.10

**О. А. Potapova**

### THE USE OF QUANTUM THERAPY IN COMPLEX TREATMENT OF GASTRODUODENITIS AT CHILDREN

Author makes conclusion from his experience, that quantum therapy increases activity of oxidation-reduction enzymes strengthens formation of mucoid. Clinical observations showed that laser radiation accelerates regeneration of mucous of gastrointestinal tract, promotes suppression of inflammation process, improves blood circulation and normalizes broken microcirculation.

**О. А. Потапова**

### БАЛАЛАРДАҒЫ ГАСТРОДУОДЕНИТТЕРДІ КЕШЕНДІ ЕМДЕУДЕ КВАНТТЫ ТЕРАПИЯНЫ ҚОЛДАНУ

Автор бұл мақаласында өз тәжірибесіне сүйене отырып, квантты терапия қышқылдаушы-қалпына келтіруші ферменттердің белсенділігін арттыратыны, мукоид құрылуын күшейтетіні туралы қорытынды жасаған. Клиникалық бақылаулар лазерлік сәуленің асқазан-ішек трактының регенерациясын жеделдетінін, асқынуды үдерісін басуға ықпал ететінін және қан айналымы мен бұзылған микроциркуляцияны қалпына келтіретінін көрсеткен.

**Е. Ж. Енсебаев, Р. Е. Хасенов, Е. В. Лапина,  
В. В. Юртаев, Е. Б. Нукушев**

### ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТОВ ТЕСТОСТЕРОНА ПРИ ОСТЕОПОРОЗЕ

Филиал АО «Железнодорожные госпитали Медицины катастроф» «Карагандинская железнодорожная больница» (Караганда)

Остеопороз – метаболическое заболевание костей, определяющееся как генерализованная потеря костной массы, превосходящая возрастную и половую нормы, что приводит к снижению физической прочности кости и развитию переломов.

До конца прошлого века остеопороз как заболевание не был известен, хотя остеопорозные изменения скелета были найдены у северо-

американских индейцев, живших 2500-2000 лет до н. э. О людях с типичным остеопорозным внешним видом сообщает искусство Древнего Китая и Греции. Однако в тот период, когда продолжительность жизни человека составляла 30 лет, остеопороз – болезнь, развивающаяся у лиц старше 50 лет, не имела существенного значения.

Первое описание остеопороза сделали Шаркот и Вулпейн в 1873 г., но еще в 1824 г. А. Купер уже указывал на хрупкость костей при изучении клиники старческого перелома бедра [3].

#### Факторы риска и причины остеопороза у мужчин

Основными факторами риска, способствующими возрастной потере костной массы у мужчин, являются: снижение уровня свободного тестостерона в крови, недостаток физической активности, избыток никотина и злоупотребление алкоголем, диета с низким содержанием кальция, избыточ-

## Наблюдения из практики

ным употреблением кофеина, продуктов со значительным содержанием белка, фосфора, натрия, снижение уровня 25-гидрокси витамина Д в крови, нарушение всасывания кальция в кишечнике (мальабсорбция); конституциональные факторы (астеническое телосложение) [1].

Наиболее частыми причинами остеопороза у мужчин являются гипогонадизм, терапия глюкокортикоидами, противосудорожными препаратами, заболевания желудочно-кишечного тракта, приводящие к мальабсорбции, гиперпаратиреоз, пангипопитуитаризм, миеломная болезнь, костное метастазирование, длительная иммобилизация. Этот вид остеопороза называется вторичным. По данным разных авторов, он обнаруживается в 50%-60% случаев у мужчин с диагностируемыми переломами позвоночника.

### Гипогонадальный остеопороз

Как указывалось выше, половые гормоны играют важную роль в развитии и созревании скелета, а также в поддержании баланса костной массы. Несомненно, ключевым моментом в патогенезе остеопороза при гипогонадизме является дефицит эстрогенов у женщин и андрогенов у мужчин. Однако каково бы ни было происхождение гипогонадизма (гипо- или гипергонадотропный, гиперпролактинемический, врожденный или приобретенный), он не достигает такой выраженности и тяжести, как постменопаузальный гипогонадизм у женщин или сенильный у мужчин. Тем не менее, выраженность остеопороза при гипогонадизме зависит от времени его возникновения, то есть от того, была ли набрана пиковая костная масса.

Параллели между влиянием дефицита половых гормонов у женщин и мужчин могут объясняться сходным прямым действием андрогенов и эстрогенов на костные клетки. Так, недавно *in vitro* были обнаружены эстрогенные и андрогенные рецепторы на человеческих остеобластоподобных клетках.

Патогенетическим методом лечения остеопороза при гипогонадизме, за исключением гиперпролактинемического, является применение эстрогенов или андрогенов.

У 50% мужчин с остеопорозом не удается выявить патологических состояний (в т. ч. остеопении и врожденных заболеваний скелета) или известных факторов риска, которые могли бы послужить его причиной. В таких случаях говорят о первичном, или идиопатическом остеопорозе. Эта форма остеопороза может возникать в любом возрасте, включая детство и юность. Диагноз идиопатического остеопороза может быть поставлен только после исключения всех других причин остеопороза. Заболевание чаще встречается у мужчин, чем у женщин. Соотношение взрослых мужчин и женщин с диагнозом идиопатического остеопороза составляет 10:1, причем данный вид остеопороза развивается в возрасте от 30 до 60 лет [2].

Скорость снижения плотности костной

ткани соответствует скорости снижения содержания свободного тестостерона, что позволяет считать возрастной гипогонадизм одной из основных причин, лежащих в патогенезе возрастного остеопороза. Корреляция между снижением плотности костной ткани у мужчин с возрастом представлена на рис. 1.

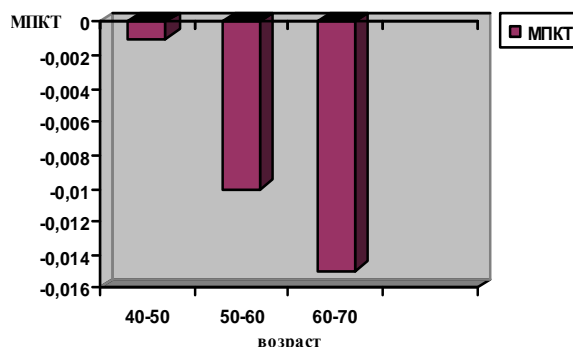


Рис. 1. Возрастное снижение плотности костной ткани у мужчин

При обследовании мужчин с идиопатическим остеопорозом часто выявляется ранее не диагностированный гипогонадизм с минимальными клиническими проявлениями. Обсуждается также вопрос о значении недостаточного набора пиковой костной массы в период полового созревания мужчинами, у которых впоследствии выявляется идиопатический остеопороз.

### Лечение

Определение причины вторичного остеопороза является главной задачей практикующего врача, так как лечение выявленного заболевания, в результате которого возник остеопороз, может в более короткие сроки снизить костные потери и увеличить костную массу.

Главное направление – поиск препаратов и оценка их эффективности для лечения сенильного остеопороза и идиопатического остеопороза у молодых мужчин и мужчин зрелого возраста, исключая вторичные формы мужского остеопороза. Принимая это во внимание, можно сказать, что приобретенный гипогонадизм у мужчин молодого и зрелого возраста должен рассматриваться как особый случай вторичного остеопороза, требующий специфического лечения (заместительной гормональной терапии – ЗГТ). В случае более часто встречающегося гипогонадизма у пожилых мужчин не существует единой точки зрения о необходимости специфического лечения андрогенами [4].

Главная цель долгосрочного медикаментозного лечения остеопороза – предотвращение или снижение последствий заболевания, т. е. ухудшения качества жизни: при лечении сенильного остеопороза – предупреждение переломов бедра, при лечении мужчин молодого и зрелого возраста с идиопатическим остеопорозом – снижение числа новых переломов, повышение минеральной плотности костной ткани (МПКТ). В настоящее время показаниями для лечения осте-

опороза у мужчин являются: величина МПКТ меньше или равно – 2,5 по Т-критерию, а также МПКТ меньше или равно – 1 по Т-критерию у взрослых мужчин с переломами от минимальной травмы в анамнезе [2].

Опыт проведенного лечения в нашей больнице показывает благоприятное воздействие на кость андрогенов в лечении идиопатического остеопороза у мужчин.

Так, нами проводилась оценка эффективности терапии препаратами тестостерона эугонадальных мужчин с переломами крупных костей (бедер, берцовых костей). Данной группе пациентов проведена оценка андрогенного статуса. Обследовано всего 57 мужчин в возрасте 22-58 лет, средний возраст 40 лет. У 38 больных в той или иной степени отмечено проявление гипогонадизма. У 17 больных снижение тестостерона расценено как возрастное. Всем им назначена заместительная гормональная терапия с последующим контролем гормонального статуса.

*Больному Б. 25 лет, с переломом обеих костей голени, было произведено оперативное лечение – остеосинтез с наложением стержневого аппарата YNIFIX; контрольный рентген-снимок через 3 недели показал слабую консолидацию. Затем больному дополнительно был определен гормональный статус, где уровень (ФСГ, пролактин, эстрогена) в норме, отмечалось снижение ЛГ до 0,9 мМЕ/мл, тестостерона до 11,0 нг/мл, Сексстероидсвязанный глобулин (СССГ) был повышен до 340. Дополнительно к лечению пациенту назначена заместительная гормональная терапия андрогелем в виде накожного применения геля ежедневно в течение 3 мес. Выбор препарата данному пациенту обусловлен сохранением его репродуктивной функции. Также определялись биохимические маркеры костного формирования и резорбции, концентрации тестостерона, эстрадиола, СССР, ЛГ, ФСГ (исходно, через 3 мес. после начала терапии). Уровень тестостерона в крови повысился до 34,5 нг/мл, в то время как уровень СССР снизился до 40, что способствовало повышению уровня свободного тестостерона на 90%. Уровень эстрадиола плазмы крови также увеличился на 45%. Помимо этого у больного после операции длительно сохранялась гипохромная анемия (Hb 108 г/л), после проведенной ЗГТ уровень гемоглобина повысился до 145г/л.*

В результате проведенного исследования

мы пришли к выводу, что лечение препаратами тестостерона – многообещающий метод для терапии идиопатического остеопороза у мужчин, благодаря подавлению костной резорбции с вовлечением в этот процесс эстрогенов. У мужчин достаточно часто диагностируется приобретенная недостаточность андрогенов. Однако исследований, направленных на изучение влияния длительной заместительной терапии тестостероном на костную плотность и телосложение, недостаточно.

*В одном из исследований, больной М. 55 лет с доказанным возрастным гипогонадизмом (тестостерон 5,1 нг/мл), с переломом бедра, находился в течение 3 мес. в гипсовой повязке. При обращении к нам на рентген-снимке отмечалось отсутствие консолидации костных отломков. В данном случае назначался тестостерон (Суспенон-250) в дозе 250 мг в виде в/м инъекций через 3 нед в течение 12 нед. Базовые исследования включали в себя анализ распределения жировой ткани (объем талии составлял 104 см, при норме не более 94 см). Через 6 нед после терапии объем талии уменьшился на 4 см. Также определялись концентрации тестостерона, СССР, ЛГ, ФСГ (исходно, через 3 мес. после начала терапии). На контрольном снимке отмечена удовлетворительная консолидация костных отломков.*

Таким образом, данные, полученные нами, свидетельствуют о положительном воздействии лечения гипогонадального остеопороза препаратами тестостерона: отмечаются снижение степени ожирения, повышение мышечной массы, повышение МПКТ.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Бэндевид Д. Факторы, влияющие на минеральную плотность костной ткани у мужчины среднего возраста //Д. Бэндевид, Ж. Шаня, Э. Барретт-Коннор //Bone Miner. Res. – 1996. – №11:8. – С. 1185 – 90.
2. Джексон Ю. А. Остеопороз у мужчин //Raven Press, New York, 1993. – №12. – С. 162 – 163.
3. Рожинская Л. Я. Системный остеопороз. Практическое руководство для врачей. – М.: Издатель Мокеев, 2000. – С. 314.
4. Anderson F. H. Лечение андрогенами эугонадальных мужчин с остеопорозом //F. H. Anderson, P. M. Frensis, P. T. Peaston //Bone Miner Res. – 1997. – №12:3. – P. 472 – 478.

### **E. Z. Yensebayev, R. Y. Khassenov, E. V. Lapina, V. V. Yurtayev, Y. B. Nukeshov** **EXPERIENCE OF TESTOSTERONE PREPARATIONS USE IN OSTEIOPOROSIS**

The main factors of risk, which can promote age loss of osteal mass at men are decrease of free testosterone level in blood, lack of physical activity, nicotine redundancy and alcohol abuse, diet, reduction of 25-hydroxyvitamin D level in blood, calcium malabsorption, constitutional factors. Determination of secondary osteoporosis cause is the main task of practical doctor as treatment of detected disease in the result of which osteoporosis may in short periods to reduce osteal loss and to increase osteal mass. The basic direction to search preparations and evaluate its effectiveness for senile and idiopathic osteoporosis treatment at young and mature age men, excepting secondary forms of man osteoporosis.

## Наблюдения из практики

### Е. Ж. Енсебаев, Р. Е. Хасенов, Е. В. Лапина, В. В. Юртаев, Е. Б. Нүкешов ОСТЕОПОРОЗДЫ ЕМДЕУДЕ ТЕСТОСТЕРОН ПРЕПАРАТТАРЫН ҚОЛДАНУ ТӘЖІРИБЕСІ

Ер адамдардағы жас ерекшелігіне байланысты сүйек салмағының жоғалуына әкеліп соғатын қауіптің негізгі факторлары: қандағы еркін тестостерон деңгейінің азаюы, денешынықтыру белсенділігінің жетіспеушілігі, никотиннің артықшылығы және алкогольді мөлшерден тыс пайдалану, диета, қан құрамындағы 25-гидроксивитамин Д деңгейінің төмендеуі, ішекте кальцийдің сіңірілуінің бұзылуы, дене бітімі факторлары. Қосымша остеопороздың себептерін анықтау – тәжірибедегі дәрігердің басты міндеті, өйткені нәтижесінде остеопороздың пайда болуына әкелген, анықталған ауруды емдеу айтарлықтай қысқа уақыт аралығында жіліктің салмағының ұлғаюына ықпал етуі мүмкін. Басты бағыт – ер адамдарда кездесетін остеопороздың қосымша формаларын есепке алмағанда, жас және кемел шақтағы ерлердегі сенильді және идиопатикалық остеопорозды емдеу үшін дәрі-дәрмек іздеу және олардың тиімділігін бағалау.

#### К. Ш. Акишев

### ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

КГКП поликлиника №4 (Караганда)

Травмы позвоночного столба по частоте уступают лишь повреждениям конечностей и составляют 10-26% повреждений костно-суставного аппарата [4]. При этом более чем в 50% случаев переломы позвоночника приводят к инвалидности, удельный вес которой в структуре первичной инвалидности колеблется от 4,9 до 18,7% [1]. Повышение эффективности лечения пострадавших может быть достигнуто только при комплексном анализе данных клинико-рентгенологического исследования.

С целью анализа особенностей повреждений шейного отдела позвоночника был проведен анализ 88 историй болезни пациентов, наблюдавшихся в условиях хирургического отделения городской клинической больницы №3 в период с 2006 по 2009 годы (табл. 1).

Как видно из табл. 1, травмы шейного от-

Таблица 1.  
Структура повреждений позвоночного столба

| Уровень повреждений позвоночника | Количество больных |    |
|----------------------------------|--------------------|----|
|                                  | Абс. (n=88)        | %  |
| Шейный отдел позвоночника        | 46                 | 52 |
| Грудной отдел позвоночника       | 10                 | 12 |
| Поясничный отдел позвоночника    | 32                 | 38 |

дела позвоночника занимают первое место среди травм других локализаций, что явилось основанием для выполнения данных исследований.

Лучевое исследование шейного отдела позвоночника при острой травме специальной подготовки больного не требовало, необходимо было соблюдать основной принцип транспортировки: горизонтальное положение и выпрямленное тело пострадавшего [2].

Основным методом выявления травмы

позвоночника являлась спондилография в двух основных проекциях. С нее начинали исследование всем 46 (100%) больным. Обычные снимки позволяли у обследуемых обнаружить переломы тел позвонков в 15% случаев (7 человек), подвывихи позвонков в 26% случаев (12 человек), вывихи тел позвонков в 36% случаев (17 человек), вывихи отростков позвонков в 23% случаев (10 человек) соответственно, уточнить уровень повреждения шейного отдела позвоночника.

При подозрении на травматическое повреждение связочного аппарата шейного отдела позвоночника проводили функциональную рентгенографию в 82,6% случаев (38 человек), получали рентгенограммы в фазах максимального сгибания и разгибания. Данное исследование позволило выявить нестабильность позвонков у 29 человек (63%) со смещением позвонков более чем на 1-2 мм.

Компьютерную томографию (КТ) проводили 36 (78%) больным, что позволило изучить состояние стенок позвоночного канала, интра- и параспинальных тканей, переломы тел, дуг и отростков позвонков. По данным компьютерной томографии, в 80,4% случаев (37 больных) диагностировали травматические грыжи межпозвоночных дисков, в 56% случаев (26 больных) – гематомы в эпидуральном и субарахноидальном пространствах, в 34 случаях (16 человек) – смещения спинного мозга.

Для более четкого определения повреждения спинного мозга 24 больным (52%) проводили компьютерную томографию в сочетании с введением контрастного вещества в субарахноидальное пространство, т. е. с миелографией. Такое сочетание методов исследований обеспечивало детальное рассмотрение поверхности спинного мозга с измерением его диаметра в разных отделах, объема и конфигурации дурального мешка, нервных корешков, уходящих в оболочечных футлярах в межпозвоночные отверстия.

Спиральная компьютерная томография с возможностью объемной реконструкции была проведена в послеоперационном периоде 14 (30,4%) больным с целью трехмерной реконструкции изображения позвонков для решения вопроса проведения дальнейших реабилитационных мероприятий.

Магнитно-резонансную томографию (МРТ)

использовали в диагностике в 52% случаев (24 пациента). Этот метод исследования позволил получить дополнительную ценную информацию о состоянии мягких тканей шеи, изображение интрамедуллярного кровоизлияния, изображения спинного мозга на всем протяжении в разных проекциях без миелографии. Были выявлены травматические грыжи в 19,5 случаев (9 человек), эпидуральные гематомы в 34,7% случаев (16 человек). Необходимо отметить, что проведение магнитно-резонансной томографии в реабилитационном периоде в 80% случаев (37 больных) позволило диагностировать посттравматические кисты.

Таким образом, использование современных методов лучевой диагностики позволяет проводить дифференцированный подход при оперативных вмешательствах у лиц с острой травмой шейного отдела позвоночника, а контрольные диагностические исследования в по-

слеоперационном и восстановительном периодах позволяют составить индивидуальный реабилитационный алгоритм мероприятий, что в свою очередь способствует снижению первичной инвалидности и расширению реабилитационных возможностей.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Зедгенидзе Г. А. Неотложная рентгенодиагностика / Г. А. Зедгенидзе., Л. Д. Линденбратен. – Медгиз. – Л., 1984. – 368 с.
2. Зедгенидзе Г. А. Рентгенодиагностика травматических и огнестрельных повреждений костей и суставов. – М., 1992. – 268 с.
3. Корж А. А. Посттравматические оссификаты и их дифференциальная диагностика. Ортопедия и травматология. – М., 1996. – С. 16 – 28.
4. Рейнберг С. А. Рентгенодиагностика костей и суставов. – Медгиз. – Л., 1995. – 529 с.

Поступила 07.04.10

**K. S. Akishev**

### **RADIAL DIAGNOSTICS OF SPINAL COLUMN CERVICAL PART TRAUMATIC INJURIES**

The main method of spinal column trauma detection was spondilography in 2 main projections. Investigation to all 46 (100%) patients was begun from it. Usual films allowed to detect vertebra fractures in 15% (7 men), subluxations of vertebra in 26% cases (12 men), dislocations of vertebra bodies in 36% cases (17 men), dislocations of vertebra processes in 23% cases (10 men), to specify the level of spinal column cervical part injury.

**К. Ш. Акишев**

### **ОМЫРТҚАНЫҢ МОЙЫН БӨЛІГІНІҢ ТРАВМАТИКАЛЫҚ ЖАРАҚАТЫН СӘУЛЕЛІК ДИАГНОСТИКАЛАУ**

Омыртқа жарақатын анықтаудың басты тәсілі екі негізгі проекциялардағы спондилография болып табылады. Содан барлық 46 (100%) науқастарға зерттеу басталған. Қатардағы суреттер зерттелушілерден денедегі омыртқа сынықтарын анықтауға 15% жағдайда (7 адам), омыртқа шығып кетуін 26% жағдайда (12 адам), омыртқалар денесі шығып кетуін 36% жағдайда (17 адам), омыртқа өсінділерінің шығуын 23% жағдайда (10 адам) анықтауға мүмкіндік берген. Соның нәтижесінде омыртқаның мойын бөлігінің зақымдалу деңгейін анықтау мүмкін болған.

**Р. Г. Бахарева**

### **ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ПРОЦЕССЫ В ЛОЖНЫХ СУСТАВАХ**

КГКП поликлиника №3 (Караганда)

Ложные суставы и дефекты суставных концов конечностей как неблагоприятный исход переломов длинных трубчатых костей встречаются не так уж редко и наблюдаются в ряде случаев после реконструктивных операций. Однако в литературе недостаточно освещены клинические и рентгенологические проявления, а также социальное значение дегенеративно-дистрофических процессов, развивающихся в области ложных суставов и смежных отделов костно-суставного аппарата. В отдалённые сроки после травмы дегенеративно-дистрофические поражения утяжеляют клинику этих состояний и нарушают трудоспособность больных, что приобретает социальное значение.

Общепринятыми формами ложных суставов и дефектов части кости являются фиброзный ложный сустав, неоартроз, дефект части диафиза кости и дефект суставного конца. Рентгенологическое исследование было направлено на изучение анатомических особенностей строения поврежденной конечности и состояния ее опорной и двигательной функций [1, 2, 3]. Как показали исследования, основными проявлениями вторичной суб- и декомпенсации являются дегенеративно-дистрофические процессы, развивающиеся в мобилизованных отделах костно-суставного аппарата. Из прослеженных мною больных с ложными суставами и дефектами суставных концов длинных трубчатых костей дегенеративно-дистрофическое поражение непосредственно этой области развилось у 23%, в естественных суставах и изредка во внесуставном участке мобилизованной кости – у 33% исследованных. У части больных дегенеративно-дистрофическое поражение возникло в области неоартрозов, образовавшихся в результате выви-

## Наблюдения из практики

хов соответствующих лучелоктевых суставах а также после вывихов в межберцовых сочленениях.

Дегенеративно-дистрофические изменения области бывшего повреждения развиваются только при ее непосредственной нагрузке: при фиброзном ложном суставе и неартрозе, а также у перенесших резекцию сустава с исходом в неартроз [1]. Реже подобное изменение возникает при ложном суставе в форме дефекта части диафиза кости в местах прикрепления мышц, находящихся в состоянии постоянной нагрузки. Для локализаций этих поражений характерна кистовидная перестройка костной ткани, а у части больных обнаружен в основном асептический остеонекроз наиболее нагружавшихся участков концов бывших отломков.

У ряда больных был обнаружен деформирующий неартроз. У некоторых больных кистовидная перестройка сочетается с асептическим некрозом, а иногда с костными краевыми разрастаниями, характерными для деформирующего неартроза, или же имелось лишь некоторое преобладание одной из соответствующих форм.

Дегенеративно-дистрофическое поражение ложных суставов и неартрозов чаще наблюдается после повреждения нижних конечностей, что объясняется более значительной осевой нагрузкой, падающей на концы сохранных отделов костей нижних конечностей.

Длительные наблюдения за больными показали, что дегенеративно-дистрофические изменения ложных суставов и неартрозов, развившихся после несросшихся переломов костей и резекции суставных концов, протекают так же, как и в естественных суставах, но с преобладанием частоты кистозной перестройки и некробиоза новообразованных суставных концов и концов бывших отломков. Выявлена четкая зависимость между возникновением и прогрессированием дегенеративно-дистрофического поражения области ложного сустава и смежных отделов костно-суставного аппарата конечностей, а также появлением болей и других признаков суб- и декомпенсации.

Так, в начале наблюдения у большинства больных, не предъявляющих жалоб, кистовидная перестройка и некроз рентгенологически не обнаруживались. В дальнейшем у этих больных на фоне продолжавшейся чрезмерной нагрузки на конечность наступила кистовидная перестройка с некрозом, фрагментация замыкательных пластинок и прорыв кистовидных образований в по-

лость неартроза или мягкие ткани. Это сопровождалось появлением болей в зоне поражения при статической нагрузке и движениях, а иногда и в покое, возникновением или нарастанием контрактуры смежных истинных суставов, увеличением мышечной гипотрофии, возникновением или прогрессированием остеопороза, т.е. развитием признаков вторичной субкомпенсации или даже декомпенсации.

При декомпенсации, а нередко и субкомпенсации поврежденной конечности, с течением времени в крупном суставе, смежном с ложным суставом, развивается вначале фиброзный, а затем костный анкилоз, связанный с выпадением функции. Клиническое значение анкилоза различно в зависимости от состояния компенсации нарушений функций поврежденной конечности. Отсутствие движений, вызванное первичным посттравматическим анкилозом, может в значительной степени компенсироваться параартикулярным ложным суставом, особенно неартрозом. В отличие от этого вторичный анкилоз, вызванный длительным выпадением функции сустава при первичной декомпенсации конечности, усиливает общую неблагоприятную патогенетическую ситуацию и суживает возможности восстановительного лечения в отдаленные сроки после травмы.

Наиболее частыми формами дегенеративно-дистрофических изменений в области ложного сустава являются кистовидная перестройка и остеонекроз. Основным профилактическим мероприятием, предупреждающим снижение и срыв компенсации нарушений функции костно-суставного аппарата поврежденной конечности, является рациональная организация трудовой деятельности и быта больных, обеспечивающая оптимальное напряжение механизмов компенсации с исключением их перегрузки.

Таким образом, правильное дозирование нагрузки может быть установлено при рентгенологическом исследовании, а также с помощью выявления начальных стадий дегенеративно-дистрофического поражения в области ложных и смежных естественных суставов поврежденной и симметричной конечностей.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Зедгенидзе Г. А. Неотложная рентгенодиагностика /Г. А. Зедгенидзе, Л. Д. Линденбратен. – Л., Медгиз, 1984. – 368 с.
2. Зедгенидзе Г. А. Рентгенодиагностика травматических и огнестрельных повреждений костей и суставов. – М., 1992. – 268 с.
3. Рейнберг С. А. Рентгенодиагностика костей и

**R. G. Bakhareva**

### **DEGENERATIVE PROCESSES IN PSEUDOARTHROSIS**

Degenerative-dystrophic changes of psuedoarthrosis and neoarthrosis which were developed after ununit-ed fracture of bones and resection joint ends run in natural joints but with predomination of cyst reconstruction frequency and necrobiosis of newformative joint ends and ends of former fragments.

The clear dependence between origin and progressing of degenerative-dystrophic lesion of pseudoarthro-sis and contiguous parts of skeletal-joint system of extremities.

**Р. Г. Бахарева**

### **ЖАЛҒАН БУЫНДАҒЫ ДЕГЕНЕРАТИВТІК ПРОЦЕСТЕР**

Сынған сүйектің бітпеуі және буын шеттері резекцияларынан кейін дамыған жалған буындағы және неоартроздардағы дегенеративтік-дистрофикалық өзгерістер табиғи буындағыдай күйде өтеді, бірақ жаңа-дан пайда болған буындардың шеті мен бұрынғы сүйек сынықтары шетінде кистозды қайта құрылу мен нек-робиоз басым болып келеді. Жалған буын мен сүйек-буын аппараты құрамдас бөліктеріндегі дегенеративтік-дистрофикалық зақымданудың туындауы мен дамуы арасындағы нақты тәуелділік анықталған.

**Е. А. Ганджук**

### **МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ ПРИ ОСТРОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ**

Карагандинский областной медицинский центр (Караганда)

Травматические повреждения мозга – од-на из ведущих причин инвалидизации и смертно-сти лиц молодого и среднего возраста, что дела-ет их социальной и экономически значимой про-блемой в мире и, в частности, в Казахстане. Ста-тистические данные ВОЗ свидетельствуют о том, что инвалидизация после черепно-мозговой травмы (ЧМТ) достигает 100-150 человек на 100 000 населения.

При травме головы необходимо срочно выявить механизм повреждения, распространен-ность и степень поражения мозга, черепа. Если это будет установлено своевременно, то можно скорректировать мероприятия, которые защитят головной мозг от обширных и необратимых пора-жений.

Лучевые методы диагностики при черепно -мозговой травме являются неотъемлемой ча-стью общего клинического обследования и име-ют решающее значение для определения харак-тера повреждений, выработки дальнейшей такти-ки ведения пострадавших.

В настоящее время имеются несколько методов лучевого обследования: рентгенологи-ческий, компьютерная томография (КТ), магнит-но-резонансная томография (МРТ). Выбор метода зависит от многих факторов, включающих до-ступность, быстроту исследования, диагностиче-скую информированность, стоимость и, конечно, состояние больного [1, 2, 3].

Компьютерная томография – это метод выбора для исследования острой черепно-мозговой травмы, характеризующийся доступно-стью и скоростью исследования. Магнитно-резонансная томография является альтернатив-ным методом исследования, имеющим большую

чувствительность к выявлению патологических очагов в головном мозге, особенно это касается поражений ствола мозга. МРТ показывает более широкий спектр травматических изменений, чем КТ (геморрагических и не геморрагических).

Целью настоящего исследования является разработка методики и тактики магнитно-резона-нсной томографии при острой черепно-мозговой травме в зависимости от конкретной клинической ситуации. МРТ выполнялась на аппарате «MAGNETOM С» фирмы « SIEMENS» с напряжен-ностью магнитного поля 0,35 Тл.

Для исследования патологических измене-ний на МР-томограммах пациентов с черепно-мозговой травмой используют как стандартные T1 ВИ и T2 ВИ в 3 проекциях, так и другие им-пульсные последовательности.

Критерием оценки эффективности МРТ-исследования считали высокую информативность – детализацию, широкий спектр травматических изменений, стадийность выявленных изменений (острая, подострая, первично-хроническая фа-зы), МРТ – контроль после проведенных опера-ционных вмешательств.

В основу работы положены результаты исследований 336 больных с диагнозом черепно-мозговой травмы с различными клиническими проявлениями от легкой до тяжелой степени. Возрастная группа пациентов – от 18 до 70 лет, среди них мужчин было 265 (78,8%), женщин 71 (21,2%).

По полученным данным очаговые ушибы головного мозга различной корково-субкорти-кальной локализации выявлены у 81 (24,1%) больного. Очаги ушибов с геморрагическим про-питыванием и с наличием геморрагических участков диагностированы у 63 (18,8%) человек. Ушибы мозга с наличием внутримозговых гема-том – у 22 (6,5%) пациентов. Очаги ушибов моз-га в подкорковых образованиях с прорывом в желудочки мозга выявлены у 10 (2,9%) больных. Ушибы ствола мозга на уровне среднего мозга диагностированы у 17 (5,0%) человек. Множе-ственные очаги ушибов мозга с поражением мо-

## Наблюдения из практики

золистого тела у 18 (5,4%) больных. Изолированные внутримозговые гематомы – у 11 (3,2%) человек. Латеральные смещения срединных структур головного мозга зафиксированы в 79 (23,5%) наблюдениях.

Субдуральные гематомы преимущественно локализовались в лобных, теменно-височных областях, реже – в затылочной области и диагностированы у 82 (24,4%) пациентов.

Эпидуральные гематомы лобной, теменной локализации выявлены у 17 (5,0%) больных молодого возраста. Нужно отметить, что сагиттальные, фронтальные МРТ проекции, а также исследования в режиме Dark-fluid значительно дополняют информацию об объеме и распространенности выявленных гематом, что крайне важно для последующего оперативного вмешательства. Наружная и внутренняя гидроцефалия различной степени выявлена у трети обследованных.

У 310 (92,3%) из 336 пациентов диагностировали посттравматические изменения со сто-

роны структур головного мозга. МР-картину без особенностей наблюдали у 26 (7,7%) больных.

Таким образом, МРТ является методом выбора при исследовании травмы головного мозга. Магнитно-резонансная томография позволяет прижизненно оценивать морфологию и функцию структур головного мозга при разных клинических формах травм и определять тактику лечения каждого больного.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Корниенко В. Н. Диагностическая нейрорадиология /В. Н. Корниенко, И. Н. Пронин. – М., 2006. – 871 с.
2. Корниенко В. Н. Компьютерная томография в диагностике черепно-мозговой травмы /В. Н. Корниенко, В. А. Васин, В. А. Кузьменко. – М., «Медицина». – 1987. – 288 с.
3. Черепно-мозговая травма /А. Н. Коновалов, Л. Б. Лихтермана, В. А. Потапова др. – М., «Антидор». – 1998. – Т. 1. – 550 с.

Поступила 07.04.10

**Y. A. Gandzhuk**

### MAGNETIC RESONANCE TOMOGRAPHY IN ACUTE CRANIOCEREBRAL INJURY

Radial methods of diagnostics in craniocerebral injury are necessary part of general clinical investigation and have main meaning for injury character definition making out further policy of victims treatment as at head trauma it is necessary to detect urgently mechanism of injury, prevalence and rate of brain lesion. If it is established timely then it can be corrected activities, which will defend brain from extensive and nonreversible lesions.

**Е. А. Ганджук**

### ӨТКІР БАС СҮЙЕК-МИ ЖАРАҚАТЫ БАРЫСЫНДАҒЫ МАГНИТТІК-РЕЗОНАНСТЫҚ ТОМОГРАФИЯ

Бас сүйек-ми-жарақаты барысындағы сәулелік әдістер диагностикасы жалпы клиникалық зерттеулердің ажырамас бөлігі болып табылады және жарақат сипатын, одан әрі емдеу тактикасын белгілеуде шешуші маңызы бар. Себебі бас жарақаты кезінде зақымдалу тетігін, ми мен бас сүйектің зақымдалуы мен дәрежесін жедел анықтау қажет. Егер бұл тиісті уақытында анықталса, бас сүйек миының кең көлемде зақымдалуының алдын алуға болады.

**Е. Г. Казакова**

### ОПЫТ РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКИ ЭХИНОКОККОЗА ЛЕГКИХ

Областная клиническая больница, отделение лучевой диагностики (Караганда)

Проблема эхинококкоза легких (ЭЛ) остается актуальной и приобретает социальный характер, так как является распространенным природно-очаговым заболеванием человека и животных. Возбудителем эхинококкоза человека является *Echinococcus granulosus*. По данным статистики агентства Республики Казахстан от 9 февраля 2009 г., в 2008 г. по сравнению с 2007 г., возросло число заболевших эхинококкозом на 38,5%, а в сельской местности за этот год увеличилась заболеваемость эхинококкозом на 50% [5].

Чаще поражается печень (44 – 85%), затем легкие (15 – 20%), в более редких случаях эхинококкоз поражает почки, кости, головной и спинной мозг и другие органы. В пораженных

органах может развиваться одна или несколько кист.

Методом скрининга является рентгенография грудной клетки. Эхинококкоз легких может быть выявлен случайно при рентгенологическом исследовании. Характерные радиографические признаки неосложненных эхинококковых кист – одна или несколько хорошо очерченных гомогенных теней в легких, обычно – в средних или нижних легочных полях. Форма эхинококковой кисты в большинстве случаев овальная или овоидная, причем более широкая ее часть располагается внизу, а суженный полюс – вверх. Иногда наблюдается изменение формы тени при дыхании (симптом Неменова). Очертания тени неосложненной паразитарной кисты четкие. Нередко определяются признаки деконфигурации (выпячивания, вогнутости, уплощения поверхности) вследствие давления или сопротивления соседних анатомических образований (сосудов, бронхов, ребер, плевры, диафрагмы и т. п.).

Мы исследовали истории болезни пациентов за период с 2008 по 2009 гг., поступивших в



торакальное отделение Областной клинической больницы Караганды с диагнозом «эхинококкоз легких». Проведен анализ 24 историй болезни: в единичном случае при рентгеновской компьютерной томографии (КТ) выявлен периферический рак легкого, во втором случае диагноз не уточнен, так как оперативное лечение не проводилось по состоянию здоровья. Оперативное лечение было проведено в 22 (92%) случаях, диагноз подтвержден гистологически. В 64% случаев проведена эхинококкэктомия, в 31% – лобэктомии, в 5% – резекция сегментов.

По нашим данным, 86% заболевших ЭЛ составляют городские жители, 14% – сельские. Также отмечено, что 90% городских жителей проживали в Октябрьском районе города. Нами выявлено, что среди мужчин данная патология встречается на 10% больше (мужчины 55%, женщины 45%). По возрастным категориям наибольший процент (45%) составляют пациенты в возрасте 20-30 лет, в возрасте 50-60 лет (36%). В возрастном периоде 40-50 лет и после 60 лет случаев заболевания эхинококкозом нами не выявлено.

В 80% эхинококковые кисты выявлялись при медосмотрах, в остальных случаях патология сочеталась с ранее выявленным эхинококкозом других органов. Диагноз был выставлен сразу 19 больным, в 3 случаях эхинококкоз был подтвержден после консультации у фтизиатра, у 2 больных – после консультации онколога.

По литературным данным, раннее проявление клинических симптомов зависит не столько от величины кисты, сколько от локализации поражения. При локализации кисты около плевральных листков рано появляются боли в груди, у бронхиального ствола – кашель. Различают 3 стадии развития заболевания. Первая стадия – бессимптомная. В нашем случае таких больных было 15 (68%). Во второй стадии клинических проявлений (жалобы на боли в грудной клетке, одышку, кашель) мы наблюдали 2 (9%) больных.

В стадии развития осложнений поступило 5 (23%) пациентов со следующими осложнениями: 4 случая нагноившейся кисты с перифокальным воспалением, в одном эпизоде нам встретилась дренированная эхинококковая киста: прорыв эхинококковой кисты в бронх сопровождался приступом сильного кашля с выделением большого количества прозрачной жидкости с обрывками хитиновой оболочки.

По данным авторов [1, 2], центрально расположенные кисты обычно круглые, периферические, кисты могут быть овальными или полициклическими. Иногда отмечается косое расположение одиночной паразитарной кисты. В этих случаях длинник ее обычно направлен параллельно ходу главных междолевых щелей. Гидатидная киста, достигающая больших размеров, может сдавить соседние бронхи и нарушить их проходимость вплоть до ателектаза доли или сегмента. В наших наблюдениях бронхи были лишь отодвинутыми

и дугообразно изогнутыми во всех случаях.

Кальцификация легочных кист, по данным литературы, наблюдается в 0,7% случаев [2], преимущественно в перикардиальных, плевральных и медиастинальных кистах. В таких случаях по краю кисты могут определяться узкие полоски обызвествления – один из признаков гибели паразита [1]. В наших наблюдениях кальцификации не наблюдалось.

На рентгенограмме сходную с эхинококкозом легких картину могут давать доброкачественные и злокачественные опухоли легких, аневризма аорты и сосудов легких, загрудинный зоб, киста перикарда, эхинококкоз печени поддиафрагмальной локализации, невринома средостения.

Для дифференциальной диагностики применялась рентгенография в 2 проекциях, многоосевое просвечивание, линейная томография. При исследовании нам встречались кисты следующих размеров: до 3 см – в 32% случаев, от 3 до 5 см – в 21%, до 7 см – в 18%, более 7 см – 8%.

Многие исследователи обращают внимание на более частую локализацию гидатидом в правом легком, объясняя это более крупными размерами его по сравнению с левым. Однако по нашим наблюдениям в левом легком выявлены кисты в 58% случаев, в правом – в 42%. Локализация кист в нижних долях легких отмечалась в 60% случаев.

По литературным данным [3, 4], паразитарные кисты бывают множественными от 8 до 22% случаев, по нашим данным – в 14%. Большое количество кист является результатом одновременного инвазирования в легкое значительного количества онкосфер – первично-множественный эхинококкоз. Билатеральные кисты выявлялись, по нашим данным, в 14% случаев. Единичными были кисты в 64% случаев.

Рентгенологическая картина осложненных эхинококковых кист легких многообразна. Рост кист вызывает эрозии бронхиол, которые включены в перикисту, и, как результат, воздух проникает между фиброзной капсулой и хитиновой оболочкой. Такое скопление воздуха выглядит как вытянутый рентгенопрозрачный серп в верхней части кисты и известно как признак “воздушного полумесяца” или “мениска”. При прорыве кисты в бронх после частичного откашливания кистозной жидкости и сколексов, киста опорожняется и разрушенные мембраны видны в полости кисты (“знак змеи”).

Инфицирование содержимого эхинококковой кисты без прорыва ее в бронх не дает прямых рентгенологических признаков. Косвенными признаками служат исчезновение четкости контуров кисты вследствие перикистозного воспаления, усиление легочного рисунка, появление лимфатической «дорожки» по направлению к корню, реакция последнего.

Всем пациентам с целью верификации диагноза проводилась рентгеновская компьютерная томография на аппаратах низкого разреше-

## Наблюдения из практики

ния (1-срезовом) или высокого разрешения (64-срезовом). Обладая высокой разрешающей способностью, возможностью послойной визуализации и выполнения денситометрического анализа, этот метод позволил выявить даже небольшие кисты "трудной" локализации (корни легких, паракардиальные сегменты, базальные отделы легких), уточнить размеры кист, состояние периферической легочной ткани. Разрешающая способность КТ позволила визуализировать у 5 больных кисты легких размером от 7-8 мм, которые не были выявлены на рентгенограммах. Рентгенологическим методом выявлялись лишь кисты размером 20-25 мм и более.

КТ предоставила ценную информацию при осложненном эхинококкозе легких. Уверенно выявлялись перикистозное воспаление, частичный разрыв стенки кисты, расслоение фиброзной и хитиновой оболочек и "воздушный полумесяц" между ними.

Таким образом, рентгеновский метод остается основным для выявления эхинококкоза легких. Компьютерная томография необходима для выявления размеров кист малых размеров и при

наличии осложнений.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Компьютерная томография в дифференциальной диагностике осложненных форм легочного эхинококкоза /А. И. Икрамов, М. Х. Ходжибеков, Д. Н. Акилова и др. //Медицинская визуализация. – 2002, №3. – С. 21 – 22.
2. Лучевая диагностика эхинококкоза легких /Р. Х. Аскарлова, М. Х. Ходжибеков, Э. С. Исламбеков и др. //Вестник рентгенологии и радиологии. – 1991, №6. – С. 5 – 9.
3. Розенштраух Л. С. Рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания /Л. С. Розенштраух, Н. И. Виннер, М. Г. Виннер. – М.: Медицина, 1999. – 440 с.
4. Черемисинов О. В. Эхинококкоз легких: классические и необычные проявления // Медицинская визуализация. – 2004, №4. – С. 13 – 17.
5. Экспресс-информация Агентства РК по статистике от 9 февраля 2009 г.

Поступила 07.04.10

**Y.G. Kazakova**

### ROENTGENODIAGNOSTICS EXPERIENCE OF LUNG HYDATID DISEASE

Author considers that roentgen method is the main for detection of hydatid disease of lung. Computer tomography is necessary for detection of small sizes cysts and also when there are complications.

During the investigation the cysts of following sizes are met to 3 sm. in 32% cases, from 3 to 5 sm. in 21%, to 7 sm. in 18%, more 7 sm. in 8%.

In left lung the cysts in 58 cases in right lung in 42 % are detected. Localization of cysts in low parts of lungs was marked in 60% cases.

**Е. Г. Казакова**

### ӨКПЕ ЭХИНОКОККОЗЫН РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКАЛАУ ТӘЖІРИБЕСІ

Автор өкпенің эхинококкозын анықтауда рентген тәсілі басты әдіс ретінде қалады деп санайды. Компьютерлік томография шағын көлемдегі кисталарды, сол сияқты асқынуларды анықтау үшін қажет.

Зерттеу барысында келесі мөлшердегі кисталар кездесті: 3 см дейін – 32% жағдайда, 3 см-ден 5 см дейін – 21% жағдайда, 7 см дейін – 18% жағдайда, 7 см жоғары – 8% жағдайда.

Сол жақ өкпеде кисталар 58% жағдайда, оң жақ өкпеде – 42% жағдайда анықталды. Өкпенің төменгі бөлігіндегі кисталарды оқшаулау 60% жағдайында анықталды.

**Ф. Х. Хальфин**

### РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ВЫВИХОВ ШЕЙНЫХ ПОЗВОНКОВ ПО ПРЯМОЙ РЕНТГЕНОГРАММЕ

Карагандинский областной медицинский центр

Шейный отдел позвоночника, вследствие особенностей его анатомического строения (расположение межмышечковых сочленений), является по существу единственным отделом на всём протяжении позвоночного столба (за исключением копчика), где возможны «чистые» вывихи без перелома костных элементов. Большинство вывихов шейного отдела происходит от перенапряжений в хрящевом и суставном аппа-

рате при чрезмерных ротационных движениях. Соответственно механизму травмы (ротация) пара суставных отростков, лежащих по дуге вращения, претерпевает наибольшее разрывное усилие, а пара, расположенная на оси вращения, будет смещена меньше или вовсе не смещена.

Двусторонние вывихи по своему механизму чаще всего являются сгибательными, реже – разгибательными. Шейные вывихи подразделяются на передние, задние и боковые. Большинство составляют передние вывихи. Следует отметить, что вывихнутым является вышележащий позвонок (по З. В. Базилевской – нижележащий). Изолированный задний – казуистическая редкость, он может возникнуть при разгибательном механизме. Боковые вывихи вообще не бывают изолированными и могут осложнять передние сцепив-

шиеся с двухсторонним переломом суставных отростков. По степени нарушения соотношения в суставе следует различать подвывих и вывих. Подвывих может быть на  $1/4$ ,  $1/3$ ,  $1/2$ ,  $2/3$ , и  $3/4$ . Иногда выделяют верховой подвывих – крайняя степень подвывиха, близкая к верховому вывиху.

Вывихи следует различать следующие: верховой, верховой с высоким стоянием суставного отростка и сцепившийся. Верховым вывихом называется такое нарушение соотношения в суставной паре, когда суставные отростки упираются вершинами друг в друга. Верховой с высоким стоянием – когда верхушки суставных отростков находятся один над другим, но между ними диастаз. Он возникает, если на другой стороне вывих с переломом суставного отростка. Изолированным он не бывает. Сцепившимся вывихом называется такое нарушение соотношения в суставной паре или парах, когда нижние суставные отростки вывихнутого позвонка перескакивают через верхние суставные отростки нижележащего позвонка и оказываются впереди них.

Вывих может быть симметричным и асимметричным. При всех асимметричных вывихах имеет место ротация позвонка. При оценке ротации необходимо всегда учитывать: какая половина позвонка пошла вперед (правая или левая). Самое переднее положение занимает сторона сцепившегося вывиха, самое заднее положение – сторона подвывиха. В понятие ротации входит и боковой наклон позвонков. Самое низкое положение занимает сторона сцепившегося вывиха, самое высокое – сторона верхового вывиха с высоким стоянием. Вывихнутый позвонок может иметь явно выраженный передний наклон, при этом горизонтальные оси тел будут иметь угол, открытый кзади. Тело вывихнутого позвонка находится ниже дуги. Такой вывих называется опрокидывающимся. Однако горизонтальные оси могут быть параллельными и в этом случае вывих будет называться скользящим [1, 2, 3].

Шейным вывихам часто сопутствуют переломы позвонков. По механизму травмы правильнее говорить прежде о вывихе, а затем о вторичном переломе.

Самые частые вывихи происходят в нижнешейном отделе. Для диагностики большинства вывихов достаточна рентгенография шейного отдела в прямой и боковой проекциях. Но нередко из-за тяжести состояния пострадавшего, его конституционных особенностей, недостаточного оттягивания плечевого пояса при рентгенографии шейного отдела позвоночника в боковой проекции нижнешейные позвонки на снимках либо перекрываются тенью плечевого пояса, либо слабо видны. В таких случаях необходимо максимальное использование данных рентгенограммы шейного отдела позвоночника в прямой проекции. Приводим алгоритм рентгенодиагностики шейных вывихов по прямой рентгенограмме:

1. Уровень вывиха определяем по увеличению межостистого промежутка, но это не пато-

гномоничный признак вывиха. Увеличение межостистого промежутка возможно при переломе дуги без всякого вывиха. При истинном вывихе определяется увеличение межостистого промежутка между остистым отростком вывихнутого и нижележащего позвонка (если дужка вывихнутого позвонка цела). Если дужка сломана, то увеличивается межостистый промежуток над вывихнутым позвонком.

2. После обнаружения увеличенного межостистого промежутка нужно проверить наклон тел двух соседних позвонков. Признаком наклона тела является увеличение вертикального размера тела и наложение передненижнего края его на тело нижележащего позвонка, а также резкое снижение высоты диска или его исчезновение. Выявление наклона тела позвонка и является признаком вывиха этого позвонка.

3. Симметричность вывиха. При симметричном вывихе линия остистых отростков – прямая, а суставные отростки (правые и левые) изображены симметрично. При асимметричном вывихе признаком ротации является штыкообразная деформация линии остистых отростков – прямая, а суставные отростки (правые и левые) изображены симметрично. При асимметричном вывихе признаком ротации является штыкообразная деформация линии остистых отростков. Вторым признаком – появление изображения ножки дуги на стороне ротации и промежутка между телом и суставным отростком. Фронтальный поперечник кажется более широким. В понятие симметричности вывиха входит и боковой наклон позвонка (горизонтальные линии, проведенные через вывихнутый и нижележащий позвонки параллельно целым замыкательным пластинам, они сходятся на стороне опущения в результате захождения нижнего суставного отростка вывихнутого позвонка кпереди верхнего суставного отростка нижележащего позвонка (сцепившегося вывиха).

4. Вид вывиха определяем по сочетанию ротации и наклона. На стороне ротации и бокового наклона – сцепившийся вывих, а на другой стороне определяем по соотношению суставных отростков (подвывих, верховой вывих, верховой с высоким стоянием). Если вывих симметричный, то можно определить только верховой и верховой с высоким стоянием, а сцепившийся отличается от подвывиха по степени наклона тела позвонка. Показателем тотального вывиха (на весь сагиттальный размер тела позвонка) является суперпозиция.

5. Если же рентгенограммы шейного отдела в прямой и боковой проекциях информации не дают, то делаются снимки в косых проекциях, но это связано с удлинением пребывания пациента в рентгенкабинете, а также большей затратой пленок.

Таким образом, при подозрении на травматическое повреждение шейного отдела позвоночника методом выбора среди лучевых методов исследования является рентгенологический ме-

тод исследования. При исследовании шейных вывихов необходимо использовать алгоритм рентгенодиагностики по прямой рентгенограмме.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Зедгенидзе Г. А. Неотложная рентгенодиагностика / Г. А. Зедгенидзе, Л. Д. Линденбратен. – Медгиз. – Л., 1984. – 368 с.

2. Зедгенидзе Г. А. Рентгенодиагностика травматических и огнестрельных повреждений костей и суставов. – М., 1992. – 268 с.

3. Рейнберг С. А. Рентгенодиагностика костей и суставов. – Медгиз. – Л., 1995. – 529 с.

Поступила 07.04.10

**F. K. Khalfin**

### **RADIOIDIAGNOSIS OF CERVICAL VERTEBRAL DISLOCATION ON ANTERIOPOSTERIOR RADIOGRAPH**

Roentgenography of cervical part in direct and lateral projections is enough for diagnostics of majority of dislocations. But because of severity of victim's state, his constitutional peculiarities, insufficient drawing off humeral zone at roentgenography of cervical part of spinal column in lateral projection low cervical vertebrae are closed by shadow of humeral zone at films or they are not seen clear. In such cases it is necessary maximal use of data of cervical part of spinal column roentgenography in direct projection.

**Ф. Х. Хальфин**

### **МОЙЫН ОМЫРТҚАСЫ ШЫҒУЫНЫҢ ТІКЕЛЕЙ РЕНТГЕНОГРАММА БОЙЫНША РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКАСЫ**

Шықпалардың басым көпшілігін диагностикалау үшін мойын бөлігін тікелей және қапталдан проекциялаудың рентгенографиясы жеткілікті болып табылады. Алайда, зардап шегуші жағдайының, оның конституциялық ерекшеліктерінің ауырлығына, омыртқаның мойын бөлігін қапталдағы проекцияға рентгенографиялау барысында иық белдеуін жеткіліксіз тартудан мойыннан төменгі омыртқалар суреттерде немесе иық белдеуінің көлеңкесімен жабылады, не болмаса көмескі көрінеді. Мұндай жағдайларда омыртқаның мойын бөлігін тікелей проекциялаудағы рентгенограмма мәліметтерін барынша кеңінен қолдану қажет.

**О. М. Мадыкенов, В. И. Филатов**

### **ГАНГРЕНА ФУРНЬЕ. ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ**

Клиника травматологии им. проф. Х. Ж. Макажанова (Караганда)

Французский врач-венеролог J. A. Fournie в 1883 г. описал идиопатическую прогрессирующую инфекцию мягких тканей мужских гениталий, которая впоследствии получила название в отношении любого распространенного острого некроза полового члена, мошонки, промежности, – гангрена Фурнье (ГФ). К настоящему времени по ГФ в мировой литературе за минувшее десятилетие имеется около 500 публикаций [1, 4].

Мы наблюдали 3 больных в возрасте 41-56 лет с гангреной Фурнье. Все они – люди физического труда (двое – водители, один – шахтер), проживающие в городе. Пациенты имели различные сопутствующие заболевания (ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь или сахарный диабет, ожирение, хроническая гастродуоденальная язва), которые могли быть факторами снижения общей защитной реакции. Они обратились за медицинской помощью спустя 2-3 сут от начала гнойно-некротического процесса. Такая поздняя госпитализация и связанное с этим запоздалое хирургическое лечение привело к летальному исходу одного из 3 больных.

У одного пациента при позднем обращении за медицинской помощью болезнь осложни-

лась развитием сепсиса с инфекционно-токсическим шоком, закончившегося летальным исходом [5, 6, 7, 8].

*Больной В. Ф. 56 лет, водитель, находился на стационарном лечении в ожоговом и реанимационном отделениях клиники Х. Ж. Макажанова с 11.01.09 по 24. 02.09 г.*

*Анамнез заболевания: 05. 01. 09 г. В домашних условиях, положив горячую грелку на область промежности (для снижения появившейся боли в этой зоне) уснул и получил глубокий контактный ожог. До 11.01.09 г., находясь дома, лечился самостоятельно, несмотря на то, что уже 09.01. ожоговая рана нагноилась, повысилась температура тела до 38°. Лишь 11.01 поступил в клинику. Пульс-98 ударов в минуту.*

*Локально: на промежности и перианальной области имеется послеожоговая рана, покрытая фибринозным налетом, из-под которого истекает серозно-гнойная жидкость. Ткани в окружности ожоговой раны, а также кожа мошонки, полового члена отечны, гиперемированы. Мошонка увеличена в размерах, кожа ее плотна, болезненна. На коже мошонки и левой ягодичной области определяются ограниченные очаги некроза черного цвета, плотно спаянные с окружающими и подлежащими тканями, отделяемое скудное с гнилостным запахом. Поставлен диагноз: нагноившийся термический контактный ожог промежности III-Б ст., S=3%. Рекомендовано для обработки раны использовать антисептический суспензорий на мошонку, необходима консультация терапевта и уролога.*

Общий анализ крови от 12.02.09 г. Нв – 131 г/л, СОЭ – 40 мм/ч, Э – 4,4, ЦП – 0,9, Л – 7,3, лим – .40, мон – 8.

Биохимический анализ крови: общий билирубин – 9,6 мкл/л, билирубин прямой – 2,3 мкл/л, непрямой – 7,3 мкл/л, белок – 53 г/л, сахар – 5,4 ммоль/л, мочевины – 5,0 мм/л, АЛА Т – 69 мм/л, АСАТ – 40,7 мм/л, ОСМ – 293,4.

Коагулограмма: ПТИ (протромбиновый индекс) – 78%, фибриноген – 4,2 мг/л, тромбиновое время – 26 сек, АПТВ – 34 сек. ЭКГ – синусовая брадикардия, гипертрофия левого желудочка.

12.02 больной был осмотрен проф. О. И. Мадыкеновым и установлен диагноз: флегмона Фурнье мошонки, полового члена, промежности, ягодичной области.

Рекомендовано и проведено – АДСМ – 0,5 л/к, рассечение струпов, введение гентамицина, кетонала, глюкозы – л 5%-20%, трисоля, аминоклазмя, свежезамороженной плазмы, альбумина по 50 мл.

14.01.09 г. состояние больного остается тяжелым, он в сознании, адекватен, но заторможен. Кожные покровы бледные. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД – 18 в мин, пульс – 98 уд. в мин., АД – 120/70 мм рт. ст. Т. – 37,2° С. Мочится самостоятельно, был оформленный стул. Живот вздут, на передней брюшной стенке от основания правой половины мошонки до уровня передне-верхней ости левой подвздошной кости определяется плотный болезненный инфильтрат без размягчения. Мошонка отечна, увеличена в размерах, на коже мошонки и промежности имеется черного цвета влажный струп, циркулярно опоясывающий анус. Общая площадь некроза промежностной области, исключая инфильтраты мошонки и передней брюшной стенки, составляет 12x10 см.

После совместного осмотра с урологом подтвержден диагноз – термический ожог промежности, осложненный развитием флегмоны Фурнье. Показаны повторные некрэктомии и продолжение общего дезинтоксикационного инфузионно-трансфузионного и антибактериального лечения в условиях реанимационного отделения.

В последующем в течение 20 сут проводилось повторное иссечение омертвевших тканей промежности, мошонки, ягодичной и передней брюшной стенки. Состояние больного улучшилось, раны стали очищаться от гнойно-некротических тканей и заполняться грануляциями. 3.02.09 проведена вторичная хирургическая обработка с наложением швов. Раны зажили с частичным расхождением швов. 24.02.09 г., спустя 44 сут с момента госпитализации, больной выписан домой в удовлетворительном состоянии.

Для болезни Фурнье характерны осложнения в виде тяжелого сепсиса и токсико-инфекционного шока, протекающие в молниеносной форме и заканчивающиеся летальным исходом больного в течение 2-3 сут. В наших наблюдениях такой исход был отмечен у 1 больного.

Приводим выписку из истории болезни больного Д. 67 лет, страдающего сахарным диабетом. За 2 сут до госпитализации он внезапно почувствовал острую боль в правой подвздошно-пахово-промежностной области. Осмотревший его хирург обнаружил болезненное уплотнение брюшной стенки внизу живота справа и в области мошонки, гиперемия кожи этих областей, повышение температуры тела до 39,4°С. Выставлен диагноз: флегмона брюшной стенки. Начато общее противовоспалительное лечение. Наложена повязка с мазью Вишневского, назначен пенициллин по 1 млн. ед. х 6 раз в сут, но из-за резкого ухудшения состояния больной в тот же день госпитализирован в клинику. На следующий день осмотрен проф. О.М. Мадыкеновым, выставлен диагноз: гангрена Фурье (некротизирующий фасцит мошонки и брюшной стенки) инфекционно-токсический шок. АД 60/40 мм рт. ст., пульс 105 уд. в мин., дыхание – 24 в мин., ЦВД 20 см вод. ст. Проведенная интенсивная реанимационная терапия оказалась неэффективной и через 28 ч от начала интенсивной терапии наступил летальный исход.

Общепризнанным методом лечения ГФ является экстренная операция, которая требует максимально радикального иссечения всех нежизнеспособных тканей, фасциотомии, при распространении некроза на яичко-орхихэктомии, повторные некрэктомии, рыхлая тампонада ран, промывание антисептиками, облучение лазером, ультразвуком. При оголении яичка проводят кожно-пластические операции.

Срочное пособие включает иссечение некротизированных тканей.

### Выводы

1. Летальность высока, достигает 18-40%. Наиболее частые причины гангрены Фурнье – травмы промежности, мошонки (ссадины, гнойничковые заболевания области промежности, мошонки, полового члена).

2. У всех пациентов отмечаются фоновые заболевания – атеросклероз, хроническая ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, сахарный диабет и т. д.

3. Основными клиническими признаками ГФ считается наличие признаков системного воспаления – высокий лейкоцитоз, тахикардия, одышка, сердечно-сосудистая недостаточность, выраженная анемия, гипопропротеинемия, гипергликемия.

4. Местные проявления ГФ зависят от срока заболевания и госпитализации. Вначале – отек промежности, мошонки, полового члена, гиперемия, болезненность и увеличение яичек, крепитация подкожной клетчатки. Позднее – отек, инфильтрация распространяется в паховые и лонные области, возникает некроз мягких тканей промежности, полового члена и параректальной области. Все это вызывает клинику инфекционно-токсического шока. Возбудителями болезни Фурнье являются стафило-стрептококки.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Арбузов В. И. Газовая гангрена мошонки (болезнь Фурнье) / В. И. Арбузов, А. В. Урюпин, В. П. Реука // Вестн. хирургии. – 1980. – №7. – С. 67 – 68.
2. Бернгард Я. И. – Газовая гангрена мошонки / Я. И. Бернгард, Ю. Н. Копылов // Вестн. хирургии, 1981. – № 8. – С. 73 – 74.
3. Гринев М. В. Некротизирующий фасцит / М. В. Гринев, О. А. Будько, К. М. Гринев // Хирургия, 2006. – №5. – С. 31 – 37.
4. Гринев М. В. Гангрена Фурнье – клиническая разновидность некротизирующего фасцита / М. В. Гринев, И. В. Сорока, К. М. Гринев // Урология, 2007. – С. 69 – 73.
5. Рындин В. Д. Тропический пиомиозит, некротический фасцит, гангрена Фурнье / В. Д. Рындин, В. Н. Фурман, Э. П. Анже // Вестн. хирургии, 1988. – №5. – С. 48 – 51.
6. Темирбулатов В. М. Гангрена Фурнье / В. М. Темирбулатов, А. Г. Хасанов, М. В. Темирбулатов // Хирургия, 2009. – С. 26 – 28.
7. Loudon J. Nekrotezing fasciitis hospital gangrene and phageane lancen. – 1994. – P. 1416 – 1419.
8. Paty R. Gangrena Fournier's gangrene / R. Paty, A. D. Smith // Urol. Clin. N. Am. – 1992. – P. 49 – 62.

Поступила 14.04.10

**О. М. Madykenov, В. I. Filatov**

### FOURNIER'S GANGRENE, THE PECULIARITIES OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT

The authors describe observations of Fournier's gangrene, the examples of clinical course are given.

**О. М. Мәдікенов, В. И. Филатов**

### ФУРЬЕ ГАНГРЕНАСЫ. ДИАГНОСТИКАЛАУ ЖӘНЕ ЕМДЕУ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Авторлар Фурье гангренаcының 3 байқауына сипаттама жасаған, сонымен бірге клиникалық ағымына нақты мысалдар келтірген.

**Р. К. Жакенова, В. Л. Савченко,  
Л. А. Куанышбекова, М. К. Панова**

### БОЛЕЗНЬ НИМАНА-ПИКА

КГКП Городская больница №1 (Караганда)

Болезнь Нимана-Пика представляет собой редкое наследственное заболевание, передающееся аутосомно-рецессивным путем. Описано несколько форм заболевания, различающихся временем проявления первых симптомов, скоростью прогрессирования процесса, типом поражения ферментных систем, что проявляется недостаточностью сфингомиелиназы-ОМІМ 257200, сфингомиелинфосфодиэстеразы КФ 3.1.4.12., 11p15.4-p15.1, (ген SMPD1). Наиболее тяжелой считается острая инфантильная форма, заканчивающаяся летально в возрасте 3-4 лет и сопровождающаяся задержкой роста, отставанием в умственном развитии, генерализованной мышечной гипотонией, гепатоспленомегалией.

По материалам патологоанатомического отделения областной детской клинической больницы г. Караганды в течение 2006 г. имели место 2 случая болезни Нимана-Пика. В обоих наблюдениях дети достигли возраста 1,5 г. (больной Г. – 1 г. 8 мес. и больной О. – 1 г. 9 мес.). Первый ребенок был жителем г. Караганды, находился на диспансерном учете у невропатолога с диагнозом «детский церебральный паралич», второй – житель Шетского района, наблюдался с диагнозами «внутриутробная инфекция» и «последствия перенесенной энцефалопатии, гипертензионно-гидроцефальный и миастенический синдромы».

Оба ребенка находились в стационаре более 20 сут (22 и 27 койко-дней).

В обоих случаях клинически отмечалась слабая желтушность кожных покровов, множественные средне-пятнистые кровоизлияния в серозные оболочки и кожу, у больного Г. в серозных полостях выявлено увеличенное количество прозрачной желтой жидкости. Головной мозг в обоих случаях был резко уплотнен до консистенции «застывшего воска», граница между серым и белым веществом нечеткая, борозды и желудочки мозга несколько расширены, отмечалась странгуляционная борозда на полушариях мозжечка. При микроскопическом исследовании нейроны головного и спинного мозга были резко увеличены в размерах, в цитоплазме обнаруживались прозрачные перистые вакуоли. При макроскопическом исследовании легких отмечено понижение воздушности, слизистая трахеи и бронхов умеренно гиперемирована. Альвеолоциты были увеличены за счет увеличения объема цитоплазмы, заполненные прозрачными пенистого характера массами.

Печень была увеличена в размерах, имела красно-коричневый с желтушным оттенком цвет, консистенция была плотная. Гистологическое исследование показало, что гепатоциты также имели значительные объемы за счет увеличения цитоплазмы, которая была заполнена прозрачными массами, ядро в клетках оттеснено на периферию.

Селезенка значительных размеров: у больного О. была кирпично-красная, у больного Г. – цианотично-красная. При микроскопическом исследовании было характерное увеличение лим-

фоцитов в селезенке и лимфатических узлах, они имели широкий ободок цитоплазмы, заполненной прозрачными пенистыми массами.

Почки: макроскопически не имели особых изменений, но были увеличены в размерах, в цитоплазме клеток эпителия канальцев также обнаруживались прозрачные массы.

Сердце – макроскопически не изменено, увеличено в размерах и массе, в цитоплазме кардиомиоцитов обнаруживались прозрачные массы.

По результатам макро- и микроскопических исследований, заболевания детей О. и Г. можно отнести к острой инфантильной форме

болезни Нимана-Пика, тяжелой форме, закончившейся летально в младенческом возрасте.

Обращают на себя внимание особенности течения заболевания – ранний летальный исход, неполное соответствие морфологии поражения внутренних органов: преимущественно неврологическая форма у больного Г. и нейросоматическая – у больного О.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Stocker J. T. Pediatric Pathology /J. T. Stocker, L. P. Dehner. – 2002, V. 724. – 725. – №426. – P. 178 – 180.

Поступила 16.04.10

### **R. K. Zhakenova, V. L. Savchenko, L. A. Kuanyshebekova, M. K. Panova NIEMANN-PICK DISEASE**

The article is dedicated to rare inherited disease at children, transmitting by autosome-recessive way. Authors described clinical observations and pathologic-anatomic changes in inner organs. In literature there aren't them practically. The article can be useful to practical doctors.

### **Р. К. Жакенова, В. Л. Савченко, Л. А. Қуанышбекова, М. К. Панова НИМАН-ПИК АУРУЫ**

Мақала ауtosомды-рецессивтік жолмен берілетін балалар арасындағы тұқым қуалаушы сирек ауру түріне арналған. Авторлар ішкі органдардың клиникалық байқауын және патологиялық-анатомиялық өзгерістерін сипаттаған. Бұл туралы мәліметтер әдебиетте жоқ. Сондықтан мақала практикалық дәрігерлер үшін маңызды болып табылады.

### **С. В. Лохвицкий, Г. А. Степаненко, В. С. До**

#### **ВИДЕОЭНДОХИРУРГИЧЕСКАЯ БИПОЛЯРНАЯ КОАГУЛЯЦИЯ ЯИЧКОВЫХ ВЕН ПРИ ВАРИКОЦЕЛЕ**

ТОО «Клиника профессора С. В. Лохвицкого» (Караганда)

Варикоцеле – варикозное расширение вен семенного канатика. Наиболее часто варикоцеле имеет левостороннюю локализацию. Особый интерес варикоцеле представляет в связи с неблагоприятным влиянием на сперматогенез, что, как следствие, может привести к бесплодию [5]. Причинами варикоцеле чаще является сужение левой почечной вены, в которую впадает левая яичковая вена вследствие так называемого аортomezентериального пинцета, когда происходит сдавление яичковой вены между верхней брыжеечной артерией и аортой, при нефроптозе, а также при стенозе почечной вены [3]. Варикоцеле может быть причиной олигоспермии, вплоть до азооспермии при двустороннем варикоцеле [2].

Основным методом хирургического лечения варикоцеле считается перевязка яичковых вен, имеющая целью ликвидацию венозного ретроаортального рефлюкса – операция Иванисевича [3], которую в настоящее время чаще выполняют путем лапароскопии [2, 4].

Традиционно прекращение ретроаортального кровотока по яичковым венам достигают пу-

тем лигирования или клипирования этих вен. Упрощение техники операции и снижение травматичности лапароскопической операции может быть достигнуто путем окклюзии яичковых вен с помощью ультразвукового скальпеля «Ethicon», что было проведено у 56 больных [4].

С 2004 г. в нашей клинике при варикоцеле проводятся лапароскопические операции. Обследование у всех пациентов включало УЗИ органов мошонки с пробой Вальсальвы и почек с доплерографией почечных сосудов.

В 2004-2010 гг. оперированы 147 пациентов в возрасте от 14 до 36 лет. Варикоцеле II степени было у 65 пациентов, III степени у 82. У 6 больных имелось двустороннее варикоцеле. В спермограммах у 65 больных отмечалась астенозооспермия, более выраженная при двустороннем варикоцеле, что и послужило поводом для пересечения яичковых вен справа при I степени варикоцеле.

20 больных оперированы нами по поводу рецидива варикоцеле. Во время лапароскопии при рецидиве варикоцеле обнаруживался оставшийся не перевязанным во время предыдущей операции один или два венозных ствола, которые в условиях сохраняющегося обратного кровотока по этим яичковым венам трансформировались и расширялись, обуславливая рецидив. Однако при этом только у 1 пациента были обнаружены рубцовые изменения в зоне яичковых сосудов, свидетельствующие о ранее проведенном вмешательстве, у остальных признаков хирургического действия в этой зоне не было.

При проведении лапароскопических операций предпочтение отдается эндотрахеальному наркозу или перидуральной анестезии, которые мы использовали ранее. Внутривенный наркоз при лапароскопических операциях может применяться для обезболивания кратковременных плановых операций у молодых пациентов без сопутствующей патологии [1].

С 2009 г. в нашей клинике операции по поводу варикоцеле проводятся под внутривенным наркозом с сохранением спонтанного дыхания. Скорость инфуляции газа в брюшную полость при внутривенном наркозе не должна превышать 2 л/мин. При более интенсивном раздувании брюшной полости возможно возникновение осложнений со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем, связанных с тем, что организм пациента не успевает адаптироваться к изменению внутрибрюшного давления.

Внутривенный наркоз при лапароскопических операциях по поводу варикоцеле является достаточно эффективным и безопасным средством анестезиологической защиты при относительной его дешевизне в сравнении с другими видами обезболивания и более простым в исполнении по сравнению с интубационным наркозом или перидуральной анестезией. При этом следует учитывать, что за счет отсутствия полной релаксации передней брюшной стенки при внутривенном наркозе объем свободного пространства в брюшной полости после инфуляции меньше, чем при традиционных видах анестезии. Однако это не создавало технических трудностей и не увеличивало длительность операции по поводу варикоцеле.

До 2009 г. мы использовали следующую методику операции. Инфуляция CO<sub>2</sub> или аргона до 12 мм рт. ст. после пункции брюшной полости по Верешу под пупком. Троакары 10 мм устанавливали в параумбиликальной области и два троакара по 5 мм в правой и левой подвздошных областях. Рассекали брюшину на 2-2,5 см от внутреннего пахового кольца, выделяли яичковые вены. Важным моментом является отделение от вен яичковой артерии и лимфатических сосудов с сохранением последних. После выделения вен проводили смену 10 мм лапароскопа на 4,5 мм,

который устанавливали через подвздошный порт, а через 10 мм в пупочный порт вводили клиппликатор. Вены клипировали двумя клипсами и между ними пересекали.

С 2009 г. мы выполняем операции по поводу варикоцеле под внутривенным наркозом с использованием трех 5 мм троакаров. Яичковые вены выделяют обычным способом, а затем проводят биполярную электрокоагуляцию и пересечение вен. Биполярной коагуляции вполне достаточно для окклюзии и пересечения яичковых вен диаметром до 3-4 мм (вены большего диаметра мы не встречали), при этом исключено повреждение соседних тканей.

Данная методика сократила время операции до 10-15 мин. Использование 5 мм троакаров исключает возникновение так называемых троакарных грыж. Интраоперационных и послеоперационных осложнений не было. В целом подобный вариант обезболивания и хирургической техники обеспечивает определенное снижение травматичности и времени вмешательства, а также экономический эффект.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Анестезиологическое обеспечение лапароскопических операций в гинекологии /В. В. Щепатов, Ю. В. Земсков, Н. М. Мазурская, А. А. Попов //Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. – 1999. – №3. – С. 94 – 97.
2. Кадыров З. А. Видеоэндоскопическое лигирование внутренних яичковых вен при двухстороннем варикоцеле /З. А. Кадыров, Х. С. Ишонаков, Н. А. Савицкий //Урология. – 2007. – №4. – С. 54 – 59.
3. Лопаткин Н. А. Варикоцеле //Руководство по урологии. – Т. 2., М.: Медицина, 1998. – С. 207 – 219.
4. Опыт применения ультразвукового скальпеля «Ethicon» при лапароскопической резекции внутренней яичковой вены у пациентов с варикоцеле /И. В. Нелюбов, Г. А. Сидоров, Н. И. Марухно и др. //Альманах института хирургии им. А. В. Вишневского. – 2010. – №1. – С. 20 – 21.
5. Пугачев А. Г. Варикоцеле у детей и подростков и бесплодие /А. Г. Пугачев, В. В. Евдокимов, В. М. Ерасова //Урология и нефрология. – 1995, №2. – С. 34 – 35.

**S. V. Lokhvitski, G. A. Stepanenko, V. S. Do**

### **VIDEOENDOSURGICAL BIPOLAR COAGULATION OF TESTICULAR VEINS WITH VARICOCELE**

The article shows the experience of videoendosurgical testicular veins transaction at 147 patients with varicocele of different degree in our clinic. There is a description and comparison of two modifications of this operation. In the first case the operation was conducted with endotracheal or epidural anesthesia using a 10 mm trocar and two 5 mm trocars. Testicular veins were clipped with use of a clip applicator and were transected between the clips. At this it was necessary to change the 10 mm laparoscope to the 4.5 mm one.

In the second version the operation was conducted with the intravenous anesthesia using three 5mm trocars, veins were transected after bipolar coagulation. In this variant, the operation time was reduced to 10-15 minutes. Application of 5 mm trocars excludes the appearance of so-called trocar hernia. There were not intraoperative or postoperative complications.



### **С. В. Лохвицкий, Г. А. Степаненко, В. С. До ВАРИКОЦЕЛЪЕ КЕЗІНДЕ ЖҰМЫРТҚА ТАМЫРЫНЫҢ БЕЙНЕЭНДОХИРУРГИЯЛЫҚ ИОПОЛЯРЛЫҚ КОАГУЛЯЦИЯСЫ**

Мақалада клиникада жатқан 147 пациенттің жұмыртқа тамырының бейнеэндохирургиялық қиылысының тәжірибесі көрсетілген. Осы операцияның екі модификациясы өзара салыстырылып және сипатталып көрсетілді. Операцияның бірінші түрінде операция бір 10 мм және екі 5 мм троакарларды пайдалану арқылы эндотрахеалды немесе эпидуральды анестезияны пайдалану арқылы өтті. Жұмыртқа тамыры клипапликатордың көмегімен бекітілген және клипсалардың арасында қиылысқан. Осыған байланысты 10 мм лапароскопты 4,5 мм-ге ауыстыруға тура келді.

Операцияның екінші нұсқасында операция үш 5 мм троакарларды пайдалану арқылы тамыр ішіне анестезия салу егу арқылы жасалды, тамырлар биполярлық коагуляциядан кейін қиылысты. Операцияның осы нұсқасында операция уақыты 10-15 минутқа қысқарды. 5 мм троакарларды пайдалану троакарлы грываны болдырмайды. Интраоперациялық және операциядан кейінгі асқынулар болған жоқ.

### **Н. О. Мусин, Г. И. Дош, М. С. Аменов, А. Б. Джумашева, И. Е. Пята**

#### **ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ В ОТДЕЛЕНИИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ**

Областной медицинский центр (Караганда),  
Осакаровская ЦРБ

При многих патологических состояниях больные отказываются от еды, исчезает аппетит, а в хирургической практике из-за поражения желудочно-кишечного тракта или послеоперационного пареза кишечника естественное питание становится невозможным. В этих случаях следует прибегнуть к парентеральному питанию (ПП).

Целью настоящего исследования явилось изучение ПП в отделении реанимации и интенсивной терапии. В задачи исследования входило: анализ ПП по составу ингредиентов; оценка эффективности ПП по энергообеспечению; выявление ошибок при ПП.

Для решения поставленных задач исследовали истории болезни 42 больных в возрасте от 16 до 73 лет, которым проводили полное ПП, когда все ингредиенты вводили только внутривенно. В большинстве случаев (36 больных) ПП проведено после операций на органах брюшной полости. У 6 больных ПП требовалось в связи с парезом кишечника при черепно-мозговой травме, инсульте, сепсисе [1, 2].

Анализ показал, что сбалансированная (скандинавская) система ПП, когда использовали углеводы, белки и жиры, имела место у 36 больных. Основным условием для проведения данной системы ПП явилось наличие препаратов для ПП, т.е. растворов глюкозы, смеси аминокислот и жировых эмульсий.

Самым доступным препаратом был раствор глюкозы. Для ПП использовали 10%, 15%, 20% и 40% растворы. В качестве белка использовали растворы кристаллических аминокислот (альвезин, инфезол, аминоклазмаль). В качестве жира применяли жировые эмульсии (20% интралипид, 20% липофундин, липовенос). Основным энергетическим материалом при ПП служили

растворы глюкозы (1 г глюкозы дает 4 ккал энергии) и жировые эмульсии (1 г жира дает 9,3 ккал). Калории, которые дают белковые препараты, не учитывали в общем объеме энергии, так как они уходили на синтез белка из аминокислот.

Так как единовременное введение всех ингредиентов более предпочтительно, то все растворы (глюкозы, жировых эмульсий и аминокислот) вводили параллельно в трех системах. Растворы глюкозы вводили круглосуточно, а растворы жиров и белков – в течение 5-6 ч.

У 6 больных (из-за отсутствия в тот период жировых эмульсий) использовали систему гипералиментации, когда основным источником энергии служили растворы глюкозы. При этом постепенно увеличивали концентрацию глюкозы, начиная с 10%, затем подключали 15%, 20%, 25%, 30% растворы и в течение двух суток переходили на 40% раствор.

Система гипералиментации требует большего напряжения адаптационных механизмов, нередко (3 больных) она приводила к гликозурии, и поэтому приходилось переходить на менее концентрированные растворы глюкозы, что, естественно, не обеспечивало энергетические потребности организма.

Энергетические потребности находятся в прямой зависимости от энергозатрат, которые зависят от тяжести патологии, т.е. истинный расход энергии превышает основной обмен. Основным обмен составлял в среднем (по уравнению Харриса-Бенедикта) 25 ккал/кг/сутки. У большинства больных суточная потребность в энергии составляла в среднем 2000-2500 ккал, а у некоторых (6 больных) – 3000-3500 ккал.

Анализ энергообеспеченности при ПП показал, что при использовании 20% раствора глюкозы 1300 мл (1000 ккал), 10% интралипида – 500 мл (550 ккал) и инфезола 1000 мл большой массой 70 кг получал 1550 ккал, а при использовании 20% интралипида (1100 ккал) вместе с 20% глюкозой (1000 ккал) – 2100 ккал. То есть в большинстве случаев (36 больных) энергообеспеченность была достаточной.

При проведении ПП выявлены следующие ошибки:

## Наблюдения из практики

– гликозурия и полиурия, связанные с большим темпом инфузии глюкозы (выше 0,5 г/кг/час). Ошибка устранялась путем снижения скорости инфузии.

– гипергликемия (выше 10 ммоль/л) при быстрой смене менее концентрированных растворов глюкозы на более концентрированные. Ошибка устранялась постепенным увеличением концентрации глюкозы.

– растворы аминокислот вводили не одновременно с жировыми эмульсиями или высококонцентрированными растворами глюкозы, что снижало вероятность синтеза белка (4 случая).

– все препараты (белки, жиры, глюкоза) вводили раздельно (1 случай).

В целом ПП проводили в среднем в течение 5 сут. Затем больных переводили на энтеральное питание. В 3 случаях ПП продолжалось

более месяца.

Исходя из опыта, сделаны выводы: ПП в основном проводили по сбалансированной системе; в большинстве случаев при ПП энергообеспеченность была достаточной; ошибки при ПП носили временный характер и устранялись в течение 1 сут; при соблюдении правил ПП может продолжаться длительное время (больше 30 сут).

### ЛИТЕРАТУРА

1. Звягин А. А. Парентеральное питание у больных с хирургическим и ожоговым сепсисом //А. А. Звягин, И. Ю. Ларионов, Т. А. Ушакова //Вестн. интенсивной терапии. – 2007, №1. – С. 34 – 41.

2. Иванов Д. О. Инфузионная терапия и парентеральное питание у больных с двумя вариантами неонатального сепсиса и пневмонией //Педиатрия и неонатология. – 2005, №3. – С. 23 – 26.

Поступила 16.04.10

### **N. O. Musin, G. I. Dosh, M. S. Amenov, A. B. Dzhumasheva, I. Y. Pyata PARENTERAL NUTRITION IN DEPARTMENT OF INTENSIVE THERAPY**

The article is dedicated to actual problems of intensive therapy – parenteral nutrition. In the work the analysis of parenteral nutrition efficacy at 42 patients with paresis of gastrointestinal tract is conducted.

### **Н. О. Мусин, Г. И. Дош, М. С. Аменов, А. Б. Джумашева, И. Е. Пята ИНТЕНСИВТІ ТЕРАПІЯ БӨЛІМШЕСІНДЕГІ ПАРЕНТЕРАЛДЫ ТАМАҚТАНУ**

Мақала интенсивті терапияның маңызды проблемасы болып саналатын парантералды тамақтану мәселесіне арналған. Жұмыста асқазан-ішек трактысының парезі жағдайындағы 42 науқасқа парантералды тамақтанудың тиімділігіне талдау жасалған.

### **В. Л. Савченко, Р. К. Жакенова, Л. А. Куанышбекова**

### **ВРОЖДЕННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ТРЕХСТВОРЧАТОГО КЛАПАНА У ДЕТЕЙ**

КГКП Городская больница №1 (Караганда)

Врожденные пороки трехстворчатого клапана, [1, 2] в последнее время начали чаще встречаться в практике детских патологоанатомов и проявляются: очаговым или диффузным утолщением створок клапана; неполное развитие сухожильных нитей и сосочковых мышц; неправильным отделением компонентов клапана от стенки желудочка; очаговой агенезией клапанной ткани.

Ввиду редкости и неизвестности данной патологии, возникают трудности ультразвуковой диагностики, клиническим врачам сложно установить диагноз, так как случаи заболевания проходят бессимптомно или под маской других врожденных пороков развития. Отмечены случаи внезапной смерти детей первых 2 лет жизни без обращения за медицинской помощью.

Механизм развития сердечной недостаточности соответствует фазам адаптационного процесса: становления, плато и фазы истощения компенсации или декомпенсации, причем фаза декомпенсации часто сочетается с развитием

острой респираторной вирусной инфекции или другого, в обычных условиях не опасного для жизни патологического процесса и сопровождается дилатацией полостей правого желудочка и предсердия, венозным полнокровием внутренних органов.

Представляем собственное наблюдение врожденного порока трехстворчатого клапана в виде укорочения хордальных нитей створок и развитием недостаточности трикуспидального клапана.

*Больной Р., 2 лет, внезапно скончался при отсутствии внешних признаков заболевания, но в семье отмечались случаи заболевания острыми респираторными вирусными инфекциями. При аутопсийном исследовании выявлена гипертрофия миокарда правого желудочка, резкое укорочение хордальных нитей створок трехстворчатого клапана, гипоплазия и аплазия сосочковых мышц. Отверстие трикуспидального клапана остается открытым при прямом и обратном токе жидкости через клапан, слизистая трахеи и бронхов гиперемирована, цианотична, набухшая, плевра блестящая, ткань легких серовато-цианотичная, мясистая, маловоздушная, плевра блестящая, с мелкопятнистыми кровоизлияниями.*

*Печень: увеличена, коричнево-желтая, блестящая.*

*Легкие: в просвете бронхов много лейкоцитов, альвеолы частью щелевидны, частью –*

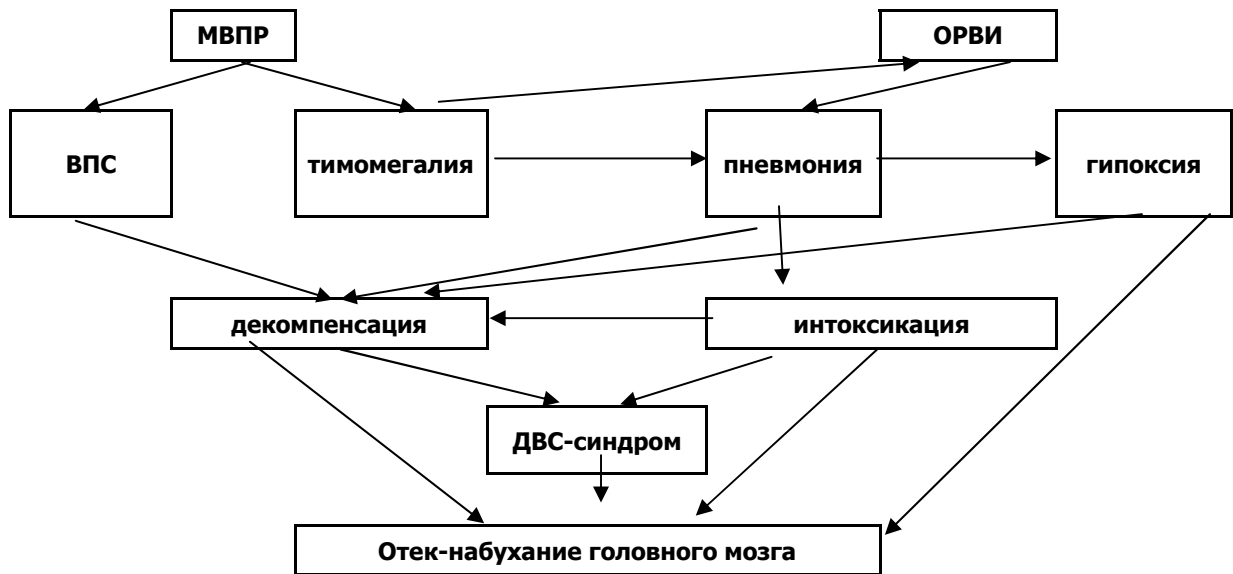


Рис. 1. ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЙ ЭПИКРИЗ

резко расширены, встречаются участки с жидкостью в альвеолах, десквамированными альвеоцитами и гигантскими клетками. Стазы, тромбы в сосудах.

Сердце: гипертрофия, зернистость цитоплазмы кардиомиоцитов, извитой ход мышечных волокон.

Печень: дисконплексація печеночных балок, выражена прозрачная цитоплазма. В части клеток отсутствуют ядра.

Почки: в части клеток эпителия канальцев отсутствуют ядра, очаги кровоизлияния, стазы в сосудах.

Тимус: структура не изменена, фестончатость краев долек.

Лимфоузлы – без лимфоидных фолликулов.

Селезенка: без лимфоидных фолликулов.

Гипофиз: кисты в средней доле.

Желудок: очаги некроза в слизистой оболочке.

Надпочечники: слои резко истончены.

Сформулирован следующий патологоанатомический диагноз: множественные врожденные пороки развития: аплазия части сосочковых мышц правого и левого желудочков, гипертрофия миокарда, дилатация полостей сердца, тимомегалия, «неподвижный» незрелый тимус, спленомегалия с аплазией лимфоидных фолликулов, гипертрофия лимфоидных фолликулов кишечника и лимфатических узлов, гиперплазия восходящей ободочной кишки с левосторонним расположением аппендикса, неполное разделение правого

легкого на верхнюю и среднюю доли, гипоплазия надпочечников и легких, энцефаломегалия.

ОРВИ: катаральный трахеобронхит, вирусная пневмония, тяжелая дистрофия миокарда, ДВС-синдром: стазы и тромбы в сосудах микроциркуляторного русла внутренних органов, мелкопятнистые кровоизлияния в кожу груди, шеи, правого плеча, в плевру, эпикард. Выраженный отек-набухание головного мозга, тяжелая дистрофия печени.

Основное заболевание: МВПР Q 89.7. Сочетанное: вирусная пневмония. Осложнения: ДВС-синдром, отек-набухание головного мозга. Причина смерти: отек-набухание головного мозга.

Принимая во внимание патогенетические связи между множественными врожденными пороками развития и присоединением острой респираторной вирусной инфекции, что проявляется в виде застоя в малом кругу в связи с повышением давления в результате компенсационных процессов, присоединения вирусной инфекции, вызванной ею интоксикации и гипоксии, это привело к развитию декомпенсации и сердечной недостаточности, весь процесс представляется в виде следующей схемы:

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Банкл Г. Врожденные пороки сердца и крупных сосудов. – М., 1980. – С. 150 – 151.
2. Калмин О. В. Аномалии развития органов и частей тела человека /О. В. Калмин, О. А. Калмина. – Пенза, 2004. – С. 81 – 83.

Поступила 16.04.10

#### V. L. Savchenko, R. K. Zhakenova, L. A. Kuanyshebekova THE CONGENITAL OF TRICUSPID VALVE AT CHILDREN

The article represents interest for practical doctors because of rarity and unknown pathology. Congenital deformities of tricuspid valve are often met lately. One should pay attention that this illness takes asymptomatic cause or under mask of another illnesses. Practical doctors should pay attention to morphological changes which were showed de authors on pathologoanatomic example.

**В. Л. Савченко, Р. К. Жакенова, Л. А. Қуанышбекова**  
**БАЛАЛАРДАҒЫ ҮШЖАРМАЛЫ ҚАҚПАҚШАНЫҢ ТУА БІТКЕН ЖЕТІСПЕУШІЛІГІ**

Мақала практикалық дәрігерлердің қызығушылығын тудыруға тиісті, себебі бұл патология сирек және белгісіз болып саналып келген. Үшжармалы қақпақшаның туа біткен дерті кейінгі уақытта жиі кездесе бастады. Бұл ауру симптомсыз және басқа аурулардың аясында өтуі мүмкін екенін естен шығармау қажет. Авторлар патологоанатомиялық мысалда морфологиялық өзгерістерді көрсеткен, оған практикалық дәрігерлер назар аударулары қажет.

**Е. А. Ганджук, Т. И. Ромащенко,**  
**Л. Р. Гомель, Я. В. Беляева, Г. В. Федорова**

### **ЛУЧЕВОЙ АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОЙ ЗАКРЫТОЙ ТРАВМЫ НИЖНЕСЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА (С3-С7)**

Областной медицинский центр (Караганда)

Травма шейного отдела позвоночника – самый частый (до 55%) и наиболее тяжелый вид позвоночно-спинномозговой травмы, отличающийся высокими уровнями инвалидизации и смертности. До 85% повреждений приходится на нижнешейный или субаксиальный (С3-С7) отдел позвоночника. Неадекватная и запоздалая диагностика закрытой травмы шейного отдела позвоночника приводит к задержке лечения, способствует ухудшению неврологического статуса и инвалидизации пациентов. В настоящее время отсутствуют четкие показания к лучевым методам исследования и единый алгоритм лучевой диагностики при острой закрытой травме нижнешейного отдела позвоночника. Лучевое исследование всех пациентов с травмой шейного отдела позвоночника начинают с традиционной рентгенографии, хотя этот метод обладает самой низкой информативностью. Более эффективные методы (компьютерную томографию и магнитно-резонансную томографию) при травме шейного отдела позвоночника применяют реже и с опозданием. Для определения эффективности методов лучевой диагностики был проведен ретроспективный анализ историй болезни 25 пациентов. Данные лучевых методов сравнивали с данными операций, патологоанатомического и клинического исследований.

При ретроспективном анализе протоколов исследований выяснилось, что при традиционной рентгенографии шейного отдела позвоночника имеющиеся повреждения не были обнаружены у 8 (32%) пациентов, у 5 (11%) – травму установили при повторном исследовании, у 3 (10%) больных не был установлен полный объем повреждения. Рентгенографию шейного отдела позвоночника 83% пациентов выполнили в 2 стандартных проекциях. У 17% пациентов, находящихся в реанимационных отделениях, была выполнена только латерография шейного отдела позвоночника. В зону исследования при латерографии шейного отдела позвоночника в условиях реанимационного отделения (41% пациентов), как

правило, включены С1-С3-4 – позвонки. В то время, как повреждение С5-С7-позвонков было выявлено у 77% больных.

По литературным данным, рентгенография (Ч=32-83%) уступает компьютерной томографии (Ч=93-100%) по эффективности в диагностике костных повреждений, но относительно низкая стоимость и большая доступность способствуют раннему и всеобщему ее применению при позвоночно-спинномозговой травме. Сроки операции напрямую зависят от времени проведения компьютерной томографии гораздо в большей степени, чем от времени проведения рентгенографии ( $rK=0,76$ ;  $rR=0,47$ ;  $p<0,05$ ). Это свидетельствует о высоком значении данных компьютерной томографии для планирования дальнейшего хирургического лечения и определяет необходимость наличия компьютерного томографа в многопрофильном объединении, где имеются нейрохирургическое и травматологическое отделения.

Магнитно-резонансная томография – единственный метод прямой визуализации невральных структур и мягких тканей. Больные с неврологическим дефицитом в нашем исследовании составили 93%. Магнитно-резонансную томографию выполнили 93% пострадавшим. Чувствительность магнитно-резонансной томографии в выявлении повреждений спинного мозга составила 79%, при компрессии нервных корешков – 28%, при грыжах межпозвоночного диска – 67%, при переломах тел позвонков – 93%. Сроки операции напрямую зависели от времени проведения магнитно-резонансной томографии ( $r=0,87$ ). Всем больным с неврологическим дефицитом при острой закрытой травме нижнешейного отдела позвоночника необходима магнитно-резонансная томография в максимально короткие сроки.

Ретроспективное изучение протоколов лучевых методов исследований при закрытой травме нижнешейного отдела позвоночника позволило разработать единую схему описания повреждений при позвоночно-спинномозговой травме. С целью создания оптимального алгоритма лучевой диагностики острой закрытой травмы с помощью 3 лучевых методов были обследованы 5 (20%) больных. В результате комплексного лучевого исследования с использованием стандартных протоколов описания повреждений нижнешейного отдела позвоночника у всех больных был установлен правильный и полный диагноз, вовремя проведено оперативное лечение. Данные лучевого исследования полностью соответствовали данным операции.

Учитывая вышеизложенное, нами предложен следующий алгоритм лучевой диагностики при острой закрытой травме шейного отдела позвоночника:

- больным с высоким риском травмы шейного отдела позвоночника в условиях реанимационного отделения исследование начинать с компьютерной томографии;
- пациентов в приемном отделении обследовать с помощью рентгенографии шейного отдела позвоночника (C1-C7) в 2 проекциях, выявленные костные повреждения и не вошедшие в зону исследования позвонки требуют проведения компьютерной томографии зоны интереса;
- больным с неврологическими нарушениями необходимо проведение магнитно-резонансной томографии.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Зедгенидзе Г. А. Неотложная рентгенодиагностика /Г. А. Зедгенидзе, Л. Д. Линденбратен. – Медгиз. – Л., 1998. – 368 с.
2. Зедгенидзе Г. А. Рентгенодиагностика травматических и огнестрельных повреждений костей и суставов. – М., 1992. – 268 с.
3. Рейнберг С. А. Рентгенодиагностика костей и суставов. – Медгиз. Л., 1995. – 529 с.
4. Улезко Е. Л. Ультразвуковое исследование и рентгеновская компьютерная томография при ишемических изменениях головного мозга // Третий съезд Рос. Ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине: Тез. докл., М., 25-28 октября. – 1999. – С. 162.

Поступила 19.04.10

### **Y. A. Gandzhik, T. I. Romaschenko, L. R. Gomel, Y. V. Belyayeva, G. B. Fedorova RADIAL ALGORITHM OF DIAGNOSTICS OF ACUTE CLOSED TRAUMA IN CERVICAL VERTEBRAL PART OF SPINAL COLUMN (C3-C7)**

Magnetic-resonance tomography is the only method of direct visualization for neural structures and soft tissues. Patients with neurological deficit in our investigation composed 93 % the magnetic-resonance tomography was made for all them. Operational terms depended on time of magnetic-resonance tomography conduction. The magnetic-resonance tomography is necessary for all patients with neurological deficit of acute closed trauma in cervical vertebra part of spinal column with in maximal short terms.

### **Е. А. Ганджук, Т. И. Ромащенко, Л. Р. Гомель, Я. В. Беляева, Г. В. Федорова ОМЫРТҚАНЫҢ ТӨМЕНГІ МОЙЫН БӨЛІГІНІҢ ӨТКІР ЖАБЫҚ ЖАРАҚАТЫН (С3-С7) ДИАГНОСТИКАЛАУДЫҢ СӘУЛЕЛІК АЛГОРИТМІ**

Магниттік-резонанстық томография – невралдық құрылым мен жұмсақ тканьдердің тікелей көрінуінің жалғыз тәсілі. Бұл зерттеу жұмысында неврологиялық тапшылыққа ұшыраған науқастар саны 93% құраған, олардың барлығына да магниттік-резонанстық томография жасалған. Операциялар мерзімі магниттік-резонанстық томографияны өткізу мерзіміне тікелей байланысты болып келеді. Неврологиялық тапшылықпен омыртқаның төменгі мойын бөлігінің өткір жабық жарақаты жағдайындағы барлық науқастарға барынша қысқа мерзім ішінде магниттік-резонанстық томография жасау қажет деген түйін жасалған.

**Л. Р. Гомель, Я. В. Беляева,  
Г. В. Федорова, Е. В. Кортяк**

### **ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА И СРЕДСТВА КОНТРАСТИРОВАНИЯ В УРОНЕФРОЛОГИИ**

Областной медицинский центр (Караганда)

Практическое внедрение новых методов лучевой диагностики настоятельно требует необходимости расширения исследований с применением контрастных средств с целью своевременной постановки правильного диагноза и последующего выбора тактики оперативного или иного лечения. Как показала практика последних лет, несмотря на широкое применение ультразвуковых и других методов исследования в урологической практике, число контрастных внутривенных урографий возрастает.

Среди множества контрастных средств, испытанных и хорошо известных практикующим врачам-рентгенологам, наибольшую известность получил урографин. Это ионное рентгенокон-

трастное средство применяется при урографии, компьютерной томографии, ангиографии. Среди аналогов оно отличается наивысшим качеством и, как следствие, наилучшей переносимостью. Из ионных препаратов в урологии применяют 76% или 60% урографин. Для хорошей визуализации требуется довольно высокая концентрация йода – 400 мг йода/мл. Но при такой концентрации у больных могут быть побочные реакции: тошнота, рвота, покраснение кожи, общее чувство жара или болевые ощущения, озноб, повышение температуры, головная боль, головокружение, бледность, слабость, позыв на рвоту и чувство удушья, гипотония, зуд, крапивница, отеки, судороги, мышечный тремор, чихание, слезотечение, поэтому требуется особая осторожность.

Эти признаки являются предвестниками грозного осложнения – шока. W. H. Shehadi (1975) приводит сведения о 112 003 больных, которым проводили исследования с введением урографина в 30 госпиталях США Канады, Австралии и Европы. Не смертельные побочные реакции развились у 5 546 больных (4,95%), тя-

## Наблюдения из практики

желые – у 1769 больных (1,5%), в т. ч. у 11 со смертельным исходом.

В Областном медицинском центре (г. Караганда) контрастное исследование с урографинном в 2008 г. было проведено 37 больным. Побочные реакции на введение урографина наблюдали у 2 (5,4%) исследуемых. Тошнота была у 1 (45%), рвота – у 5 (15%), крапивница и кожный зуд – у 13 (37%) и бронхоспазм – у 1 (3%).

Высококачественным рентгеноконтрастным средством является ультравист. Ультравист (иопромид) – неионный, низкоосмолярный рентгеноконтрастный препарат, выпускающийся в концентрациях 240, 300 и 370 мг йода/мл., он чаще применяется при проведении компьютерной томографии, ангиографии, экскреторных урографий, флебографии, миело-, цистерно- и вентрикулографий.

Ультравист обладает также рядом преимуществ перед другими современными рентгеноконтрастными средствами, не оказывает повреждающего влияния на эндотелий сосудов при непосредственном введении в артерии головного мозга, в сосуды органов грудной и брюшной полостей, в связи с чем практически не вызывает болевых ощущений. Следует отметить, что ультравист лишен неблагоприятного влияния на основные функции сердечно-сосудистой и центральной нервной систем, не нарушает проницаемость гематоэнцефалического барьера. Он крайне редко вызывает побочные явления в виде

тошноты, рвоты, аллергических реакций. Из всей группы современных неионных рентгеноконтрастных средств именно ультравист, сочетающий высокую способность контрастирования и хорошую переносимость – наиболее адекватен при проведении исследований у больных с почечной, печеночной и сердечно-сосудистой недостаточностью, у пациентов механической желтухой, обменными нарушениями, наличием аллергических реакций в анамнезе. Препарат особенно показан в педиатрической практике.

За 2009 год исследование с ультравистом было проведено у 96 больных. Лишь у 2 пациентов наблюдали кожный зуд.

Таким образом, наиболее безопасным для пациентов, практически не вызывающим серьезных осложнений, является неионный рентгеноконтрастный препарат – ультравист.

### ЛИТЕРАТУРА:

1. «Современные рентгеноконтрастные средства и нефропатия: как снизить риск развития почечной недостаточности», Медицинская визуализация, №1. – 2007. - С.135-143.
2. «Рентгеноконтрастные препараты: диагностическая эффективность и безопасность». – Медицинская визуализация. – 2001. – №2. – С. 115 – 121.
3. «Действие рентгеноконтрастных средств на почки», Медицинская визуализация. – 2007. – №1, – С. 122 – 125.

Поступила 19.04.10

### L. R. Gomal, Y. V. Belyayeva, G. V. Fedorova, Y. V. Koryak THE RADIAL DIAGNOSTICS AND MEANS OF CONTRAST STUDY IN URONEPHROLOGY

Author of the article proves that from all group of modern not ionis roentgenocontrast meanings the ultravist is most adequate at conduction of investigations at patients with renal hepatic and cardiovascular insufficiency at patients with mechanic jaundice metabolic disturbances, presense of allergic reactions in anamnesis. This preparation combines high capacity of contrast study and good tolerance, it is especially indicated to use in pediatric practice.

### Л. Р. Гомель, Я. В. Беляева, Г. В. Федорова, Е. В. Кортяк УРОНЕФРОЛОГИЯДАҒЫ СӘУЛЛЕЛІК ДИАГНОСТИКА ЖӘНЕ КОНТРАСТЫЛАУ ҚҰРАЛДАРЫ

Мақала авторлары қазіргі заманғы иондық емес рентгеноконтрастылық құралдар тобы арасынан ультравист бүйрек, бауыр және жүрек-қан тамыры жетіспеушілігі, механикалық сары ауру, зат алмасуы бұзылған, анамнезде аллергиялық реакциясы бар сырқаттарға зерттеулер жүргізу барысында барынша адекватты болып табылады. Бұл препарат контрастылаудың жоғары қабілеттілігінен және жақсы қабылдана білуінен тұрады, ол әсіресе педиатриялық тәжірибеде қолдануға қолайлы.

### Е. А. Ганджук, Т. А. Жабаева, С. Н. Саморукова

### СТРАТЕГИЯ DOTS В ДИАГНОСТИКЕ ТУБЕРКУЛЕЗА ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Областной медицинский центр (Караганда)

Ранняя диагностика туберкулеза продолжает оставаться актуальной проблемой. Эпидемиологическая ситуация по туберкулезу в нашем регионе и в целом по республике Казахстан не дает возможности ослаблять внимание к данной

проблеме, характеризуется высокими показателями заболеваемости, болезненности и смертности. Говоря об эпидемиологической ситуации, следует подчеркнуть большую миграцию в стране и контакты, значительную группу лиц, страдающих алкоголизмом и наркоманией, большое количество больных с мультирезистентными формами туберкулеза. Наиболее высокой остается заболеваемость туберкулезом, прежде всего, органов дыхания [1, 2, 3].

Традиционно основным методом диагностики легочного туберкулеза оставался рентгено-

логический. Однако в последние годы произошло изменение структуры клинических форм современного туберкулеза, в частности появление изолированного специфического поражения бронхов, протекающего без вовлечения в процесс паренхиматозных отделов легких. По данным литературы, у 1,9% таких больных обнаружено бактериовыделение без R-логических изменений в легких. Все это обусловило необходимость внедрения новых методов диагностики туберкулеза. В 2001 г., согласно рекомендациям ВОЗ, в Казахстане введена стратегия DOTS – диагностики и лечения туберкулеза. Данная программа предусматривает проведение бактериоскопического исследования мокроты как высокоэффективного метода диагностики современного туберкулеза. Стратегия DOTS предполагает новаторский подход с учетом распространенности и особенностей течения туберкулеза в конкретной стране. В Казахстане это требует комплексного обследования: как бактериоскопического, так и флюорографического.

Целью настоящего исследования явилось изучение роли цифровой флюорографии и бактериоскопии, сравнительного анализа эффективности при профилактических осмотрах и дифференциальной диагностике заболеваний легких. Исследования проводились на малодозном цифровом флюороаппарате «Сибирь-Н».

Нами обследовано в 2008 г. 1 150 человек, что соответствует 3 392 исследованиям мокроты на МТ. В 2009 г. – 1038 чел. и 3 107 исследований соответственно. Микобактерии туберкулеза выявлены у 23 больных в 2008 г. (2,0%), у 15 больных в 2009 г. (1,4%). Как неблагоприятный фактор следует отметить то, что тяжелые формы туберкулеза с бактериовыделением были обнаружены у подростков – 2 чел. в 2008 г.

Методом малодозной цифровой флюорографии в 2008 г. обследованы 29415 чел., в 2009 г. – 20032 чел. Выявлены активные формы туберкулеза у 69 и 48 чел. соответственно (табл. 1).

Оценивая применяемые методы диагностики в сравнении, следует отметить положительные стороны каждого из них. К преимуществам флюорографического (активного) метода исследования относят:

1. Возможность массового обследования всего населения, проведение обследований регулярно в плановом порядке.

2. Использование малодозной цифровой флюорографии снижает лучевую нагрузку на пациента до 30 раз.

**Y. A. Gandzhuk, N. A. Zhabayeva S. N. Samorukova**

### **DOTS STRATEGY IN DIAGNOSTICS OF BREATHING ORGANS TUBERCULOSIS**

According to recommendations of WOH in Kazakhstan the DOTS strategy of diagnostics and treatment of tuberculosis is introduced. The given programme stipulates conduction of bacterioscopic investigation of sputum as high effective method of modern tuberculosis diagnostics. DOTS strategy supposes novator approach taking into account spread ness and peculiarities of tuberculosis course in concert country. It demands complex investigation in Kazakhstan: both bacterioscopic and photofluorographic.

Таблица 1.  
Данные о клинических формах выявленного туберкулеза

|                              |    |    |
|------------------------------|----|----|
| Туберкулезный бронхоаденит   | 2  | 1  |
| Диссеминированный туберкулез | 2  | -  |
| Очаговый туберкулез          | 13 | 10 |
| Инфильтративный туберкулез   | 28 | 19 |
| Кавернозный туберкулез       | 9  | 5  |
| Туберкулезный плеврит        | 7  | 6  |
| Рецидивирующий туберкулез    | 8  | 7  |
| Всего                        | 69 | 48 |

3. Высокую информативность цифровой флюорографии – выявление малых и начальных форм туберкулеза, легко поддающихся лечению.

К преимуществам бактериоскопического (пассивного) метода относят:

1. Большую целенаправленность – выявление туберкулеза в группах населения, наиболее подверженных риску заболевания туберкулезом: кашляющие, часто болеющие, эмигранты и т. д.

2. Большую достоверность метода.

3. Высокую специфичность и эффективность метода.

4. Безвредность для больного.

5. Дешевизну, простоту метода.

Вышеперечисленные достоинства каждого из этих методов требуют продолжения их совместного использования для улучшения эффективности диагностики туберкулеза органов дыхания в условиях нашего региона.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Левашов Ю. Н. Руководство по легочному и внелегочному туберкулезу. – ЭЛБИ, СПб.; 2006. – 245 с.

2. Блинов Н. Н. Проблемы модернизации отечественной флюорографической службы /Н. Н. Блинов, Л. И. Юкелис, П. В. Садиков //Проблемы туберкулеза. – 2000. – С. 86 – 87.

3. Горбунов Н. А. Сравнительная оценка информативности интерактивной цифровой рентгенографии и традиционной крупнокадровой флюорографии при скрининговом исследовании органов грудной клетки / Н.А. Горбунов, В.П. Чурьгин //Вестник рентгенологии. – 2000. – №4. – С. 20 – 23.

Поступила 19.04.10

**Е. А. Ганджук, Т. А. Жабаева, С. Н. Саморукова**

### **ТЫНЫС АЛУ ОРГАНДАРЫ ТУБЕРКУЛЕЗІН ДИАГНОСТИКАЛАУДАҒЫ DOTS СТРАТЕГИЯСЫ**

Бүкілдүниежүзілік Денсаулық Сақтау Ұйымының ұсынысына сәйкес Қазақстанда туберкулезді емдеу мен диагностикалаудың стратегиясы DOTS енгізілген. Бұл бағдарлама туберкулезді диагностикалаудың қазіргі уақыттағы тиімді тәсілі ретінде түкірікті бактериоскопиялық зерттеуді көздейді. DOTS стратегиясы туберкулездің нақты бір елде таралуы мен ерекшелігін ескере отырып, жаңаша көзқарасты қажет етеді. Қазақстанда бұл бактериоскопиялық және флюорографиялық кешенді зерттеулер өткізуді талап етеді.

**И. В. Луганская**

### **ПОРАЖЕНИЯ ВЕРХНЕГО ОТДЕЛА ЖКТ У БОЛЬНЫХ ИБС**

Городская больница (Кокшетау)

В литературе вопросы поражения ЖКТ у больных с ишемическими заболеваниями сердца и сосудов представлены недостаточно. В доступных нам источниках представлены патогенетические механизмы единого сосудистого компонента как одного из причин эрозивных поражений желудочно-кишечного тракта.

Сходство отдельных звеньев патогенеза ИБС и гастродуоденита почти не освещаются в доступной литературе. Используя многолетний опыт работы по эндоскопической диагностике, мы попытались провести этиопатогенетические параллели ИБС и эрозивно-язвенного гастродуоденита.

Основными факторами патогенеза ИБС на сегодняшний момент считаются атеросклероз сосудов, спазм коронарных артерий, преходящие тромбоцитарные агрегаты (скопления тромбоцитов) [2].

В развитии эрозивно-язвенных поражений ЖКТ участвуют многие факторы: кислотно-пептический, моторный, нарушение защитных барьерных функций апикальной мембраны, хеликобактерный, снижение выработки панкреатических бикарбонатов и «закисления» дуоденального содержимого [1].

Роль сосудистого фактора. Выдвинутая еще Р. Вирховом в 1853 г. сосудистая теория патогенеза эрозивно-язвенных поражений ЖКТ не потеряла своей актуальности.

Как доказательство важной роли сосудистого компонента в развитии гастродуоденальных язв приводятся следующие факты:

1) склеротические поражения терминальных артериол и их облитерация, расширение вен и капилляров, расстройство микроциркуляции в зоне язв и эрозий;

2) частота развития язвенной болезни у лиц с выраженным стенозом чревного ствола и со специфическими изменениями сосудов подслизистого слоя, характерными для гипертонической болезни и сахарного диабета, во много раз превосходит стандартизованные показатели заболеваемости язвенной болезнью;

3) результаты экспериментальных исследований, показывающие, что ишемия оказывает

существенное влияние на состояние защитного слизистого барьера;

4) хороший эффект гипербарической оксигенации при лечении язвенной болезни;

5) нарушения микроциркуляции в слизистой оболочке являются основным патогенетическим звеном стрессовых язв, поражения коронарных артерий – «старческих» язв, специфические изменения сосудов подслизистого слоя – язв при гипертонической болезни [3, 4].

Таким образом, общими патогенетическими звеньями в развитии эрозий и язв ЖКТ и ИБС являются нарушения микроциркуляции на фоне атеросклероза и патологической агрегации тромбоцитов.

Цель работы – исследование эрозивно-язвенных поражений верхнего отдела желудочно-кишечного тракта у отдельной категории больных с ИБС.

Проведен анализ фиброгастродуоденоскопических исследований, проведенных в городской больнице г. Кокшетау больным различными формами ИБС за 3 г. (2007-2009 гг.). Всего за 3 г. проведено 3 927 ФЭГДС. Количество больных с подтвержденным диагнозом ИБС за тот же период – 723, что составляет 18,4% от всех обследованных (табл. 1.).

При обследовании применялся эндоскопический аппарат Фиброгастродуоденоскоп FG – 29V Pentax 2007 г. выпуска.

Общее количество выявленной эрозивно-язвенной патологии – 2019 (50,6% от всех ФГДС). При этом эрозии желудка составили 876, эрозии ДПК – 705, язвы желудка – 96, язвы ДПК – 342. Доля больных с ИБС в этой группе – 35,8%, т. е. одна третья часть от всех больных с эрозивно-язвенными поражениями ЖКТ. При этом эрозии желудка составили наибольшую часть из выявленной патологии.

Обычно повреждения слизистой у больных с ИБС располагались на малой кривизне и в антральном отделе желудка, их характер варьировал от поверхностных эрозий до глубоких язв слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, часто – множественных и занимающих значительную поверхность слизистой оболочки.

Желудочно-кишечное кровотечение носило характер паренхиматозного, часто начиналось бессимптомно.

Эрозии – частичное разрушение слизистой, которое не распространяется ниже мышечной пластинки слизистой оболочки на другой



Таблица 1.

Характеристика больных

| Всего больных ИБС | Средний возраст, лет | Половой состав |             |
|-------------------|----------------------|----------------|-------------|
|                   |                      | Мужчины        | Женщины     |
| 723               | 59,6±12,8            | 492 (68,0%)    | 231 (32,0%) |

слой кишечной стенки – подслизистый слой. Язвы, напротив, являются повреждением слизистой, которое распространяется за пределы слизистой оболочки в подслизистый слой.

При эндоскопии дифференцирование между эрозией и язвой произвольно, поражения обычно описываю как эрозии, если они маленькие и их основание не углубленно или углублено минимально. Типичная эрозия имеет белое основание, окруженное венчиком эритемы. Эти афтopodobные поражения часто множественные. Подслизистые геморрагии имеют вид разрозненных петехий или ярко красных пятен, которые выглядят как пятна «крови под полиэтиленовой пленкой».

Слизистая, непосредственно примыкающая к эрозиям и язвам, часто демонстрирует сильное эпителиальное повреждение с минимальным воспалением.

Эндоскопическим критерием активности язвенного процесса является выраженность воспалительных изменений вокруг язвы (отек, гиперемия, характер и степень эрозивного поражения луковицы, величина язвы). Размеры, форма, глубина язвы в определенной степени зависят от стадии развития язвенного процесса, который, согласно Р. М. Филимонову (1987), условно разделяю на следующие:

I стадия – острая (язва округлой или овальной формы с отечными приподнятыми краями, легкоранимыми, дно язвы покрыто белым или фибринозным налетом, при этом слизистая оболочка луковицы отечна, гиперемирована, складки ее утолщены и плохо расправляются воздухом, имеются мелкоточечные эрозии, покрытые белым налетом и часто сливающиеся в обширные поля);

II стадия – стадия стихания воспалительных явлений (язва постепенно становится плоской, может быть неправильной формы из-за конвергенции складок слизистой оболочки к краям язвы, ее отек и гиперемия заметно уменьшаются, однако эрозии все еще видны);

III стадия – стадия рубцевания (язва становится щелевидной формы с небольшой инфильтрацией и гиперемией вокруг нее, на слизистой оболочке в отдалении от язвы могут быть

участки незначительной гиперемии, отека и единичных эрозий);

IV стадия – стадия рубца (этот участок на месте бывшей язвы обычно ярко-красного цвета, с конвергенцией складок слизистой оболочки к нему и зоной гиперемии вокруг; рубец линейной, реже – звездчатой формы).

У больных я наблюдала все 4 стадии язвенного процесса. Срок течения каждой стадии в некоторой степени зависел от расположения дефектов, их количества и формы: чем ближе располагаются язвы желудка к выходному отделу, тем длительнее сроки их заживления.

Округлые язвы двенадцатиперстной кишки рубцевались быстрее (около 3 нед.). Одиночные язвы заживали быстрее, чем множественные.

При глубоких, неоднократно рецидивирующих язвах спустя 2-3 мес. с помощью эндоскопического исследования выявлялся рубец белесоватого цвета, конвергенцию складок и деформацию луковицы, выражены они гораздо в меньшей степени, чем в стадии рубцевания. При поверхностных язвах в случае первичного появления язвенного дефекта часто было невозможно определить место бывшего изъязвления, кроме того, отсутствовала деформация луковицы.

Характер выявленной патологии у больных ИБС представлен в табл. 2.

Таким образом, ретроспективный анализ статистического материала позволил сделать следующие выводы:

1. Эрозивно-язвенные поражения ЖКТ в 1/3 случаев встречались именно у больных с ИБС, то есть можно говорить о патогенетическом единстве данных заболеваний.

2. Чаще всего эрозивно-язвенные поражения ЖКТ при ИБС встречаются у мужчин.

3. Наиболее частым поражением ЖКТ у больных ИБС в возрасте от 40 до 70 лет являются эрозии желудка.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Маев И. В. Хронический дуоденит /И. В. Маев, А. А. Самсонов //Учебное пособие. – М., ВУНМЦ МЗ РФ, 2005. – 160 с.  
2. Мироненко С. П. Патолофизиологические предпосылки к рецидиву стенокардии у больных ишемической болезнью сердца. /С. П. Мироненко, А.

Таблица 2.

Структура выявленной патологии (в % от общего количества исследованной группы)

| Выявленные изменения      | Эрозии желудка | Эрозии ДПК | Язвы желудка | Язвы ДПК |
|---------------------------|----------------|------------|--------------|----------|
| Кол-во больных ИБС        | 204            | 114        | 33           | 103      |
| % от общего числа больных | 28,2           | 15,8       | 4,6%         | 14,2%    |

## Наблюдения из практики

М. Чернявский, С. И. Щаднева //Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2006. – №1. – С. 22 – 24.

3. Рапопорт С. И. Реабилитация больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки с дебутом в пожилом возрасте /С. И. Рапопорт, Н. И. Жернакова, А. Н. Ильницкий //Клиническая меди-

цина. – 2009. – №8. – С. 46 – 47.

4. Хронические дуодениты: новые аспекты эндоскопической диагностики с использованием NBI-технологии /В. Д. Креймер, В. П. Тюрин, А. Л. Пурунджан, Е. А. Коган //Клиническая медицина. – 2009. – №3. – С.45 – 47.

Поступила 23.04.10

**I. V. Luganskaya**

### **LESIONS OF UPPER PART OF GASTROINTESTINAL TRACT AT PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE**

The personal observations of erosive ulcer lesions of stomach and duodenum at patients with ischemic heart disease, character of endoscopic picture in dependence on disease stage are analysed. The vascular factor united for pathogenesis of these diseases is represented.

**И. В. Луганская**

### **ЖҮРЕКТІҢ ИШЕМИЯЛЫҚ АУРУЫНА ШАЛДЫҚҚАН НАУҚАСТАРДЫҢ АСҚАЗАН БӨЛГІНІҢ ЗАҚЫМДАЛУЫ**

Мақалада аурудың бірлігі жалпақжараның және ойықжараның ішек құрылысы мен жүректің ишемиялық ауруларына соқтыру барысы көрсетілген. Бұл аурулардың жиілігі қосымша патогенездік байланыс тексерісін қалайды.

**Т. А. Жабаева, Т. И. Ромащенко,  
С. Н. Саморукова**

### **РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА САРКОИДОЗА ЛЕГКИХ**

Областной противотуберкулезный диспансер (Караганда)

Саркоидоз легких – заболевание, имеющее социальное значение. Диагностические ошибки при нем достигают 50%, что сказывается на своевременности начала лечения. Сложность диагностики саркоидоза в ранних стадиях обусловлена отсутствием изменений на рентгенограммах, а в более поздние сроки заболевания – полиморфизмом лучевых признаков. В основу работы положены результаты лучевого исследования 97 больных с диффузным двусторонним поражением легочной ткани, в возрасте от 21 до 70 лет. Основную группу составили больные с саркоидозом легких 35 человек (36%), 62 больных (64%) имели другие заболевания со сходной рентгенологической картиной, требовавшей проведения дифференциальной диагностики с саркоидозом (32 – туберкулез легких, 15 – метастатическое поражение, 3 – пневмокониоз, 3 – неспецифическая полисегментарная пневмония, 2 – силикотуберкулез, 1 – бронхиолоальвеолярный рак, 3 – диффузный легочный фиброз, как исход различных заболеваний, 3 – хронический обструктивный бронхит).

Комплекс лучевых методик исследования включал: классическую рентгенографию в стандартных проекциях (97), цифровую рентгенофлюорографию (97), конвексную рентгеновскую томографию (97), компьютерную томографию (30).

Результаты лучевого исследования морфологически и цитологически подтверждены различными методами у 16 человек. У 40 – диагноз был установлен на основании клинико-рентгенологических сопоставлений. Анализ лучевых признаков проводили на базе основных четырех лучевых вариантов саркоидоза легких: медиастинальный (31,1%), диссеминированный (28,9%), паренхиматозный (28,9%) и интерстициальный (11,1%). Медиастинальный лучевой вариант характеризовался увеличением лимфатических узлов корней легких и средостения, минимальными изменениями в легочной ткани с усилением легочного рисунка и наличием одиночных рассеянных очагов. Его дифференцировали с туберкулезом внутригрудных лимфатических узлов, интерстициальной формой силикоза, метастатическим поражением, изменениями в легких при недостаточности кровообращения по малому кругу. Основными дифференциально-диагностическими критериями в этой группе были: локализация, размеры и структура лимфатических узлов, характер изменения легочного интерстиция. Диссеминированный вариант проявлялся наличием в легочной ткани множественных мелких и милиарных очагов в сочетании с изменениями интерстиция, лимфаденопатией средостения и корней легких. Данный лучевой вариант дифференцировали с: диссеминированным туберкулезом, узелково-интерстициальной формой пневмокониоза, силикотуберкулезом, экзогенным аллергическим альвеолитом, метастатическим поражением, диссеминированной формой бронхиолоальвеолярного рака, отеком легких, хроническим обструктивным бронхитом с наличием распространенных бронхоэктазов. Дифференциальная диагностика в этой группе базировалась на оценке характера, локализации и распределения очагов в легочной тка-

ни, изменений плевры, состояния бронхиального дерева, в совокупности с поражением внутригрудных лимфатических узлов. В паренхиматозном варианте ведущим лучевым симптомом являлось наличие в легочной ткани множественных участков уплотнения, занимающих кортикальные или прикорневые зоны, с визуализацией в их толще просветов бронхов. Рентгенологическую картину этого лучевого варианта дифференцировали с идиопатическим фиброзирующим альвеолитом, неспецифической полисегментарной пневмонией, пневмониеподобной формой бронхиолоальвеолярного рака, экзогенным аллергическим альвеолитом, инфильтративным туберкулезом легких, метастатическим поражением (лимфогенным карциноматозом). Заболевания этой группы, как правило, не сопровождались выраженной лимфаденопатией, поэтому ведущим дифференциально-диагностическим критерием была оценка структуры и локализации участков инфильтрации в легочной ткани.

При интерстициальном варианте доминировало поражение легочного интерстиция, изменения фиброзно-дистрофического характера с образованием воздушных полостей и тракционных бронхоэктазов, фиброзной трансформацией плевры, легочной ткани с уменьшением ее объе-

ма. Этот вариант дифференцировали с диффузным легочным фиброзом – как исходом различных соматических заболеваний и гистиоцитозом. Дифференциальная диагностика проводилась на основании анализа воздушных полостей в легочной ткани – их расположения, размеров, толщины стенок, а также оценки структур интерстиция.

Систематизация и группировка рентгенологических признаков, согласно подразделению лучевых вариантов саркоидоза, позволила упростить оценку выявленных симптомов, более четко выстроить дифференциально-диагностический алгоритм и сократить длительность диагностического периода.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Розенштраух Л. С. Рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания /Л. С. Розенштраух, Н. И. Виннер, М. Г. Виннер. – М., Медицина, 1999. – 440 с.
2. Экспресс-информация Агентства Республики Казахстан по статистике от 9 февраля 2009 года
3. Уайтхауз У. М. Органы грудной клетки. – М., «Медицина». – 1994. – 321 с.
4. Ю. Н. Левашов Руководство по легочному и внелегочному туберкулезу. – ЭЛБИ-СПб. – 2006. – 286 с.

Поступила 19.04.10

### **T. A. Zhabayeva, T. I. Romaschenko, S. N. Samorukova ROENTGENODIAGNOSTICS OF PULMONARY SARKOIDOZ**

The results of radial investigation of 97 patients with diffuse bilateral lesion of pulmonary tissue at the age of 21-70 years are put in the base of the work. Authors showed how systematization and classification roentgenological signs on the base of subdivision of radial variants of sarcoidoz allowed to simplify the estimation of revealed symptoms to build clear differential diagnostical algorithm and to short duration of diagnostics period.

### **Т. А. Жабаева, Т. И. Ромащенко, С. Н. Саморукова ӨКПЕ САРКОИДОЗЫНЫҢ РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКАСЫ**

Бұл жұмыстың негізіне өкпе тканінің екі жақты диффузды зақымдалуымен сырқаттанған 21 мен 70 жас аралығындағы 97 науқасқа жасалған сәулелік зерттеулердің нәтижесі алынған. Автор саркоидозға сәулелік варианттар бөлімшелері негізінде рентгенологиялық белгілерді жүйелеу және топтау анықталған симптомдарды бағалауды жеңілдетуге, дифференциалды-диагностикалық алгоритмді барынша анық құруға және диагностикалық кезеңнің уақытын қысқартуға мүмкіндік беретінін көрсеткен.

### **И. В. Луганская**

### **ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА БРОНХОВ**

Городская больница (Кокшетау)

Актуальность эндоскопической диагностики туберкулеза бронхов диктуется следующими причинами:

1. Эпидемиологическая опасность заболевания.
2. Фибробронхоскопия (ФБС) – единственный метод, позволяющий диагностировать туберкулез бронхов на ранней стадии, до появления фазы прогрессирования с развитием осложнений.

3. Дифференциальная диагностика банальных (неспецифических) и туберкулезных бронхитов, которая ограничена рентгенографическими и бактериоскопическими исследованиями, эффективно дополняется фибробронхоскопией [1, 3].

4. Необходимость диагностики состояния бронхов перед плановыми операциями на грудной клетке.

5. Возможность непосредственного забора материала из воспалительного очага.

Диагностика туберкулеза в клинике внутренних болезней часто вызывает затруднения в связи с многообразием его клинических форм. Основными задачами диагностики при подозрении на туберкулез являются подтверждение этиологии болезни, уточнение распространенности и активности процесса.

## Наблюдения из практики

При наличии микобактерий в мокроте и характерной рентгенологической картины диагностика туберкулёза относительно проста. Однако туберкулёзные поражения бронхов, особенно изолированные, до настоящего времени диагностируются нечасто. Спорадичность бацилло-выделения и неспецифическая, зачастую нормальная рентгенологическая картина не позволяющая верифицировать этиологию бронхита.

Создание в 1968 г. гибкого фибробронхоскопа дало возможность осматривать долевые, сегментарные и субсегментарные бронхи всех отделов легкого. Фибробронхоскоп существенно изменил и технику бронхоскопии. Ее выполняют под местной анестезией, почти не причиняя больным неприятных ощущений. Фибробронхоскопию с успехом выполняют в амбулаторных условиях, в пульмонологических стационарах и кабинетах, в отделениях реанимации.

Бронхоскоп позволяет глубоко заглянуть в дыхательные пути. Это дает возможность у больных с нисходящими трахеобронхитами определить дистальную границу поражения бронхиального дерева и интенсивность воспаления в нем. Бронхоскопия эффективна в поисках дренирующего бронха при острых абсцессах легкого, а также при дифференциальной диагностике бактериального нагноения и распадающегося рака при наличии полости в легком.

Сегодня бронхоскопия является одним из ведущих методов диагностики и лечения заболеваний органов дыхания. Большинство заболеваний легких так или иначе связаны с патологией бронхов. Воздухопроводящие пути открывают доступ к любым участкам легкого, позволяют провести к ним тот или иной инструмент и получить разнообразную информацию о состоянии органов дыхания, а также представляют собой дополнительный путь для введения лекарственных препаратов к патологически измененным участкам легкого.

Бронхиальное дерево, широко сообщаясь с внешней средой и участвуя, наряду с другими органами внешней экскреции, в элиминации из организма чужеродных частиц, подвергается большому риску туберкулезного заражения как извне — аэрогенным путем, так и изнутри — лимфогематогенным. При этом мигрирующая в организме инфекция может быть в латентном состоянии и не проявляться локальными изменениями.

Между тем из-за бытующего представления о том, что туберкулез бронхов является

осложнением других форм туберкулеза органов дыхания, локальные его проявления, как правило, своевременно не диагностируются, а осложненные формы заболевания часто принимаются за неспецифическую легочную патологию или трактуются как другие формы туберкулеза органов дыхания. В то же время туберкулез бронхов как ведущая локализация инфекционного процесса встречается во фтизиатрической практике нередко [2].

Туберкулез субсегментарных и более крупных бронхов у взрослых нередко является ведущей локализацией инфекционного процесса и в качестве самостоятельной клинической формы туберкулеза органов дыхания встречается, по нашим данным, у 5,7% госпитализированных больных.

Ранняя диагностика неосложненных форм туберкулеза сегментарных и более крупных бронхов основана на исследовании мокроты на МБТ (бактериоскопией и посевом) у всех больных с клиникой затяжного, рецидивирующего и хронического бронхита.

Цель работы – показать дифференциально-диагностические критерии туберкулёзного бронхита.

В работе использован личный опыт работы в Акмолинском областном противотуберкулёзном диспансере и городской больнице г. Кокшетау за 2007-2009 гг. В табл. 1 представлены 3 типа больных с подтвержденным диагнозом туберкулеза легких.

Аппаратура: фибробронхоскоп FB-15V Pentax 2006 г. выпуска, фибробронхоскоп FB-18RBS Pentax 2007 г.

Ниже представлены эндоскопические формы туберкулёза бронхов, которые наблюдались у больных различными формами туберкулёза, преимущественно лёгочной локализации.

Чаще всего – примерно в половине случаев туберкулез субсегментарных бронхов диагностировался в фазе обострения заболевания, протекавшего с экссудативной воспалительной реакцией и выраженной перибронхиальной инфильтрацией легочной ткани. Фибробронхоскопия выявляла изменения на слизистой субсегментарных или даже сегментарных бронхов: от локального эндобронхита вплоть до инфильтративного или даже рубцового туберкулеза.

Несколько реже, по моим данным в 1/3 случаев, туберкулезный процесс в стенке субсегментарных бронхов характеризовался преимуще-

Таблица 1.  
Распределение больных в зависимости от бронхологической картины

| Всего ФБС за 2007-2009 гг. | Особенности бронхологической картины                    |                                     |  |
|----------------------------|---|-------------------------------------|--|
|                            | Туберкулезный бронхит, сопутствующий легочному процессу | Изолированный туберкулезный бронхит | Интактная слизистая бронхов (предоперационные больные) |
| 889                        | 668 (75,1%)   | 51 (5,7%)                           | 171 (19,2%)  |

Таблица 2.

Бронхоскопические критерии отличия туберкулёзного и банального бронхита

| Дифференциальный критерий | Банальный бронхит  | Туберкулёзный бронхит   |
|---------------------------|--|---|
| Инфильтрация              | Распространённая, без четких контуров и определённой формы | Ограниченная, чаще кольцевидно охватывающая бронх, с характерным валиком на границе со здоровой слизистой |
| Наличие эрозий, язв       | Крайне редко   | Часто   |
| Бронхо-нодулярные фистулы | Никогда  | Часто у хронических больных   |
| Наличие рубцовых стенозов | Никогда  | Часто у хронических больных   |

ственно продуктивной воспалительной реакцией. Поражение чаще было односторонним, в пределах двух-трех сегментов легкого.

Очень редко туберкулез субсегментарных бронхов, протекавший с продуктивной воспалительной реакцией, имел более ограниченную протяженность и характеризовался формированием ретенционных бронхиальных кист легкого.

В 25% случаев туберкулез бронхов как ведущая локализация инфекционного процесса в легких протекал с поражением стенки главного, промежуточного или долевого бронха. Как правило, туберкулез крупных бронхов выявлялся в осложненной фазе его течения либо с воспалительно-ателектатическим процессом в легком, либо с формированием пневмоцирроза. При этом нередко воспалительно-ателектатический процесс врачами диспансеров принимается за параконкротную пневмонию или инфильтративный туберкулез, а возникший пневмоцирроз – за их осложнение. Подтвердить туберкулезную, а не опухолевую природу процесса позволяло обнаружение МБТ в мокроте, а также данные эндоскопии и биопсии.

В 7-10% случаев туберкулез субсегментарных бронхов характеризовался двусторонним поражением многих ветвлений. Все больные этой группы поступали в клинику с симптомами интоксикации, кашлем с выделением слизисто-гнойной мокроты, в которой, как правило, методом бакте-

риоскопии удавалось обнаружить микобактерии туберкулеза.

Выявленные мной дифференциально-диагностические критерии туберкулезного и банального бронхита, представлены в табл. 2:

Таким образом, по результатам проведенной работы можно сделать следующие выводы:

1. Туберкулез бронхов как изолированная и сопутствующая патология подлежит эндоскопической диагностике, как имеющая эпидемиологическое и клиническое значение и не диагностируемая другими методами.

2. Туберкулёзный бронхит имеет особенную эндоскопическую семиотику, позволяющую диагностировать его до получения бактериологических данных.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Руководство по легочному и внелегочному туберкулезу. /Под редакцией чл. корр. РАМН, проф. Ю. Н. Левашева, проф. Ю. М. Репина. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2008. – 544 с.

2. Багиров, М. М. К вопросу о туберкулезе трахеобронхиального дерева /М. М. Багиров, Л. В. Лузан //Вопросы туберкулеза. – 2009. – №2. – С. 72 – 75.

3. ВОЗ, Рабочая группа высокого уровня по туберкулёзу в РФ. Диагностика и химиотерапия туберкулеза органов дыхания. Пособие для врачей. – М., Медицина и жизнь, 2003. – 48 с.

Поступила 23.04.10

#### I. V. Luganskaya

#### ENDOSCOPY DIAGNOSTICS OF BRONCHIAL TUBERCULOSIS

On the base of retrospective estimation of personal experience the description of endoscopia semiotics of bronchial tuberculosis and its differential diagnostical criteria is represented. The actuality of endoscopia method in phthisiotherapy clinic is showed.

#### И. В. Луганская

#### БРОНХ ТУБЕРКУЛЕЗІНІҢ ЭНДОСКОПИЯЛЫҚ ДИАГНОСТИКАСЫ

Бұл мақалада эндоскопиялық семиотика және кеңірдек туберкулезі мен оның салыстырмалы диагностикасы кең түрде сипатталған. Фтизиатрия клиникасындағы эндоскопиялық тәсілдің маңыздылығы көрсетілген.

**С. П. Аринова, Н. С. Асылбеков,  
С. З. Кузбаева, Е. Ю. Середкина,  
Д. М. Хасенова**

### **СЛУЧАЙ ГИГАНТСКОГО ФИБРОМАТОЗНОГО ПОЛИПА НОСОГЛОТКИ**

Курс болезней ЛОР Карагандинского государственного медицинского университета, ОМЦ (Караганда)

Фиброма – доброкачественная опухоль, состоящая из волокнистой соединительной ткани с небольшим количеством веретенообразных соединительнотканых клеток, сосудов и эластических волокон. Составляет более 50% доброкачественных опухолей носоглотки. Опухоль наблюдается в период полового созревания, у лиц мужского пола. После 25 лет наступает постепенная инволюция опухоли. Имеются отдельные наблюдения опухоли у мужчин в возрасте 37, 48 и 49 лет [1, 2]. Фибромы наблюдаются везде, где имеется соединительная ткань в коже, подкожной клетчатке, фасциях, матке, нервных стволах, апоневрозах. Они бывают различной величины и связаны с материнской почвой или широким основанием, или узкой ножкой (полипы).

В редких случаях наблюдается диффузное фиброматозное разрастание. Клинически фиброма представляет собой медленно растущую, ограниченную, большей частью плотную, эластическую бугристую или гладкую опухоль.

Даже достигнув большой величины, фибромы остаются подвижными; они редко вызывают сдавление, атрофию тканей, боли и функциональные расстройства. На слизистых оболочках в носу, носоглотке, гортани чаще встречаются полипы, сидящие на ножке. Они вызывают затруднение дыхания и требуют оперативного удаления. Большое практическое значение имеют фиброзные полипы в носоглотке, которые исходят из надкостницы основной части затылочной кости. Эти полипы с широким основанием нередко имеют признаки саркомы. Фиброзные полипы спускаются из полости черепа в носовые ходы, иногда в крылонебную ямку, верхнюю челюсть, гайморову полость, глазницу, часто вызывая кровотечения, расстройства речи и дыхания [1, 2, 3].

*Приводим наблюдение: Больной Т., 46 лет, поступил в ЛОР-отделение ОМЦ 20.04.09 г. с жалобами на затрудненное носовое дыхание, головные боли, выраженный храп, нарушение обоняния, гнусавость.*

*Считает себя больным в течение 4 лет. Обратился к ЛОР-врачу АОМСТ, где находился с 03.03.09 по 13.03.09. с диагнозом: Острый гнойный гайморит слева, заболевание носоглотки. Больному было рекомендовано обследование в ООД, где дважды взята биопсия с опухоли носоглотки, гистологическое заключение – хрониче-*

*ское воспаление. Затем больной направлен в КАЗНИИО для морфологической верификации процесса, где в консультативном отделении установлен клинический диагноз: фиброма носоглотки. Рекомендовано оперативное лечение в условиях ЛОР-клиники. Госпитализирован по направлению в ЛОР-отделение ОМЦ.*

*Объективно: Общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы и видимые слизистые розовые, чистые. Периферические лимф. узлы не увеличены. Костно-суставная система без видимой патологии. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Сердце – тоны ясные, ритм правильный. Пульс 68 уд/мин. АД 140/90 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Стул и диурез в норме.*

*ЛОР-органы: Нос – правильной формы, перегородка носа по средней линии. Слизистая носа гиперемированна, отечна. В носовой полости слева определяется опухолевидное образование. При задней риноскопии имеется образование розового цвета, плотной консистенции, которое заполняет левую половину носоглотки, просвет хоан, с переходом вправо, безболезненное при пальпации. Носовое дыхание слева отсутствует, справа затруднено. Глотка, гортань слизистые, розовые. Уши: АД, АС – барабанные перепонки серые, справа втянуты.*

*Компьютерная томография от 09.04.09 – бластома носоглотки. Левосторонний гайморит (рис. 1).*

*План обследования: ОАК от 20.04.09 г.: НВ – 158 г/л, Эр-5,0х10<sup>12</sup>/л, Лейк. – 5,0х10<sup>9</sup>/л, СОЭ – 9мм/ч, гематокрит – 46,5, Ц.П – 0,94, Л – 33, С – 63, М – 2, П – 1, Э – 1. В Б/х анализе крови от 21.04.09 Алт-37, Аст-38. Общий бил. – 11,6 ммоль/л. Холестерин – 4,3 ммоль/л. Общий белок – 65 г/л. Тим проба – 3,0 Мочевина – 5,1 ммоль/л, креатинин – 70 мкмоль/л. Глюкоза – 5,4 ммоль/л. Амилаза – 6,2 мг/сек/л. Группа крови 0 (1) первая. положит. ОАМ от 21.04.09 г. – зол. желт., прозр., кисл., уд. вес – 1012, Лейк.-ед. в п/зр., пл. эпит. – 1-2 в п/зр. Сахар крови от 20.04.09 г. – 5,4 ммоль/л. Анализ мочи от 21.04.09 г. свет.-зол.-желтый, сл. Мутн., уд. вес – 1012, реакция – кислая, белок сахара – отр., л – 1-2, эп – 1-2, коагулограмма от 21.04.09 г. ПТИ – 84%, фибриноген – 3,3г/л, эталон – отр., В-нафталов. тест – отр., АВР – 63%. На рентгенограмме околоносовых пазух от 20.04.09г. – Левосторонний гайморит.*

*Осмотр невропатолога от 20.04.09 – Вертеброгенная цервикоалгия. Шейный остеохондроз, подострая стадия.*

*План лечения: 22.04.09 – произведено удаление новообразования носоглотки. Удалено образование размером 6,0\*4,5 см, на ножке. Операционный материал отправлен на гистологическое исследование.*

*Результаты гистологического исследования: Фиброматозный полип носоглотки.*

*Послеоперационный период протекал без*

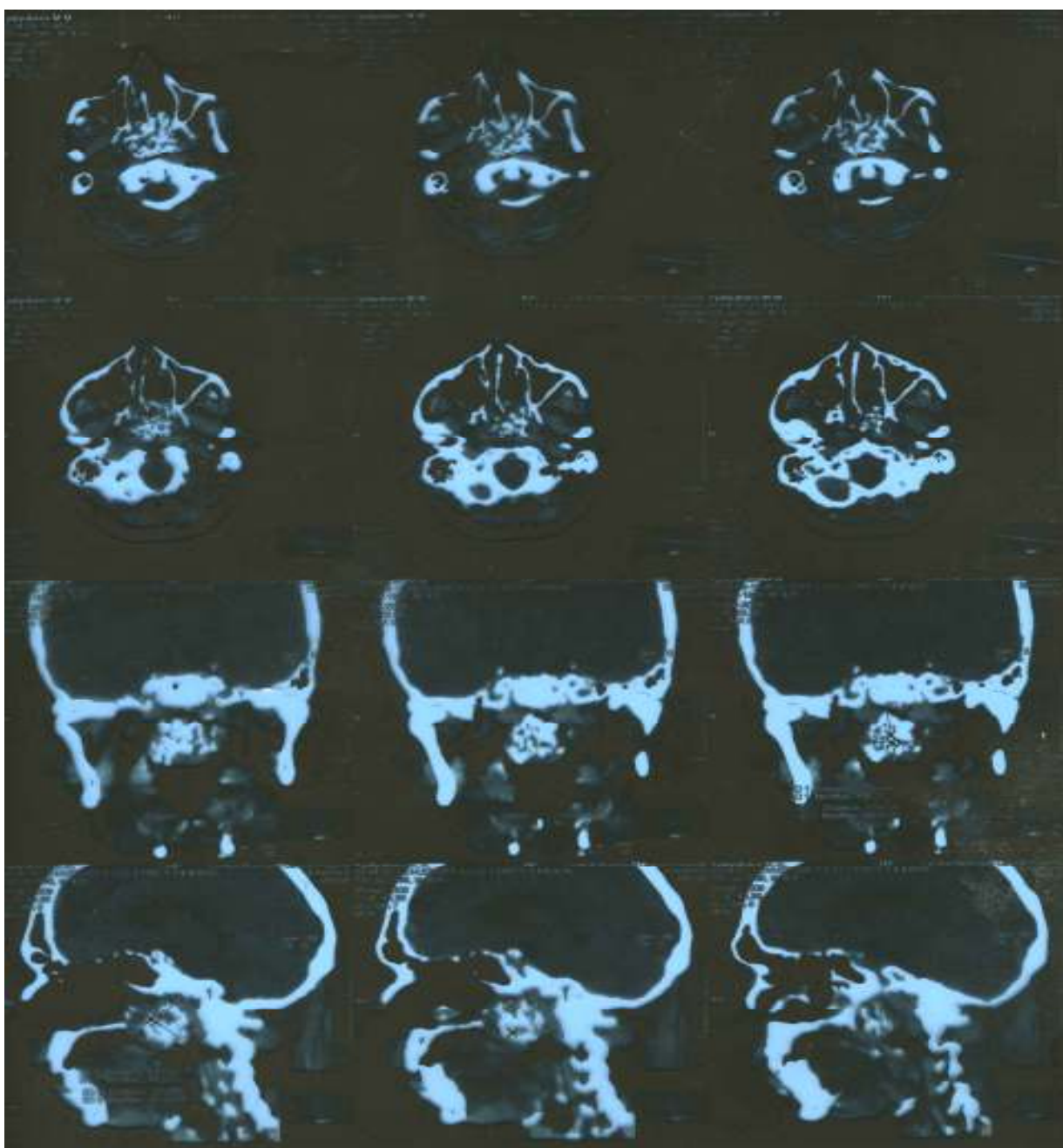


Рис. 1. Компьютерная томография полости носа и носоглотки

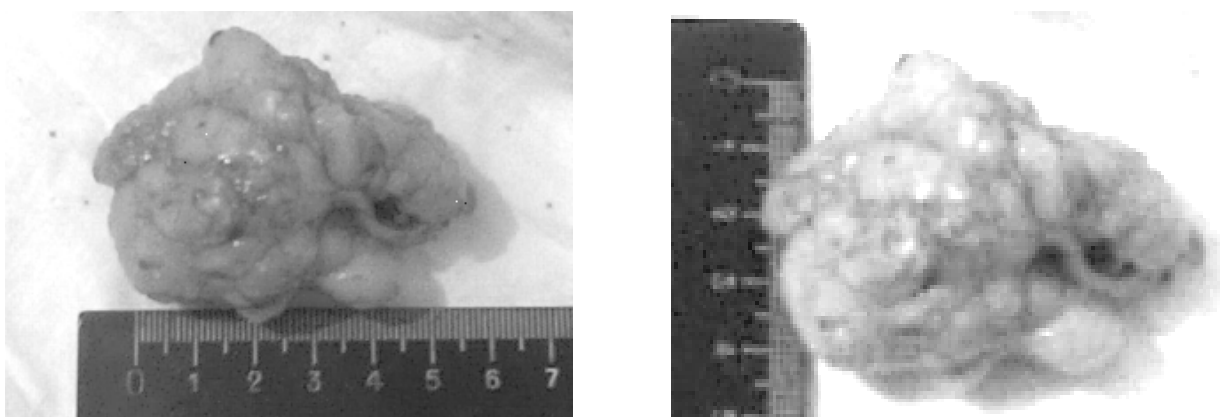


Рис. 2. Макропрепарат новообразования носоглотки

## Наблюдения из практики

особенностей. 27.04.09 г. больной в удовлетворительном состоянии выписан под наблюдение ЛОР-врача по месту жительства. На контрольном осмотре через 6 мес. слизистая носоглотки розовая, чистая.

Особенностью данного наблюдения явилось наличие гигантской фибромы у мужчины зрелого возраста.

### ЛИТЕРАТУРА

**S. P. Arinova, N. S. Asylbekova, S. Z. Kuzbayeva, Y. Y. Seredkina, D. M. Khasenova**  
**OBSERVATION OF GIANT FIBROMATOSIS POLYP OF NASOPHARYNX**

In the article the case of giant fibromatos polyps at patient with nasopharynx pathology is described.

**С. П. Арынова, Н. С. Асылбеков, С. З. Күзбаева, Е. Ю. Середкина, Д. М. Хасенова**  
**МҰРЫН-ЖҰТҚЫНШАҚТЫҢ ҮЛКЕН ФИБРОМАТОЗДЫ ПОЛИПІН БАҚЫЛАУ**

Бұл мақалада мұрын-жұтқыншақ ауруының үлкен фиброматозды полипімен түскен науқасты қараудың нәтижелері сөз болған.

**М. С. Имашев**

### ОКАЗАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ОСЛОЖНЕННЫМИ ФОРМАМИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

АО «Медицинский университет Астана»

Не уменьшающийся интерес к изучению язвенной болезни связан с повсеместным увеличением частоты этого заболевания, особенно среди мужчин молодого и среднего возраста за счет язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Хронический характер течения заболевания, периоды обострения, приводящие к потере трудоспособности больных, недостаточная терапевтическая эффективность применяемых методов лечения, развитие тяжелых и опасных для жизни осложнений, отсутствие скрининговых программ по активному выявлению язвенной болезни превращают эту нозологическую форму в серьезную медико-социальную проблему [2, 5].

Несмотря на значительные успехи в консервативном лечении язвенной болезни, частота осложнений при данной патологии остается на

1. Доброкачественные опухоли полости носа, околоносовых пазух и носоглотки у детей /Н. А. Дайхес, С. В. Яблонский, Х. Ш. Давудов, С. М. Куян. – М.: Медицина, 2005. – 256 с.
2. Козлова А. В. Опухоли ЛОР-органов /А. В. Козлова, В. О. Калина, Ю. Л. Гамбург. – М.: Медицина, 1979. – 352 с.
3. Руфанов И. Г. Общая хирургия. – Медгиз, 1953. – 328 с.

высоком уровне и представляет собой актуальную проблему в хирургии. Наиболее частыми и угрожающими для жизни больного осложнениями являются перфорация язвы в свободную брюшную полость и кровотечение [4, 5].

Цель работы – провести анализ догоспитальной и стационарной медицинской помощи больным с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки.

Проанализированы вызовы бригад скорой медицинской помощи по городу Астане с 2004 по 2010 гг., результаты эндоскопической остановки язвенного кровотечения 180 больных и результаты лапароскопических ушиваний перфоративных язв у 105 больных.

С 2004 по 2009 гг. отмечается постоянный рост количества вызовов бригад скорой помощи, связанный с язвенной болезнью (рис. 1). Так, количество вызовов с 2004 по 2009 г. увеличилось на  $90,4 \pm 8,7\%$ , при этом количество больных, доставленных бригадой скорой помощи в стационар, увеличилось незначительно, только на  $14,2 \pm 1,3\%$ . Значительное увеличение количества вызовов, скорее всего, связано с неразвитостью диспансеризации больных с язвенным анамне-

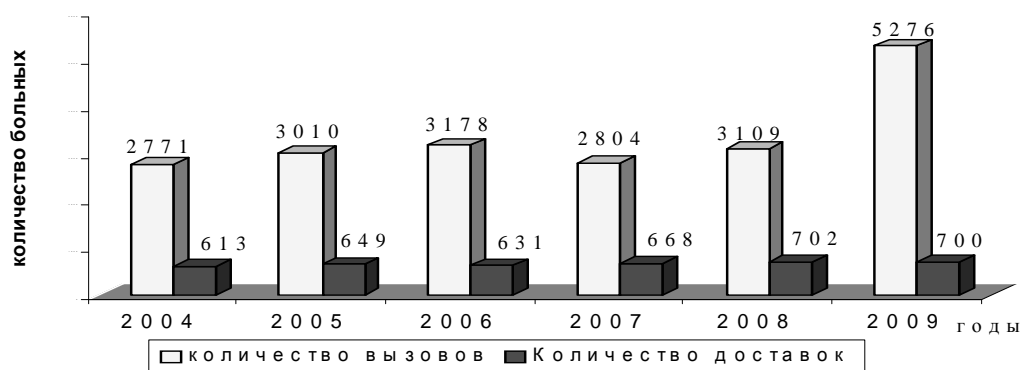


Рис. 1. Количество вызовов и количество больных доставленных в стационары, связанные с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки



зом. Больному легче вызвать врачей скорой помощи, чем пройти обследование и лечение в амбулаторно-поликлинических условиях. Процент доставленных больных в стационары по отношению к количеству вызовов снизился с 22,1% в 2004 г. до 13,3% в 2009 г. Этот факт подтверждает и высокий процент неосложненных форм язвенной болезни, который в исследуемые годы в среднем составил  $92,1 \pm 1,6\%$ .

Нами проведен анализ частоты госпитализации доставленных больных. При поступлении больных с язвенной болезнью в приемный покой стационара диагностика заболевания не представляет особых сложностей, и основано на проведении эзофагогастродуоденоскопии (ФГЭДС) и рентгенологической диагностики при перфоративной язве. Так, при проведении обследования больных с наличием осложнения язвенной болезни в виде перфорации, кровотечения или сочетания перфорации и кровотечения проведение инструментальных методов исследования подтвердило диагноз в  $88,3 \pm 5,6\%$  случаев, и больные были госпитализированы в стационар. В то время, как с неосложненной язвенной болезнью были госпитализированы только  $19,3 \pm 2,1\%$  больных, при этом у  $37,3 \pm 3,1\%$  больных, доставленных в стационар в результате обследования, имело место расхождение диагнозов. При наличии у больного перфорации или кровотечения язвенного генеза процент расхождения диагнозов скорой помощи и клинических диагнозов составил  $2,3 \pm 1,8\%$ .

Следует отметить, что на догоспитальном этапе врачами скорой медицинской помощи клиническая диагностика осложненных форм язвенной болезни устанавливается значительно легче из-за наглядности и объективности симптомов осложнения.

В клинике (ФАО ЖГМК «Центральная дорожная больница») организовано круглосуточное дежурство врача-эндоскописта, которое позволяет выполнить неотложную ФГЭДС в первые часы с момента поступления в стационар больных, что повышает диагностическую ценность исследования. Первичная диагностическая ФГЭДС позволяет выявить у больных источник, степень кровотечения, оценить локализацию и размеры язвы.

При эндоскопическом исследовании в дорожной больнице применяются такие способы остановки кровотечений, как: орошение язвы 96% спиртом; орошение язвы 5% раствором аминокaproновой кислоты; обкалывание язвы 0,1% раствором адреналина; обкалывание тромбоваром; диатремокоагуляция язвы.

Данные методы эндоскопической остановки кровотечения из язвы желудка и двенадцатиперстной кишки применены 180 больным. Стойкий эндоскопический гемостаз достигнут у 173 больных, что составило  $96,1 \pm 5,6\%$ . У 5 больных эндоскопический метод не привел к гемостатическому эффекту и у 11 больных кровотечение остановлено после повторного эндоскопического

исследования с диатремокоагуляцией язвы.

После достижения гемостаза применяется метод динамической эндоскопии одновременно с комплексным консервативным лечением. Эндоскопический осмотр применяли ежедневно с интервалами 12 ч в первые сутки, и последующим контрольным осмотром через 24 ч. Критериями окончания периода динамической эндоскопии служили достижение стабильного гемостаза, начинающаяся эпителизация язвы. Метод позволил в большинстве случаев добиться полной остановки кровотечения, тем самым повысил эффективность консервативной терапии.

Выявление у больного перфорации язвы желудка или двенадцатиперстной кишки в свободную брюшную полость является абсолютным показанием к оперативному лечению. За период с 2004 по 2008 г. в клинике прооперировано 227 больных с перфоративными язвами, из них 105 операций проведено путем эндоскопического ушивания. При этом, после введения троакара в брюшную полость, в первую очередь проводили аспирацию выпота. После обнаружения перфоративного отверстия производили ушивание несколькими отдельными швами через все слои с обязательным выколом иглы через перфоративное отверстие и повторным вколом через него. Это позволяет избежать попадания в шов задней стенки и повышает надежность наложенных швов. Швы накладывали однорядно. Затем на линию швов накладывали гемостатическую пленку. В полости малого таза устанавливали дренажную трубку. В послеоперационном периоде больные получали противоязвенную терапию, антибиотики широкого спектра действия, инфузионную терапию, ненаркотические анальгетики. Назогастральный зонд удаляли на 2 сут. Частое, дробное до 12 раз питание разрешалось на 3 сут после операции.

Средняя продолжительность операций составляла 45 мин, средняя продолжительность нахождения больного в стационаре 5 койко-дней. Таким образом, видеолaparоскопическое лечение прободной язвы желудка или двенадцатиперстной кишки является эффективным и малотравматичным способом лечения. Этот метод позволяет сократить время пребывания больного в стационаре, снижает вероятность местных и общих осложнений, не требует назначения наркотических анальгетиков и обеспечивает раннюю реабилитацию и трудоспособность больных.

Таким образом, в результате проведенных исследований установлено, что с 2004 по 2009 г. увеличилось количество вызовов больными с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки на  $90,4 \pm 8,7\%$ , при этом количество больных, доставленных бригадой скорой помощи в стационар, увеличилось на  $14,2 \pm 1,3\%$ . Значительное увеличение количества вызовов, скорее всего, связано с неразвитостью диспансеризации больных с язвенным анамнезом. У  $37,3 \pm 3,1\%$  доставленных в стационар больных с язвенной

## Наблюдения из практики

болезнью без осложнений в результате обследования имело место расхождение диагнозов, у больных с кровотечением или перфорацией этот показатель составил  $2,3 \pm 1,8\%$ .

При проведении эндоскопического гемостаза у больных с кровотечением из язвы желудка или двенадцатиперстной кишки стойкий клинический эффект достигнут в  $96,1 \pm 5,6\%$  случаев. Проведение лапароскопического ушивания прободной язвы желудка или двенадцатиперстной кишки является эффективным и малотравматичным способом лечения.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Альмамбетов А. Г. Определение лечебной тактики у больных с острым гастродуоденальным кровотечением // Скорая медицинская помощь. – 2003. – №3. – С. 32 – 33.
2. Джумабеков А. Т. Гастродуоденальные кровотечения // Матер. междунар. конгр. «Современные достижения гастроэнтерологии,

гепатологии и колопроктологии». – Алматы, 2004. – С. 46 – 47.

3. Лечебно-диагностическая тактика при перфоративных язвах желудка и двенадцатиперстной кишки / Б. К. Жунисов, Е. Абдуллаев, Б. Куралбай, Н. Тулежанов // Матер. республ. науч.-практич. конф. «Экология, знание, наука и общество». – Кентау, 2006. – С. 605 – 608.

4. Миронюк Н. В. Активное выявление и дифференцированное лечение неосложненной язвенной болезни двенадцатиперстной кишки: Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. – Томск, 1990. – 32 с.

5. Хирургическое лечение осложнений язв желудка и двенадцатиперстной кишки у лиц пожилого и старческого возраста / Т. А. Султаналиев, Г. Н. Андреев, Н. А. Жанталинова и др. // Сб. науч. тр. X науч.-практич. конф. «Актуальные вопросы хирургии и клинической анатомии». – Пермь, 2004. – С. 105 – 106.

Поступила 05.04.10

**M. S. Imashev**

### RENDERING FIRST AID TO PATIENTS WITH COMPLICATED FORMS OF ULCER DISEASES

On pre-hospital stage the clinical diagnostics of complicated forms of ulcer diseases is established easier because of visualization and objectivity of symptoms complications on pre-hospital stage. Endoscopic hemostatic therapy is recommended to conduct in the presence of ulcer disease in the form of bleeding. Laparoscopic suturing is preferable in the revealing of perforated ulcer.

**М. С. Имашев**

### АСҚАЗАН-ҰЛТАБАРДЫҢ ОЙЫҚ ЖАРАЛАРЫНЫҢ АСҚЫНУЛАРЫНДА НАУҚАСТАРҒА МЕДИЦИНАЛЫҚ КӨМЕК КӨРСЕТУ

Ойық жара ауруының асқынған түрлерін аурухана алды кезеңінде клиникалық диагностикасы асқыну белгілерінің көрнектілігі себебінен анықтау оңай болады. Ойық жарадан қан кету асқынуы болған жағдайда эндоскопиялық гемостатикалық терапия жасау қажет. Ойық жара тесілген жағдайда ойық жараны лапараскопиялық тигу қажет болады.

**Ж. А. Аканов**

### ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОЧНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В МЕДИЦИНЕ

НИИ кардиологии и внутренних болезней (Алматы)

Конец XX века ознаменовался крупнейшими достижениями молекулярной и клеточной биологии, открывающими широкие перспективы для создания принципиально новых эффективных технологий лечения тяжелейших заболеваний, а также оздоровления и гериатрии [4]. Успешная разработка методов длительного культивирования стволовых клеток (СК), выделенных из эмбрионов, плодов и взрослых организмов, создали предпосылки заместительной клеточной и тканевой терапии [6].

Получение постоянных линий эмбриональных стволовых клеток (ЭСК) человека было отнесено к одному из наиболее значительных достижений и приобрело широкий научный и общественный резонанс, поскольку СК можно рассмат-

ривать в перспективе как неограниченный источник трансплантационного материала для заместительной клеточной терапии [10].

СК-клетки, способные к широкой специализации и сохраняющие эту способность в течение длительного времени. За способность длительное время воспроизводить себе подобных, СК часто называют «бессмертными». Например, в работах авторов СК поддерживались в недифференцированном состоянии в течение 100 делений. Данное свойство СК сейчас широко используется при размножении в питательной среде [14].

Историю развития клеточной медицины можно описать следующими фактами [5]:

1908 г. – внедрена концепция СК (Максимов А, Россия); 1965 г. – основы учения о СК костного мозга (Россия); начало 1970 г. – введен термин эмбриональные СК Л. Стивенс (США); 80 гг. – первая трансплантация СК полученных из периферической крови;

1988 г. – первая трансплантация пуповинной крови ребенку с анемией Фанкони (Франция); 1998 г. – выделены ЭСК человека

(США); 1998 г. — пересадка нейральных СК человеку (Швейцария); 1999 г. — исследование препаратов ЭСК (Швейцария);

1999 г. — журнал Science признал открытие СК третьим по значимости событием в биологии после спирали ДНК и программы “Геном человека”; 2004 г. — созданы капиллярные кровеносные сосуды (Киото, Япония); 2005 г. — экспериментально получены клетки головного мозга (Флорида, США); 2005 г. — экспериментально получена нервная клетка (Эдинбургский и Миланский университеты); 2006 г. — созданы клетки клапанов человеческого сердца (Цюрих, Швейцария); 2006 г. — созданы клетки ткани печени (Великобритания); 2006 г. — получены клетки мочевого пузыря (США); 2006 г. — созданы клетки мышц (США); 2007 г. — созданы клапаны сердца (Великобритания); 2007 г. — получены клетки роговицы глаза (Токио, Япония); 2007 г. — созданы сперматозоиды из стволовых клеток (Великобритания); 2007 г. — созданы ткани зуба (Киото, Япония);

2008 г. — получены тромбоциты (Токио, Япония); 2008 г. — предложена стратегия «новое сердце на каркасе старого» (Миннесота, США); 2009 г. — предложен метод «клапан сердца на каркасе старого» (Великобритания).

Анализируя представленные выше данные можно сделать вывод об актуальности и перспективности данного направления. Работы по исследованию перспектив применения СК проводятся во всех крупнейших университетах мира, а затраты на эти исследования в совокупности могут превышать ВВП отдельных стран.

Рост и развитие организма неизменно сопровождаются уменьшением регенераторных возможностей тканей, что связано со снижением количества СК. Если у новорожденного 1 СК клетка приходится на 10 тыс. дифференцированных, то к 50 годам жизни соотношение — 1 СК на 500 тыс. [2]. Как известно, именно после 40-50 лет у большинства людей деформируются серьезные хронические заболевания, которые значительно снижают качество жизни, лечатся длительно (чаще пожизненно) и часто недостаточно эффективно. Согласно статистическим данным, только 10-20% людей восстанавливают здоровье благодаря удачной пересадке органа, а 70-80% пациентов погибают во время ожидания операции. При скрупулезном подходе потребности медицины в трансплантационном материале решаемы.

Направления использования СК:

- технологии культивирования СК
- создание банков
- клеточная трансплантология
- терапевтическое клонирование
- тканевая инженерия
- регенеративная медицина.

Клеточная трансплантология — это ауто- или аллотрансплантация выращенных СК на место поврежденных или состарившихся клеток и тканей. Можно предположить, что на первых

этапах исследования применение аутологичных (собственных) СК может оказаться более физиологичным и не потребует подбора совместимой пары донор — реципиент [3]. В случаях, когда число и пролиферация собственных клеток ограничены, перспективна аллотрансплантация из клеточных банков.

Цели:

- Замещение нефункционирующей или дефектной ткани или клеточной популяции
- стимуляция собственных клеток организма и усиление репаративной регенерации
- адресная доставка лекарственных средств, генетических конструкций и биомолекул.

Терапевтическое клонирование — разновидность репродуктивного (только не имеющее цели рождение живого существа), но с ограниченным до 14 дней сроком роста эмбриона [9].

Тканевая инженерия — это получение изготовленного на заказ органа из тканей самого пациента, которая объединяет две биотехнологии — культивирование и клонирование [9].

В тканевой инженерии используют клетки следующих происхождений:

- аутологичные — собственные клетки пациента
- аллогенные — донорские клетки от других людей
- ксеногенные — клетки, полученные от животных.

Применение: костная и хрящевая ткани — реконструкция соединительной ткани, восстановление костных дефектов; мышечные ткани — гладкая мускулатура, входящая в состав полых органов, таких как мочеточник, мочевого пузыря, кишечная трубка; кожа — живые кожные эквиваленты, например, для заживления обширных ожоговых поверхностей; сердечно-сосудистая система — *первое* — создание биоартифицированных клапанов сердца, *второе* — создание трубчатых биоматериалов для реконструкции крупных сосудов и *третье* — создание капиллярных сетей; дыхательная система — восстановление гортани, трахеи, бронхов пациентам с поражением данных органов, в результате оперативного лечения, пороков развития или онкологических заболеваний;

пищеварительная система — синдром короткой кишки при резекции или некрозе тонкого кишечника, пороках развития, опухолевом поражении, травмах и аутоиммунных заболеваниях; печень — аллогенная биоартифициальная печеночная ткань позволяет компенсировать или снизить проявления некоторых генетических аномалий печеночных ферментных систем и гемофилии; поджелудочная железа — создание функциональных тканей поджелудочной железы, в настоящее время созданы только конструкции, содержащие островковые клетки; мочевыделительная и половая системы — восстановление мочеточника, мочевого пузыря, мочеиспускательного канала и кавернозных тел полового члена, вследствие пороков развития; нервная система — вос-

## Наблюдения из практики

становление центральной и периферической нервной систем. В качестве клеточного материала могут использоваться клетки обонятельных лукович и трехмерные биогели. Создание биоартифицированных органов позволит отказаться от трансплантации большей части донорских органов, улучшит качество жизни и выживаемости пациентов [5, 9].

Клиническое применение СК:

- Гемопоэтические клетки – детская лейкемия; аутоиммунные заболевания: рассеянный склероз, системная красная волчанка, болезнь Крона, резистивный ювенильный ревматоидный артрит; комплексное лечение солидных опухолей (рак почки, молочной железы, поджелудочной железы, головного мозга); амилоидоза; миопатия Дюшена; токсическое и радиационное повреждение; различные формы анемии; хронические кровопотери; сахарный диабет [11].
- Хондроциты – пластическая, реконструктивная и косметическая хирургия; посттравматические повреждения хряща коленного сустава; хрящевые ткани позвоночника; порок развития ушной раковины [16].
- Фибробласты – косметические дефекты кожи; омоложение; трофические язвы; ожоговые раны [8].
- Нейрональные клетки - постинсультное состояние; спинальные травмы [13].
- Гепатоциты - наследственные метаболические дефекты у детей: синдром Криглера – Найяра; дефицит VII фактора коагуляции [11].
- СК волосяных фолликул - восстановление волосяного покрова и др.

Лечение рака высокими дозами химиотерапевтических средств и радиоактивного излучения недавно казалось неосуществимым, поскольку радиация разрушает костный мозг и организм утрачивает возможность продуцировать клетки крови. Однако если после лечения ввести СК, возможно восстановление кроветворения. Результат: выживаемость за 3–5 лет 70–90 процентов (без трансплантации – <50%). Ряд методик, направленных на реабилитацию больных в период ремиссии и в перерывах между курсами химиотерапии при лейкозах, нейробластомах, раке молочной железы и других опухолях, позволяют интенсифицировать противораковое лечение при максимальной переносимости больного [18].

Свойства СК – регулировать процессы атеросклероза и активировать ангиогенез в миокарде открывают новые горизонты в терапии ишемической болезни сердца и профилактике осложнений.

В США исследователи наблюдают за больными, которым трансплантировали СК. Число больных в клинических группах составляет до 200–300 чел. Все работы разрешены и контролируются Управлением по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов (FDA). Для лечения больным вводят СК в стенку левого желудочка при помощи системы электро-

механического картирования. При этом нет необходимости проводить операцию на открытом сердце, больной уже через сутки может быть выписан из стационара. Через 3 мес у больных СК образуют новые капилляры, повышают кровообращение в пораженных зонах. Исследователи отмечают резкий скачок в улучшении качества жизни больных. Эта процедура стала альтернативой аортокоронарному шунтированию и трансплантации сердца. В мире счет таких больных, которых лечили этим способом уже идет на тысячи [15].

В неврологии трансплантационная клеточная технология была впервые применена при лечении болезни Паркинсона. Обнадёживающие результаты получены при лечении болезни Хагинтона, в лечении травматических поражений головного и спинного мозга, отдаленных последствий мозгового инсульта и рассеянного склероза. Пациенты, для лечения которых использовались СК, восстанавливались на 40% быстрее. Целый ряд наблюдений показывает, что использование клеточной терапии оправдано в качестве основного или дополнительного метода лечения [7].

В Научном центре сердечно-сосудистой хирургии им. Бакулева ведутся активные работы по лечению СК ишемии нижних конечностей. Обычная операция на сосудах для таких больных была признана бесполезной. До сих пор, это означало неизбежную ампутацию ноги. В центре «неоперабельным» больным в пораженные участки вводили СК и в результате они не только избежали ампутации, но и удалось восстановить кровообращение.

Диабетическая стопа – наиболее распространенное из тяжелых осложнений диабета и может привести к незаживающим ранам и язвам. Повреждение нервов и нарушение кровоснабжения играют главную роль в формировании язв. В тяжелых случаях пораженную конечность приходится ампутировать.

В настоящее время разрабатываются критерии лечения, они основаны на результатах клинических испытаний, проведенных в Германии, Японии, США. Результаты достигнуты при ишемии конечностей, обусловленной, например, длительно протекающим диабетом второго типа. На достаточно большой группе пациентов было показано образование нового капиллярного русла в зонах ишемии при использовании СК костного мозга [12].

После проведения клеточной терапии аутологичными СК костного мозга у пациентов отмечается следующая положительная динамика:

- происходит достоверное увеличение синтеза С-пептида
- снижается суточная доза вводимого в организм экзогенного инсулина
- отмечается снижение титра аутоантител к антигенам β-клеток, антител к инсулину, аутоантител к глутаматдекарбоксилазе

- повышается резистентность больного к сахарной нагрузке
- отмечается значительное улучшение качества жизни, оцениваемое соответствующими стандартными объективными методами
- улучшаются клинические показатели – такие, как снижение частоты гипогликемических эпизодов
- улучшение иммунитета пациентов, подтвержденное иммунограммой
- стабилизация уровня глюкозы в крови
- улучшение лабораторных показателей сахарного диабета
- значительное улучшение самочувствия пациента положительная динамика достигает максимума к 3 мес после процедуры и в последующем остается стабильной длительное время [12, 17].

Быстрое заживление ран даже при осложненном характере раневого процесса, уменьшается площадь раневой поверхности, снижается опасность развития осложнений. Достигнуты положительные результаты при таких патологиях, как асептический некроз головки бедренной кости, дефект гиалинового хряща суставов, различные переломы и т.д. [17].

Выращенные из СК органы (например, ткани печени) могут использоваться для тестирования медикаментов. Данный метод позволит, во-первых, избежать некоторых негуманных опытов над животными, во-вторых, может оказаться более быстрым, точным и надёжным.

Таким образом, перспективы применения стволовых клеточных технологий в медицине являются достаточно уверенными и доказательно обоснованными. Конечно же, имеются свои недостатки (относительная сложность получения СК), этические проблемы (использование эмбриональных СК) и условности (религиозная составляющая), однако стремительное развитие НТП и развитие мировых систем здравоохранения в настоящий момент уже позволяют говорить об СК как о новом направлении в современной медицине.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Багге Д. А., Модель логистической регрессии в статистическом обосновании стоимости трансплантации гемопоэтических стволовых клеток /Д. А. Багге, Б. И. Смирнов, Б. В. Афанасьев // РеМетекс. – 2003. – 123 с.
2. Беляев Н. Н. Экспериментальные и клинические исследования гемопоэтических стволовых клеток в Казахстане /Н. Н. Беляев, М. Р. Рысулы. – Алматы. – 2009. – 191 с.
3. Гемопоэтические стволовые клетки /М. Р. Рысулы, Н. Н. Беляев, А. Д. Шалбаева и др. // Мектеп. – Алматы. – 2005. – 133 с.
4. Корочкин Л. И. Стволовые клетки // Онтогенез. – 2003. – Т.34. – №3. – С. 164 – 166.

5. Лосева Е. В. Нейротрансплантация фетальных тканей и компенсаторно-восстановительные процессы в центральной нервной системе реципиентов // Усп. физиол. наук. – 2001. – Т. 12. – № 1. – С. 19 – 37.
6. Репин В. С. Эмбриональные стволовые клетки: фундаментальная биология и медицина /В. С. Репин, А. А. Ржанинова, Д. А. Шаменков. – М. – РеМетекс. – 2002. – 160 с.
7. Сухих Г. Т. Нейральная стволовая клетка: биология и перспективы нейротрансплантации // Бюл. эксперим. биологии и медицины /Г. Т. Сухих, В. В. Малайцев – 2001. – Т. 131. – №2. – С. 244 – 255.
8. Adult stem cells plasticity /R. Poulson, M. R. Alison, S. J. Forbes, N. A. Wright //J. Pathol. – 2002. – V. 197. – P. 441 – 456.
9. Boon Chin Heng An overview and synopsis of techniques for directing stem cells differentiation in vitro /Boon Chin Heng, Tong Cao, Husnain Khawaja Haider //Cell and Tissue research. – 2004. – V. 315. – №3. – P. 291 – 303.
10. Friedenstein A. Stromal stem cells: marrow derived osteogenic progenitors /A. Friedenstein, M. Owen //CIBA. Found. Symp. – 1988. – V. 136. – P. 42 – 60.
11. Herzog E. L. Plasticity of marrow-derived stem cells /E. L. Herzog, L. Chai, D. C. Krauze, //Blood. – 2003. – V. 122. – P. 877 – 891.
12. Local implantation of autologous bone marrow cells for therapeutic angiogenesis in patients with ischemic heart diseases Clinical Trial and Preliminary results / K. Hamano, N. Nishida, K. Hirata et al. // Jpn.Circ.J. – 2001. – Vol. 65. – P. 845 – 847.
13. Lovell-Badge R. The future for stem cell research //Nature. – 2001. – V. 414. – P. 88 – 91.
14. Marrow stromal cells form guiding strands in the injured spinal cord and promote recovery /C. Hofstetter, E. Schwarz, D. Hess et al. //Proc. Natl Acad. Sci. – USA. – 2002. – V. 99. – №4. – P. 2199 – 2204.
15. Nasser B. Autologous bone marrow mononuclear cells (MNC) treatment in patients with left ventricular assist device (LVAD) and the CARDIO133 randomized trial //Ibid. – P. 14.
16. Orkin S. H. Hematopoiesis and stem cells: plasticity versus developmental heterogeneity /S. H. Orkin, L. I. Zon //Nature Immun. – 2002. – V.3. – P.323 – 328.
17. Tyndal A. Haemopoietic stem cells transplantation in the treatment of severe autoimmune diseases 2000 /A. Tyndal, J. Passweg, A. Grathwohl //Ann. Rheum. Dis. – 2001. – V. 60. – P.702 – 707.
18. Wagers A.J. Plasticity of adult stem cells /A. J. Wagers, I. L. Weissman //Cell,2004. – V. 116. – P. 639 – 648.

Поступила 24.05.10

**Zh. A. Akanov**

### **PERSPECTIVES OF STEM CELL TECHNIQUES APPLICATION IN MEDICINE**

The article is dedicated to the attainments of molecular and cell biology and perspectives of stem cell techniques use in medicine.

**Ж. А. Ақанов**

### **ДІҢГЕК КЛЕТКАЛЫ ТЕХНОЛОГИЯНЫ МЕДИЦИНАДА ҚОЛДАНУДЫҢ ПЕРСПЕКТИВАЛАРЫ**

Мақала молекулярлы және клеткалы биологияның жетістіктеріне, діңгек клеткалы технологияны медицинада қолданудың перспективаларына арналған.

**Г. П. Аринова**

### **ИНСТИЛЛЯЦИОННОЕ ЛЕЧЕНИЕ РЕБЕНКА С ПРОНИКАЮЩИМ РАНЕНИЕМ ГЛАЗА**

Карагандинский государственный медицинский университет

Повреждения глазного яблока и его вспомогательного аппарата в структуре детской глазной патологии составляют почти 10%. В детских глазных стационарах дети с контузиями органа зрения составляют около 70%, с ожогами-20% и с ранениями - примерно 10% от всех больных с повреждениями. До 70% ранений и ожогов и до 85% тупых травм наблюдаются у детей школьного возраста, а остальная доля приходится на дошкольников [1, 2].

Дети с повреждениями органа зрения представляют собой наиболее сложных стационарных больных, требующую особого внимания и отношения. Проблема детского глазного травматизма имеет и социально-экономическую сторону, ведь большинство травм глаз у детей происходит по причине безнадзорности. Во многих случаях травмы приводят к стойким необратимым изменениям органа зрения, накладывающим свой негативный отпечаток на всю последующую жизнь ребенка [3].

Одним из самых тяжелых осложнений проникающих ранений у детей, часто приводящих не только к потере функций глаза, но и к гибели его как органа, является развитие внутриглазной раневой инфекции. С целью профилактики развития инфекции применяют различные антимикробные препараты, в основном антибактериальные препараты широкого спектра действия, обладающие низкой токсичностью к тканям роговицы и не ослабляющие процессов репарации. При медикаментозном методе лечения внутриглазной раневой инфекции антибиотики вводят локально в непосредственной близости от очага инфекции или прямо в очаг: инстилляционно (в виде глазных капель), парабульбарно, а также системно в виде внутримышечных и внутривенных инъекций. Парабульбарные инъекции при проникающих ранениях эффективны, но болезненны и у детей вызывают выраженную неадекватную реакцию. В настоящем сообщении представлен

случай инстилляционного лечения ребенка с проникающим ранением глаза.

*Больной Р. 4 года (история болезни № 4616) поступил в отделение микрохирургии глаза с диагнозом: ОД - проникающее корнеосклеральное ранение глазного яблока с выпадением сосудистой оболочки, частичный гемофтальм.*

*Со слов матери ребенок играл на улице и, придя домой, стал жаловаться на боль, светобоязнь правого глаза. После обращения к врачу по месту жительства в этот же день направлен в ОМЦ г. Караганды и был госпитализирован в отделение микрохирургии.*

*Объективно: Vis OD/OS = 0,05/1,0*

*OD – глазная щель сомкнута, блефароспазм, слезотечение. На 7 ч роговицы – линейная рана 0,5 см длиной с ущемленной радужкой. Глубина передней камеры мелкая, влага опалесцирует. Зрачок каплевидной формы, подтянут к ране роговицы. Рефлекс с глазного дна тусклый. Детали глазного дна осмотру не доступны.*

*OS- спокоен.*

*Рентгенографически костной патологии и рентгенконтрастного инородного тела не выявлено.*

*Общий анализ крови, мочи – без патологии.*

*Мазок из конъюнктивальной полости – Staphylococcus saprophyticus.*

*Под наркозом произведена первичная хирургическая обработка проникающего корнеосклерального ранения правого глазного яблока с наложением швов и вправлением ущемленной радужки.*

*В послеоперационном периоде ребенок получал антибактериальное, противовоспалительное, регенерирующее, в последующем – рассасывающее лечение.*

*В связи с выраженной неадекватной реакцией ребенка на парабульбарные инъекции в послеоперационном периоде были применены инстилляционные высококонцентрированного, малотоксичного с высокой степенью проникновения в очаг инфекции антибиотика – офтаквикса по следующей схеме: 1-2 суи по 2 капли каждые 2 ч – до 8 раз, 3-5 сут – каждые 4 ч – до 4 раз.*

*В послеоперационном периоде уже на вторые сутки отмечалась положительная динамика: уменьшились слезотечение, светобоязнь, бле-*

фароспазм, явления раздражения глазного яблока. Патологическое отделяемое отсутствовало.

На пятые сутки пребывания в стационаре повысилась стабильно острота зрения до 0,6.

Таким образом, инстилляционное применение антибактериального препарата офтаквикс позволило ребенку хорошо перенести послеоперационное лечение, создало условия для ранней реабилитации больного. Краткость курса лечения (5 дней) позволило предотвратить развитие резистентности к антибиотику.

**G. P. Arinova**

### **INSTILLATION TREATMENT OF CHILD WITH PENETRATING EYE WOUND**

In the article the clinical case of penetrating eye wound of child is described. The peculiarity was instilled treatment of hard eye trauma finished with good functional rehabilitation.

**Г. П. Аринова**

### **БАЛА КӨЗІНІҢ ЖАРАҚАТЫН ИНСТИЛЛЯЦИЯЛЫҚ ЖОЛМЕН ЕМДЕУ**

Мақалада бала көзінің жарақаттан зақымдалуына байланысты клиникалық жағдай сипатталған. Көз жарақатын инстилляциялық жолмен емдеудің нәтижесінде көздің көру қабілеті қалпына келген.

**Ж. А. Аканов**

### **ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА «ВАЗАПРОСТАН» В ЛЕЧЕНИИ СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА**

НИИ Кардиологии и внутренних болезней МЗ РК

Сахарный диабет сегодня – реальность для огромного числа современных людей во всем мире. Широко известный факт: по оценкам экспертов ВОЗ [1], число больных этим заболеванием в мире в 1999 году составляло около 175,4 млн., и по их же прогнозам к 2010 г. предполагаемое число составит уже 239,4 млн. человек. Вышеприведенные цифры подтверждают мнение специалистов о том, что количество больных диабетом за каждые последующие 12-15 лет удваивается: к примеру, в 1994 году число больных сахарным диабетом в мире составляло 110,4 млн. человек.[3].

Количество пациентов с СД в Республике Казахстан в 2009 г. составляло приблизительно около 170796, однако, согласно данным ВОЗ, реальная распространенность может превышать официальные статистические показатели в 1,5-2 раза, а, следовательно, число больных может достигать 250000-300000. И даже эта цифра неокончательная – большое количество лиц с нарушенной толерантностью к глюкозе вообще не подозревают о риске развития у них сахарного диабета и, соответственно, не обращаются к врачам, не фигурируют в официальных статистических отчетах и регистрационных документах.

Таким образом, определить абсолютно точное число больных сахарным диабетом в Казахстане на данный момент не представляется

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Даниличев В. Ф. Современная офтальмология. – СПб «Питер», 2000. – С. 159 – 193.
2. Гундорова Р. А. Современная офтальмотравматология /Р. А. Гундорова, А. В. Степанов. – М., «Медицина», 2007. – С. 23 – 27.
3. Семенова Ю. А. Характер и структура повреждений органа зрения у детей /Ю. А. Семенова, Л. Г. Гирия, Н. С. Шакенова //Қазақстан офтальмологиялық журналы. – 2005. – №3. – С. 11 – 15.

Поступила 24.05.10

возможным.

Сахарный диабет – это группа обменных (метаболических) заболеваний, характеризующихся развитием стойкой гипергликемии вследствие дефекта секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов».

Гипергликемия, длительно воздействующая на сосудистую сеть и нервную ткань организма, приводит к специфическим структурно-функциональным изменениям различных органов-мишеней, что проявляется развитием так называемых поздних осложнений сахарного диабета. Условно эти осложнения подразделяются на микроангиопатии (повреждение сосудов мелкого и среднего калибра), макроангиопатию (повреждение сосудов крупного калибра) и нейропатию (повреждение нервной ткани).

Поражение сосудистого русла при СД наиболее ярко характеризуют данные, опубликованные Geoffrey V.G. в 1991 году, описавшего процент сосудистых осложнений в дебюте СД 2 типа:

- АГ – 50 %
- ИБС – 30 %
- Поражение сосудов нижних конечностей – 30 %
- Диабетическая ретинопатия (ДР) – 15 %
- Диабетическая нефропатия (ДН) – 35 %

Вышеприведенные данные справедливы для СД 2 типа, не имеющего точно определенного дебюта (в отличие от СД 1 типа), однако общий механизм развития этих осложнений позволяет оценить масштабность диабетического поражения сосудов.

Таким образом, сахарный диабет, являющийся самостоятельной нозологической единицей, имеет сосудистые осложнения, которые в

## Наблюдения из практики

свою очередь являются проявлением патологии практически всех органов и систем организма.

ДН – одно из наиболее грозных сосудистых осложнений СД, характеризующееся развитием узелкового или диффузного гломерулосклероза (окклюзия почечных клубочков). Вследствие этого почки теряют свою способность очищать кровь от токсичных продуктов метаболизма (креатинин, мочевина и др.), что влечет за собой развитие хронической почечной недостаточности и смерть больного от уремической интоксикации [2].

Являясь причиной развития ХПН, ДН 4-5 ст. до середины 70-х годов прошлого века считалась патологией, практически бесперспективной с точки зрения прогноза. Почти половина всех нетравматических ампутаций нижних конечностей приходится на диабетическую ангиопатию или так называемый синдром диабетической стопы.

В 85% случаев всем ампутациям, проводимым у больных сахарным диабетом, предшествуют язвенные дефекты. В результате действия различных факторов процесс заживления язв замедляется, может развиться инфекция или гангрена с длительным лечением в условиях стационара и нередко ампутацией. Ключевыми факторами, влияющими на заживление язвенного дефекта, являются инфекции вследствие снижения иммунитета, ишемия, нейропатия и сопутствующие заболевания. Вышеуказанное требует мультифакториального и мультидисциплинарного подхода.

Наиболее актуальными направлениями в профилактике сосудистых осложнений были признаны вопросы терапии именно диабетической нефропатии и ангиопатии нижних конечностей. В ходе информационного поиска было выявлено, что наибольшим успехом в профилактике и лечении этих осложнений пользуются препараты группы периферических вазодилататоров, а именно группы препаратов простагландина E1. В качестве основного широко известен препарат Вазапрантан, он широко применяется с 1985 года, проведено более 200 рандомизированных исследований, с участием более 140 000 пациентов. В Российской Федерации препарат включен в Национальный стандарт лечения сосудистых осложнений сахарного диабета.

В Республике Казахстан Вазапрантан применяется с 1993 года – в НЦХ им. А.Н.Сызганова, ЦГКБ, ЦКБ МЦ УДП РК, ГКБ№ 7, НИИТиО г. Астана, КГМУ, в различных ЛПУ республики. С 2004г. Вазапрантан применяется для рентгеноэндоваскулярного лечения вазоренальной гипертензии, обусловленной стенозом почечных артерий. В НИИ КиВБ этот препарат применяется с 1995 г., область применения в НИИ КиВБ – кардиология (отдел АГ), ревматология, эндокринология.

### **Кардиология:**

Препарат применяется в лечении больных

гипертонической болезнью. В 1996 г. было проведено исследование влияния Вазапрантана на уровень АД, показатели центральной гемодинамики и функциональные свойства тромбоцитов. Дозу препарата подбирали индивидуально. Полученные результаты показали, что Вазапрантан обладает умеренным гипотензивным эффектом, в основном за счет дилатации периферических сосудов, а также значительно подавляет функциональную активность тромбоцитов, тем самым улучшая реологические свойства крови и микроциркуляцию органов и тканей.

### **Ревматология:**

Препарат применяется при различной сосудистой патологии, которая включает различные формы васкулитов и тромбоваскулитов, синдром Рейно и облитерирующее поражение сосудов с развитием язвенно-некротических изменений в области конечностей, ишемии внутренних органов и др. В РФ наибольший опыт по использованию Вазапрантана в ревматологии, главным образом при системных ревматических заболеваниях, накоплен в НИИ ревматологии РАМН. В НИИКиВБ в ревматологии Вазапрантан с успехом применяется в течение 4,5 лет у пациентов с выраженной сосудистой патологией.

### **Эндокринология:**

- Для профилактики и лечения диабетической нефропатии ( в дозировке 20 мкг, № 8-10, в/в кап. инфузионно)
- Для профилактики и лечения диабетической ангиопатии нижних конечностей, синдрома диабетической стопы ( в дозировке 20-40 мкг, № 10-12, в/в кап., инфузионно, 1-2 раза в день).
- Мицеллярная форма (ланолиновая основа) – аппликации местно в дозировке 10 мкг, № 15, 1 раз в день)

Таким образом, исходя из фармакологических свойств, известного опыта применения в мире и РК, препарат является одним из необходимых для лечения сосудистых осложнений сахарного диабета. Как сказано выше, в НИИ кардиологии МЗ РК препарат используется с 1995 года, первоначально он был известен как препарат гипотензивного действия и применялся в среднетерапевтических дозах только при тяжелых стадиях артериальной гипертензии. В дальнейшем, с организацией НИИ кардиологии и внутренних болезней, с открытием отделений эндокринологии и ревматологии, спектр показаний препарата несколько расширился. В частности, после проведения клинических испытаний, подтверждения вазодилатирующего эффекта, отсутствия отрицательного влияния на внутрипочечную гемодинамику, отсутствия резкого гипотензивного действия при применении в минимальных терапевтических дозах, препарат стал широко применяться в практике эндокринологического отделения.

Учитывая опыт применения препарата Вазапрантан, кафедрой нефрологии АГИУВ [1], НИИ КиВБ предложена собственная схема приме-



нения препарата в лечении диабетической нефропатии.

В группу лечения препаратом вошли 11 больных СД 1 типа и 14 больных СД 2 типа (без отсутствия абсолютных противопоказаний – ОНМК, прогрессирующая ИБС в анамнезе, отсутствие нарушений реологии). Показанием к лечению являлось определение МАУ, которая является основным критерием для постановки 3 стадии ДН по классификации С.Е. Могенсена (1983). МАУ определялась качественным анализом. В группу не входили больные с уровнем креатинина выше 140 мкмоль/л, уровнем мочевины выше 9 ммоль/л., с ПТИ  $\leq 75$ . Препарат вводили внутривенно капельно в дозе от 20 мкг. до 40 мкг. на 150-200 мл. физиологического раствора. Курс лечения – 10 инфузий. Действие препарата оценивали на основании исследований, проведенных исходно и после терапии Вазапраном. Данные представлены в табл. 1.

и мочевины крови, что, скорее всего, объясняется расширением приносящих артериол клубочков, тем самым увеличивая перфузию почек, стимулируя гиперфильтрацию. Однако данное утверждение еще предстоит доказать и оценить его влияние на течение и прогрессирование ДН.

Применение препарата Вазапран в лечении синдрома диабетической стопы известно достаточно давно. Терапевтической схемой применения в НИИ кардиологии и внутренних болезней для лечения диабетической ангиопатии была признана следующая: для профилактики и лечения диабетической ангиопатии нижних конечностей, синдрома диабетической стопы – 20-40 мкг, №10-12, в/в кап., инфузионно, 1-2 раза в сут. Отличительной особенностью данной схемы является применение препарата в комплексе с антиоксидантами, иммунокорректорами, цитокинотерапией, что отражено в 4 рационализаторских предложениях отдела эндокринологии. Эф-

Таблица 1.  
Динамика биохимических и лабораторных показателей у больных на фоне лечения вазапраном

| Показатель                  | Исходные данные | Группа 1, Доза 20 мкг | Группа 2, Доза 40 мкг |
|-----------------------------|-----------------|-----------------------|-----------------------|
| Микроальбуминурия           | +++             | ++                    | +                     |
| СКФ мл./мин.                | 113±3,07        | 103,7±1,97            | 125±1,45              |
| Мочевина, ммоль/л.          | 6,93±0,12       | 7,66±0,06             | 9,2±0,9               |
| Креатинин, мкмоль/л.        | 93,94±2,58      | 84,41±1,38            | 109±3,07              |
| ПТИ (протромбиновый индекс) | 81±0,12         | 79,57±1,51            | 71,96±0,98            |

Как видно из приведенных выше данных, при применении Вазапрана в дозе 20 мкг улучшение почечных показателей наблюдается несколько меньше, чем при использовании дозы в 40 мкг, однако резкое для 10-дневной терапии нарастание уровня креатинина и мочевины несколько нивелируется. Применение же в дозе 20 мкг снижает степень МАУ, креатинина крови, несколько снижая и ПТИ. Конечно же, для более точной оценки степени воздействия Вазапрана на агрегацию тромбоцитов необходимо проведение более информативной методики (определение спонтанной агрегации тромбоцитов). Определение ФПР позволило бы более точно оценить функциональную способность почек, однако, учитывая начало исследования, предварительные выводы следующие:

1. Препарат Вазапран показан для использования в схеме лечения диабетической нефропатии, учитывая его патогенетическую обоснованность.

2. Применение Вазапрана в дозе 20 мкг улучшает клинические показатели функциональной способности почек, снижая степень МАУ и уровень креатинина крови, не оказывая явного снижения ПТИ.

3. Применение Вазапрана в дозе 40 мкг приводит к резкому подъему уровня креатинина

факт применения можно оценить следующими цифрами: процент ампутации нижних конечностей среди наблюдаемого контингента больных снизился с 11% в 2002 г. до 5,4% в 2009 г., что, несомненно, является позитивным моментом в профилактике сосудистых осложнений сахарного диабета [2].

Таким образом, применение препарата простагландина E<sub>1</sub> Вазапран в практике эндокринологического отделения НИИ кардиологии и внутренних болезней показывает достоверный положительный эффект как в вопросах профилактики, так и в вопросах лечения сосудистых осложнений сахарного диабета, а именно диабетической нефропатии и синдрома диабетической стопы.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Аканов Ж. А. Применение простагландина E<sub>1</sub> (Вазапран) в лечении диабетической нефропатии на базе НИИКиВБ //Терапев. вестн. - 2004, № 3, - С. 59-60.
2. Жанузаков М. А. Вазапран (простагландин E<sub>1</sub>) – новый подход к лечению диабетической нефропатии //Медицина. - 2002, №4. - С.44-46.
3. Field L. L. Genetic linkage and association studies of Type 1 diabetes: challenges and rewards. Diabetologia, 2002, 45 (1):21-35.

Поступила 24.05.10

**Zh. A. Akanov**

### **USE OF THE PREPARATION VAZAPROSTAN IN TREATMENT OF VASCULAR COMPLICATIONS OF DIABETES MELLITUS**

The article describes use of the preparation Vazoprostan in treatment of vascular complications of diabetes mellitus.

**Ж. А. Ақанов**

### **«ВАЗАПРОСТАН» ПРЕПАРАТЫН ҚАНТ ДИАБЕТИНІҢ ТАМЫР АСҚЫНУЛАРЫН ЕМДЕУДЕ ҚОЛДАНУ**

Мақалада «Вазопростан» препаратын қант диабеті салдарынан пайда болатын тамыр асқынуларын емдеуде қолданудың жай-жапсары жан-жақты баяндалған.

**Т. А. Иванова**

### **ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ И ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ ПРЕПАРАТОМ АМБРОБЕНЕ**

КГКП «ОЦМПВВ»

Ингаляционная терапия является методом физиотерапии, которая получила международное признание и вошла в качестве базисной во все национальные стандарты. Основным преимуществом ингаляционного введения лекарственных препаратов, по сравнению с парентеральным и оральным, является возможность быстрого и непосредственного воздействия на орган-мишень, минимальное системное влияние на организм и безболезненность процедуры [3]. В последнее время, наряду с давно и хорошо зарекомендовавшими себя паровыми, влажными, тепло-влажными и масляными ингаляциями, стали уделять большое внимание небулайзерной терапии, особенно при лечении бронхиальной астмы (БА) и хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ). Это объясняется тем, что единственным средством доставки лекарственных веществ в бронхиолы и альвеолы являются небулайзеры, которые бывают компрессорными, использующими сжатый газ (кислород или воздух), и ультразвуковые. Последние основаны на образовании аэрозолей под воздействием ультразвуковых колебаний. Небулайзеры генерируют аэрозольное облако, состоящее из высокодисперстных частиц диаметром менее 5 мкм, которые осаждаются на слизистых оболочках, достигая бронхиолы и альвеолы, и создают там высокие терапевтические концентрации лекарственных веществ, оказывают высокий лечебный эффект при ХОБЛ и БА [5, 6].

В физиотерапевтическом отделении КГКП «ОЦМПВВ» была изучена клиническая эффективность небулизации раствором Амбробене (амброксола гидрохлорид), производимого немецкой компанией Rathipharm International. Он содержит 7,5 мг активного вещества в 1 мл.

Амбробене вводился больным с помощью небулайзера Пари производства фирмы PARİ GmbH Germany компрессором Пари Бой и Пари Мастер, которые являются высокоэффективными ингаляционными системами для аэрозольной те-

рапии заболеваний нижних дыхательных путей.

Раствор Амбробене применялся у 124 больных, причем в 79 случаях у больных с хроническим обструктивным бронхитом, в 20 случаях – у больных с бронхиальной астмой и у 25 – с пневмонией. Мужчин – 59, женщин – 65. Возраст пациентов составлял 60 – 80 лет. На момент лечения препаратом Амбробене все пациенты находились в период обострения заболевания. Препарат был назначен по 2 мл 1 – 2 раза в сут. Курс лечения в среднем составил 10 сут. Небулайзерная терапия препаратом Амбробене привела к улучшению субъективных показателей у всех больных.

Нужно отметить, что, получив положительный результат уже в самом начале небулайзерной терапии амбробене, т.е. даже при кратковременном применении препарата, у больных улучшалась бронхиальная проводимость именно на уровне периферических мелких бронхов, а это, в свою очередь, правильный и верный путь для предупреждения хронического легочного сердца.

При объективном обследовании больных также отмечалась положительная динамика, а именно: при аускультации почти в 50% случаев выявлялось резкое уменьшение сухих хрипов.

Переносимость же препарата Амбробене с помощью небулизации практически у всех больных была очень хорошая, не отмечалось каких-либо аллергических реакций, даже у больных с бронхиальной астмой. Не было и неблагоприятных воздействий на сердечные функции больных, что неоднократно подтверждалось электрокардиограммами.

Учитывая все выше перечисленное, проанализировав клиническую эффективность Амбробене, методом доставки которого в КГКП «ОЦМПВВ» являются небулайзеры Пари Бой и Пари Мастер, можно сделать следующие выводы:

#### **ВЫВОДЫ**

1. Для доставки препарата в бронхиолы и альвеолы необходимо применять небулайзерную терапию.

2. При необходимости доставки препарата большей дозировки и за короткий период времени целесообразно использовать метод небулизации.

3. Противопоказаниями для небулайзерной

терапии являются общие противопоказания для применения ингаляционной терапии или же лекарственных веществ (нашем случае для Амбробене), используемых при небулизации.

4. Небулайзерную терапию следует широко применять в терапевтических, физиотерапевтических отделениях (ингаляториях), в амбулаторных условиях, при оказании скорой помощи, учитывая быстрое купирование приступов затрудненного дыхания.

5. Использование препарата Амбробене методом небулизации обосновано при бронхиальной астме, ХОБЛ, пневмониях.

6. Переносимость препарата Амбробене хорошая.

7. При применении препарата Амбробене быстро наступает и долго сохраняется клинический эффект, т.к. дренаж происходит на уровне дистальных бронхов и т.о. предупреждается раз-

витие хронического легочного сердца.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Боголюбов В. М. Общая физиотерапия /В. М. Боголюбов, Г. Н. Пономаренко. – М., Медицина. – 1999. – 342 с.
2. Купес В. Г. Клиническая фармакология и терапия /В.Г. Купес, Е.В. Ших. – М., 1995. – 415 с.
3. Пономаренко Г. Н. Ингаляционная терапия /Г. Н. Пономаренко, А. В. Червинская, С. И. Коновалов. – СПб, 1998. – 234 с.
4. Улащик В. С. Общая физиотерапия /В. С. Улащик, И. В. Лукомский. – Минск, Книжный дом, 2005. – 245 с.
5. Чучалин А. Г. Бронхиальная астма – М., 1997. – С.18 – 19.
6. Чучалин А. Г. Хронические обструктивные болезни легких. – М., 1998. – 198 с.

Поступила 24.05.10

**T. A. Ivanova**

### EXPERIENCE OF TREATMENT OF BRONCHIAL ASTHMA AND CHRONIC OBSTRUCTIVE DISEASE OF LUNGS WITH THE PREPARATION AMBROBENE

Introduction of the preparation Ambrobene with the use of nebulaser inhalers Pari Boy and Pari Master of the German firm Ratiopharm International in treatment of patients with the diagnoses "bronchial asthma" and "chronic obstructive disease of lungs" gave positive results. Application of Ambrobene using the nebulization method should be widely adopted in the conditions of inpatient and outpatient departments.

**T. A. Иванова**

### БРОНХИАЛДЫ ДЕМІКПЕ МЕН ӨКПЕНІҢ СОЗЫЛМАЛЫ ОБСТРУКТИВТІ АУРУЫН «АМБРОБЕНЕ» ПРЕПАРАТЫМЕН ЕМДЕУДІҢ ТӘЖІРИБЕСІ

«Бронхиалды астма» және «Өкпенің созылмалы обструктивті ауруы» диагноздары бойынша науқастарды германиялық Ratiopharm International Пари Бой және Пари Мастер фирмаларының небулайзерлік ингаляторлары көмегімен «Амбробене» препаратымен емдеу оң нәтижелер берген. «Амбробен» препаратын небулизация тәсілімен қолдануды стационарлық және амбулаторлық жағдайларда кеңінен пайдалану қажет.

**Б. А. Рахымғалиев**

### ИСХОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ БЕДРА СПОСОБОМ ОТКРЫТОГО ИНТРАМЕДУЛЛЯРНОГО ОСТЕОСИНТЕЗА

АО «Республиканский научный центр неотложной медицинской помощи» (Астана)

Диафизарные переломы бедренной кости – тяжелое повреждение сегментов опорно-двигательного аппарата и по данным литературы составляют от 3,9 до 89%, часто сопровождаются шоком и значительной кровопотерей, гораздо чаще носят сочетанный и реже изолированный характер [3, 5].

Неудовлетворительные результаты их лечения достигают от 0,5 до 54% [2, 4] и сопровождаются высокой степенью летальности (от 20 до 40%). Длительный постельный режим в вынужденном положении у больных, как правило, приводит к обострению сопутствующих соматических болезней со стороны сердечно-сосудистой

и бронхолегочной систем, способствует развитию пролежней, гнойно-септических и тромбоземболических осложнений, которые и являются причинами летальных исходов [1, 5].

В клиниках СНГ в большинстве диафизарные переломы бедренной кости в 72,3% лечатся с помощью внутрикостного остеосинтеза.

Целью исследования явилось улучшение результатов лечения закрытых переломов диафиза бедренной кости путем применения разработанного нами способа открытого интрамедуллярного остеосинтеза (Приоритетная справка НИИС РК №2010/0117 от 28.01.2010).

В настоящей работе представлены клинические наблюдения над 71 пациентом, которые оперированы по поводу перелома диафиза бедренной кости за период с 2006 г. по март 2010 г., на базе травматологического отделения БСМП, являющегося клиникой ГМУ Семей.

Разработанный нами способ открытого интрамедуллярного остеосинтеза осуществляется следующим образом. Под перидуральной анестезией наружным боковым линейным разрезом дли-

ной 20 см послойно, путем рассечения кожного покрова, подкожной клетчатки, наружной фасции, апоневроза подвздошно-берцового тракта бедра, наружной и промежуточной широчайших мышц бедра и надкостницы, осуществляют доступ к месту перелома бедренной кости. Мобилизуют концы костных отломков диафиза бедра от окружающих мышц. По диаметру костномозгового канала узкой части диафиза бедренной кости центрального отломка подбирают интрамедуллярный стержень и забивают его до выхода центрального конца через толщу покровных тканей вертельной области бедренной кости, определяемой на ощупь пальпаторно. Осуществляют разрез покровных тканей до конца стержня длиной 3-5 см. Интрамедуллярный стержень забивают в костномозговой канал центрального отломка, оставляя всего 0,7 – 1,0 см снаружки от его торца. На этот конец нанизывают костномозговой канал периферического отломка и осуществляют репозицию отломков, сохраняя ось конечности. Дистальный конец стержня забивают в костномозговой канал периферического отломка до тех пор, пока он не войдет полностью в толщу губчатого вещества и не упрется до кортикального слоя межмышечковой области бедренной кости. При этом за счет анатомии бедренной кости кортикальные слои отломков плотно прилегают после репозиции в переднебоковых отделах к боковым стенкам стержня, а свободные пространства концов костных отломков, способствующие подвижности в отношении стержня, располагаются в их костномозговых каналах снизу. Концы костных отломков удерживают костодержателем в репонированном состоянии и прижимают их сверху вниз, достигая плотного прилегания их передних стенок к стержню. Тонким сверлом просверливают сквозные каналы через оба кортикальных слоя диафиза отломков и ввинчивают плотно к кортикальным слоям отломков несколько винтов (обычно 2-3 и более) на расстоянии друг от друга от одного до 3 см на протяжении каждого из этих отломков, не снимая репонирующий костодержатель. Далее снимают костодержатель и парафрактурно проводят еще по одному винту через каждый из этих отломков. Рентгенологически определяют состояние отломков, стержня и винтов. Дренируют рану. Послойно соединяют ткани узловыми швами по общепринятой методике.

Из 71 пациента с диафизарными переломами бедренной кости 39 больным применялся разработанный нами способ открытого интрамедуллярного остеосинтеза. Группу сравнения составили остальные 32 больных, им применялся общеизвестный способ интрамедуллярного остеосинтеза.

Среди 71 пациента переломы диафиза бедренной кости на уровне средней трети локализовались у 40 (56%) больных, нижней трети – у 14 (20%) и верхней трети – у 17 (24%) пациентов.

В группе исследования, среди 39 пациентов, повреждения диафиза бедренной кости в

области средней трети локализовались у 21 (54%) больного, на уровне нижней трети – у 9 (23%) и верхней трети – у 9 (23%).

В группе сравнения, среди 32 больных, переломы диафиза бедренной кости на уровне средней трети локализовались у 19 (59%) больных, нижней трети – у 5 (16%) и верхней трети – у 8 (25%) соответственно.

Среди пострадавших мужчин было 44 (62%), женщин – 27 (38%). Преобладали лица молодого и трудоспособного возраста от 19 до 60 лет – 59 (83%) человек, а 12 (17%) больных – старше 60 лет.

Переломы диафиза бедренной кости имели место, в основном, в результате дорожно-транспортных происшествий у 45 (63%) больных, в быту – у 26 (37%).

В результате применения разработанного нами способа открытого интрамедуллярного остеосинтеза достигается жесткое соединение отломков за счет плотного охвата стержня стенками костных отломков и винтами. Последние как бы выполняют роль дополнительных стенок костных отломков и способствуют плотному охвату ими стержня. Тем самым исключается избыточная подвижность концов костных отломков и создается условие для благоприятного заживления костной раны с образованием костной мозоли. Исключается повреждение тканей эндоста костномозгового канала отломков, как одного из трех источников образования костной мозоли в области излома кости.

Прочная фиксация отломков диафиза бедренной кости, предложенным нами способом позволила в послеоперационном периоде отказаться от гипсовой иммобилизации оперированной конечности.

Таким образом, применение, предложенного нами способа открытого интрамедуллярного остеосинтеза, позволило уменьшить травматичность операции на ткани костномозгового канала, добиться прочной фиксации отломков, предупредить возможности миграции фиксатора, и дало возможность функционально нагружать оперированную конечность и близлежащие суставы в ранние сроки послеоперационного периода.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуев Б. Д. Теоретическое обоснование устойчивого интрамедуллярного остеосинтеза при переломе бедренной кости //Ортопедия травматол. и протезирование. – 1984. – №6. – С. 14 – 18.
2. Баскевич М. Я. Вопросы регенерации, остеорепарации и лечения переломов (теоретические аспекты фрактурологии) /А. М. Жанаспаев, С. Б. Смаков, М. Т. Аубакиров. – Тюмень: Изд-во «Вектор-бук», 1999 – 175. – С. 14.
3. Баскевич М. Я. Закрытый интрамедуллярный остеосинтез переломов бедренной кости гвоздем с дистальным трубчатый запором //Науч. вестн. Тюменской медицинской академии. – 2001. – №5. – С. 32 – 33.

4. Жанаспаев А. М. Травматологическая помощь городскому населению /А. М. Жанаспаев, С. Б Смаков., М. Т. Аубакиров. – Семипалатинск, Павлодар, 1997. – 308 с.
5. Жанаспаев М. А. Определение жесткости фиксации системы для внутрикостного блокирующего

щего остеосинтеза длинных трубчатых костей «Наука и здравоохранение» /М. А. Жанаспаев, Б. А. Рахымғалиев, А. О. Мысаев //Мед. научно-практический ежеквартальный журнал. – 2006, №3. – С. 69 – 71.

Поступила 24.05.10

**В. А. Rahimgaliev**

### **RESULTS OF TREATING FRACTURES USING THE METHOD OF OPEN INTRAMEDULLARY OSTEOSYNTHESIS**

Diaphysial fractures of femoral bone are serious injury of musculoskeletal system. Application of open intramedullary osteosynthesis method offered by the author allows to reduce traumatic effect of the operation on intramedullary canal, obtain stable fixation of fragments, prevent the possibility of migration of fixing solution and get patient's faster rehabilitation.

**Б. А. Рақымғалиев**

### **АШЫҚ ИНТРАМЕДУЛЛЯРЛЫ ОСТЕОСИНТЕЗ ТӘСІЛІ АРҚЫЛЫ САН СЫНЫҒЫН ЕМДЕУ НӘТИЖЕСІ**

Берілген ғылыми жұмыс біз ұсынған ашық интрамедуллярлы остеосинтез әдісін қолдану арқылы сан сүйегінің диафизінің жабық сынығын емдеу нәтижелерін жақсарту мақсатында орындалды. Жұмыс нәтижелері сүйек-ми өзекшесінің тіндерінің операциялық жарақаттануының азаюы туралы куәлік етеді, фиксатордың миграцияға мүмкіндігінің алдын алады, операциядан кейінгі кезеңде операция жасалған аяққа және оған жақын жатқан буынға ерте мерзімде салмақ салуға мүмкіндік береді. Бұл медициналық және әлеуметтік оңалту мерзімдерінің қысқаруына әкеледі.

**В. Ф. Чепеленко**

### **ПРЕЖДЕВРЕМЕННАЯ ОТСЛОЙКА НОРМАЛЬНО РАСПОЛОЖЕННОЙ ПЛАЦЕНТЫ КАК СЛЕДСТВИЕ ГЕСТОЗА**

КГКП Городской родильный дом (Караганда)

Гестоз остается важной проблемой современного акушерства, что связано не только с частотой этого осложнения беременности, но в особенности с осложнениями для матери и ребенка. Увеличению частоты гестоза способствует рост экстрагенитальных заболеваний у женщин репродуктивного возраста.

В настоящее время разрабатывается концепция эндотелиоза, как основного звена в развитии гестоза. Нарушение функции эндотелия связано с нарушением миграции цитотрофобласта и снижением кровотока в маточных сосудах. Наблюдается нарушение плодово-плацентарного кровообращения [1].

Цель исследования – провести анализ историй родов беременных женщин с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, развившейся на фоне гестоза.

Проведен анализ 9 историй родов с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты у беременных женщин с гестозом. Возраст беременных колебался от 25 до 30 лет. Все были повторнобеременные и повторнородящие. Срок гестации – от 32 до 34 нед. По данным анамнеза и обменных карт беременных, длительность гестоза составляла от 2 нед до 1 мес. Патологическая прибавка массы тела наблюдалась с 26 нед гестации, отеки на нижних конечностях

разной степени выраженности. Гемодинамика была в пределах нормальных значений. Отмечался низкий удельный вес в анализе мочи. Из экстрагенитальной патологии наблюдались хронический пиелонефрит, периодически – артериальная гипертензия, умеренная анемия, хронический бронхит. Патологическая прибавка массы тела не корригировалась.

Все беременные женщины были доставлены в стационар машиной скорой помощи с клиникой преждевременной отслойки плаценты (наружное кровотечение, гипоксия плода, гипертонус матки и ее локальная болезненность). Реанимационные мероприятия были начаты в приемном покое и продолжены в операционном блоке. Учитывая экстренность ситуации, кесарево сечение проводилось под общим интубационным наркозом. Общая кровопотеря составила от 900 до 1000 мл. Оценка новорожденных по шкале Апгар составила 5 баллов. При осмотре плацент отмечалось их истончение до 2 – 2,5 см, неправильные прикрепления пуповины, наличие «старых» сгустков крови, инфарктов и кальцинозов в ткани плацент. При осмотре полости матки были обнаружены сгустки крови различной величины и плотности, пристеночные тромбы, что свидетельствует о довольно длительном течении гестоза. При последующем гистологическом исследовании плацент были выявлены различные варианты патологической незрелости ворсин, плацентиты и другие нарушения микроциркуляции маточно-плацентарного кровотока.

Впоследствии, в условиях интенсивной терапии, у этих женщин наблюдалась артериальная гипертензия в пределах 150-170 и 90 – 100 мм рт. ст., протеинурия в пределах 1, 02 – 0,9 г/л,

## Наблюдения из практики

гиперфибриногенемия от 4,4 до 4,8, снижение АЧТВ менее 20 сек. Все эти изменения гемодинамики, гемостаза характерны для гестоза. В отделении интенсивной терапии проводилась соответствующая медикаментозная коррекция гестоза. Родильницы были переведены под общее наблюдение на 4 – 5 сут после оперативного родоразрешения, после стабилизации гемодинамики, гематокрита, гемостаза.

Как показал анализ обменных карт и историй родов исследуемых случаев, в амбулаторных условиях не было уделено должного внимания низкой удельной плотности мочи, патологической прибавки массы тела беременных женщин, начавшейся за несколько нед до поступления в стационар, не проводилась коррекция веса, не обращено внимания на низкий удельный вес мочи.

Как известно [1], одним из первых проявлений признаков гестоза является именно патологическая прибавка массы тела. Развившаяся после оперативного родоразрешения клиника гестоза с характерными гемодинамическими и лабораторными изменениями свидетельствует о том, что гестоз прогрессировал. Нарушения микроциркуляции в маточно-плацентарном кровотоке, изменения структуры плаценты привели в конечном результате к преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты. Это согласуется с данными литературы [1]. Автор утверждает, что первоначальное повреждение эндотелия сосудов децидуальной ткани и межворсинчатого пространства приводит к появ-

лению стаза крови, затем – образованию мелких тромбов, нарушению микроциркуляции и выключению отдельных участков плаценты из маточно-плацентарного кровотока, что приводит к инфарктам плаценты, и затем – к кальцинозу. В результате развивается хроническая плацентарная недостаточность. Отслойка нормально расположенной плаценты и кровопотеря обуславливают гипоксию плода.

Таким образом, следует отметить, что тщательное наблюдение за беременными женщинами в условиях амбулатории, своевременная диагностика гестоза и плановая госпитализация в стационар могли бы предотвратить преждевременную отслойку нормально расположенной плаценты. Необходимо выяснять причину низкой удельной плотности мочи, проводить более точные исследования, а не ограничиваться только общими анализами, корректировку веса можно провести и в амбулаторных условиях, однако при повторном эпизоде возникает необходимость в проведении биохимических анализов, ультразвуковом исследовании маточно-плацентарного комплекса, доплерометрии.

Проведенное исследование в очередной раз подтвердило, что причиной преждевременной отслойки плаценты в большинстве является гестоз беременных женщин.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Чернуха Е.А. Акушерство и гинекология, - 2007, № 4. - С. 61 – 64.

Поступила 24.05.10

**V. F. Chepelenko**

### PREMATURE DETACHMENT OF NORMAL PLACED PLACENTA AS CONSEQUENCE OF GESTOSIS

Gestosis is the most important problem of the modern obstetrics, that is connected not only with frequency of this pregnancy complication but especially with complications for mother and child. The growth of extragenital diseases of women of reproductive age promotes increase of gestosis frequency.

**В. Ф. Чепеленко**

### ДҰРЫС ОРНАЛАСҚАН БАЛА ЖОЛДАСЫНЫҢ GESTOSIS САЛДАРЫНАН УАҚЫТЫНАН ЕРТЕ БӨЛІНУ

Гестоз қазіргі уақыттағы акушерліктің маңызды мәселелерінің бірі ретінде қалып отыр, бұл жүктіліктің осы асқынуының жиілігіне ғана емес, сонымен бірге ана мен бала үшін асқынулардың ерекшеліктеріне де байланысты. Гестоз жиілігінің артуына бала босанатын жастағы әйелдердегі экстрагениталдық аурулардың көбеюі ықпал етеді.

**Б. А. Рахымғалиев**

### РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ЗАКРЫТЫМИ ПЕРЕЛОМАМИ ДИАФИЗА ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ ПОСЛЕ ИНТРАМЕДУЛЛЯРНОГО ОСТЕОСИНТЕЗА

АО «Республиканский научный центр неотложной медицинской помощи» (Астана)

Диафизарные переломы плечевой кости занимают значительное место среди других травм конечностей и остаются актуальной про-

блемой современной травматологии [5]. Частота повреждений плечевой кости составляет от 14,5 до 16,2% среди всех переломов длинных трубчатых костей конечностей, при этом диафизарные переломы составляют от 13 до 25% случаев всех повреждений плечевой кости. Частота осложнений и неудовлетворительных результатов при лечении переломов плеча достигает от 18% до 39% [6].

Интрамедуллярный остеосинтез известными внутрикостными фиксаторами из-за их конструктивных особенностей не всегда приводит к достижению жесткого синтеза при диафизарных

переломах плечевой кости, в связи с этим в послеоперационном периоде чаще всего прибегают к применению гипсовой иммобилизации. Отсутствие гипсовой иммобилизации приводит к таким осложнениям, как их переломы от усталости металла в результате подвижности кости в области излома, а это грозит нередко повторными операциями, такими как удаление фиксатора и реостеосинтез [2, 4].

Применение массивных металлических фиксаторов для внутрикостного остеосинтеза диафиза плечевой кости является травматичным и не физиологичным. Здесь кость подгоняется под фиксатор, при этом полностью повреждается эндостальная ткань плечевой кости, что отрицательно влияет на заживление перелома [2].

По данным литературы, и из собственного опыта установлено, что лучшая фиксация костных отломков наступает в том случае, когда внутрикостный фиксатор на всем протяжении удерживает отломки от всех видов смещения по ширине, длине, под углом и ротационного характера. Это достигается путём правильного подбора штифта к диаметру костномозгового канала, длины кости с минимальной травматизацией кровеносных тканей кости и тканей эндоста [4].

В послеоперационном периоде при неправильном ведении больных возникают контрактуры плечевого и локтевого суставов повреждённой конечности. Восстановительное лечение больных с диафизарными переломами плечевой кости остается актуальной проблемой современной травматологии [3].

Цель работы – улучшение результатов лечения закрытых переломов диафиза плечевой кости.

С целью обеспечения стабильного внутрикостного остеосинтеза переломов диафиза плечевой кости нами предложен и применяется в клинике способ открытого интрамедуллярного остеосинтеза (Приоритетная справка НИИС РК №2010/0117.1 от 28.01.2010г) при котором исключается рассверливание костно-мозгового канала отломков диафиза плечевой кости, фиксатор вводится соответственно диаметру узкого участка костно-мозгового канала отломков, а их подвижность в отношении интрамедуллярного фиксатора в области излома с широкими каналами ограничивается винтами, суживающими просвет костно-мозговых каналов отломков под диаметр фиксатора.

В качестве примера приводим клиническое наблюдение. *Больной Л., 23 лет, поступил в ургентную клинику БСМП после ДТП с диагнозом: «Закрытый поперечный перелом средней трети диафиза правой плечевой кости со смещением по длине и ширине». После рентгенологического обследования, больному сделана блокада места перелома, наложена гипсовая лангета от здорового плеча. При сильных болях делалась обезболивание наркотическими анальгетиками. Больной полностью обследован, осмотрен терапевтом.*

*Через 7 сут со дня поступления произведён открытый интрамедуллярный остеосинтез перелома диафиза плечевой кости предложенным нами способом. Послеоперационный период протекал без осложнений, рана зажила первичным натяжением.*

*Через 5 сут после операции больной начал изометрические упражнения, активно двигался, занимался лечебной гимнастикой. Выполнял динамические и статические упражнения для мелких, средних и крупных мышц правой верхней конечности. На 12 сут после операции начал физические упражнения травмированной конечностью и комплекс упражнений на тренажёрах. Регулярно проводилось измерение амплитуды движений в плечевом и локтевом суставах при помощи измерительного устройства.*

*Больной выписан из стационара на 15 сут после операции.*

Приведенный пример свидетельствует о том, что для успешного заживления перелома диафиза плечевой кости после проведения интрамедуллярного остеосинтеза необходимо раннее начало движений оперированной конечностью, а также раннее начало проведения комплекса ЛФК и физиопроцедур.

Предложенный нами способ открытого интрамедуллярного остеосинтеза позволяет достичь высокой степени жесткости соединения костных отломков плечевой кости. При этом происходит плотное прилегание фиксатора к стенкам костномозгового канала плечевой кости, предотвращается миграция штифта и ротационное смещение костных отломков в отношении друг друга, практически не повреждается ткань эндоста плечевой кости. Именно минимальная травматизация костных и внутрикостных тканей является основой благоприятных исходов лечения больных по разработанному нами способу открытого интрамедуллярного остеосинтеза. Ранняя разработка повреждённой конечности в послеоперационном периоде при помощи ЛФК создает благоприятные условия для репаративной регенерации костной и мышечной ткани, восстановления формы и функции поврежденной конечности.

Стабильный остеосинтез предложенным способом избавляет больного от гипсовой иммобилизации, что позволяет совместить во времени период консолидации перелома плеча с периодом функционального лечения. Раннее бездвижение отломков диафиза плечевой кости создает оптимальные возможности для репаративной регенерации, является условием для ранней послеоперационной реабилитации, снижает процент инвалидности.

Таким образом, использование предложенного способа открытого интрамедуллярного остеосинтеза переломов диафиза плечевой кости и раннее назначение больным восстановительного лечения средствами ЛФК ускоряет процесс заживления перелома, в более ранние сроки активизирует больного, что заметно уменьшает

экономические затраты на лечение. Применение комплекса ЛФК является эффективным средством в лечении диафизарных переломов плечевой кости.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Баскевич М. Я. Вопросы регенерации, остеорепарации и лечения переломов (теоретические аспекты фрактурологии). – Тюмень., Изд-во «Вектор-бук», 1999. – 175 с.
2. Жанаспаев М. А. Определение жесткости фиксации системы для внутрикостного блокирующего остеосинтеза длинных трубчатых костей /М. А. Жанаспаев, Б. А. Рахымғалиев, А. О. Мысаев //

Наука и здравоохранение. – 2006. – №3. – С. 69 – 71.

3. Мухін В. М. Фізична реабілітація. Видання друге, переробл та доповн. – К., Олімпійська література, 2005. – С. 136 – 203..
4. Руденко Т. Л. Физиотерапия. – Ростов-на-Дону. – Феникс, 2000. – 352 с.
5. Ткаченко С. С. Остеосинтез. – Л., Медицина. – 1987. – С. 3.
6. Травматология и ортопедия. Руков. для врачей. В 3 томах /Под ред. Ю. Г. Шапошникова – М., Медицина, 1997. – Т. 2. – С. 152 – 154.

Поступила 24.05. 10

**B. A. Rahimgaliev**

### REHABILITATION OF PATIENTS WITH CLOSED SHAFT FRACTURE OF HUMERAL BONE AFTER INTRAMEDULLARY OSTEOSYNTHESIS

The article describes the results of treatment of diaphysal fractures of humeral bone with the means of therapeutic physical training and physiotherapy after stable intramedullary osteosynthesis using the method developed in the clinic. If early rehabilitation treatment is conducted, it is possible to prevent development of post-traumatic contracture of humeral and cubital articulations of injured limb and reduce time of patient's staying in the inpatient department.

**Б. А. Рақымғалиев**

### ИНТРАМЕДУЛЛЯРЛЫ ОСТЕОСИНТЕЗДЕН КЕЙІН ИЫҚ СҮЙЕГІНІҢ ДИАФИЗДІК ЖАБЫҚ СЫНЫҒЫ БАР АУРУЛАРДЫ ОҢАЛТУ

Берілген ғылыми зерттеудің мақсаты – ауруханада әзірленген әдіс бойынша тұрақты интрамедуллярлы остеосинтезден кейін, ЛФК және физиотерапия әдістерімен иық сүйектерінің диафиздік сынығын емдеу нәтижесін зерттеу және бағалау. Ерте қалпына келтіру емдерін өткізу нәтижесінде қолдың зақымданған иық және шынтақ буынының жарақаттық контрактураның дамуының алдын алуға және аурулардың ауруханада болу мерзімін қысқартуға мүмкіндік туады.

**В. Ф. Чепеленко**

### РОЛЬ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ ПРИ ПРЕДЛЕЖАНИИ ПЛАЦЕНТЫ

ГКГП Городской родильный дом (Караганда)

Среди различных акушерских осложнений, возникающих во время беременности и в родах, кровотечения продолжают занимать одно из ведущих мест. Наиболее опасными бывают кровотечения вследствие предлежания плаценты, не диагностированной во время беременности и требующей экстренности оперативного вмешательства [1].

Цель исследования – провести сравнительный анализ случаев предлежания плаценты, диагностированной во время беременности, закончившейся плановым кесаревым сечением и экстренным оперативным вмешательством по поводу начавшегося кровотечения при указанной патологии.

Был проведен клинический анализ пяти историй родов с кровотечениями при центральной предлежании плаценты, закончившихся кесаревым сечением в экстренном порядке, и пяти историй родов с данной патологией, закончив-

шихся плановым абдоминальным родоразрешением. Срок беременности в случаях начавшегося кровотечения варьировал от 25 до 32 нед. Возраст беременных – 33-35 лет. Все женщины были повторнобеременными. В анамнезе – хронический пиелонефрит (3), артериальная гипертензия (1), умеренная анемия (1). Женщины были доставлены в стационар машиной скорой помощи с кровотечением около 600 мл и клиническими признаками геморрагического шока I степени тяжести (тахикардия 92-100 уд/мин, систолическое АД – 100 мм рт. ст., шоковый индекс =1).

В стационаре женщины экстренно были направлены в операционный блок, где было проведено акушерское исследование, установлен диагноз предлежания плаценты, продолжались реанимационные мероприятия, начатые в приемном покое.

Кровопотеря во время операции составила 1500 мл – 30% от ОЦК, пульс – 120 уд/мин, систолическое АД – 80 мм рт. ст., шоковый индекс – 1,5, ЦВД соответствовало 50 мм вод. ст. Эти данные соответствуют II степени геморрагического шока. Восполнение ОЦК проводили путем внутривенного введения реополиглюкина, который ликвидирует стаз и агрегацию форменных элементов крови, улучшает периферический кро-



воток. Кислородтранспортную функцию осуществляли переливанием Эр-массы в сочетании с коллоидными и кристаллоидными растворами в соотношении 2:1. Скорость введения инфузионных сред составила 150 – 200 мл в минуту. При стабилизации состояния больных, систолическом давлении 90 – 100 мм рт.ст., увеличении гематокрита до 0,28 л/л, почасовом диурезе 30 – 50 мл, переходили на капельное введение сред. Экстубация была произведена через час после окончания операции, больные были переведены в отделение интенсивной терапии для дальнейшего наблюдения и обследования. Состояние новорожденных у данных родильниц оценено в 6 – 7 баллов по шкале Апгар.

В случаях планового кесарева сечения при центральном предлежании плаценты беременные были госпитализированы в отделение патологии беременности в сроки гестации 29 – 30 недель, где проводились исследования гемостаза, состояния внутренних систем и органов, УЗИ маточно-плацентарного комплекса. В зависимости от результатов исследования осуществлялось соответствующее корригирующее лечение. Данные беременные женщины были родоразрешены при сроках гестации 36 – 37 недель в условиях самостоятельной подготовки организма к родам, в плановом порядке, при подготовленной бригаде анестезиологов–реаниматологов, хирургов, операционной сестры, неонатолога. Операции проводились в отлаженном техническом режиме, общая кровопотеря во всех случаях составила 700 – 800 мл, не было клиники геморрагического шока, отмечалась стабильная гемодинамика в пределах нормальных значений. Из отделения интенсивной терапии родильницы были переведены в общую палату на следующие сутки после операции в удовлетворительном состоянии, с нормальными показателями гемодинамики и других результатов обследования.

**V. F. Chepelenko**

### **THE ROLE OF CESAREAN SECTION AT PLACENTAL PRESENTATION**

Among different obstetric complications arising during pregnancy and in delivery the bleedings continue to occupy one of the leading places. The most dangerous are bleedings in consequence of placental presentation not diagnosed during pregnancy and demanding special operative measure.

**В. Ф. Чепеленко**

### **БАЛА ЖОЛДАСЫНЫҢ АЛДА ОРНАЛАСУЫ ЖАҒДАЙЫНДАҒЫ КЕСАРЬ ТІЛГІНІҢ РОЛІ**

Жүктілік және босану кезеңінде туындайтын әртүрлі акушерлік асқынулардың арасында қан кетуі жетекші орындардың бірін алып келе жатыр. Жүктілік кезінде анықталмаған және жедел араласуды талап ететін бала жолдасының алда орналасуы салдарынан болатын қан кетулер барынша қауіпті болып табылады.

Как показал анализ родов с центральным предлежанием плаценты, окончившихся кровотечением и экстренным кесаревым сечением, во всех случаях наблюдалась клиника геморрагического шока, потребовавшая инфузии кровезаменителей и других сред с целью восполнения объема циркулирующей крови, стабилизации гемодинамики и функции внутренних органов и систем. Очевидно, что это – дополнительные экономические затраты. В дальнейшем пребывание в отделении интенсивной терапии составило 4 – 5 дней, что также в экономическом отношении составляет дополнительную нагрузку, не считая клинического и функционального состояния родильниц.

В случаях планового абдоминального родоразрешения не отмечено клиники геморрагического шока, беременные были взяты на операцию в удовлетворительном состоянии, с нормальными значениями гемодинамики, маточно-плацентарного кровотока, состояния плода. Во время операции кровопотеря составила общепринятые значения при данном объеме оперативного вмешательства, не наблюдались технические осложнения. В отделении интенсивной терапии данные родильницы находились неполные сутки с минимальным объемом лекарственных средств. Состояние новорожденных у данных родильниц по шкале Апгар составило 8 – 9 баллов.

Таким образом, своевременная плановая госпитализация беременных женщин с предлежанием плаценты в акушерский стационар и плановое абдоминальное родоразрешение обеспечивают снижение процента акушерских кровотечений, перинатальных потерь и снижение количества койко-дней в стационаре.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Чернуха Е.А. Акушерство и гинекология. - 2007, № 4. - С. 61 – 64.

Поступила 24.05.1

### **Малика Садыковна Шабдарбаева**

(к 70-летию со дня рождения)

25 мая 2010 г. отметила юбилейную дату заведующая кафедрой эпидемиологии и коммунальной гигиены Карагандинского государственного медицинского университета доктор медицинских наук, профессор Малика Садыковна Шабдарбаева. Вся ее научная деятельность связана с профилактической медициной.

В 1958 г. она поступила в Семипалатинский государственный медицинский институт, который закончила в 1964 году и начинала работать ассистентом кафедры социальной гигиены и организации здравоохранения СГМИ. В 1969 году поступила в очную аспирантуру на кафедру социальной гигиены Алма-Атинского государственного медицинского института, где руководителем ее научной работы стал профессор А.Р. Чокин. В 1973 году успешно защитила диссертацию на соискание ученой степени кандидата медицинских наук: «Заболеваемость с временной утратой трудоспособности рабочих строительной индустрии и влияние на них условий труда и быта».

После окончания аспирантуры в 1973-1975 гг. Малика Садыковна работала на кафедре социальной гигиены Семипалатинского государственного медицинского института. В 1975 году она была избрана на должность старшего научного сотрудника научно-организационного отдела Казахского НИИ гигиены труда и профессиональных заболеваний, в том же году стала зав. лабораторией гигиены производственной и окружающей среды, где проработала 25 лет. За это время Малика Садыковна была руководителем 13 научно-исследовательских работ, ею составлены десятки томов отчетов по исследованию окружающей среды Карагандинско-Темиртауского региона.

В 1995 году М. С. Шабдарбаева защитила диссертацию на соискание ученой степени доктора медицинских наук: «Гигиено-демографические основы прогнозирования показателей здоровья населения и экологическое районирование территории крупного промышленного города (на примере г. Караганды)».

В сентябре 1995 года М.С. Шабдарбаева стала заведующей кафедрой коммунальной гигиены и гигиены детей и подростков Карагандинского государственного медицинского института. В сентябре 2009 года она была назначена заве-



дующей кафедрой эпидемиологии и коммунальной гигиены. За время работы на кафедре она особое внимание уделяла укреплению методической базы обучения студентов на государственном языке. Впервые в Казахстане в 1998 году под ее редакцией вышел в свет учебник по коммунальной гигиене на казахском языке. За подготовку и издание данного учебника М.С Шабдарбаева была награждена Ассоциацией вузов РК медалью имени А. Байтурсынова. С 1995 года является членом Ученого совета

КГМУ (КГМА), членом Ученого совета факультета, членом ПМК гигиенических дисциплин.

Она является автором более 200 научных работ, имеет патент на изобретение и свидетельство индивидуальной собственности. Под ее руководством защищены 10 кандидатских диссертаций.

В 2003 и 2010 гг. ею подготовлены «Типовые программы по коммунальной гигиене» по специальности «Медико-профилактическое дело» и в 2010 году по специальности «Общественное здравоохранение». В 2010 году подготовлена также «Типовая программа для производственной практики по коммунальной гигиене» для студентов, обучающихся на факультете общественного здравоохранения.

В процессе преподавательской деятельности Малика Садыковна показала себя как грамотный, вдумчивый и требовательный преподаватель, коммуникабельный и отзывчивый человек.

Кроме преподавательской деятельности, она ведет большую общественную работу. С 1996 года по настоящее время является членом Диссертационного совета ОД 09.14.10 - общественное здоровье и здравоохранение (г. Астана). С 1996 по 1998 г. являлась членом Диссертационного совета по гигиене (г. Караганда). В течение ряда лет является членом комиссии по присвоению первой и второй категории специалистам по профилю «Организаторы здравоохранения». Малика Садыковна неоднократно награждалась Почетными грамотами Министерства здравоохранения Республики Казахстан.

М.С. Шабдарбаева отличается высокой требовательностью, и прежде всего к себе, принципиальностью и большой работоспособностью.

***Коллектив Карагандинского государственного медицинского университета и редколлегия журнала «Медицина и экология» сердечно поздравляют Малику Садыковну Шабдарбаеву с юбилеем, желают ей неиссякаемой энергии, бодрости, крепкого здоровья, личного счастья и творческого долголетия.***

## Кенжебек Шайсултанович Шайсултанов

(к 60-летию со дня рождения)

22 мая 2010 г. исполнилось 60 лет со дня рождения и 35 лет практической и научной деятельности К. Ш. Шайсултанова – доктора медицинских наук, кавалера ордена «Дружбы народов» (1986), Почетного железнодорожника Казахстана (2005), Главного государственного санитарного врача на транспорте РК.

К. Ш. Шайсултанов окончил Карагандинский государственный медицинский институт в 1975 г. Свою трудовую биографию начинал санитарным врачом в Ленинской районной санитарно-эпидемиологической станции Кокшетауской области.

С 1977 по 1986 г. занимал должность Главного государственного санитарного врача Кызылтуского района, а с ноября 1986 г. был переведен заведующим эпидемиологическим отделом, работал заместителем, первым заместителем главного врача Кокшетауской областной СЭС.

В 1994 г. был назначен заместителем заведующего Кокшетауского областного управления здравоохранения и с 1995 г. одновременно работал директором областного научно-практического центра сертификации лекарственных средств «Медстандарт».

В 2001 г. Кенжебек Шайсултанович был назначен на должность начальника управления, директора департамента государственного санитарно-эпидемиологического надзора Министерства здравоохранения Республики Казахстан. С июля 2001 года он был переведен на должность Представителя РГКП «Национальный Центр экспертизы лекарственных средств» в МЗ РК.

С начала 2002 г. К. Ш. Шайсултанов со всей добросовестностью, присущей ему, выполнял обязанности начальника вновь созданного Акмолинского регионального управления государственного санитарно-эпидемиологического надзора Комитета ГСЭН МЗ РК, Главного государственного санитарного врача на транспорте РК, ныне преобразованного в Центральный департамент ГСЭН на транспорте Комитета МЗ РК.

К. Ш. Шайсултанов опубликовал более 100 научных работ, по его инициативе разработано около 40 санитарных норм и правил. Он является соавтором 7 научно-практических руководств в области железнодорожной гигиены, эпидемиоло-



гии и истории железнодорожной медицины Казахстана, а также ряда межведомственных нормативных документов по железнодорожному транспорту. За время работы с его участием был организован и проведен целый ряд санитарно-оздоровительных мероприятий по улучшению условий труда и быта железнодорожников и транспортных строителей.

При его непосредственном участии проводится значительная работа по реализации Государственной программы в части организации и создания пограничных санитарно-карантинных пунктов на железнодорожных въездах в страну.

За годы безупречного труда К. Ш. Шайсултановым проведена большая работа по дальнейшему развитию санитарно-эпидемиологической службы на железнодорожном транспорте, укреплению ее материально-технической базы на уровне современных требований, постоянно проводятся научные исследования и обоснования гигиенических проблем на железнодорожном транспорте.

В 2005 г. в стране впервые организована и проведена I Международная научно-практическая конференция «Пути совершенствования санитарно-эпидемиологической службы на транспорте Казахстана в современных условиях», посвященная 70-летию санитарно-эпидемиологической службы на железнодорожном транспорте Республики, был издан сборник научных трудов в 2-х томах.

В 2006 г. проведена II Международная научно-практическая конференция «О мерах по усилению и обеспечению взаимодействия контролирующих органов по санитарной охране территории и государственной границы Республики Казахстан» с изданием научного сборника трудов всех представителей государственных органов и руководителей служб приграничных стран.

Кенжебек Шайсултанович неоднократно поощрялся Почетными грамотами Министерства здравоохранения Республики Казахстан за успехи в деле обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия. В 1999 г. он был награжден нагрудным знаком «Қазақстан Республикасы денсаулық сақтау ісінің үздігі», в 2004 г. – юбилейной медалью «Қазақстан темір жолына 100

**Коллективы Центрального департамента, Западного межрегионального департамента государственного санитарно-эпидемиологического надзора на транспорте Комитета Министерства здравоохранения Республики Казахстан и отделенческих управлений ГСЭН на железнодорожном транспорте Северо-Центрального региона Казахстана поздравляют Шайсултанова Кенжебека Шайсултановича с юбилеем, желают крепкого здоровья, дальнейших творческих успехов, свершения задуманных планов, долгих и счастливых лет жизни.**

## ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

1. Принимаются к опубликованию оригинальные и проблемные статьи на казахском, русском и английском языках общим объемом (включая иллюстрации, таблицы и список литературы) до 8-10, но не менее 6 страниц, обзоры литературы – 10-15 страниц, случаи из практики – не менее 3 страниц.

2. Статья предоставляется в редакцию в распечатанном виде в 2 экземплярах и на электронном носителе. Статья должна быть отпечатана на одной стороне стандартного листа и содержать не более 30 строк на странице с полуторным интервалом между строками (Word), шрифт Times New Roman, размер шрифта 14, с полями сверху и снизу 2 см, слева 4 см, справа 1 см и иметь разделы: введение, материалы и методы, результаты и обсуждение, выводы, литература.

3. Статья должна иметь визу руководителя кафедры, учреждения на право опубликования и сопроводительное письмо руководства учреждения, заверенное печатью. К статье должен прилагаться акт экспертизы.

4. В начале первой страницы пишутся инициалы и фамилии авторов (не более 5), название статьи, название учреждения, в котором выполнена работа с указанием кафедры (отдела), города. В конце статьи должны быть подписи каждого автора. На отдельном листе предоставляются сведения об авторах с указанием фамилии, имени, отчества (полностью), должности, ученой степени, ученого звания, точного адреса и контактных телефонов. Координаты и имя автора, с которым будет осуществляться переписка, должны быть точно выверены и выделены жирным курсивом.

5. Статья должна быть тщательно проверена автором. Корректурa автору не высылается, сверка проводится по авторскому оригиналу. Статья, направленная на доработку или не принятая к опубликованию, возвращается только по запросу автора.

6. Фотографии, рисунки, чертежи, графики и диаграммы должны быть выполнены в компьютерном варианте или отсканированы. Фотографии должны быть контрастными, рисунки четкими. Подписи к иллюстрациям обязательны. Место, где в тексте должна быть иллюстрация или таблица, следует отметить квадратом на полях. В подписях к микрофотографиям указываются способ окраски, увеличение.

7. Таблицы и рисунки должны быть озаглавлены, пронумерованы и отпечатаны.

8. Сокращения слов, имен, названий, кроме общепринятых, не допускается. Меры даются по системе СИ. Аббревиатуры расшифровываются после первого появления в тексте и остаются неизменными.

9. Фамилии авторов пишутся с инициалами, фамилии иностранных авторов – иностранным алфавитом.

10. Список литературы составляется в алфавитном порядке, сначала указываются отечественные, затем зарубежные авторы. Работы русских авторов, опубликованные на иностранном языке, помещаются среди работ иностранных авторов, работы иностранных авторов на русском языке – среди работ русских авторов. В тексте дается библиографическая ссылка на порядковый номер источника в квадратных скобках. Ссылки на неопубликованные работы не допускаются.

При описании статей из журналов указываются фамилия, инициалы авторов, название статьи, название журнала, год, том, номер, страницы (от и до). При описании статей из сборников указываются фамилия, инициалы авторов, название статьи, название сборника, место издания, год, страницы (от и до). При описании монографии указываются фамилия, инициалы авторов, название монографии, место издания, название издательства, год издания, количество страниц, при описании главы из монографии – фамилия, инициалы автора главы, название главы, фамилия, инициалы автора монографии, название монографии, место издания, год издания, страницы (от и до). В работе, написанной 1, 2, 3 авторами, указываются фамилия, инициалы первого автора, название работы, через косую черту указываются все авторы. Работа, написанная коллективом авторов (более 3 человек), приводится в списке по заглавию. Через косую черту после заглавия указываются фамилии 4 авторов, если же авторов 5 и более – фамилии 3 авторов, затем ставится «и др.».

Количество источников в статье не должно превышать 18, в обзоре литературы 40 – 45 за прошедшие 5-10 лет.

11. К статье обязательно прилагается резюме, содержащее краткое изложение работы и выводы, на казахском, русском и английском языках размером не более 15 строк с указанием инициалов и фамилий авторов и названия статьи. В тексте резюме запрещается использование сокращений и аббревиатур.

12. Статьи можно предоставлять в редакцию журнала по адресу: **100008 г. Караганда, ул. Гоголя 40, каб. 239** или присылать по e-mail: **rio@kgmu.kz**.

13. Редакция оставляет за собой право сокращения или исправления статей.

14. Направление в редакцию работ, ранее опубликованных или направленных в другие редакции для опубликования, не допускается.

15. Рассматриваются только рукописи, оформленные в соответствии с данными правилами