

Адрес редакции:

100008, Республика Казахстан,
г. Караганда, ул. Гоголя, 40, к. 239
редакционно-издательский отдел
тел.: (321-2)-51-34-79 (138)
сот. тел. +7-701-366-14-74
факс: 51-89-31
e-mail: kgma@nursat.kz

Начальник редакционно-
издательского отдела
Л. Н. Журавлева

Редакторы: Е. С. Падчина,
Т. М. Еремекбаев

Собственник:

Республиканское
государственное
казенное предприятие
«Карагандинская
государственная
медицинская академия»
Министерства
здравоохранения
Республики Казахстан
(г. Караганда)

Журнал зарегистрирован
Министерством информации
Республики Казахстан
8 октября 2003 г.
Регистрационный номер 4250-ж.

Журнал отпечатан в типографии
КГМА
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,
в которых Высшей
аттестационной комиссией
рекомендована публикация
основных научных результатов
диссертационных исследований
на соискание ученой степени

Тираж 500 экз., объем 12 п. л.,
печать офсетная

МЕДИЦИНА И ЭКОЛОГИЯ

№ 1 (42) 2007

ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ

Основан в 1996 году

Главный редактор — академик НАН РК
профессор И. Р. Кулмагамбетов

Редакционная коллегия:

- М. Г. Абдрахманова, доктор медицинских наук
Р. Х. Бегайдарова, профессор
Р. С. Досмагамбетова, профессор
С. К. Жаугашева, профессор
А. Г. Курашев, доктор медицинских наук
С. В. Лохвицкий, профессор
Л. Е. Муравлева, профессор
Г. Г. Мустафина, доктор медицинских наук
К. Ж. Мусулманбеков, профессор
В. Н. Приз, доктор медицинских наук, зам. главного редактора
И. А. Скосарев, профессор
В. Н. Снопков, профессор
Е. Н. Сраубаев, профессор
С. П. Терехин, профессор
М. М. Тусупбекова, профессор,
ответственный секретарь
М. Р. Хантурин, профессор

СОДЕРЖАНИЕ

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

- Омарова И. М., Кожамбердин К. Е.** Капецитабин в химиотерапии злокачественных опухолей **6**
- Магзумова Д. Г.** Основные причины инвалидности и принципы реабилитации при офтальмологической патологии **10**
- Сыздыкова М.** Значимость психофизиологической подготовки молодежи к экстремальным факторам воинской службы **15**
- Дюсембеков Р. В.** Актуальные проблемы оценки состояния здоровья юношей допризывного и призывного возраста **21**
- Клодзинский А. А.** Проблема хронической обструктивной болезни легких у рабочих ураноперерабатывающей промышленности **29**
- Тургунов Е. М., Алиханова К. А., Сраубаев Т. Е., Батпаев С. В.** Современные принципы хирургического лечения облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей **33**
- Омарова И. М., Қожамбердин К. Е.** Қатерлі ісіктердің химиятерапиясындағы капецитабин
- Мағзұмова Д. Г.** Офтальмологиялық патология жағдайындағы мүгедектіктің негізгі себептері және одан оңалтудың қағидалары
- Сыздықова М.** Жастардың әскери қызмет барысындағы шұғыл факторларға психофизиологиялық дайындығының маңызы
- Дүйсембеков Р. В.** Әскер қатарына шақырылуға дейінгі және шақырылатын жастағы жасөспірімдер денсаулығын бағалаудың маңызды проблемалары
- Клодзинский А. А.** Уран өңдейтін өндірісте жұмысшыларындағы өкпе созылмалы обструктивті ауруы проблемасы
- Тұрғынов Е. М., Әлиханова К. Ә., Сраубаев Т. Е., Батпаев С. В.** Төменгі сүйектер артериясындағы ауруларды хирургиялық емдеудің қазіргі заманғы қағидалары

ЭКОЛОГИЯ И ГИГИЕНА

- Дюсенова С. Б.** Экологические факторы риска и состояние здоровья детей **38**
- Зияшева Г. И., Мустафина Г. Г., Миндубаева Ф. А., Галиева Г. О.** Физиологические изменения фетоплацентарной системы у юных женщин во время беременности и родов **42**
- Кенжетаева Т. А., Серикова Г. Б.** Состояние адаптационно-приспособительных реакций организма у детей с бронхиальной астмой **45**
- Кулов Д. Б., Нурмағанбетов Н. А., Айдымбеков А., Цой М. М., Цой В. А.** Динамика заболеваемости детей, воспитывающихся в неполной семье **48**
- Карабаева Р. Ж.** Типы геометрии левого желудочка при артериальной гипертонии у шахтеров **51**
- Дүйсенова С. Б.** Қауіп-қатердің экологиялық факторлары және балалар денсаулығының жағдайы
- Зияшева Г. И., Мұстафина Г. Г., Миндубаева Ф. А., Галиева Г. О.** Жасөспірімдердің жүктілік және босану ағымында фетоплацентал жүйесінің физиологиялық өзгерістері
- Кенжетаева Т. А., Серікова Г. Б.** Бронхиальды астмаға шалдыққан балалар организміндегі қалыптасу-бейімделу реакциясының жағдайы
- Құлов Д., Нұрмағанбетов Н., Айдымбеков А., Цой М. М., Цой В. А.** Толық емес жанұяларда тәрбиеленіп жатқан балалардың сырқаттылығының динамикасы
- Қарабаева Р. Ж.** Кеншілердегі артериалды гипертония кезіндегі жүректің сол жақ қарыншасының геометриялық типтері

Ташкенбаева В. Б. Статистический анализ синусового сердечного ритма в оценке вегетативных нарушений у детей с острым бронхитом

Бекенова Ф. К. Риски соматических заболеваний у рабочих ураноперерабатывающего предприятия

Мовчан Е. А., Мукашева С. Б., Харламова Л. А. Эндотелийзависимая вазодилатация у больных среднего и пожилого возраста с хроническим гломерулонефритом

Тукбекова Б. Т., Кенжетаева Т. А., Тапина М. Б., Морозова Т. В. Состояние окислительного метаболизма у сельских детей с ревматической лихорадкой и его коррекция комплексным антирадикальным препаратом «Триовит»

Ташкенбаева В. Б. Жедел бронхиті бар балалардың вегетативті бұзылыстарын бағалаудағы жүректің синустық ырғағының статистикалық анализі

Бекенова Ф. К. Уран өндіруші зауыт жұмысшылары арасында соматикалық аурулардың салыстырмалы рисктері

Мовчан Е. А., Мұқашева С. Б., Харламова Л. А. Созылмалы гломерулонефритпен орта және егде жастағы науқастардағы эндотелийге тәуелді вазодилатацияның жағдайы

Түкбекова Б. Т., Кенжетаева Т. А., Тапина М. Б., Морозова Т. В. Балалардағы ревматикалық қызбаның қышқылдану метаболизмнің жағдайы және оны комплексті антирадикальді препарат «Триовитпен» коррекция жүргізу

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Есеналина Г. Н., Токубаева М. К., Байгулаков А. Т., Каримов Н. Ж., Нурғалиев К. К. Устранение врожденных деформаций переднего отдела носа

Карибеков Т. С. Пластика заднего отдела уретры при его протяженном поражении с использованием свободного ревазуляризованного кожного лучевого лоскута

Табриз Н. С. Эффективность ингаляций с применением препарата «Эферол» в комплексном лечении туберкулеза

Есеналина Г. Н., Каримова К. С., Крывуть С. В., Югай С. М., Танатаров М. Ж. Хирургическое лечение привычного переднего вывиха нижней челюсти

Игисинов Н. С. Тренды заболеваемости раком шейки матки у женщин в Кыргызстане

Шалабаев О. Д. Патогенез одонтогенных гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей челюстно-лицевой области

Мукашева Ш. М., Абиев Т. М., Садырбаев К. С., Сагинова Д. А., Кадырбаев Ж. К. Эффективность оперативного лечения больных с переломами надколенника по данным электромиографии

Есеналина Г. Н., Токубаева М. К., Байгулаков А. Т., Каримов Н. Ж., Нурғалиев К. К. Сыртқы мұрынның деформациясын хирургиялық жолмен емдеу

Кәрібеков Т. С. Еркін ревазуляриландырылған терілі сәулелі кесінділер қолданумен үрпінің артқы бөлімі ұзақ мерзімді зақымдануындағы пластикасы

Тәбриз Н. С. «Эферол» дәрісі ингаляциясың туберкулездің комплексті еміндегі нәтижелілігі

Есеналина Г. Н., Каримова К. С., Крывуть С. В., Югай С. М., Танатаров М. Ж. Самай төменгі жақсүйек буынының әдетті тауы

Игисинов Н. С. Қырғызстан әйелдері жатырының қатерлі ісікке шалдығу тренділері

Шалабаев О. Д. Бет жақсүйек аймағының одонтогенді флегмоналарының патогенезі

Мұқашева Ш. М., Әбиев Т. М., Садырбаев К. С., Сағынова Д. Ә., Кадырбаев Ж. К. ЭМГ-нің көрсеткіші бойынша тәж сүйегінің сынуын операциялық жолмен емдеу нәтижесінің тиімділігін бағалау

Шакирова А. Ф., Сирота В. Б., Газалиева Ш. М., Гребенева О. В., Базяк З. Г. Оценка ограничения жизнедеятельности больных раком тела матки

89

Сейдалин Н. К., Пушкарев С. В., Иванова О. В. Профилактика фраксипарином тромботических осложнений у больных раком молочной железы III степени при проведении неoadъювантной химиотерапии по схеме CMF

93

Игисинов Н. С. Особенности заболеваемости раком тела матки у женщин в Кыргызстане

95

Алексеева Т. А., Банкова Р. И., Марданова Г. С., Косулбаева С. У., Байдуанова Г. К. Опыт лечения дисфункции кишечника у женщин в период гестации и после родов

101

Магзумова Д. Г., Тен С. С., Шустеров Ю. А. Комплексное лечение и реабилитация больных первичной открытоугольной глаукомой в амбулаторных условиях

103

Шалабаев О. Д. Особенности клинического течения, диагностика и лечение острых одонтогенных гнойно-воспалительных заболеваний

107

Шауенов Е. С. Непосредственные и отдаленные результаты лечения немелкоклеточного рака легкого

111

Шакирова А. Ф., Сирота В. Б., Газалиева Ш. М., Гребенева О. В., Базяк З. Г. Жатыр денесі рагымен ауыратын науқастардың өмір сүру қабілеті шектелуін бағалау

Сейдалин Н. К., Пушкарев С. В., Иванова О. В. Сүт безі қатерлі ісігінің III дәрежесі анықталған науқастарға қолданылған CMF кестелі неадъювантты химиотерапияның тромбы асқынуларды фраксипаринмен алдын алу

Игісінов Н. С. Қырғызстан әйелдері жатырының қатерлі ісікке ұшырау ерекшеліктері

Алексеева Т. А., Банкова Р. И., Марданова Г. С., Косулбаева С. У., Байдуанова Г. К. Гестация және босанудан кейінгі кезеңде әйелдердегі іш қатуды емдеу тәжірибесі

Мағзұмова Д. Г., Тен С. С., Шустеров Ю. А. Офтальмологиялық патология жағдайындағы мүгедектіктің негізгі себептері және одан оңалтудың қағидалары

Шалабаев О. Д. Жедел одонтогенді аурулардың клиникалық ағымының, диагностикасының және емдеуінің ерекшеліктері

Шауенов Е. С. Өкпенің ұсақ емес клеткалы қатерлі ісіктерін емдеудің тікелей және алыс нәтижелері

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

Кулмагамбетов И. Р., Муравлева Л. Е., Абдрахманова Ю. Э., Ключев Д. А. Физико-химические свойства плазмы крови крыс при сочетанном действии несимметричного диметилгидразина и СВЧ-облучения на фоне антиоксидантного действия препарата боярышника

116

Ильдербаев О. З. Перекисное окисление липидов при экспериментальном асбестозе

119

Орумбаева С. К., Сорокин О. В., Коротков К. Г., Куликов В. Ю. Особенности реактивности мононуклеаров в условиях ослабленного геомагнитного поля

121

Кулмагамбетов И. Р., Койчубеков Б. К., Риклефс В. П. Основные положения теории детерминированного хаоса и ее прикладные аспекты в физиологии

125

Кулмагамбетов И. Р., Муравлева Л. Е., Абдрахманова Ю. Э., Ключев Д. А. Егеуқұйрық қанындағы тизиографиялық үйлесімділік әсерінің бисиметриялы диметилгидразин және боярышник препаратына АЖЖ-сәулелік фондағы антиоксиданттық әсері

Ильдербаев О. З. Экспериментті асбестозда липидтердің асқын тотығу үрдісінің ерекшелігі

Орумбаева С. К., Сорокин О. В., Коротков К. Г., Куликов В. Ю. Жұмсартылған аз геомагнитті өріс жағыдайда мононуклеарлар реактивті ерекшеліктері

Кулмагамбетов И. Р., Койчубеков Б. К., Риклефс В. П. Детермендерген хаос теориясының негізгі жайлары және оның физиологиядағы қолданбалы аспектілері

ОРГАНИЗАЦИЯ И ЭКОНОМИКА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Жумабаев Н. Ж. Фармакоэкономический анализ в области повышения качества лекарственной помощи

Мажитов Т. М. Фармакоэкономическая оценка терапии заболеваний органов пищеварения

Төлеуов К. Т., Курашев А. Г. Перспективы развития дентальной имплантологии в Республике Казахстан

129 Жумабаев Н. Ж. Дәрілік көмек сапасын жоғарлату бағытындағы фармакоэкономикалық талдау

132 Мажитов Т. М. Асқорыту мүшелері ауруларының терапиясын фармакоэкономикалық бағалау

135 Төлеуов К. Т., Курашев А. Г. Қазақстан Республикасында денталды имплантологияның даму болашағы

И. М. Омарова, К. Е. Кожамбердин

КАПЕЦИТАБИН В ХИМИОТЕРАПИИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ

Карагандинский областной онкологический центр

Одним из наиболее значимых достижений онкологии в последние десятилетия является разработка и внедрение в клиническую практику целого ряда высокоэффективных препаратов (паклитаксел, иринотекан, капецитабин, герцептин и др.), обладающих принципиально новыми механизмами действия.

Таким препаратом является капецитабин (кселода). Установлено, что капецитабин – предшественник 5-фторурацила – активируется сначала внутрипеченочно, а затем в опухоли под воздействием ключевого фермента тимидин-фосфорилазы. Именно под действием тимидин-фосфорилазы капецитабин превращается в активный метаболит 5-фторурацил. Активность тимидин-фосфорилазы в опухолевой ткани значительно выше, чем в здоровых тканях, в ткани опухоли молочной железы ее активность в 21 раз выше, в ткани опухолей толстой кишки – в 6 раз. После перорального приема капецитабина соотношение активного метаболита в опухоли, здоровой ткани и плазме составляет 21,4:6 и 7:1 [4, 15, 23].

В 1999 г. Blum et al. представили результаты исследования, проведенного по II фазе клинических испытаний капецитабина в группе из 162 больных диссеминированным раком молочной железы, ранее получавших лечение паклитакселом. Было показано, что общая эффективность составляла 20%, медиана времени до прогрессирования заболевания составила 3,0 мес., медиана выживаемости – 12,8 мес. [16].

В исследовании, проведенном в 2001 г. у 74 пациенток, ранее получавших терапию таксанами, общий эффект зарегистрирован в 26% случаев, медиана времени до прогрессирования заболевания составила 3,2 мес., медиана выживаемости – 12,2 мес. [17].

Применение капецитабина во второй линии химиотерапии по 1250 мг/м² 2 раза в сут per os с 1 по 14 дни каждые 3 нед. до прогрессирования или регистрации токсичности 3-4 степени у 62 больных диссеминированным раком молочной железы, предварительно леченых антрациклинами, позволило добиться общего эффекта у 69,5% пациентов [10].

По данным исследования Т. А. Андреевой и соавт., применение капецитабина в третьей линии химиотерапии у пациенток с диссеминированным раком молочной железы, получивших антрациклины и таксаны в первой и второй линии, позволяет добиться объективного эффекта у 30% больных, стабилизации процесса – у 46% [3].

В комбинированных режимах капецитабин

демонстрирует эффективность, не только не уступающую, но и превосходящую действие препарата в монорежиме.

Сочетание капецитабина в дозе 2250 мг/м² внутрь в течение 14 сут и винорельбина 20 мг/м² в 1 и 3 сут трехнедельного цикла во 2 линии химиотерапии у пациенток с диссеминированным раком молочной железы, резистентным к антрациклинам, оказалось эффективным у 52% больных [26].

Заслуживают интереса результаты исследования С. Deicambre et al., в исследование которых были включены 61 больных местно-распространенным и метастатическим раком молочной железы. Химиотерапию проводили по схеме: капецитабин 1250 мг/м² с 1 по 14 сут – 2 раза в день per os+навельбин 60 мг/м² в 1 и 8 сут per os каждые 3 нед. Первая линия химиотерапии проведена 75% больных, вторая линия – 25% пациенток. Частота объективного эффекта составила 45% (2% – полный регресс, 43% – частичный регресс), стабилизация процесса зарегистрирована у 35% больных. Нейтропения 3-4 степени отмечена только у 11% больных, ладонно-подошвенный синдром у 8% больных [7].

Значительный интерес представляет сочетание капецитабина и герцептина у больных с гиперэкспрессией HER2/neu. Применение капецитабина в комбинации с герцептином в 3 линии химиотерапии у 29 больных диссеминированным раком молочной железы, резистентным к антрациклинам и таксанам, позволило достичь общего эффекта у 18 пациенток (62%), медиана времени до прогрессирования составила 10 мес. [8].

Аналогичные результаты получены и в исследовании L. Xu et al. Под наблюдением находились 48 пациентов диссеминированным раком молочной железы с гиперэкспрессией HER2/neu. Больные получали первую линию химиотерапии комбинацией капецитабина 1250 мг/м² 2 раза в сут per os с 1 по 14 сут каждые 3 нед. (максимум 6 курсов) и герцептин 4 мг/м² в начальной дозе, а затем 2 мг/м² еженедельно внутривенно до прогрессирования. Общая эффективность режима составила 63% (n=27), полный регресс зарегистрирован у 19% пациентов, частичный – у 44% [6].

Показана высокая эффективность и удовлетворительный профиль токсичности комбинаций капецитабина с таксанами. В исследование по II фазе были включены 47 больных метастатическим раком молочной железы. Всем больным проводилось лечение по схеме: капецитабин 1650 мг/м² с 1 по 14 сут+паклитаксел 175 мг/м² в 1 сут с интервалом 3 нед. Частота объективного эффекта составила 51% (15% – полный регресс, 36% – частичный регресс), время до прогрессирования – 10,6 мес., общая продолжительность жизни – 29,9 мес. Среди побочных эффектов чаще всего отмечались алоpecia, ладонно-подошвенный синдром, тошнота и слабость. Нейтропения 3-4 степени была отмечена только

у 15% больных, алопеция 3-4 степени – у 13%, ладонно-подошвенный синдром – у 11% [11].

Целью III фазы международного исследования было изучение эффективности комбинации капецитабина и доцетаксела в сравнении с монотерапией доцетакселом у 511 больных, ранее получавших лечение антрациклинами. Пациентов разделили на 2 группы: в I группе (n=255) проводилась химиотерапия доцетакселом 75 мг/м² в/в в первый день и капецитабином 1250 мг/м² 2 раза в сут внутрь с 1 по 14 сут, во II группе (n=256) проводилась монотерапия доцетакселом в дозе 100 мг/м². Частота объективного эффекта в I группе составила 42%, во второй – 30%, время до прогрессирования – 6,1 и 4,2 мес. соответственно, продолжительность жизни – 14,5 и 11,5 мес. Комбинация капецитабина и доцетаксела по эффективности продемонстрировала достоверные преимущества перед монотерапией доцетакселом в качестве второй линии химиотерапии больных диссеминированным раком молочной железы [24].

Изучены противоопухолевая активность и побочные эффекты нового режима химиотерапии комбинацией капецитабина с цисплатином и преднизолоном у 21 пациентки резистентным раком молочной железы, ранее получавших терапию, включающую в себя антрациклины и таксаны. Больные получали химиотерапию в режиме капецитабин 1650 мг/м² внутрь в 2 приема с 1 по 14 сут, цисплатин 80 мг/м² внутривенно капельно в 1 день и преднизолон 0,5 мг/кг внутрь с 1 по 14 сут. Интервал между курсами составлял 3 нед. Частичный эффект зарегистрирован у 10 (47,6%) больных, длительная (более 6 мес.) стабилизация наблюдалась у 2 (9,5%) больных. Авторы полагают, что разработанный режим является эффективным при лечении больных с резистентным раком молочной железы (после применения антрациклинов и таксанов) и может быть рекомендован для практического применения [2].

Сравнение эффективности и безопасности комбинированных режимов капецитабина с гемцитабином и гемцитабина с цисплатином показало их сопоставимую эффективность у 29 больных раком молочной железы, резистентным к антрациклинам (общий эффект составил 30% в группе капецитабин – гемцитабин, 32% в группе гемцитабин – цисплатин) с явным преимуществом по количеству осложнений в группе получавших капецитабин [5].

Основываясь на результатах исследований, капецитабин был одобрен для применения у больных диссеминированными формами рака молочной железы. Полученные данные позволили проводить исследования капецитабина в первой линии терапии. Использование комбинации капецитабина с эпирубицином и циклофосфаном в первой линии химиотерапии у больных местнораспространенным раком молочной железы и диссеминированным раком позволило достичь общей эффективности у 83% пациенток [9].

Изучение фармакокинетики капецитабина у больных пожилого и старческого возраста, а также у пациентов с умеренными нарушениями функции печени и почек при метастатическом поражении печени и после проводимой ранее химиотерапии показало, что начальная фармакодинамика препарата не меняется, отпадает необходимость в коррекции дозы препарата [1]. Это подтверждено результатами рандомизированного исследования, проведенного J. O'Shaughnessy et al., в котором оценена эффективность капецитабина по сравнению со схемой CMF (циклофосфан, метотрексат, 5-фторурацил) в первой линии химиотерапии у 95 пациенток старше 55 лет с распространенным раком молочной железы. Эффективность капецитабина составила 30%, режима CMF – 16%, показатели выживаемости и времени до прогрессирования также превышали аналогичные показатели режима CMF [18].

Аналогичные результаты получены в исследовании P. Zamora et al. Под наблюдением находились 23 пациентки с диссеминированным раком молочной железы, средний возраст которых составил 77 лет. Больные получали монотерапию капецитабином по 1250 мг/м² с 1 по 14 сут 2 раза в сут per os каждые 3 нед. Частота объективного эффекта составила 13% (2% – полный регресс, 43% – частичный регресс), стабилизация процесса зарегистрирована у 35% больных. Комбинация оказалась хорошо переносимой, нейтропения 3-4 степени была отмечена у 4% больных, ладонно-подошвенный синдром 3-4 степени – у 13% [12].

Капецитабин демонстрирует высокую эффективность у пациентов с раком толстого кишечника. На ASCO в 2005 г. были представлены обновленные результаты исследования X-ACT, в котором больные III стадией рака толстой кишки получали адъювантную химиотерапию режимом Мейо или капецитабином. При медиане наблюдения сроком 51 мес. выявлена тенденция к улучшению безрецидивной выживаемости в группе капецитабина, токсичность капецитабина была значительно меньшей, чем болюсного 5-фторурацила [27].

В исследовании A. Martoni et al. 100 больных раком толстой кишки в первой линии химиотерапии получали режим FOX (5-фторурацил 250 мг/м²/сут непрерывная инфузия+оксалиплатин 130 мг/м² каждые 3 нед.) либо XELOX (капецитабин 2000 мг/м² 1 – 14 сут+оксалиплатин 130 мг/м² каждые 3 нед.). Токсичность обоих режимов была практически идентична. Частота объективного эффекта в группах XELOX и FOX также не различалась (45,2% и 51,5%), но в режиме с капецитабином наблюдалась большая медиана времени до прогрессирования (9 мес.) в сравнении с 6 мес. группы FOX [25].

При режиме XELOX отмечается высокая эффективность лечения больных метастатическим колоректальным раком. В исследование включены 96 больных, всем больным проводилась хи-

миотерапия по схеме: оксалиплатин 130 мг/м² в 1 сут 3-недельного курса+капецитабин 1000 мг/м² дважды в сут с 1 по 15 день. Средний период наблюдения составил 24 мес., частота объективного эффекта – 55%. У 30 (31%) больных стабилизация заболевания продолжалась более 3 мес. Среднее время до прогрессирования и средняя продолжительность жизни составили 7,7 и 19,5 мес. соответственно. Большинство побочных эффектов были умеренно выраженными, чаще всего отмечалась сенсорная нейропатия I-II степени (85%), нейтропения III-IV степени встречалась лишь в 7% случаев [25].

В исследовании W. Scheithauer et al. входили 89 больных с измеряемыми проявлениями метастатического колоректального рака, не получавших ранее химиотерапии. Всех больных разделили на 2 группы: в группе А проводилась химиотерапия по схеме капецитабин 2000 мг/м² внутрь с 1 по 14 сут+оксалиплатин 130 мг/м² в/в в 1 день каждые 21 сут, в группе В – по схеме капецитабин 3500 мг/м² с 1 по 7 и с 14 по 21 сут+оксалиплатин 85 мг/м² в/в в 1 и 8 дни каждые 28 сут. В обеих группах химиотерапия проводилась максимально до 6 мес. или до прогрессирования заболевания. Частота объективного эффекта в группе А составила 42,2%, в группе В – 54,5%, медиана времени до прогрессирования – 6 и 10,5 мес. соответственно. Хотя доза капецитабина в группе В была на 34% выше чем в группе А, существенного увеличения гематологической токсичности не отмечено (частота нейтропении/тромбоцитопении в группе В составила 60% и 43%, в группе А – 56% и 33%). Частота негематологической токсичности была одинаковой в обеих группах: тошнота и рвота составили в группе А 58%, в группе В – 62%, диарея – 44% и 31% соответственно, периферическая нейротоксичность – 80% и 83%, слабость – 40% и 50%. Оба исследуемых режима химиотерапии показали свою эффективность при умеренной токсичности. Режим В с повышенной дозой капецитабина оказался более эффективным по показателям времени до прогрессирования, выживаемости и частоте объективного эффекта [22].

Капецитабин в комбинации с оксалиплатином продемонстрировал высокую эффективность в качестве первой и второй линии химиотерапии у больных распространенным колоректальным раком. В исследование включены 43 пациента, ранее не получавших химиотерапию (I группа) и 26 больных, которым в качестве первой линии проводилась химиотерапия с включением 5-фторурацила (II группа) по поводу распространенного колоректального рака. Всем больным проводилась химиотерапия в режиме капецитабин 1250 мг/м² 2 раза в сут с 1 по 14 дни внутрь+оксалиплатин 130 мг/м² в/в в 1 день каждые 3 нед. Частота объективного эффекта составила 49% для больных, ранее не получавших химиотерапию, и 15% – для ранее леченных больных. Средняя продолжительность жизни составила

17,1 мес. в I группе и 11,5 мес. – во II группе. Диарея III-IV степени осложнила лечение 35% больных в I группе и 50% – во II, сенсорная полинейропатия отмечена у 16% больных в обеих группах. На основании анализа побочных эффектов комбинации авторы рекомендуют для больных, ранее получавших химиотерапию, следующий режим химиотерапии: капецитабин 1250 мг/м² 2 раза в сут внутрь с 1 по 14 дни+оксалиплатин 130 мг/м² в/в в 1 сут каждые 3 нед. для первичных больных и оксалиплатин 130 мг/м² в/в в 1 сут+капецитабин 1000 мг/м² 2 раза в сут с 1 по 14 сут внутрь каждые 3 нед. [19].

В настоящее время проводятся исследования по изучению эффективности капецитабина при других солидных опухолях.

В исследовании F. Aldaco et al. 65 пациентов неоперабельным местно-распространенным и диссеминированным раком желудка в качестве первой линии химиотерапии получали капецитабин 2000 мг/м² 1 – 14 сут+этопозид 120 мг/м² с 1 по 3 сут каждые 3 нед. Частота объективного эффекта составила 21,0%, медиана выживаемости – 13 мес. Режим оказался умеренно токсичным, нейтропения зарегистрирована у 31%, мукозиты – у 45%, тошнота, рвота – у 21% пациента [13].

На 13 Европейской онкологической конференции были представлены предварительные результаты II фазы многоцентрового исследования по изучению эффективности капецитабина в комбинации с оксалиплатином в первой линии химиотерапии у больных распространенным гепатоцеллюлярным раком печени. Под наблюдением находились 50 пациентов. Частичный регресс и стабилизация процесса зарегистрированы у 69% пациентов, время до прогрессирования и выживаемость составили 4,8 и 9,3 мес. соответственно [14].

С июня 2002 г. по май 2004 г. проведено кооперированное рандомизированное исследование по изучению эффективности капецитабина с оксалиплатином, капецитабина с гемцитабином и гемцитабина с оксалиплатином у больных распространенным раком поджелудочной железы. В исследование были включены 190 пациентов из 44 медицинских центров. Химиотерапия была проведена в следующих режимах: капецитабин 1000 мг/м² два раза в сут внутрь с 1 по 14 сут+оксалиплатин 130 мг/м² в/в в 1 сут (CapOx); капецитабин 825 мг/м² два раза в день внутрь с 1 по 14 сут+гемцитабин 1000 мг/м² в/в в 1 и 8 сут (CapGem); гемцитабин 1000 мг/м² в/в в 1 и 8 сут+оксалиплатин 130 мг/м² (GemOx). В группе больных, получивших CapOx, общий эффект зарегистрирован у 19%, стабилизация процесса – у 33%, медиана времени до прогрессирования составила 129 сут, медиана выживаемости – 245 сут, гематологическая токсичность III-IV степени наблюдалась у 8%, негематологическая токсичность III-IV степени – у 55% пациентов. В группе CapGem общий эффект зарегистрирован у 21%

больных, стабилизация процесса – у 41%, медиана времени до прогрессирования составила 143 сут, медиана выживаемости – 238 сут, гематологическая токсичность III-IV степени наблюдалась у 18%, негематологическая токсичность III-IV степени – у 39% пациентов. В группе GemOx общий эффект зарегистрирован у 12%, стабилизация процесса – у 40%, медиана времени до прогрессирования составила 102 сут, медиана выживаемости – 206 сут, гематологическая токсичность 3-4 степени наблюдалась у 21%, негематологическая токсичность III-IV степени – у 51% пациентов. Схемы, в состав которых входил капецитабин, оказались более эффективными [21].

Таким образом, капецитабин вошел в схемы комбинированной химиотерапии распространенных злокачественных опухолей (рак молочной железы, колоректальный рак, рак поджелудочной железы) и продемонстрировал высокий уровень эффективности и умеренной токсичности. Следует также отметить, что не требуется редукции дозового режима капецитабина, так как он хорошо переносится пациентами пожилого и старческого возраста, а также пациентами с умеренными нарушениями функции печени и почек. Внедрение новых схем лечения с включением капецитабина, безусловно, улучшит как непосредственные, так и отдаленные результаты лечения этой категории больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Моисеенко В. М. Возможности капецитабина (кселоды) в лечении больных распространенными формами солидных опухолей /В. М. Моисеенко, А. И. Семенова, Р. В. Орлова //Вопр. онкологии. – 2001. – Т. 47, №1. – С. 112 – 119.
2. Пашенко Н. В. Капецитабин (кселода) в лечении колоректального рака и рака молочной железы: новые возможности /Н. В. Пашенко, Н. Н. Семенов, М. Р. Личиницер //Фарматека. – 2002. – №12. – С. 67 – 73.
3. Применение кселода в лечении диссеминированного рака молочной железы /Т. А. Андреева, В. И. Соловьев, Л. Я. Никифорова //Матер. IV съезда онкологов и радиологов стран СНГ. – Баку, 2006. – С. 288.
4. Семиглазова Т. Ю. Пероральные фторпиримидины в химиотерапии злокачественных опухолей /Т. Ю. Семиглазова, М. Л. Гершанович // Вопросы онкологии. – 2001. – Т.47, №4. – С. 388 – 394.
5. Эрдниев С. П. Применение гемцитабина в комбинации с капецитабином или цисплатином в лечении антрациклин резистентных форм рака молочной железы /VIII Рос. онкол. конгр. – М., 2004. – С. 176.
6. A phase III study of trastuzumab (H) plus capecitabine (X) as first line treatment in patients (pts) with HER2-positive metastatic breast cancer (MBC) /L. Xu., C. Song, J. Zhu et al. //Eur. J. Cancer. – 2005. – V. 3, №2. – P. 125.
7. A phase I/II study of capecitabine (X) combined with oral vinorelbine (N) as first- or second line chemotherapy in patients (pts) with locally advanced or metastatic breast cancer (MBC) /C. Deicambre, C. Veyret, C. Levy et al. //Eur. J. Cancer. – 2005. – V. 3, №2. – P. 118.
8. Bangemann N. Capecitabine combined with trastuzumab in the therapy of intensively pretreated HER2-overexpressing metastasis breast cancer (MBC) //Ann. Onco. – 2000. – V. 54. – P. 143.
9. Biganzoli L. Cyclophosphamide (C) – Epirubicin (E) – Capecitabine (X) combination, CEX: A safe and active regimen in the treatment of locally advanced/inflammatory (LA/I) or large operable (LO) breast cancer (BC). An EORTC-1DBBC study // Eur. J. Cancer. J. – 2001. – V. 37. – P. 539.
10. Capecitabine second-line monotherapy for metastatic breast cancer /N. Vasev, S. Maneva, S. Smickoska et al. //Eur. J. Cancer. – 2005. – V. 3, №2. – P. 133.
11. Capecitabine Plus Paclitaxel As Front-Line Combination Therapy for Metastatic Breast Cancer: A Multicenter Phase II Study /W. J. Gradishar, L. A. Meza, B. Amin et al. //J. Clin. Oncol. – 2004. – V. 22. – P. 2321 – 2327.
12. Capecitabine (X) in elderly patients with metastatic breast cancer /P. Zamora, M. Alvares de Mon, L. Calvo et al. //Eur. J. Cancer. – 2005. – V. 3, №2. – P. 123.
13. Capecitabine (X) and etoposide (E) for patients with locally advanced or metastatic gastric cancer: a Mexican Oncology Study /F. Aldaco, S. Reyes, E. Tellez et al. //Eur. J. Cancer. – 2005. – V. 3, №2. – P. 215.
14. Capecitabine-oxaliplatin (XELOX) iv hepatocellular carcinoma (HCC) preliminary results of a multicentric phase II study (FFCD 0303) /V. Boide, J. Raoul, D. Hajage et al. //Eur. J. Cancer. – 2005. – V. 3, №2. – P. 212.
15. Miwa M. Design of a novel oral fluoropyrimidine carbamate, capecitabine, which generates 5-fluorouracil selectively in tumors by enzymes concentrated in human liver and cancer tissue //Eur. J. Cancer. – 1998. – V. 34. – P. 1274 – 1281.
16. Multicenter phase II study of capecitabine in paclitaxelrefractori metastatic breast cancer /J. L. Blum, S. E. Jones, A. U. Buzadar et al. //J. Clin. Oncol. – 1999. – V. 17. – P. 485 – 493.
17. Multicenter phase II study of capecitabine in taxanepretreated metastatic breast carcinoma patients /J. L. Blum, V. Dieras, P. M. LoRusso et al. //Cancer. – 2001. – V. 92. – P. 1759 – 1768.
18. O'Shaughnessy J. A randomized phase II study of Xeloda vs. CMF as first line chemotherapy of breast cancer in woman aged > 55 years //Proc. Am. Soc. Clin. Oncol. – 1998. – V. 17. – P. 398.
19. Phase II Study of Capecitabine and Oxaliplatin in First- and Second-Line Treatment of Advanced or Metastatic Colorectal Cancer /M. M. Borner, D. Dietrich, R. Stupp et al. //J. Clin. Oncol. – 2002. – V. 20. – P. 1759 – 1766.
20. Phase II randomized trial on protracted 5-fluorouracil infusion plus oxaliplatin (FOX) versus

capecitabine plus oxaliplatin (XELOX) as first line treatment in advanced colorectal cancer (ACRC): preliminary results of the Italian focal study/ Martoni A., Pinto C., Di Fabio F. et al. //Proc. Am. Soc. Clin. Oncol. – 2005. – V. 23. – P. 3617.

21. Randomized comparison of capecitabine plus oxaliplatin (CapOx) versus capecitabine plus gemcitabine (CapGem) versus gemcitabine plus oxaliplatin (GemOx) in advanced pancreatic cancer / V. Heinemann, T. Hoehler, G. Seipelt et al. //Eur. J. Cancer. – 2005. – V. 3, №2. – P. 209.

22. Randomized Multicenter Phase II Trial of Two Different Schedules of Capecitabine Plus Oxaliplatin as First-Line Treatment in Advanced Colorectal Cancer /W. Scheithauer, G. Kornek, M. Raderer et al. // J. Clin. Oncol. – 2003. – V. 21. – P. 1307 – 1312.

23. Schuller J. Preferential activation of Capecitabine in tumor following oral administration in colorectal cancer patients //Cancer Chemother Pharmacol – 2000. – V. 45. – P. 291 – 297.

24. Superior Survival with Capecitabine Plus

Docetaxel Combination Therapy in Anthracycline-Pretreated Patients with Advanced Breast Cancer: Phase III Trial Results /J. O'Shaughnessy, D. Miles, S. Vukelja, V. Moiseyenko et al. //J. Clin. Oncol. – 2002. – V. 20. – P. 2812 – 2823.

25. XELOX (Capecitabine Plus Oxaliplatin): Active First-Line Therapy for Patients with Metastatic Colorectal Cancer /J. Cassidy, J. Taberner, C. Twelves et al. //J. Clin. Oncol. – 2004. – V. 22. – P. 2084 – 2091.

26. Welt A. Capecitabine in combination with vinorelbine in pretreated patients with metastatic breast cancer – Results of an extended phase II study //Ann. Oncol. – 2002. – V. 56. – P. 202.

27. Wong A. Updated efficacy findings from the X-ACT phase III trial of capecitabine (X) vs. bolus 5-FU/LV as adjuvant therapy for patients (pts) with Dukes' C colon Cancer /A. Wong, M. Nowacki, et al. //Proc. Am. Soc. Clin. Oncol. – 2005. – V. 23. – P. 3521.

Поступила 30.11.06

I. M. Omarova, K. Ye. Kozhamberdin CAPECITABINE IN CHEMOTHERAPY OF MALIGNANT TUMORS

In this summary are presented the results of modern international clinical trials about new oral fluoropyrimidine – capecitabine, one of the active medications for the treatment of breast and colorectal cancers.

И. М. Омарова, К. Е. Қожамбердин ҚАТЕРЛІ ІСІКТЕРДІҢ ХИМИЯТЕРАПИЯСЫНДАҒЫ КАПЕЦИТАБИН

Жұмыста сүт безі қатерлі ісігін, колоректалды қатерлі ісіктерді емдеуге белсенді қазіргі заманғы жаңа препарат фторпиримидин – капецитабинді қолданып жасалған халықаралық клиникалық сынаулардың нәтижелері ұсынылады.

. Г. Магзумова

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ИНВАЛИДНОСТИ И ПРИНЦИПЫ РЕАБИЛИТАЦИИ ПРИ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Кафедра глазных болезней, ЛОР-болезней с реаниматологией Карагандинской медицинской академии

Основными причинами слепоты и слабовидения являются глаукома [19, 20], травмы глаза [3, 4, 6, 21, 24] и миопическая болезнь [1, 2, 13, 14, 18, 23, 26], за ними следуют заболевания сетчатки, зрительного нерва [9, 27], и заболевания хрусталика [5, 16]. Уровень и структура инвалидности при офтальмологической патологии в странах СНГ приблизительно одинаковы.

Ежегодно увеличивается количество больных с диабетической ретинопатией и в настоящий момент составляет 0,5 на 1 тыс. человек [7, 28]. Отмечается рост глазного диабета среди детей и подростков. Так, среди больных детей и подростков с сахарным диабетом ретинопатия достигла 10% и имеет место тяжелая инвалидизация больных с сахарным диабетом. Количество больных с глаукомой за последние годы увеличилось, соответственно среди них увеличилось ко-

личество инвалидов.

Необходимо отметить, что число травм органов зрения неуклонно уменьшается, что обусловлено социальными сдвигами, однако растет бытовой травматизм, причем он отличается тяжестью поражения и поздней обращаемостью.

Необходима строгая регламентация зрительной нагрузки до школы и во время обучения. Проблемой является защита глаз при работе с компьютером. Остаются актуальными проблемы косоглазия, амблиопии и врожденной патологии детей [9, 10].

Проблема слепоты при заболеваниях сетчатки неотделима от общего состояния организма. Рост сосудистой патологии неизбежно сопровождается поражением сетчатки. По-видимому, назрела необходимость в создании геронтологических кабинетов, однако принимая во внимание массовое помолодение глазных болезней, даже таких, как катаракта.

Вопрос о распространенности глаукомы наиболее изучен в развитых странах Запада. Распространенность глаукомы в индустриально развитых странах достигает 1,7% среди лиц старше 40 лет. В большинстве стран мира глаукома приводит к необратимой слепоте в 5 – 33% случаев. В развитых странах этот показатель ниже, в

странах с переходной экономикой и особенно в развивающихся – выше, но почти повсеместно глаукома занимает II – IV место в нозологической структуре слепоты.

Уровень инвалидности вследствие глаукомы в Российской Федерации в прошлые годы варьировал от 0,02 до 0,78, достигая в среднем 0,17 на 10 000 населения, ее доля в нозологической структуре инвалидности вследствие офтальмопатологии составила 10,6% (от 1,5 до 26,1%).

Слепота, обусловленная глаукомой, – на II месте (14,1%) среди причин утраты зрения при уровне 1,9 на 10 000 населения.

Как известно, последнее десятилетие характеризуется значительным совершенствованием методов лечения глаукомы, внедрением новых технологий хирургического и лазерного лечения, увеличением арсенала медикаментозных средств, что должно было положительно сказаться на основных медико-социальных показателях глаукомы. Однако в эти же годы при изменении социально-экономического положения значительно ухудшилась диспансеризация больных с глаукомой, снизилось качество профилактических осмотров населения на предмет раннего выявления этой патологии.

Среди инвалидов вследствие глаукомы инвалиды I группы составляют 50,5%, II группы – 18,5%, III группы – 31%.

Отмечается неблагоприятная тенденция в структуре инвалидности по тяжести с увеличением доли I группы и уменьшением доли III. Данный контингент преимущественно составляют лица трудоспособного возраста, незначительно преобладают мужчины, большинство которых до инвалидности занимались умственным или квалифицированным физическим трудом.

Уровень слепоты вследствие глаукомы за период наблюдения возрос с 1,9 до 2,2 на 10 000 населения. Повсеместно глаукома занимает II место в нозологической структуре слепоты и слобовидения.

Сопоставление основных медико-социальных показателей в настоящее время с аналогичными показателями прошлых лет свидетельствует, что рост заболеваемости глаукомой, позднее выявление, хирургическое лечение в прогрессивных ее стадиях наряду с рядом социальных факторов обуславливают неблагоприятную динамику инвалидизации вследствие глаукомы с неблагоприятной тенденцией к увеличению уровня первичной инвалидности и ее тяжести.

Несмотря на совершенствование методов хирургии глаукомы и расширение арсенала антиглаукоматозных лекарств, ухудшение системы профилактических осмотров населения и возникшие сложности диспансерного наблюдения отрицательно сказываются на заболеваемости глаукомой, слепоте и инвалидизации вследствие этой патологии. Подобные данные указывают на необходимость значительного улучшения лечебно-профилактических мероприятий, направленных

на снижение заболеваемости и инвалидизации.

Наряду с этим чрезвычайно важным является совершенствование качества медико-социальной экспертизы лиц с глаукомой, базирующееся на современной концепции инвалидности и новых подходах к оценке ограничения жизнедеятельности. Как известно, одной из основных функций медико-экспертной службы является определение нуждаемости инвалидов в различной медико-социальной помощи, в числе которых главная – реабилитация.

Установлено, что в различных видах реабилитации нуждаются 87% инвалидов с глаукомой, при этом подавляющее большинство (60%) нуждается в медицинской реабилитации, значительное число лиц – в других видах социальной защиты, в том числе в профессионально-трудовой реабилитации.

У лиц, ослепших вследствие глаукомы, наблюдается значительный дефицит тифлотехнических вспомогательных средств, особенно бытового и информационного назначения.

Разносторонний анализ категорий и степени тяжести ограничения жизнедеятельности, суждение о мероприятиях, способных уменьшить либо компенсировать эти ограничения должны явиться основой оценки реабилитационного потенциала инвалидов с глаукомой и формирования дифференцированных индивидуальных программ реабилитации.

Решение проблемы глаукомы, одной из наиболее сложных в офтальмологии медико-социальных проблем, требует координации усилий ученых, врачей-офтальмологов, экспертов, организаторов здравоохранения и социальных служб.

К. Т. Керимов и соав. [17] при анализе инвалидности в Азербайджане установили, что общий контингент инвалидов вследствие патологии органа зрения составляет 16,2 тыс. человек или 32,7 на 10 000 взрослого населения. Среди инвалидов преобладают мужчины (65,2%), женщины составляют всего 34,8% от общего числа. В структуре контингента – большое количество инвалидов молодого и среднего возраста. Основную долю составляют лица трудоспособного возраста (79%), инвалиды пенсионного возраста составляют всего 21% от общего числа. В контингенте много инвалидов I (27,8%) и особенно II (42,2%) группы, относительно немного инвалидов III группы (30%). Ведущими офтальмопатиями являются заболевание хрусталика (23,3%), близорукость (26,7%) и атрофия зрительного нерва (16,0%). Общее заболевание является основной причиной инвалидности в 68,3% случаев. В 25,1% случаев группа инвалидности установлена бессрочно.

Государственная политика Республики Казахстан в сфере социальной защиты инвалидов направлена на профилактику инвалидности, социальную защиту, интеграцию и реинтеграцию инвалидов в общество.

Целью государственной политики является не только оказание материальной помощи инвалидам, но и обеспечение им равных с другими гражданами возможностей реализации гражданских, экономических, политических и других прав и свобод, предусмотренных Конституцией Республики Казахстан.

Важное место в проведении социальной политики в республике занимает служба медико-социальной экспертизы.

В целях дальнейшей реализации Концепции социальной защиты населения Республики Казахстан постановлением Правительства Республики Казахстан от 21 декабря 2001 г. уполномоченным органом по вопросам медико-социальной экспертизы определено Министерство труда и социальной защиты населения Республики Казахстан.

Включение в состав структурных подразделений территориальных органов Министерства труда и социальной защиты населения Республики Казахстан и придание статуса государственных служащих предусматривает повышение роли и ответственности службы медико-социальной экспертизы.

Медико-социальная экспертиза в республике проводится в соответствии с Международной классификацией нарушений, ограничений жизнедеятельности и социальной недостаточности, предложенной Всемирной организацией здравоохранения.

Основанием для признания гражданина инвалидом являются: нарушение здоровья со стойкими расстройством функций организма; ограничение жизнедеятельности (полная или частичная утрата лицом способности или возможности осуществлять самообслуживание, самостоятельно передвигаться, ориентироваться, общаться, контролировать свое поведение, обучаться или заниматься трудовой деятельностью); необходимость осуществления мер социальной защиты.

Основными критериями определения инвалидности больных с глазной патологией являются (условно): нарушение сенсорных функций организма (зрение, осязание); для детей до 16 лет – ограничение способности к самообслуживанию и обучению; для лиц трудоспособного возраста – ограничение способности к обучению и трудовой деятельности; 4) для лиц предпенсионного и пенсионного возраста – ограничение способности к самообслуживанию и самостоятельному передвижению.

По данным А. Ш. Джунусовой [15] в 2002 г. впервые признаны инвалидами по заболеваниям глаз 9 921 человек, из них 7 734 – дети категории «ребенок-инвалид», 1416 – лица трудоспособного возраста. Интенсивный показатель первичного выхода на инвалидность на 10 000 взрослого населения по глазной патологии в 2002 г. составил 2,1 случая, среди детского населения – 1,0 случая.

Глазная патология в структуре первичной инвалидности среди взрослого населения занимает VII место (5,6%), среди детского населения – IV место (5,6%).

Структура первичной инвалидности по заболеваниям глаз и его придатков выглядит следующим образом: слепота и миопия (35,1%), глаукома (21,8%), болезни хрусталика и стекловидного тела (10,5%), хориоретинит и другие болезни сосудистой оболочки (9,6%), болезни склеры, роговицы, радужной оболочки и цилиарного тела (9,0%), атрофия зрительных нервов (7,6%), отслойка и разрывы сетчатки (6,4%).

Необходимо отметить, что распределение причин инвалидности является относительным, так как при вынесении клинико-экспертного диагноза и установлении инвалидности по заболеванию глаз наблюдается сочетание данной патологии. Например: глаукома, болезни хрусталика (катаракта) и миопия (слепота).

Из числа впервые признанных инвалидами по глазной патологии удельный вес I группы составил 28,6%, II группы – 33,7% и III группы – 37,7% инвалидов.

Процентное соотношение возрастной структуры первичного выхода на инвалидность составило у освидетельствованных до 39 лет – 22,0%, от 40 до 58 лет женщин и 63 лет мужчин – 42,7%, пенсионного возраста – 35,3%.

Особенностью проведения медико-социальной экспертизы лиц с заболеваниями глаз являются высокие требования к функциональным методам исследования, которые позволяют более точно оценить состояние отдельных компонентов сложной зрительной функции: центральной, периферического, цветового зрения, светоощущения, бинокулярного зрения, а также функциональных возможностей органа зрения в целом.

При повторном переосвидетельствовании процент не признанных инвалидами (полная реабилитация) среди взрослого населения в 2002 г. составил 5,3%, среди детского населения – 16,5%.

Преимущественное преобладание последствий травм и близорукости в структуре инвалидности в Восточно-Казахстанской области отмечает В. Ф. Волков [11]. По ранговому положению они устойчиво занимали два первых места в течение 10 лет, в последние 3 г. на II место выдвинулись сосудистая патология и дистрофия сетчатки, в том числе при сахарном диабете. На III и IV местах – заболевания хрусталика и глаукома. Заболевания хрусталика приводят к инвалидности лиц старше сорока лет, близорукость и заболевания зрительного нерва – преимущественно после тридцати. Остальные нозологические формы не представляют собой существенных групп. Приведенные данные свидетельствуют о неуклонном росте числа инвалидов всех групп.

Изучение материалов областной ВТЭК показало, что в поддерживающем консервативном

лечении для сохранения остаточного зрения нуждаются около 47% инвалидов, в хирургическом – около 13%, реабилитации не подлежат 34%, в дополнительном обследовании нуждаются около 6% больных.

Результаты проведенной работы показывают, что восстановительное лечение инвалидов по зрению имеет некоторые перспективы и должно осуществляться планомерно и повседневно. Вопросы реабилитации инвалидов по зрению следует разрабатывать исходя из новейших достижений офтальмологии.

Н. С. Кенжебаев [16] исследовал место катаракты в структуре глазной заболеваемости, причин слепоты и слабовидения. Процент больных катарактой составил 8,7% и 82,4% к числу больных с патологией хрусталика, женщин в этой группе обследованных было в 1,5 раза больше мужчин, большая часть приходилась на пациентов 60 лет и старше. Отмечается большее количество больных с возрастной катарактой (90,3%). Катаракта среди причин двустороннего слабовидения и слепоты занимала I место. Среди всех выявленных больных катарактой слепых – 6,2%, слабовидящих – 20,4%.

В последние годы, по данным И. С. Степановой и соавт. [22, 25], увеличился удельный вес диабетических поражений глаз среди инвалидизирующей глазной патологии. Сахарный диабет (СД) является одним из самых распространенных эндокринных заболеваний в Казахстане. Заболеваемость СД на 100 тыс. населения составляет 70,1, а ежегодный темп роста заболеваемости в среднем 16% (Республиканская программа «Диабет»).

При первичном освидетельствовании в 97% случаев больные СД признавались инвалидами I и II групп, причем 27% лиц из впервые признанных инвалидами составили больные трудоспособного возраста. В 99,7% случаев инвалидизирующей патологией являлась диабетическая ретинопатия (ДР). Длительность СД до установления инвалидности вследствие его офтальмологических осложнений составила в среднем 10 лет.

Продолжительность СД I типа до инвалидизации больного вследствие офтальмологических осложнений СД составляет в среднем 20 лет, при II типе – только 10 лет. Относительно более благоприятное течение офтальмологических осложнений у больных с I типом СД объясняется ранней диагностикой этого заболевания, достижениями клинической эндокринологии в лечении таких больных и молодым возрастом пациентов. Слепота развивается у 3,6% больных СД I типа и у 1,6% больных СД II типа.

Инвалиды I и II групп трудоспособного возраста составили от 37 до 41%, инвалиды пенсионного возраста – от 8 до 93%. В то же время среди лиц трудоспособного возраста значительно преобладает удельный вес инвалидов III группы.

Установлено, что значительное число инвалидов, проходящих освидетельствование во

МСЭК общего профиля, даже при наличии выраженных изменений со стороны глаз не обследуются окулистами и не направляются в специализированные МСЭК, что приводит к несвоевременности лечения офтальмодиабета, ухудшению прогноза, неполноценности программы реабилитации. 89% инвалидов из числа обследованных не получали никакого лечения до наступления глубокого слабовидения вплоть до полной слепоты.

Многообразие форм офтальмопатологии и их проявлений обуславливает необходимость многоаспектного анализа их влияния на жизнедеятельность и оценки социальных последствий возникающего зрительного дефекта.

Комплексная оценка всех изученных аспектов позволяет определить социальные последствия нарушений органа зрения, наличие инвалидности и ее группу, причину инвалидности, срок переосвидетельствования, а также степень нуждаемости инвалида в социальной защите. Основными среди форм социальной защиты для инвалида с патологией зрения являются различные виды медицинских и социальных услуг, главные из которых – меры медико-социальной реабилитации, индивидуальная программа которых формируется в процессе медико-социальной экспертизы. При этом ведущее значение имеет первоначальный этап реабилитации – восстановительное лечение. Высокий уровень современной отечественной офтальмологии, особенно офтальмохирургии и лазерной офтальмологии, создает широкие возможности и обеспечивает большую эффективность медицинской реабилитации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамов В. Г. Основные заболевания глаз в детском возрасте и их клинические особенности. – М., 1993. – С. 244 – 245.
2. Аветисов С. Э. Кераторефракционная хирургия /С. Э. Аветисов, В. Р. Мамиконян. – М.: Полигран, 1993. – 120 с.
3. Азнабаев М. Т. Аденовирусные и хламидийные заболевания глаз /М. Т. Азнабаев, В. Б. Мальханов. – Уфа: Гилем, 1995. – 125 с.
4. Анализ причин удаления глаз по данным отделения микрохирургии глаза /З. У. Ахмедьянова, И. М. Заркешева, Б. М. Ибраева и др. // Актуальные вопросы офтальмологии. – Алматы, 1998. – С. 123 – 126.
5. Аубакирова А. Ж. Вопросы медицинской реабилитации слепых и слабовидящих детей с врожденными катарактами /А. Ж. Аубакирова, Н. М. Кадырова, Р. Р. Курбанов //Актуальные вопросы борьбы со слепотой и слабовидением в республике. – Алма-Ата, 1990. – С. 4 – 6.
6. Ахмедов А. А. Социально-гигиенические, клиничко-офтальмологические проблемы травматизма и инвалидности вследствие повреждения органа зрения в Азербайджанской Республике и пути медико-социальной реабилитации: Автореф. дис. ...д-ра мед наук. – Баку, 1998. – 32 с.
7. Баранова В. П. Состояние и динамика первичной инвалидности вследствие патологии орга-

на зрения в Московской области //Мед.-соц. экспертиза и реабилитация. – 2001. – №2. – С. 33 – 36.

8. Беляев Е. А. Рефлексотерапия в комплексной реабилитации инвалидов по зрению: Автореф. дисс. ... канд. мед наук. – Алматы, 1998. – 21 с.

9. Бровкина А. Ф. Болезни орбиты. – М.: Медицина, 1993. – 255 с.

10. Васильева Л. П. Психофизиологические основы профессиональной ориентации подростков-инвалидов вследствие офтальмологической патологии //«Медико-социальная экспертиза и реабилитация»: Сб. науч. тр. – Минск, 2002. – С. 227 – 231.

11. Волков В. Ф. Структура и динамика инвалидности по данным областной конфликтной ВТЭК //Актуальные вопросы офтальмологии. – Алматы, 1998. – С. 237 – 238.

12. Гарус Ю. И. О комплексной реабилитации детей-инвалидов вследствие патологии органа зрения //Медико-социальная экспертиза и реабилитация: Сб. науч. тр. – Минск, 1999. – С. 27 – 31.

13. Гарус Ю. И. Медико-социальная характеристика детей-инвалидов вследствие патологии органа зрения //«Медицинская, социальная, профессиональная реабилитация больных и инвалидов»: Тез. докл. междунар. науч.-практ. конф. – Минск, 1996. – С. 90.

14. Гарус Ю. И. Состояние первичной инвалидности вследствие патологии органа зрения среди взрослого населения РБ //Медико-социальная экспертиза и реабилитация: Сб. науч. ст. – Минск, 2000. – С. 166 – 170.

15. Джунусова А. Ш. Медико-социальная экспертиза и реабилитация инвалидов //Офтальмол. журн. Казахстана. – 2003. – №3–4. – С. 22 – 26.

16. Кенжебаев Н. С. Место катаракты в структуре заболеваемости, слепоты и слабовидения у жителей Алматинской области //Офтальмол. журн. Казахстана. – 2003. – №1. – С. 23 – 27.

17. Керимов К. Т. Социально-гигиенические, клиничко-офтальмологические и экспертно-реабилитационные проблемы слепоты и инвалидности вследствие патологии органа зрения в Азербайджанской республике и пути медико-социальной реабилитации: Автореф. дисс. ...д-ра мед наук. – Баку, 1997. – 29 с.

18. Ковалевский Е. И. Офтальмология (избранные лекции). – М.: Медицина, 1996. – 239 с.

19. Лопатина Т. И. Динамика первичной инвалидности вследствие патологии органа зрения в Красноярском крае за 1991 – 2000 гг. //Мед.-соц. экспертиза и реабилитация. – 2001. – №4. – С. 33 – 36.

20. Нестеров А. П. Глаукома. – М.: Медицина, 1995. – 287 с.

21. Нестерук Г. П. Структура и причины инвалидности лиц трудоспособного возраста с патологией органа зрения //«Медико-социальная экспертиза и реабилитация»: Сб. науч. ст. – Минск, 2001. – Ч. 2. – С. 46 – 49.

22. Острой И. А. Диабетическая офтальмопатия в структуре осложнений сахарного диабета / И. А. Острой, И. С. Степанова, Ю. С. Краморенко //Офтальмол. журн. Казахстана. – 2004. – №2. – С. 8 – 11.

23. Розенблум Ю. З. Оптометрия. – М., 1996. – 320 с.

24. Скорючарова В. П. Нозологическая структура причин инвалидности по зрению населения города Шымкента в возрастном аспекте /В. П. Скорючарова, Г. Е. Тасапбаева //Офтальмол. журн. Казахстана. – 2003. – №2. – С. 48 – 50.

25. Диабетическая офтальмопатия как причина инвалидности среди больных сахарным диабетом /И. С. Степанова, Г. Д. Кундызбекова, С. Е. Жумабаев и др. //Офтальмол. журн. Казахстана. – 2003. – №3 – 4. – С. 20 – 22.

26. Телеуова Т. С. К профилактике слабовидения детей вследствие близорукости /Т. С. Телеуова, М. А. Волкова //Актуальные вопросы борьбы со слепотой и слабовидением в республике. – Алма-Ата, 1990. – С. 11 – 16.

27. Трон Е. Ж. Заболевания зрительного пути. – Л.: Медицина, 1968. – 480 с.

28. Шахова Е. В. Социально-гигиенические и клиничко-офтальмологические аспекты слепоты, слабовидения и инвалидности вследствие патологии органа зрения в России. Совершенствование критериев офтальмологической медико-социальной экспертизы и реабилитации инвалидов по зрению: Автореф. дисс. ...д-ра мед. наук. – М., 2002. – 31 с.

Поступила 09.01.07

D. G. Magzumova

BASIC CAUSES OF INVALIDISM AND PRINCIPLES OF REHABILITATION AT THE OPHTHALMOLOGIC PATHOLOGY

The author had studied the basic causes of blindness – glaucoma, eye traumata, myopia, the diseases of retina and optic nerve. There is the increase of number of patients with diabetic retinopathy among the population and the ophthalmic diseases become «younger». So the actual become the problems of rehabilitation, of the creation of the individual rehabilitation program for the patients with ophthalmic pathology, where the leader place have to take the medical rehabilitation, taking into account the high level of modern ophthalmologic pathology.

Д. Г. Мағзұмова

ОФТАЛЬМОЛОГИЯЛЫҚ ПАТОЛОГИЯ ЖАҒДАЙЫНДАҒЫ МҮГЕДЕКТІКТІҢ НЕГІЗГІ СЕБЕПТЕРІ ЖӘНЕ ОДАН ОҒАЛТУДЫҢ ҚАҒИДАЛАРЫ

Автор соқырлықтың басты себептері – глаукома, көз жарақаты, алыстан көрмеушілік, көз торшасы мен көру нервісінің ауруларын зерттеген. Диабеттік ретинопатия науқастарының артуы, көз ауруларының «жасаруы» байқалады. Осыған байланысты офтальмологиялық патологияға ұшыраған ауруларды оңалтудың жеке бағдарламасын жасау проблемасы маңызды болып табылады. Мұнда қазіргі заманғы офтальмопатологияның жоғары деңгейін ескере отырып, медициналық оңалту жетекші орын алады.

М. Сыздыкова

ЗНАЧИМОСТЬ ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ПОДГОТОВКИ МОЛОДЕЖИ К ЭКСТРЕМАЛЬНЫМ ФАКТОРАМ ВОИНСКОЙ СЛУЖБЫ

Карагандинский Областной психоневрологический диспансер

На современном этапе военная служба характеризуется наличием повышенных информационных и физических нагрузок, высоким нервно-психическим напряжением и возросшими расходами функциональных резервов организма [9]. Одним из требований успешного прохождения воинской службы является психофизиологическое соответствие организма. Анализ результатов изучения качественных характеристик допризывной молодежи позволяет сделать вывод о том, что наметилась тенденция к их ухудшению по многим показателям. Комплектование армии и флота в последнее время усложнилось следующими проблемами: дефицитом призывного ресурса, ущербностью социально-экономических и морально-психологических аспектов подготовки военных кадров и прохождения воинской службы, высокими требованиями к физическому и интеллектуальному развитию и состоянию здоровья военнотружущих, осваиваемых новейшую боевую технику и вооружение [24].

Показатели пригодности молодежи к основным военным специальностям постоянно снижаются. Так, 30-40% юношей призывного возраста имеют низкий уровень профессионально значимых качеств, 40% – недостаточный уровень физической подготовленности, 28% – недостаточное интеллектуальное развитие. Более 40% призывников живут в семьях с доходами ниже прожиточного минимума. Почти у 30% обследованных подростков обнаружены различные соматические болезни, а также неврозы, фобические реакции, энцефалопатии, пониженная масса тела [9].

Медицинские и социологические исследования последних лет также свидетельствуют о снижении уровня здоровья молодого поколения Вооруженных Сил [20, 21, 32, 33] и офицерского состава [33].

В таких сложившихся обстоятельствах возникает необходимость целенаправленного отбора граждан по индивидуально-психологическому и физическому развитию,

уровню образования и состояния здоровья для наиболее эффективного овладения конкретной воинской специальностью и приобретения практических навыков ратного труда. Для успешного выполнения боевых задач призванники должны быть физически и психически здоровыми. Они должны быть способны к повышенному волевому напряжению и сохранению устойчивости при тяжелых физических и сильных эмоциональных нагрузках [24].

Главенствующую роль во всем многообразии показателей здоровья играет адаптивность человека. Хорошо известно, что активная деятельность индивида, как и вида в целом, сохраняется благодаря непрерывному процессу адаптации к меняющимся условиям среды. В течение жизни человек испытывает закономерные адаптивные напряжения. С одной стороны, это обусловлено изменением режима, увеличением физических и умственных нагрузок, с другой – физиологическими процессами перестройки организма.

Особенно это выражено у детей школьного возраста, когда наиболее часто регистрируют невротические расстройства, предшествующие соматической патологии, формируются хронические заболевания, что не может не сказаться на дальнейших периодах онтогенеза человека [35]. Категория здоровья измеряется не только физическими, химическими и прочими параметрами (длина, масса тела, концентрация или количество вещества и др.), но прежде всего скоростью и ускорением этих величин [30].

Оценка здоровья человека во многом связана с уровнем биологической и социальной адаптации, при этом социальная адаптация опирается на биологические механизмы. С точки зрения авторов, адаптивность организма – это непрерывный системный процесс, состоящий из взаимной связи неспецифических адаптационных реакций, которые формируют относительно стабильное состояние и определяют в конечном счете индивидуальные адаптивные возможности [30].

Интегральной характеристикой состояния здоровья является уровень приспособительных возможностей организма, который учитывает и гомеостаз, и функциональные резервы, и степень напряжения регуляторных механизмов [5, 6]. Взаимодействие, обусловленность и гармония факторов окружающей природы и составляющих здоровье человека обеспечивают гомеостаз, ста-

билизацию адаптивных регуляторных систем и сохранение здоровья. Дисфункция любой из них ведет к дисбалансу во всей живой системе [1]. Если норма здоровья – равновесие со средой обитания, то любое стойкое нарушение гомеостаза есть болезнь [2]. В связи с этим для всестороннего представления о качестве и количестве здоровья необходимо располагать информацией не только о параметрах внутренней среды организма, но и о действии внешних факторов и характере их взаимодействия [28].

Адаптация осуществляется за счет усиления активности отдельных элементов функциональной системы (процесс актуализации) и включения в состав функциональной системы новых элементов (процесс мобилизации). Для процесса адаптации характерны два важнейших свойства: непрерывность течения и периодичность процессов, лежащих в его основе [27]. Признание сложности и многогранности процесса адаптации позволило выделить ряд компонентов, обеспечивающих приспособление организма к окружающей среде. К ним относятся регуляторные, пластические, энергетические и неспецифические компоненты адаптации [36, 41, 42].

Эмоциональный стресс является своего рода «засорением» нормальной психической деятельности человека. Психоэмоциональный стресс возникает в так называемых конфликтных ситуациях, в которых субъект длительно ограничен в возможностях удовлетворения своих насущных социальных и биологических потребностей [12]. Эмоциональное напряжение человека усиливают и социальные конфликты в связи с рядом нерешенных проблем в сфере политики, экономики, социальных и международных отношений, экологические катастрофы типа Чернобыльской аварии и, наконец, войны. Все это приводит к росту алкоголизма, наркомании и самоубийства, что еще более усугубляет социальные конфликты [16].

Эмоциональные стрессы особенно ярко проявляются при работе человека в экстремальных условиях. Научно-технический прогресс приводит к тому, что на современных предприятиях начинают складываться экстремальные условия, вынуждающие человека ежедневно работать в условиях неудобной позы, монотонии, адинамии, напряжения зрения и т.д. Особо выражены экстремальные ситуации при службе в армии [10].

По мере углубления стрессорной реакции происходит существенная трансформация ее сердечно-сосудистых проявлений. Это выражается в том, что тонус сосудов и общее периферическое сопротивление сосудов большого круга кровообращения прогрессирующе возрастают. В этих условиях снижается ударный объем сердца, а артериальное давление возрастает за счет повышения тонуса сосудов. При таком развитии стрессорной реакции и прогрессирующем возрастании артериального давления активизируются депрессорные рефлексы. При этом ритм сокращения

сердца может замедляться до исходных величин или на несколько сокращений ниже исходных величин, что сдерживает дальнейшее повышение артериального давления. Отмечена заслуживающая внимания особенность – в стрессорных ситуациях ритм сердца в некоторых случаях вообще не изменяется по частоте. Однако вольтаж зубцов электрокардиограммы достоверно свидетельствует о существенном изменении нервных влияний на миокард, которые не вызывают изменений частоты сокращений сердца в связи с тем, что парасимпатические и симпатические влияния на водитель сердечного ритма у здорового человека хорошо сбалансированы [13].

На ритм сокращений сердца в условиях стрессов влияют адаптационная реакция, направленная на оптимизацию кровоснабжения нервной системы в связи с повышением ее функциональной активности, эмоциональное сопровождение умственной работы, депрессорные рефлексы, сдерживающие гипертензию. Кроме того, сами психофизиологические реакции в виде концентрации и сосредоточенности внимания, волевого напряжения имеют вегетативные компоненты [18].

В последнее десятилетие значительно расширился спектр факторов риска, нарушающих здоровье подростков. Среди них наряду с социально-экономическим и экологическим неблагополучием немаловажную роль играют инновационные системы обучения, обусловленные реформированием школьного образования [3, 14]. В современных условиях обучения имеется целый ряд школьных факторов риска, обуславливающих формирование состояния психической напряженности, оказывающих негативное воздействие на эффективность усвоения знаний, развитие и здоровье учащихся [7].

Специалисты в области профилактической медицины, возрастной физиологии и психологии, оздоровительной физической культуры, социальной и коррекционной педагогики к основным школьным факторам риска относят стрессовую тактику педагогических воздействий, чрезмерную интенсификацию учебного процесса, несоответствие методик и технологий обучения возрастным и функциональным возможностям детей, нерациональную организацию режима труда и отдыха [25]. Большой объем информации, подлежащей усвоению, загруженность школьников учебными заданиями, дефицит времени для активного отдыха, чрезмерная продолжительность самоподготовки на фоне сниженной двигательной активности приводят к значительному психоэмоциональному напряжению учащихся и, как следствие, к ухудшению их функционального состояния [34].

В условиях острых или, наоборот, длительных и непрерывных конфликтных ситуаций у отдельных предрасположенных субъектов эмоциональный стресс трансформируется в патогенный фактор, нарушающий нормальные физиологические функции, что приводит в итоге к формиро-

ванию разнообразных психосоматических заболеваний. Пластичность функциональных систем растущего организма способствует быстрой его адаптации к широкому диапазону разнообразных воздействий внешней среды. Однако еще не вполне сформировавшийся организм подростков не всегда способен адекватно реагировать на сильные и продолжительные напряженные ситуации, а также недостаточную двигательную активность, что, несомненно, приводит к функциональным расстройствам и заболеваниям [22].

Выполнение обязанностей военнослужащими во время учений, ликвидации последствий чрезвычайных ситуаций, в боевой обстановке сопровождается чрезмерным функциональным напряжением и развитием утомления, что снижает физическую работоспособность, боеспособность и создает угрозу жизни [37]. Во время службы в армии и на флоте происходит нарушение динамического стереотипа, что приводит к резко выраженному напряжению адаптивных функций организма. Ситуацию хронического эмоционального и физического стресса усугубляет необходимость адаптации к климатогеографическим условиям региона несения службы [29].

В период адаптации к службе солдаты, матросы сталкиваются с особыми социально-психологическими условиями. Ситуационно обусловленные реакции дизадаптации встречаются достаточно часто в условиях военной службы. Транзиторность, ограничение дизадаптации конкретными ситуациями, средовыми условиями сближает указанные реакции с субклиническими формами отклоняющегося поведения. Вместе с тем выраженность аффективных и поведенческих нарушений требует психопатологической оценки с соответствующим решением экспертных вопросов. Следует учитывать, что ситуационно спровоцированные поведенческие нарушения нередко приводят к госпитализации и увольнению из армии в первые месяцы службы [39].

В последние годы стали актуальными прогнозирование изменений состояния здоровья человека в условиях военной службы в экстремальных ситуациях и их коррекция. Это проблема эколого-профессионального стресса, а также психосоциальных аспектов адаптации военнослужащих, связанных с ведением боевых действий и увольнением из Вооруженных Сил [40].

Для оценки адаптации военнослужащих к новым условиям существования, таким как климатические, профессиональные, социальные, надо исследовать динамику их функционального состояния с помощью физиологических, психофизиологических и социально-психологических показателей [12]. Используя системный подход к проблеме приспособления человека к любым новым условиям внешней среды, в том числе при ведении боевых действий или в других чрезвычайных ситуациях, адаптационный процесс необходимо изучать на трех взаимосвязанных уровнях: биологическом, психологическом и социаль-

ном [43].

По данным литературы, адаптация молодых воинов составляет от нескольких недель до нескольких месяцев [17], в ряде случаев она не завершается и к концу военной службы [11], что чаще наблюдается при попадании людей в условия, резко отличающиеся от привычных [8]. Многие исследователи считают, что основной этап биологической адаптации большинства военнослужащих длится 4-7 мес. [31, 37]. Процессы же психологической и социальной адаптации более продолжительны. Они взаимосвязаны и зависят от особенностей формирования личности воина и военной службы [26].

Эти процессы можно объединить общим термином «военно-профессиональная адаптация» – приспособление человека к новой социальной среде, военной технике и специфическим (не климатическим) условиям военного труда и быта, включая установление иерархических неформальных взаимоотношений членов малых групп (отделение, расчет, взвод и т.д.), соответствие военной специальности индивидуально-психологическим качествам, профессионально-трудовым навыкам и интересам новобранца, становление его личностных качеств в процессе службы [19]. Можно утверждать, что физиологические показатели характеризуют преимущественно биологическую адаптацию, а психофизиологические и социально-психологические – военно-профессиональную, хотя все они взаимосвязаны [38].

При обследовании 328 военнослужащих, различающихся по социально-психологическому статусу (сроку службы, типу организации коллектива) и основному месту жительства (до призыва в Вооруженные Силы), но находившихся в сходных климатогеографических условиях, М. В. Махневым и соавт. [38] выделены основные этапы их адаптации к военной службе. Основной этап адаптации обследованных лиц продолжался не менее 1 г., причем средние сроки биологической и социально-психологической адаптации существенно не различались. В 90% случаев можно было выделить три этапа адаптации. На I этапе наблюдалось перенапряжение физиологических резервов организма, что сопровождалось повышением заболеваемости, ухудшением показателей психического статуса, умственной и физической работоспособности, реже – снижением массы тела. Для военнослужащих, призванных из других регионов, этот этап, как правило, завершился через 5-7 мес., у призывников из местных жителей – на 1 мес. раньше. II этап продолжался около года и сопровождался стабильной прибавкой массы тела, улучшением самочувствия, прогрессивным увеличением мышечной силы, роста, спортивных результатов при сдаче нормативов военно-спортивного комплекса, снижением общей и инфекционной заболеваемости. III этап характеризовался стабилизацией показателей биологического компонента и продолжением

военно-профессиональной адаптации, обусловленной совершенствованием профессионального мастерства и формированием новых взаимоотношений в коллективе: одна часть воинов становилась младшими командирами, другие – наставниками молодого пополнения. В принципе, в той или иной степени период военно-профессиональной и отчасти биологической адаптации воинов продолжался в течение всей их службы, но наиболее интенсивно – первые 6 мес.

«Отягощенное» течение начального периода адаптации связано со значительными отличиями привычной социальной среды современной молодежи от армейской. В большинстве случаев действие абiotических факторов внешней среды и физической нагрузки на призывников после первых месяцев службы, которая нередко проходит в учебных подразделениях, принимает относительно постоянный характер. Однако социально-психологический статус, взаимоотношения с другими членами коллектива, обновляющиеся 1-2 раз в год, профессиональные навыки и мастерство меняются. На каждом новом этапе службы социально-психологическая адаптация в определенной мере начинается как бы заново, но на качественно более высоком уровне. Этот процесс условно можно назвать адаптацией по спирали [4]. Как правило, военнослужащие меняют не менее трех коллективов: пересыльный пункт (экипаж), учебное подразделение, основное место службы. Условия же пребывания в первых двух коллективах, особенно санитарно-гигиенические, чаще хуже, чем в последнем. Это косвенно подтверждается показателями заболеваемости, в первую очередь, инфекционной, анализируемых контингентов, а также данными других авторов [15].

Полной биологической адаптации у большинства воинов за годы службы не происходит в связи с тем, что они редко служат в местах своего постоянного жительства, поскольку действует экстерриториальный принцип комплектования армии. Поэтому многие военнослужащие вынуждены приспосабливаться к новым климатогеографическим условиям практически в течение всего года в соответствии со сменой его сезонов – так называемая «сезонная адаптация» [44].

Кроме того, необходимо учитывать, что у 18-20-летних юношей продолжают процессы психического и физического развития, интенсивность которых значительно снижается только к 25 годам [19].

Знание механизмов социальной дизадаптации позволяет целенаправленно проводить психопрофилактическую работу среди военнослужащих на начальных этапах развития дизадаптивного поведения. Призыв на военную службу и ее прохождение является мощным психоэмоциональным фактором, воздействующим на психику и заставляющим личность приспосабливаться к новым условиям жизни и быта. Военная служба представляет собой важный и трудный этап раз-

вития личности. Непривычные психические и физические нагрузки, строго регламентирующей характер деятельности и общения, относительная социальная популяция обуславливают психологическую новизну условий жизнедеятельности молодого человека. Психическая адаптация в этих условиях происходит в процессе формирования адекватных психологических отношений к себе, к своей деятельности и окружающим. При наличии акцентуации характера, эмоционально-волевой или нервно-психологической неустойчивости снижаются адаптационные возможности личности, уменьшается «степень свободы» поведения, ее реакции становятся менее адекватными требованиями профессиональной среды [19].

Первый период пребывания в воинском коллективе оказывает на личность чрезмерное воздействие, приводящее к расстройствам психофизиологических функций, вызываемых дизадаптацией поведения и деятельности. Нарушения социального поведения и профессиональной деятельности чаще возникают при возрастании психических и физических нагрузок. Для них характерно однообразие формального проявления у каждого индивида в виде аффективных реакций, депрессивно-ипохондрических состояний и дизадаптивного поведения – от эмоционального напряжения, раздражительности, вспыльчивости до формирования реакции неадекватного ответа, проявляющегося в нарушении дисциплины и социальных норм в коллективе. Ограниченное число возможных реакций, по-видимому, можно объяснить этапным механизмом формирования типа реагирования от адекватного до динамического рассогласования поведения, носящего характер предпатологического расстройства [19].

Функция эмоций заключается в запуске энергетических ресурсов, формировании адаптивного поведения, поддержании или устранении контактов с фактором, оказавшим влияние на организм, и проявляется в организации специфической формы поведения в конкретной ситуации. Даже простая задержка одного из процессов интеграции может привести к дезорганизации функциональной системы и развитию эмоций отрицательного знака. Отсутствие должной положительной эмоции сосредоточивает весь «фокус активности» мозга на подборе комбинаций афферентных возбуждений, способных дать полноценный приспособительный эффект [19].

Военно-профессиональная деятельность в экстремальных условиях сопровождается выраженной и длительной активацией эмоциональных структур головного мозга, а также гиперфункцией стресс-лимитирующих систем [23], что в конечном счете формирует патологическую систему. Ранения в этих условиях усиливают проявления данной системы, делая ее архитектуру еще более сложной.

Длительное пребывание в условиях боевой обстановки закрепляет образовавшуюся патологическую функциональную систему. Она яв-

ляется основой психопатологических и психосоматических синдромов, выявляемых у участников боевых действий после возвращения в мирную жизнь (как в течение 3 лет после выхода из экстремальных условий, так и 6-8 лет после окончания войны).

Профессиональное здоровье имеет свойства биосоциального фактора. Именно психическое здоровье, мировоззренческие установки воина, развитое чувство воинского долга и профессионализм – первые серьезные добиологические барьеры на пути разрушительной силы боевого стресса, воздействующего на глубинные структуры мозга, сознание и дух.

Таким образом, должный уровень психофизического профессионального здоровья служит основой боевой активности, способствует выявлению профессионализма военнослужащих в достижении боевого результата. Результаты фундаментальной разработки медико-психологической проблемы диагностики, коррекции и лечения последствий стресса у военнослужащих позволяют решать задачи охраны психического здоровья как условия поддержания боеготовности и способности войск.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян Н. А. Интегративная медицина //Вестн. новых мед. технологий. – Тула, 1997. – Т.4, №1. – С. 43.
2. Агаджанян Н. А. Экология и резервы здоровья /Н. А. Агаджанян, П. Г. Петрова, А. Р. Варфоломеев. – Якутск, 1996. – 57 с.
3. Адаптация организма подростков к учебной нагрузке /Под ред. Д. В. Колесова. – М.: Педагогика, 1987. – 152 с.
4. Адаптация молодого воина к условиям воинской службы и профилактика дизадаптационных расстройств: Метод. рук. МО СССР /П. О. Вязицкий, М. М. Дьяконов, Б. В. Ендальцев и др. – М., 1990. – 28 с.
5. Баевский Р. М. Прогнозирование состояния на грани нормы и патологии. – М.: Медицина, 1979. – 298 с.
6. Баевский Р. М. Валеология и проблемы самоконтроля здоровья в экологии человека /Р. М. Баевский, А. П. Берсенева, Л. А. Максимов. – Магадан: СВНЦ ДВО РАН, 1996. – 55 с.
7. Безруких М. М. Знаете ли вы своего ученика? /М. М. Безруких, С. П. Ефимова. – М.: Просвещение, 1991. – 176 с.
8. Белинский А. В. Медико-психологическая реабилитация участников боевых действий в многопрофильном госпитале /А. В. Белинский, М. В. Лямин //Воен.-мед. журн. – 2000. – Т. 321, №1. – С. 62 – 66.
9. Боченков А. А. Актуальные проблемы военной психофизиологии /А. А. Боченков, В. Н. Шостак, А. Н. Глушко //Воен.-мед. журн. – 1996. – Т. 313, №12. – С. 35 – 40.
10. Быков Е. В. Адаптация к школьным нагрузкам учащихся образовательных учреждений нового типа /Е. В. Быков, А. П. Исаев //Физиология человека. – 2001. – Т. 27, №5. – С. 76 – 81.
11. Варианты ситуационного невротического реагирования у военнослужащих, проходящих военную службу по призыву /И. В. Доровских, А. С. Заковряшин, Г. Ю. Мальцев, М. Б. Агарков //Воен.-мед. журн. – 2004. – Т. 325, №6. – С. 45 – 48.
12. Влияние умственных и психоэмоциональных нагрузок на кардиогемодинамические показатели абитуриентов /Э. С. Геворкян, А. В. Даян, С. М. Минасян, Ц. И. Адамян //Гигиена и санитария. – 2004. – №3. – С. 67 – 71.
13. Гигиенические проблемы реформирования школьного образования /М. Н. Степанова, Н. Н. Куинджи, А. Г. Ильин и др. //Гигиена и санитария. – 2000. – №1. – С. 40 – 44.
14. Гринберг Дж. Управление стрессом. – СПб: Питер, 2002. – 496 с.
15. Григоренко Г. Ф. Особенности адаптации лиц, прибывших в Южное Приморье из различных климатогеографических зон /Г. Ф. Григоренко, В. В. Бердышев //Воен.-мед. журн. – 1993. – Т. 314, №8. – С. 58.
16. Григорьев А. И. Стрессы в условиях нормального образа жизни, при гипокинезии (моделирующей эффекты невесомости) и в космических полетах /А. И. Григорьев, Б. М. Федоров //Физиология человека. – 1996. – Т. 22, №2. – С. 10 – 19.
17. Донозологические изменения показателей гомеостаза у военнослужащих, проходящих военную службу по призыву /В. М. Ключев, С. Л. Джергения, Ю. Л. Пацевич и др. //Воен.-мед. журн. – 2004. – Т. 325, №11. – С. 26 – 31.
18. Дубровинская Н. В. Психофизиология развития: психофизиологические основы детской валеологии /Н. В. Дубровинская, Д. А. Фарбер, М. М. Безруких. – М.: Владос, 2000. – 144 с.
19. Загородников Г. Н. Об адаптации военнослужащих к военной службе //Воен.-мед. журн. – 1992. – Т. 313, №12. – С. 16 – 17.
20. Зайцев А. Г. Формирование здорового образа жизни молодого поколения //Гигиена и санитария. – 2004. – №1. – С. 54 – 55.
21. Зайцев А. Г. Сохранение и укрепление здоровья военнослужащих как психолого-педагогическая задача //Воен.-мед. журн. – 2005. – Т. 326, №5. – С. 47 – 50.
22. Здоровье, развитие, личность /Под ред. Г. Н. Сердюковской, Д. Н. Крылова, У. Кляйнпетер. – М.: Медицина, 1990. – 336 с.
23. К вопросу о профилактике острых респираторных вирусных инфекций и пневмоний в войсках /В. И. Сибилев, В. А. Хоженко, В. И. Рыжиков и др. //Воен.-мед. журн. – 1999. – Т. 320, №2. – С. 18 – 22.
24. Клинико-эпидемиологические и врачебно-экспертные особенности нервно-психической заболеваемости призывных контингентов /В. В. Куликов, А. А. Тарасов, О. Э. Чернов, О. С. Работкин //Воен.-мед. журн. – 1999. – Т. 320, №1. – С. 17 – 20.

25. Крылов Д. Н. Доклинические формы нервно-психических нарушений у школьников и их профилактика /Д. Н. Крылов, Т. П. Кулакова // Школа и психическое здоровье учащихся /Под ред. С. М. Громбаха. – М.: Медицина, 1988. – С. 229.
26. Махнев М. В. Медико-социальные аспекты адаптации военнослужащих /М. В. Махнев, А. В. Махнев //Воен.-мед. журн. – 2000. – Т. 321, №9. – С. 57 – 64.
27. Медведев В. И. Устойчивость физиологических и психофизиологических функций человека при действии экстремальных факторов. – Л.: Наука, 1982. – 103 с.
28. Меерсон Ф. З. Адаптация, стресс и профилактика. – М.: Наука, 1981. – 278 с.
29. Минин В. В. Особенности вегетативных и эндокринных функций у сельских и городских школьников пубертантного возраста: Автореф. дис. ...канд. биол. наук. – Новосибирск, 2000. – 22 с.
30. Новиков В. С. Иммунофизиологические механизмы адаптации к экстремальным воздействиям //Физиология человека. – 1996. – Т. 22, №2. – С. 25
31. Особенности течения реактивных артритов в условиях Афганистана /Н. М. Коломоец, В. Г. Новоженев, И. А. Волчек и др. //Воен.-мед. журн. – 1992. – Т. 313, №12. – С. 35 – 38.
32. О состоянии психиатрической помощи в Вооруженных Силах Российской Федерации /С. В. Литвинцев, В. К. Шалугей, А. С. Фадеев и др. // Воен.-мед. журн. – 2003. – Т. 324, №3. – С. 13 – 20.
33. Патологическое обоснование проблемы охраны здоровья военнослужащих и пути ее решения /А. Д. Бучнов, А. Н. Полежаев, О. Н. Самылова и др. //Клинич. и патологич. физиология. – 2003. – №2. – С. 31 – 35.
34. Прихожин А. М. Тревожность у детей и подростков: психологическая природа и возрастная динамика. – М.: Московский психолого-социальный институт; Воронеж: Изд-во НПО «МОДЭК», 2000. – 304 с.
35. Савилов Е. Д. Состояние адаптации как показатель здоровья /Е. Д. Савилов, С. А. Выборова //Гигиена и санитария. – 2006. – №3. – С. 7 – 8.
36. Сапов И. А. Неспецифические механизмы адаптации человека /И. А. Сапов, В. С. Новиков. – Л.: Наука, 1984. – 146 с.
37. Снедков Е. В. Боевая психическая травма: Автореф. дис. ...д-ра. мед. наук. – СПб, 1997. – 48 с.
38. Становление и перспективы развития медицинской реабилитации в Вооруженных Силах Российской Федерации /И. М. Чиж, В. Н. Иванов, Ю. С. Голов, А. М. Щегольков //Воен.-мед. журн. – 2000. – Т. 321, №1. – С. 4 – 15.
39. Сухарев А. Г. Здоровье и физическое воспитание детей и подростков. – М.: Медицина, 1991. – 250 с.
40. Фарбер Д. А. Физиология школьника /Д. А. Фарбер, И. А. Корниенко, В. Д. Сонькин. – М.: Педагогика, 1990. – 245 с.
41. Федоров Б. М. Эмоции и сердечная деятельность. – М.: Медицина, 1977. – 215 с.
42. Федоров Б. М. Стресс и система кровообращения. – М.: Медицина, 1991. – 319 с.
43. Чиж И. М. Актуальные проблемы психофизиологического обеспечения военно-профессиональной деятельности /И. М. Чиж, Е. Г. Жилиев //Воен.-мед. журн. – 1998. – Т. 319, №3. – С. 4 – 10.
44. Шостак В. И. Военно-профессиональная работоспособность как критерий здоровья /В. И. Шостак, Л. А. Яншин //Воен.-мед. журн. – 1992. – №Т. 313, №11. – С. 54 – 56.

Поступила 19.01.07

M. Syzdykova

SIGNIFICANCE OF PSYCHOPHYSIOLOGIC TRAINING OF YOUNG MEN FOR EXTREME FACTORS OF ARMED FORCES

The author of the article concluded, that proper level of professional psychophysical health is the base of fighting activity and it favour the exposing of professionalism of soldiers for the achievement of the battle result. The results of fundamental elaboration of medico-psychological problem of diagnosis, correction and treatment of the stress consequences in soldiers allow working out the problems of the health protection as the condition of the supporting of the fighting readiness and the fighting efficiency of the forces.

М. Сыздықова

ЖАСТАРДЫҢ ӘСКЕРИ ҚЫЗМЕТ БАРЫСЫНДАҒЫ ШҰҒЫЛ ФАКТОРЛАРҒА ПСИХОФИЗИОЛОГИЯЛЫҚ ДАЙЫНДЫҒЫНЫҢ МАҢЫЗЫ

Автор мақалада кәсіби психофизикалық денсаулық деңгейі жауынгерлік белсенділіктің негізі ретінде қызмет етіп, жауынгерлердің әскери нәтижеге жетуіне ықпал ететіндігін көрсеткен. Диагностикалық медико-психологиялық проблемаларын түбегейлі әзірлеудің, әскери қызметшілердің стресінің зардаптарын коррекциялау мен емдеудің нәтижелері әскери бөлімдердің жауынгерлік дайындығын қалпында ұстаудың шарты ретінде әскери қызметшілердің психикалық саулығын шешуге мүмкіндік береді.

Р. В. Дюсембеков

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ЮНОШЕЙ ДОПРИЗЫВНОГО И ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА

ГУ Карагандинское областное объединение «Психиатрия»

Комплектование Вооруженных Сил находится в прямой зависимости от состояния здоровья и уровня физической подготовки юношей. Хороший уровень физической подготовки является залогом быстрой адаптации призывников к военной службе [37].

Современные проблемы комплектования армии детерминированы дефицитом призывного ресурса, ущербностью социально-экономических и морально-психологических аспектов подготовки и прохождения воинской службы, а также высокими требованиями к физическому, интеллектуальному развитию и состоянию здоровья военнослужащих, осваивающих новейшую боевую технику и вооружение. Социально-экономический кризис в системе здравоохранения обуславливает негативные тенденции динамики физического развития и состояния психического здоровья детей и подростков [26].

В современных условиях социально-экономического развития Вооруженные Силы являются, с одной стороны, объектом, нуждающимся в защите от неблагоприятного воздействия факторов окружающей среды, а с другой – потенциальным источником ухудшения экологической обстановки [7, 11, 25, 26]. Актуальной становится проблема обеспечения экологической безопасности личного состава армии [11].

Военная служба на современном этапе характеризуется повышенными информационными и физическими нагрузками, высоким нервно-психическим напряжением и возросшими расходами функциональных резервов организма. По данным социологических исследований, у 60% военнослужащих, проходящих службу по призыву, нарушена психическая адаптация к условиям части, что требует проведения психокорректирующих мероприятий [7].

На военную службу должны поступать граждане с хорошим психическим здоровьем, способные переносить значительное волевое напряжение и сохранять устойчивость при сильных физических и эмоциональных нагрузках. В современных условиях необходим отбор граждан, которые по социальной направленности индивидуально-психологического и физического развития, уровню образования и состоянию здоровья наиболее эффективно овладеют конкретной воинской специальностью и приобретут практические навыки ратного труда. Лица с недостаточным интеллектуальным развитием, девиациями черт характера, нервно-психической неустойчивостью затрудняют действия сослужив-

цев и сами испытывают нежелательную перегрузку [25].

Своевременное выявление нервно-психических заболеваний при постановке граждан на воинский учет, оздоровление их до призыва и распределение по родам войск с учетом нервно-психического статуса следует считать одной из основных задач изучения и подготовки юношей к предстоящей военной службе [26].

При оценке «качества здоровья», по мнению А. А. Боченкова и соавт. [7], достаточно выделить следующие группы военнослужащих, различающихся по функциональным возможностям организма и степени адаптации к условиям профессиональной среды: а) с высокими или достаточно высокими функциональными возможностями организма, с удовлетворительной адаптацией (каких-либо специальных рекомендаций по их оздоровлению не требуется); б) с функциональным напряжением, повышенной активацией механизмов адаптации (нуждаются в мероприятиях по снижению стрессового воздействия среды, усилению саморегуляции организма); в) со сниженными функциональными возможностями организма, с неудовлетворительной адаптацией к среде (требуют целенаправленных оздоровительных и профилактических мероприятий по повышению защитных свойств организма, усилению его компенсаторных возможностей); г) с резко сниженными функциональными возможностями организма, явлениями срыва (на грани) механизмов адаптации, отдельными симптомами болезней (следует проводить не только профилактические, но и лечебные мероприятия).

Таким образом, одной из актуальных проблем, стоящих перед здравоохранением, является изучение медико-социальных проблем состояния и сохранения здоровья подростков, допризывников и призывников, которое в последнее время ухудшается с каждым годом [22]. Изменения в состоянии здоровья детей и подростков ограничивают их выбор будущей профессии и возможность стать полноценными призывниками Вооруженных Сил своей родины [3, 52]. Эти проблемы требуют решения в масштабе всей страны, но вместе с тем конкретные задачи по улучшению здоровья подростков и призывников должны определяться и решаться внутри каждого отдельного региона с учетом реально складывающейся на месте обстановки.

А. Г. Сухарев [60] под концепцией укрепления здоровья детей и подростков предлагает теоретические положения о взаимоотношениях в системе «человек – общество – государство», разработанные с целью снижения смертности, заболеваемости и инвалидности в детской популяции, повышения адаптационных возможностей, уровня физической и социальной дееспособности растущего организма. Он предлагает рассматривать концепцию как разработанную на научной основе систему мер, способствующих повышению уровня морфофункционального раз-

вития организма на этапе его созревания; улучшению неспецифической резистентности организма и уменьшению заболеваемости среди школьников; нормализации процесса роста и развития в пределах индивидуального генетического канала и, наконец, формированию положительной мотивации к сохранению и укреплению здоровья у детей дошкольного и школьного возраста. Научной основой концепции являются закономерности взаимодействия биологических и средовых факторов при формировании здоровья, а также представления о способности растущего организма к совершенствованию своих адаптационных возможностей, состоящего из 4 этапов: 1 – это благоприятное сочетание биологических (эндогенных) и средовых (экзогенных) воздействий, при котором наблюдаются признаки тренированности, повышения резистентности и улучшения физического развития; 2 – наличие эффекта нейтрализации неблагоприятных биологических или средовых факторов риска в сочетании с изменениями морфофункционального развития в пределах физиологических механизмов адаптации; 3 – характеризуется чрезмерным стрессом, срывом адаптации и аномалиями развития с временным ухудшением показателей здоровья; 4 – это сочетанное и длительное воздействие неблагоприятных биологических и социальных факторов, приводящее к дизадаптации, инвалидности или к летальному исходу.

На темп изменений показателей роста и развития существенно влияют факторы экзогенного и эндогенного характера: ухудшение характера питания, снижение двигательной активности, употребление алкоголя и курение, значительные нервно-эмоциональные перегрузки, нарушения режима учебного труда и отдыха, влияние экологических факторов, неудовлетворительное социально-экономическое положение, неблагоприятная санитарно-эпидемиологическая и экологическая обстановка, несоблюдение санитарно-эпидемиологических требований во многих школах, детских дошкольных и оздоровительных учреждениях [34, 40, 47, 68]. В то же время количество детских спортивных клубов, оздоровительных лагерей резко сократилось, подростки практически не обеспечены санаторно-курортным лечением [47].

В юношеском периоде онтогенеза наблюдаются морфологические и функциональные изменения, стабилизируется половая зрелость, четко проявляется фено- и генотип. Юношеский возраст по времени совпадает с окончанием школы, обучением в вузе, службой в армии, которые являются важными социальными факторами, влияющими на функциональное состояние организма, и в первую очередь на сердечно-сосудистую систему [19, 53, 58]. Особенностью подросткового периода является «скачок» развития, в результате которого в относительно короткие сроки происходит завершение ряда морфологических процессов, существенно отличающих под-

ростков от детей и взрослых. Ведущим в эндокринной перестройке этого периода является активация деятельности гипофиза и тесно связанной с ним гипоталамической области (период гипофизарной доминанты). Структурные изменения висцерального мозга и лимбико-ретикулярного комплекса [10], обеспечивающие объединение нейрогенного и гуморально-гормональных путей регуляции, определяют изменения их функциональных взаимоотношений. Отклонения в состоянии здоровья, сформировавшиеся в подростковом возрасте, снижают возможности реализации молодым человеком, вступающим в социально активный период жизни, важнейших социальных и биологических функций [52].

Физическое развитие есть некоторая условная мера физической работоспособности организма, определяющая запас его физических сил, суммарный рабочий эффект, обнаруживающийся как в одномоментном испытании, так и в длительный срок [48]. Т. е., при оценке физического развития, помимо соматометрических показателей, целесообразно учитывать и ряд основных физиометрических показателей, результаты нагрузочных проб, отражающих функциональные резервы таких важных в процессе адаптации к нагрузкам систем организма, как сердечно-сосудистая и респираторная, а также показатели работоспособности [44].

Анализ показателей, полученных С. П. Левушкиным [30], позволил выявить наличие двух этапов в развитии физической работоспособности юношей: I этап – возраст от 17 до 18 лет, характеризуется существенным приростом физического развития, аэробных возможностей, совершенствованием реакций гемодинамики на воздействие физической нагрузки, высокой напряженностью регуляторных механизмов сердца; II этап – возраст от 18 до 21 г. – период относительной стабилизации физического развития и функциональных возможностей организма, перехода его на новый уровень функционирования, свойственный периоду зрелости.

Сравнительный анализ физической работоспособности юношей, имеющих разный уровень двигательной активности, продемонстрировал, что в 17 лет показатели физического развития, физической подготовленности, аэробной производительности юношей-спортсменов превосходят таковые их нетренированных ровесников. На протяжении всего юношеского возраста работоспособность спортсменов остается значительно выше, чем у неспортсменов. У юношей, занимающихся спортом, с возрастом прирост физической подготовленности и аэробной производительности выше, но прирост физического развития несколько ниже, чем у юношей-неспортсменов [30].

В возрастном периоде 17-20 лет в основном заканчивается рост в длину, стабилизируется наступившая половая зрелость, энергетиче-

ские затраты на единицу массы тела приближаются к таковым у взрослых [54, 61]. Вместе с тем окончательное биологическое формирование организма в 17-20 лет еще не закончено и знание особенностей в этот период необходимо для разработки методов целенаправленного воздействия на достижение гармоничности физического развития, формирование и сохранение здоровья. Сравнение тотальных размеров тела юношей 17-20 лет с данными, полученными ранее при обследовании студентов того же вуза [74], показало достоверное увеличение их в настоящее время. Однако существенное увеличение резервного жира при снижении активной массы тела свидетельствует о неблагоприятных изменениях состава тела современных студентов [67].

Изучение основных показателей физического развития детей и подростков за 90 гг. А. Г. Ильиным и соавт. [52] позволило выявить определенные негативные тенденции: установлено достоверное снижение темпов продольного роста, уменьшение широтных и обхватных размеров, массы тела во всех возрастно-половых группах, снижение доли подростков с нормальным физическим развитием. Отклонения в физическом развитии у юношей в меньшей степени формировались за счет избыточной массы тела, удельный вес которой снизился с 10,2 до 6,6% при росте недостаточной массы тела (дефицит массы) с 12,4 до 18,8%. Среди подростков старшего возраста произошло увеличение доли лиц астенического телосложения (среди юношей с 43,8 до 47,7%). В 17-летнем возрасте юноши имели показатели мышечной силы (по данным динамометрии) на 18,5% (на 10 кг) ниже, чем школьники 80 гг. [52].

Данные официальной статистики свидетельствуют о высоком уровне общей заболеваемости подростков 15-17 лет [26].

Служба в армии вследствие нарушения динамического стереотипа приводит к резко выраженному напряжению адаптивных функций организма. Ситуацию хронического эмоционального и физического стресса усугубляет необходимость адаптации к климатогеографическим условиям региона несения службы [15]. Условия жизни и профессиональной деятельности военных специалистов предъявляют серьезные требования к психике и функциональным возможностям человека [43]. В большинстве отраслей воинского труда работа осуществляется на фоне значительного использования физиологических резервов [5]. Повсеместно возникают ситуации, когда при дефиците времени необходимо принимать ответственные решения. В этой связи неизмеримо возрастает значимость личностных качеств офицера, повышается нагрузка на психику [72].

Организм военнослужащих подвергается воздействию комплекса факторов, нередко значительно снижающих уровень работоспособности [4]. Основой такого процесса является особое состояние функционального напряжения, приводящее к изменению нервной и эндокринной регу-

ляции, уменьшению энергетических резервов и неблагоприятным метаболическим сдвигам, нарушающее деятельность физиологических систем, и в итоге развивается неспецифическая резистентность организма [64]. В результате функционального резерва адаптационные возможности снижаются, что существенно влияет на эффективность выполнения служебных обязанностей и ведет к возникновению психосоматических заболеваний [1, 5].

Традиционный режим обучения в школе и неупорядоченная внеучебная деятельность не позволяют создать предпосылки для повышения готовности организма подростков к осуществлению максимальной мышечной деятельности и увеличению энергетического потенциала механизмов адаптации [52]. Изменение системы школьного образования увеличило влияние внутришкольных факторов на состояние здоровья учащихся, а введение в систему школьного образования новых технологий и форм обучения, интенсификация учебного процесса, повышение требований к объему и качеству знаний приводят к снижению работоспособности, ухудшению функционального состояния организма, дисинхрозу [37, 66].

В результате более 1/3 призывников имеют низкие показатели физической подготовки, при этом увеличивается число подростков с низкой устойчивостью сердечно-сосудистой системы к физическим нагрузкам, страдающих заболеваниями опорно-двигательного аппарата, а также болезнями, требующими спортивно-оздоровительной коррекции [38].

За последние 10-15 лет отмечаются снижение темпов и функциональных показателей, астенизация телосложения у дошкольников и стагнация развития у школьников. Уровень общей заболеваемости детей до 14 лет повысился в 1,5 раза, а подростков – на 20,5% [37]. По данным одних авторов [12, 24], только 20-25% учащихся к моменту окончания школы могут быть отнесены к абсолютно здоровым, других – не более 10%.

По данным проведенного И. К. Раппопорт и соавт. углубленного медицинского обследования 5 820 школьников Москвы в 1991 – 1995 гг., 48,5 – 52,8% учащихся страдали хроническими заболеваниями и 38,2 – 39,6% – функциональными расстройствами.

30-40% юношей призывного возраста имеют низкий уровень профессионально значимых качеств, 40% – недостаточный уровень физической подготовленности, 28% – недостаточное интеллектуальное развитие, более 40% – живут в семьях с доходами ниже прожиточного минимума, почти у 30% обнаружены различные соматические болезни, а также неврозы, фобические реакции, энцефалопатии, пониженная масса тела [7]. Эти данные свидетельствуют о значительном ухудшении здоровья подрастающего поколения.

В последние годы децелерация физиче-

ского развития и полового созревания современных школьников [23, 55] на фоне ухудшающегося состояния здоровья сопровождается снижением физиологических показателей, отражающих не только силовые, но и энергетические возможности организма подростков, в том числе уменьшение жизненной емкости легких и максимального потребления кислорода. Ухудшается и физическая подготовка школьников [47, 59].

Так, 15-20% подростков не могут подтянуться на перекладине ни одного раза, до 80% современных юношей не способны выполнить нормы БГТО, с которыми легко справлялись их сверстники в 60-х гг. В результате 40% призывников по уровню физического развития не соответствуют требованиям, предъявляемым армейской службой.

Низкая физическая активность распространена среди старшеклассников (64-75%) и становится особенно актуальной у современных подростков [36, 56]. Недостаток двигательной активности у подростков является одним из основных факторов риска отклонений в уровнях артериального давления и других функциональных расстройств сердечно-сосудистой системы. Выраженная гиподинамия вызывает прогрессирующее снижение адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы, дисфункцию вегетативных отделов нервной системы и общую астенизацию. Низкая физическая активность, особенно в сочетании с нервным перенапряжением, имеющим место среди современных школьников, ведет к изменениям функционального уровня нормальных соотношений регуляторных систем организма, что приводит к нарушению возрастных эволютивных процессов и, в конечном счете, к формированию функциональных расстройств сердечно-сосудистой системы [42].

С увеличением возраста число подростков с функциональными нарушениями сердечно-сосудистой системы возрастает, что наиболее отчетливо выявляется среди юношей. Во всех возрастных группах у подростков достоверно снижаются средние значения систолического артериального давления при достоверном повышении диастолического артериального давления по сравнению с таковыми у их сверстников 80-х гг., что может свидетельствовать об определенных негативных сдвигах в регуляции уровней артериального давления у современных подростков.

Гиподинамия является также одним из ведущих факторов риска формирования метаболических остеопатий среди подростков 10-17 лет. Это имеет большое медико-социальное значение, поскольку в структуре причин инвалидности детей до 16 лет болезни опорно-двигательного аппарата и последствия костно-травматических повреждений составляют 7,7%. Ортопедическая патология в значительном числе случаев является причиной ограничений в получении профессионального образования, при трудоустройстве, при призыве на военную службу. Заболевания

опорно-двигательного аппарата чаще всего связаны с нарушением метаболизма костной, хрящевой и мышечной ткани, с недостаточным синтезом коллагена. При этом возникают метаболические остеопатии, дисхондроплазии, слабость мышечной ткани, в основе которых лежат нарушения кальциевого обмена [56].

По данным отечественных и зарубежных авторов [21, 47, 55, 59], причинами низкой физической активности современных подростков по сравнению с их сверстниками предшествующих десятилетий являются перегруженность учебных программ, особенно гимназических, негативное отношение к физической культуре, ограничение времени игр и физических упражнений на свежем воздухе, чрезмерное увлечение телевизионными передачами, видеофильмами, компьютерными играми и Интернетом, а также длительные переезды в транспорте.

Организм подростков профессионально-технических учебных заведений, помимо высокой учебно-теоретической и экологической нагрузки, подвергается воздействию производственных вредностей в процессе освоения профессии [36]. В результате исследований Н. М. Харковенко и соавт. [56] установлено, что у учащихся горных техникумов Донецкой области отмечаются неблагоприятные изменения в состоянии здоровья, иммунном и функциональном статусе организма, проявляющиеся в дисгармоничности физического развития, высоком уровне патологической пораженности и заболеваемости с временной утратой трудоспособности, снижении иммунобиологической резистентности организма, функциональных возможностей сердечно-сосудистой, дыхательной, нервно-мышечной и центральной нервной систем.

Отрицательное воздействие курения табака на органы дыхания в настоящее время не вызывает сомнения и связывается с повышенным риском развития хронических неспецифических заболеваний [42,51]. В последние годы резко возросло число курящих табак среди людей молодого возраста, подростков и юношей-школьников 16-17 лет [45, 57], учащихся техникумов и студентов университетов [62]. Аналогичные данные приводятся и по другим странам [63, 73].

Г. С. Шишкиным и соавт. [73] установлено, что курят табак 38,7% 14-16-летних мальчиков и 26,2% юношей-студентов. У курящих нормальное состояние системы внешнего дыхания встречается в 1,4 раза реже, а легочная патология – в 2,6 раза чаще, чем у некурящих. На курение табака система внешнего дыхания отвечает увеличением воздушности респираторной ткани, что указывает на наличие у курящих постоянной или часто повторяющейся гипоксии.

По данным официальной статистики, более значительный рост заболеваемости психическими расстройствами отмечен среди подростков 15-17 лет. Количество самоубийств у подростков с 1987 по 1997 г. возросло на 36%, что свидетельствует об усилении психической дизадапта-

ции подрастающего поколения. Из числа всех подростков, признанных негодными к военной службе, более 40% составляют лица с психическими расстройствами. Данные специальных эпидемиологических исследований показывают, что распространенность психических заболеваний в детском возрасте составляет 10-15%, в подростковом – 20-25%, что примерно в 10 раз выше цифр, которые дает регистрация по обращаемости к психиатру [46].

Ведущее место в структуре психической патологии у детей и подростков занимают пограничные психические расстройства (невротические и личностные), которые рассматриваются как выражение измененной деятельности системы психической адаптации [2].

Анализ результатов медицинского освидетельствования граждан Российской Федерации, подлежащих призыву на военную службу, за 4 г. (1994 – 1997 гг.), показал, что нервно-психическая заболеваемость данного контингента возросла на 1,7% – с 10,3 до 12,0% от общего числа освидетельствованных. В основном она была обусловлена ростом распространения алкоголизма, наркоманией и токсикоманией в 4,5 раза, психопатий – в 3,2 раза, последствий органического поражения головного мозга и врожденных аномалий нервной системы (из них более 50% пороков развития центральной нервной системы и резидуальных поражений головного мозга) – в 2 раза [25].

Медицинские и социологические исследования последних 10 лет свидетельствуют о снижении уровня здоровья молодого поколения Вооруженных Сил [16, 18, 39]. Не менее остро стоит проблема здоровья офицерского состава. Выборочные медико-статистические исследования здоровья, например, офицеров Военно-Морского Флота свидетельствуют о том, что у 60% из них наблюдаются хронические заболевания желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой и нервной системы, опорно-двигательного аппарата [41].

По мнению А. Г. Зайцева [17], одна из основных причин негативных тенденций в здоровье военнослужащих в том, что они сами недостаточно заботятся о своем здоровье, не владеют навыками психической саморегуляции, не занимаются должным образом физической культурой и спортом, имеют много вредных привычек. Следовательно, у военнослужащих в процессе их обучения не формируется готовности (мотивации, знания, навыков) систематически укреплять и поддерживать собственное здоровье – важнейший компонент их боеспособности.

Негативные тенденции заболеваемости граждан призывного возраста обусловлены сочетанием неблагоприятного влияния психосоциальных, экологических и наследственных факторов, а также кризисным состоянием здравоохранения страны. Для объективной оценки состояния психического здоровья призывных контингентов

целесообразно шире использовать современные психодиагностические средства, позволяющие определить факторы риска развития нервных психических расстройств и их начальные проявления, а также подтверждать клинический диагноз при выраженной форме патологии в интересах военно-врачебной экспертизы [28].

Ряд психофизиологических показателей (корректирующая проба, обратный отсчет и др.) у военнослужащих молодого пополнения сразу по прибытии в часть в 1,5-2 раза ниже, чем у старослужащих, и только через 6 мес. количественное выражение этих показателей в обеих группах сближается. Указанные закономерные физиологические явления часто осложняются низким статусом питания призываемых на военную службу юношей и повышенной их заболеваемостью [9, 75].

В период адаптации к службе солдаты и матросы сталкиваются с особыми социально-психологическими условиями, где основное значение имеет система взаимоотношения в воинском коллективе, складывающаяся на основе как уставных, так и неуставных отношений, ломке ранее выработанных индивидуальных механизмов психологической защиты первичного жизненного стереотипа [71].

Проведенное П. М. Шалимовым и соавт. [27] исследование выявило у 207 призывников 18-19 лет широкую распространенность донозологических состояний, которые проявлялись различными нарушениями, преимущественно со стороны сердечно-сосудистой системы, однако на момент обследования не приобрели нозоспецифических проявлений, но указывали на наличие напряжения в системе адаптивной регуляции организма. Структура «базального» функционального состояния сердечно-сосудистой системы и организма в целом косвенно характеризует уровень их готовности к выполнению обязанностей военной службы.

При изучении психологических факторов риска возникновения болезней сердечно-сосудистой системы выявлено, что военнослужащие – курсанты молодого возраста – психологически более неблагоприятны, чем студенты гражданского вуза. Выявленные у курсантов интрапсихические конфликты и нарушение психологической адаптации обуславливают их уязвимость при развитии имеющих психосоматическую природу ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии [13]. При комплексном психофизиологическом обследовании 43% среди 1500 призывников до 20 лет без клинических и электрокардиографических признаков ишемической болезни сердца составляли прогностически неблагоприятный тип [35]. Поскольку риск развития сердечно-сосудистой патологии у военнослужащих высок, отмеченные особенности личностного реагирования диктуют необходимость включения в комплекс мер первичной профилактики у них ишемической болезни сердца и артериаль-

ной гипертонии методов психологической коррекции [13, 49].

В настоящее время вызывает тревогу неудовлетворительное состояние здоровья призывников, обусловленное недостаточностью питания [69, 70]. К числу наиболее частых причин дефицита массы тела у молодых военнослужащих относятся различные нарушения процессов адаптации к условиям военной службы, низкий уровень жизни до призыва [14, 20, 33, 50]. Снижение функционального состояния организма призывников с гипотрофией в сопоставлении со здоровыми лицами проявляется в низком уровне физического развития, ухудшении субъективного состояния, высоких показателях реактивной и личностной тревожности, в частых функциональных расстройствах сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта. Это определяет необходимость взаимосвязанного изучения не только личностных особенностей призывников, их физического и психического развития, но и выбора доступных современных отечественных средств и способов коррекции выявленных нарушений [8].

По данным исследований А. Д. Бучнова и соавт. [8], режим дополнительного питания в течение 30 сут лишь по отдельным показателям улучшал функции организма призывников с гипотрофией. Большинство показателей, характеризующих физиологические резервы, гемодинамику, обмен веществ и психическое состояние, оставались на прежнем уровне или ухудшались, а величина индекса массы тела оставалась более чем на 2% ниже нормы. Это подтверждает необходимость фармакологической коррекции функциональных сдвигов в организме призывников с гипотрофией. Ю. В. Турковским и Е. Г. Зарубиной [65] у военнослужащих 18-20 лет, проходивших службу по призыву в отдельно взятой части в 1997 – 2003 гг., установлено сокращение жизненной емкости легких на 10,2% и объема грудной клетки на 13,6%. Это связано прежде всего с утратой ведущей роли физкультуры и спорта в формировании здорового образа жизни у детей и подростков. К концу второго года службы жизненная емкость легких у обследованных возрас- тала в среднем на 15,6%, а объем грудной клетки – на 15%, что обусловлено повышением физических нагрузок, связанных с использованием воинского долга. У военнослужащих, проходивших службу по призыву, в анализируемый период в структуре хронической патологии возросла доля заболеваемости хроническим обструктивным бронхитом на 10,2%, хроническим гастритом на 13,1%, ЛОР-органов на 12,6%, нейроциркуляторной дистонией на 8,8%. В целом заболеваемость военнослужащих, проходивших службу по призыву, увеличивалась в среднем на 21% в год. Наиболее высокий рост заболеваемости (в среднем на 19,8%) регистрируется в первые 6 мес. службы, что, несомненно, связано с влиянием стрессовых факторов в период адаптации лично-

го состава к условиям военного труда и быта. В структуре заболеваемости в первый год службы преобладали болезни органов дыхания (43,6%), кожи и подкожной клетчатки (28,2%), а во второй год – соответственно болезни органов дыхания (37,6%), пищеварения (29,6%).

Нередки случаи, когда лица, эпизодически употребляющие психоактивные вещества, и даже больные наркоманией (с клинически очерченной зависимостью) призываются на военную службу. Анализ ситуации в Вооруженных Силах свидетельствует о сложившейся в последние годы тенденции к преобладанию случаев наркомании (токсикомании) именно среди военнослужащих, проходящих военную службу по призыву. Чрезвычайно важной проблемой для Вооруженных Сил является не только сформировавшаяся наркомания, но и аддиктивное поведение, т.е. злоупотребление различными веществами, изменяющими психическое состояние, включая алкоголь, курение табака, до того, как от них сформировалась зависимость, т.е. развитие не болезни, а нарушения поведения.

Таким образом, комплексное исследование медико-социальных и демографических характеристик состояния здоровья подростков, допризывников и призывников свидетельствует о необходимости выделения научно-практических программ по охране здоровья подростков и юношей с целью снижения их заболеваемости, улучшения здоровья и формирования здорового образа жизни, что будет иметь социально-гигиеническое, демографическое и экономическое значение для государства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акакелов Г. Г. Стресс и его механизмы // Вестн. Московского университета. – Сер. 14. Психология. – 1995. – №4. – С. 45 – 46.
2. Александровский Ю. А. Пограничные психические расстройства. – М, 1983. – 224 с.
3. Баранов А. А. Здоровье детей России в 21 веке. – М., 2000. – С. 27 – 34.
4. Березин Ф. Б. Психическая и психофизиологическая адаптация человека. – Л.: Наука, 1988. – С. 269 – 270.
5. Бодров В. А. Информационный стресс. – М.: ПЕР СЕ, 2000. – С. 44 – 45.
6. Борисов Б. М. Экологические аспекты оценки состояния здоровья допризывников /Б. М. Борисов, В. И. Примаков, Т. А. Мартирова //Воен.-мед. журн. – 1994. – Т. 315, №6. – С. 4 – 7.
7. Боченков А. А. Актуальные проблемы военной психофизиологии /А. А. Боченков, В. Н. Шостак, А. Н. Глушко //Воен.-мед. журн. – 1996. – Т. 317, №12. – С. 35 – 40.
8. Бучнов А. Д. Адаптивная фармакологическая коррекция функциональных нарушений у молодого пополнения с гипотрофией /А. Д. Бучнов, А. Т. Гречко, Я. Т. Мурга //Воен.-мед. журн. – 2000. – Т. 321, №4. – С. 66 – 69.
9. Варианты ситуационного невротического реагирования у военнослужащих, проходящих

- военную службу по призыву /И. В. Доровских, А. С. Заковряшин, Г. Ю. Мальцев, М. Б. Агарков // Воен.-мед. журн. – 2004. – Т. 325, №6. – С. 45 – 48.
10. Вейн А. М. Лимбико-ретикулярный комплекс и вегетативная регуляция /А. М. Вейн, А. Д. Соловьева. – М., 1973. – 268 с.
11. Военная экология и военная гигиена: концепция взаимодействия /П. И. Мельниченко, Б. И. Жолус, А. А. Махненко, И. А. Маркушев //Воен.-мед. журн. – 2000. – Т. 321, №6. – С. 68 – 72.
12. Государственный доклад «О санитарно-эпидемиологической обстановке в Российской Федерации в 2002 г.». – М., 2003.
13. Данько А. О. Психофизиологические особенности лиц молодого возраста «коронарного» типа личности в период адаптации к военной службе //Воен.-мед. журн. – 2003. – Т. 324, №2. – С. 62.
14. Довгуша В. В. Введение в военную экологию /В. В. Довгуша, И. Д. Кудрин, М. Н. Тихонов. – М.: Воениздат, 1995. – 496 с.
15. Донозологические изменения показателей гомеостаза у военнослужащих, проходящих военную службу по призыву /В. М. Клюжев, С. Л. Джергения, Ю. Л. Пацевич и др. //Воен.-мед. журн. – 2004. – Т. 325, №11. – С. 26 – 31.
16. Зайцев А. Г. Формирование здорового образа жизни молодого поколения //Гигиена и санитария. – 2004. – №1. – С. 54 – 55.
17. Зайцев Г. К. Время педагогики здравосозидающей //Народное образование. – 2002. – №6. – С. 193 – 200.
18. Зайцев А. Г. Сохранение и укрепление здоровья военнослужащих как психолого-педагогическая задача //Воен.-мед. журн. – 2005. – Т. 326, №5. – С. 47 – 50.
19. Здоровье студентов /Под ред. Н. А. Агаджаняна. – М., 1997. – 126 с.
20. Зоткин А. В. Физиолого-гигиеническое обоснование коррекции питания военнослужащих в условиях жаркого климата: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб: Изд. ВМедА, 1996. – 25 с.
21. Зюзина Н. Е. Состояние здоровья подростков в экономически «благополучных» семьях и оздоровительные программы //Гигиена и санитария. – 2005. – №4. – С. 46 – 49.
22. Изаак С. И. Характеристика физического развития школьников различных регионов России /С. И. Изаак, Т. В. Панасюк //Гигиена и санитария. – 2005. – №5. – С. 61 – 64.
23. Изучение влияния образа жизни на физическое развитие и состояние здоровья школьников /В. Р. Кучма, Н. Н. Суханова, Н. А. Катечкина, С. А. Каретина //Гигиена и санитария. – 1996. – №1. – С. 27 – 28.
24. Кардашенко В. Н. Санитарно-эпидемиологическое благополучие детского и подросткового населения и подготовка врачей кадров /В. Н. Кардашенко, В. Г. Кучма //Гигиена и санитария. – 1993. – №10. – С. 48 – 51.
25. К вопросу эпидемиологии нервно-психической заболеваемости контингентов призывного возраста /В. В. Куликов, Ю. В. Сабанин, А. А. Тарасов и др. //Воен.-мед. журн. – 1998. – Т. 319, №4. – С. 63.
26. Клинико-эпидемиологические и врачебно-экспертные особенности нервно-психической заболеваемости призывных контингентов /В. В. Куликов, А. А. Тарасов, О. Э. Чернов, О. С. Работкин //Воен.-мед. журн. – 1999. – Т. 320, №1. – С. 17 – 20.
27. Кодочигова А. И. К вопросу о психологических факторах риска возникновения болезней сердечно-сосудистой системы у военнослужащих молодого возраста /А. И. Кодочигова, В. Ф. Киричук, Ю. А. Тужилкин //Воен.-мед. журн. – 2003. – Т. 324, №5. – С. 25 – 28.
28. Коршунов Ю. В. Некоторые адаптационные расстройства нервной системы у молодых солдат //Воен.-мед. журнал. – 1970. – Т. 291, №11. – С. 40 – 41.
29. Крюков Е. В. Изменения перекисного окисления липидов и гемостаза у военнослужащих в процессе адаптации к военной службе //Воен.-мед. журн. – 2003. – Т. 324, №11. – С. 72 – 73.
30. Левушкин С. П. Комплексная оценка физической работоспособности юношей //Физиология человека. – 2001. – Т. 27, №5. – С. 68 – 75.
31. Литвинцев С. В. Факторы формирования аддиктивного поведения у военнослужащих, проходящих службу по призыву /С. В. Литвинцев, А. В. Рустанова, А. А. Лытаев //Воен.-мед. журн. – 2002. – Т. 323, №6. – С. 25 – 27.
32. Личко А. Е. Подростковая наркомания /А. Е. Личко, В. С. Битенский. – Л., 1991. – 304 с.
33. Луфт В. М. Трофологическая недостаточность у военнослужащих в экстремальных условиях: Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. – Л.: Изд. ВМедА, 1991. – 39 с.
34. Люфинг А. А. О медицинском освидетельствовании граждан, подлежащих призыву на военную службу /А. А. Люфинг, А. А. Тарасов, А. А. Фомин //Воен.-мед. журн. – 1996. – Т. 317, №5. – С. 19 – 21.
35. Мануйлов В. М. Психофизиологическая характеристика военнослужащих, проходящих службу по призыву, с заболеваниями органов дыхания /В. М. Мануйлов, П. И. Сидоров, Е. В. Казакевич //Воен.-мед. журн. – 2004. – Т. 325, №8. – С. 27 – 33.
36. Морфофункциональная оценка состояния здоровья подростков /О. А. Бутова, Н. А. Агаджанян, В. А. Батулин, Л. В. Твердякова //Физиология человека. – 1998. – Т. 24, №3. – С. 86 – 93.
37. Мустаев Р. З. Оценка уровня физической подготовки учащихся общеобразовательных школ //Гигиена и санитария. – 2002. – №4. – С. 43 – 44.
38. О совершенствовании системы медицинского обеспечения детей в общеобразовательных школах. – М., 1992. – 54 с.
39. О состоянии психиатрической помощи в

- Вооруженных Силах Российской Федерации /С. В. Литвинцев, В. К. Шалугей, А. С. Фадеев и др. // Воен.-мед. журн. – 2003. – Т. 324, №3. – С. 13 – 20.
40. Онищенко Г. Г. Социально-гигиенические проблемы состояния здоровья детей и подростков //Гигиена и санитария. – 2001. – №5. – С. 7 – 11.
41. Патофизиологическое обоснование проблемы охраны здоровья военнослужащих и пути ее решения /А. Д. Бучнов, А. Н. Полежаев, О. Н. Самылова и др. //Клиническая и патологическая физиология. – 2003. – №2. – С. 31 – 35.
42. Пич Х. Курение и здоровье. – М., 1989. – С. 86 – 90.
43. Погодин Ю. И. Психофизиологическое обеспечение профессиональной деятельности военнослужащих /Ю. И. Погодин, В. С. Новиков, А. А. Боченков //Воен.-мед. журн. – 1998. – Т. 319, №11. – С. 27 – 36.
44. Покровский А. А. Состояние здоровья допризывной и призывной молодежи и оптимизации медицинского обеспечения ее подготовки к службе в Вооруженных Силах России: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Н. Новгород, 1999. – 24 с.
45. Попова Е. Б. Распространенность курения среди различных групп населения и вопросы гигиенического воспитания /Е. Б. Попова, А. Г. Шевчук //Гигиена и санитария. – 1985. – №3. – С. 53 – 57.
46. Проблемы профилактики нарушений психического здоровья школьников /Т. Г. Хамаганова, Д. Н. Крылов, О. В. Даниленко, С. Б. Семке // Гигиена и санитария. – 2000. – №1. – С. 71 – 73.
47. Рахманов Р. С. О влиянии образа жизни и экологических факторов на состояние здоровья молодежи допризывного возраста /Р. С. Рахманов, А. В. Покровский, А. А. Дюдяков //Гигиена и санитария. – 1999. – №2. – С. 19 – 21.
48. Рахманов Р. С. Оценка физического развития подростков призывного возраста и военнослужащих /Р. С. Рахманов, А. В. Колчан, Д. К. Божатков //Гигиена и санитария. – 2006. – №3. – С. 54 – 56.
49. Сакс Л. А. Клиническое течение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у призывников и солдат первого года службы /Л. А. Сакс, В. Н. Михальцов, О. А. Кривошеев //Воен.-мед. журн. – 2000. – Т. 321, №5. – С. 61.
50. Сапов И. А. Физиологические аспекты адаптации моряков /И. А. Сапов, А. С. Солодков. – Л., 1981. – 45 с.
51. Смирнов В. К. Табачная зависимость и курение табака. – М., 1993. – С. 20 – 25.
52. Современные тенденции динамики состояния здоровья подростков /А. Г. Ильин, И. В. Звездина, М. М. Эльянов и др. //Гигиена и санитария. – 2000. – №1. – С. 59 – 62.
53. Соловьев В. С. Состояние сердечно-сосудистой системы студентов – уроженцев среднего Приобья /В. С. Соловьев, О. Г. Литовченко, О. Л. Нифонтова //Гигиена и санитария. – 2004. – №1. – С. 44 – 47.
54. Соловьева В. С. Морфология человека. – М., 1983. – С. 70 – 76.
55. Состояние здоровья и физическая активность современных подростков /Л. М. Сухарева, И. К. Раппопорт, И. В. Звездина и др. //Гигиена и санитария. – 2002. – №3. – С. 52 – 55.
56. Состояние здоровья учащихся горных техникумов в современных экологических условиях Донбасса /Н. М. Харковенко, Е. В. Борисова, А. П. Подгайская и др. //Гигиена и санитария. – 1997. – №3. – С. 30 – 33.
57. Состояние проблемы курения /Д. Н. Ларанский, Е. Б. Попова, Л. С. Хакимова, А. Г. Шевчук //Советское здравоохранение. – 1983. – №6. – С. 33 – 38.
58. Спицин А. П. Особенности адаптации студентов младших курсов медицинского вуза к учебной деятельности //Гигиена и санитария. – 2002. – №1. – С. 47 – 49.
59. Стунеева Г. И. Здоровье и самочувствие детей в период обучения в школе /Г. И. Стунеева, В. А. Кирюшин, А. М. Цурган //Гигиена и санитария. – 2000. – №3. – С. 45 – 46.
60. Сухарев А. Г. Научные концепции укрепления здоровья детей и подростков //Гигиена и санитария. – 2000. – №3. – С. 43 – 44.
61. Таннер Д. М. Биология человека. – М., 1979. – С. 366 – 471.
62. Тимофеева С. Г. Борьба с курением среди студентов как составная часть комплекса мероприятий ранней профилактики сердечно-сосудистых заболеваний: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – М., 1991. – 23 с.
63. Томинага С. Курение и здоровье. – М., 1989. – С. 126 – 138.
64. Трифонов Е. В. Психофизиология профессиональной деятельности. – СПб, 1996. – 316 с.
65. Турковский Ю. В. Анализ состояния здоровья и заболеваемости военнослужащих, проходящих службу по призыву, на примере отдельной части /Ю. В. Турковский, Е. Г. Зарубина //Воен.-мед. журн. – 2004. – Т. 325, №3. – С. 56 – 57.
66. Факторы риска и состояние здоровья учащихся /М. В. Антропова, Г. Г. Манке, Г. В. Бородина и др. //Здравоохранение Рос. Федерации. – 1997. – №3. – С. 29 – 33.
67. Филатов О. М. Роль индивидуальной изменчивости организма в формировании здоровья студентов /О. М. Филатов, А. Г. Щедрина // Гигиена и санитария. – 1996. – №6. – С. 29 – 32.
68. Четвертак А. М. Медицинское освидетельствование призывников и военнослужащих при хирургических заболеваниях //Воен.-мед. журн. – 1992. – Т. 313, №2. – С. 30 – 34.
69. Чиж И. М. Актуальные проблемы охраны здоровья личного состава Вооруженных Сил // Воен.-мед. журн. – 1997. – Т. 318, №8. – С. 4 – 12.
70. Чиж И. М. О первоочередных задачах медицинской службы //Воен.-мед. журн. – 1997. – Т. 318, №7. – С. 4 – 11.

71. Шалимов П. М. Возможности донозологической диагностики сердечно-сосудистой патологии у призывников /П. М. Шалимов, А. В. Горбаченко, Е. В. Первова //Воен.-мед. журн. – 2002. – Т. 323, №7. – С. 31 – 34.
72. Шапкин С. А. Деятельность в особых условиях: Компонентный анализ структуры и стратегии адаптации /С. А. Шапкин, Л. Г. Дикая // Психологич. журн. – 1996. – Т.17, №1. – С. 19.
73. Шишкин Г. С. Влияние табакокурения на систему внешнего дыхания у подростков и юношей /Г. С. Шишкин, С. Н. Гладырь, Н. В. Устюани-

- нова и др. //Гигиена и санитария. – 2001. – №3. – С. 61 – 64.
74. Щедрина А. Г. Морфофункциональные показатели здоровья студентов в связи с различными видами учебной деятельности и влиянием физического воспитания: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – Новосибирск, 1982. – 36 с.
75. Яньшин Л. А. Гигиенические аспекты обеспечения безопасности военной службы //Воен.-мед. журн. – 2006. – Т. 327, №2. – С.43 – 47.

Поступила 21.01.07

R. V. Dyusembekov

ACTUAL PROBLEMS OF ESTIMATION OF HEALTH CONDITION OF THE YOUNG MEN OF PREMILITARY AND MILITARY AGE

There is the literature review on the problem of estimation of health condition of the young men of the premilitary and military age had done in the article. The author concluded, that complex examination of medico-social and demography characteristics of the youth health condition indicate of the necessity of allotting of the scientific and practical programs on the health protecting of the youth for the reduction of their morbidity, for the health improvement and forming the healthy mode of life, that will have the social and hygienic, demography and economical importance for the state.

P. B. Дүйсембеков

ӘСКЕР ҚАТАРЫНА ШАҚЫРЫЛУҒА ДЕЙІНГІ ЖӘНЕ ШАҚЫРЫЛАТЫН ЖАСТАҒЫ ЖАСӨСПІРІМДЕР ДЕНСАУЛЫҒЫН БАҒАЛАУДЫҢ МАҢЫЗДЫ ПРОБЛЕМАЛАРЫ

Мақалада әскер қатарына шақырылуға дейінгі және шақырылатын жастағы жасөспірімдер денсаулығын бағалаудың проблемалары бойынша әдебиетке шолу келтірілген. Автор әскер қатарына шақырылуға дейінгі және шақырылатын жастағы жасөспірімдер денсаулығының медико-әлеуметтік және демографиялық сипаттамасын кешенді зерттеу жасөспірімдер арасындағы ауруды азайту, денсаулықты нығайту және салауатты өмір салтын қалыптастыру мақсатында ғылыми-практикалық бағдарлама қабылдау қажет етеді деген қорытынды жасаған. Мұның мемлекет үшін әлеуметтік-гигиеналық, демографиялық және экономикалық маңызы бар.

A. A. Клодзинский

ПРОБЛЕМА ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ У РАБОЧИХ УРАНОПЕРЕРАБАТЫВАЮЩЕЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ

Кафедра внутренних болезней №1 Казахской государственной медицинской академии (Астана)

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – одна из важнейших причин болезненности и смертности по всему миру, приводящая к существенному экономическому и социальному ущербу, причем его уровень непрерывно возрастает [25, 35, 38].

Наиболее доказанным, но не единственным фактором риска ХОБЛ является курение. Помимо курения, факторами риска ХОБЛ могут выступать производственные вредности – пыль, дым, ирританты и др. Анализ эпидемиологических данных, проведенный в 30-40 гг. прошлого века, подтвердил предположение о сильной корреляционной связи между профессиональным воздействием аэрополлютантов и хроническим бронхитом [23, 24]. Позже, в 60-х гг., М. Becklake и соавт. и J. Stoeckle и соавт. было обнаружено,

что среди шахтеров с высокой частотой выявлялись малообратимые снижения скоростных спирометрических показателей и эмфизема, которые в настоящее время рассматриваются как основные функциональные и морфологические изменения при ХОБЛ [20, 33]. Начиная с середины 70-х гг. установлена четкая связь между экспозицией вредных производственных факторов и развитием ХОБЛ [19, 39].

Сравнение результатов различных исследований затрудняет отсутствие единых терминологических подходов. В большинстве работ до 2003 г. используются термины «хронический бронхит», «вторичная эмфизема». В медицинской литературе постсоветского пространства для описания заболевания бронхов, связанного с воздействием производственных вредностей, применяют термин «профессиональный бронхит» [4, 9]. Но, как справедливо замечают В. А. Зинченко и соавт., отсутствие в профпатологической классификации ХОБЛ вызывает затруднения в формулировке диагноза обструктивной патологии, связанной с воздействием пылевых и токсико-пылевых факторов [5]. В современной зарубежной литературе термин «профессиональный бронхит» вообще не используется [22]. Этой же точки зрения придерживаются и некоторые российские авторы

[11]. Это можно объяснить тем, что выделение профессионального бронхита как отдельной нозологической формы имеет большое значение, но не медико-биологическое, а экспертное. Данный термин не существует вне социально-экономического контекста. Важен и тот факт, что за последние 5 лет произошли значительные изменения во взглядах на патогенез и взаимосвязь хронического обструктивного бронхита и вторичной обструктивной эмфиземы легких. Новая терминология является квинтэссенцией нового понимания проблемы. Поэтому в настоящее время термин «ХОБЛ» используется и в тех случаях, когда заболевание напрямую связано с воздействием профессиональных вредностей.

Используя данный подход, можно прийти к выводу, что проводимые в разных странах крупные клинико-эпидемиологические исследования убедительно доказали наличие прямой связи между повышением концентрации производственных аэрополлютантов и увеличением заболеваемости, а также смертности от ХОБЛ вне зависимости от курения [18, 21, 36]. Известно более 100 видов производств, на которых человек сталкивается с факторами, провоцирующими ХОБЛ, но не все они в равной мере способствуют развитию заболевания [16].

Одной из отраслей промышленности, работники которой подвергаются многокомпонентному воздействию аэрополлютантов, токсикантов и ионизирующей радиации, является производство, связанное с переработкой урана. С учетом масштабов и перспектив развития ураноперерабатывающей промышленности в Казахстане особый интерес представляет изучение распространенности и особенностей ХОБЛ у работников этой отрасли.

Имеется ряд предпосылок, позволяющий предполагать, что сочетание вредных производственных воздействий, связанное с процессом добычи и переработки урановой руды, может потенцировать известные факторы риска ХОБЛ и выступать в качестве дополнительного независимого фактора. Так, литературные данные некоторых авторов свидетельствуют о высокой распространенности ХОБЛ у работников ураноопасных производств. Технологический процесс на урановых производствах сопряжен с сочетанным воздействием вредных факторов на дыхательную систему, включающих как радиационные, так и не радиационные (токсиканты, пыль, газы и др.), которые могут оказывать прооксидантное, провоспалительное и фиброгенное действие. У работников ураноперерабатывающего производства с высокой частотой встречается рак легких. ХОБЛ может рассматриваться как предраковое состояние. Однако смертность от злокачественных опухолей легких у работников урановой промышленности ниже, чем смертность от ХОБЛ.

В настоящее время отсутствуют популяционные данные о распространенности ХОБЛ во многих странах [25]. Получение достоверной ин-

формации о распространенности ХОБЛ должно быть приоритетом в каждой стране, поскольку это важно для планирования профилактических мероприятий и разработки государственных лечебных программ. В этой связи необходимо отметить единственное крупномасштабное всемирное исследование «Глобальный ущерб от болезни», проведенное под эгидой ВОЗ и Всемирного Банка. Оценивались имеющиеся эпидемиологические данные. Если для какого-либо региона данных было недостаточно, использовалось мнение экспертов. Если информации не было совсем, использовались предварительные оценки, полученные по данным других регионов со сходными эпидемиологическими характеристиками. В этом исследовании установлено, что глобальная распространенность ХОБЛ в 1990 г. составляла 9,34 на 1 000 мужчин и 7,33 из 1 000 женщин [29, 30]. Основным контингентом больных ХОБЛ являлись лица старше 45 лет, соответственно в этой возрастной группе распространенность заболевания выше и составляет 17,2‰ по данным масштабного исследования, охватившего 9 243 человека, проведенного в Южной Корее в 2005 г. [31].

Распространенность ХОБЛ у рабочих, имеющих профессиональный контакт с пылью, газами, ирритантами еще выше. Так, по результатам крупного объединенного исследования, проведенного в Норвегии и включавшего в себя 2 235 работников различных отраслей промышленности, у 69,7 из 1 000 обследованных (103‰ у мужчин и 37,2‰ у женщин) были выявлены признаки ХОБЛ, отвечающие критериям GOLD-2005 [27]. В другом аналогичном северо-американском исследовании, охватившем 2 061 человека, распространенность ХОБЛ составила 65,5‰ [36]. Литературных данных о распространенности ХОБЛ у рабочих, связанных с добычей и переработкой урановой руды, недостаточно, что объясняется обстановкой секретности на предприятиях и терминологической неопределенностью в отношении заболевания. В доступной литературе [3, 8, 28] имеются сведения, что распространенность ХОБЛ превышает среднестатистическую. Так, по данным Е. Б. Кутузовой и соавт. [8], обследовавших 873 рабочих Сибирского химического комбината, ХОБЛ была выявлена у 179 обследованных.

Доказано, что у работников радиационно-опасных производств увеличен риск развития злокачественных опухолей легких, причем у рабочих горно-химического производства с более высокой частотой развивается мелкоклеточный рак [10, 26, 34]. Хотя ХОБЛ и рак легких имеют общие причины (курение, воздействие пыли и др.), курение в сочетании с облучением от радона обладает суперрадикальным эффектом в отношении последнего [6]. Хроническое воспаление бронхов при ХОБЛ может приводить к метаплазии и дисплазии бронхиального эпителия, что является предраковым состоянием [7]. У большинства рабочих, умерших от рака легких, на аутопсии обна-

руживаются признаки хронического бронхита, перибронхиальный и периваскулярный фиброз, депонирование пылевых частиц [13].

Таким образом, между раком легких и ХОБЛ имеются четкие ассоциативные связи, однако эпидемиология рака легких у работников уранодобывающей и перерабатывающей промышленности изучена значительно лучше. Установлено, что уровень смертности от злокачественных опухолей легких и ХОБЛ у рабочих урановой промышленности сопоставим. По данным L. E. Pinkerton et al., стандартизованные отношения смертности от эмфиземы и хронического обструктивного бронхита составляют 1,96 (95% ДИ от 1,21 до 2,99) и 0,91 (95% ДИ от 0,11 до 3,28) соответственно; от злокачественных новообразований – 1,13 (95% ДИ от 0,89 до 1,41) [28]. Как видно из представленных показателей, основной вклад в летальность от ХОБЛ вносит ее эмфизематозный вариант, но обращает на себя внимание широкий доверительный интервал стандартизованного отношения смертности от хронического обструктивного бронхита, что, вероятно, связано с его высокой распространенностью в популяции. Итак, рак легких и ХОБЛ оказывают равное влияние на смертность у рабочих, чья профессия связана с переработкой урановой руды, однако данные о распространенности ХОБЛ и ее особенностях у этого контингента представлены недостаточно и необходимо дальнейшее углубленное изучение этого вопроса.

На организм рабочих ураноперерабатывающей промышленности действует целый комплекс неблагоприятных факторов, каждый из которых может играть роль в патогенезе ХОБЛ: физические (неблагоприятный производственный микроклимат, запыленность, тяжелые физические нагрузки, ионизирующее излучение) и химические (токсичное влияние урана и его соединений, воздействие кислот и щелочей). Среди вредных факторов особое место занимает ионизирующее излучение. Помимо соединений урана радиационную опасность представляют изотопы висмута и свинца (гамма-излучение), дочерние продукты распада радона и долгоживущие нуклиды (альфа-излучение) [1]. Основной путь поступления этих веществ – ингаляционный. Труднорастворимые соединения урана (U_3O_8 , UO_2 , UO_3 , $(NH_4)_2U_2O_7$), представляющие опасность при длительном инкорпорировании, также поступают преимущественно ингаляционно. В основном они депонируются в легких и бронхолегочных лимфоузлах, что может иметь клиническое значение, поскольку радионуклиды тяжелых элементов в основном испускают альфа-частицы, которые обладают, несмотря на малую проникающую способность, высокой относительной биологической эффективностью [12] и вызывают повреждения альвеолярного и бронхиального эпителия, сосудистого эндотелия [17]. Именно этим можно объяснить, что, помимо увеличения риска злокачественных новообразований [14], при воздействии

ионизирующих излучений на бронхолегочную систему могут развиваться пневмофиброз и радиационный бронхит, что установлено в эксперименте [37] и описано в клинической практике [32].

В отличие от нерастворимых соединений урана, растворимые (UO_2F_2 , $UO_2(CH_3COO)_2 \cdot 2H_2O$, $UO_2(NO_3)_2 \cdot 6H_2O$, UO_4 и др.) являются также химически токсичными, действуя подобно протоплазматическим ядам. Концентрат окиси урана сопоставим по токсическому эффекту с оксидом свинца, и работа с ним требует защиты органов дыхания, аналогичных тем, которые используются при эксплуатации свинцовых плавильных печей. На последующих этапах вредными агентами являются пары органических и неорганических кислот, щелочи, фторсодержащие соединения, трибутилфосфат, гексахлорбутадиеп, различного рода окислители [2].

Помимо сочетанного действия химических и радиационных агентов важно также учитывать влияние пылевого фактора. Казахская урановая руда неоднородна по составу и может включать в себя силикаты, карбонаты, железо, сульфиды, различные органические вещества (каустобиолитовые руды), также обладающие неблагоприятными пневмотропными эффектами [15].

Таким образом, проблемы ХОБЛ у рабочих ураноперерабатывающих производств актуальны и недостаточно изучены. Имеются фрагментарные сведения о высокой распространенности заболевания, но не дана оценка относительного и атрибутивного риска распространенности, не проведена стратификация и сравнительный анализ с другими производствами. Поэтому проблема ХОБЛ у рабочих ураноперерабатывающей отрасли реальна и актуальна как в теоретическом, так и практическом плане.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бекман И. Н. Ядерная индустрия: Курс лекций. Лекция 20. – М., 2005. – С. 6 – 11.
2. Василенко И. Я. Совместное влияние вредных факторов окружающей среды на здоровье // Энергия. – 2005. – №11. – С. 53 – 57.
3. Гнеушева Г. И. Эпидемиологические исследования бронхолегочной патологии у шахтеров уранового рудника // Астана мед. журн. – 2003. – №4. – С. 98 – 99.
4. Досмагамбетова Р. С. Хронический пылевой бронхит горнорабочих Акчатауского рудника (вопросы клиники, диагностики, лечения): Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – Алматы, 1998. – 44 с.
5. Зинченко В. А. О недостающем звене в классификации профессиональных заболеваний легких – профессиональной хронической обструктивной болезни легких / В. А. Зинченко, В. В. Разумов, Е. Б. Гуревич // Медицина труда и пром. экология. – 2004. – №6. – С. 33 – 34.
6. Источники и эффекты ионизирующего излучения. Отчет Научного комитета ООН по действию атомной радиации 2000 года Генеральной

- Ассамблее ООН с научными приложениями. Том II: Эффекты (Часть 3). /Под ред. Л. А. Ильина, С. П. Ярмоненко. – М.: РАДЭКОН, 2002. – 352 с.
7. Кругликов Г. Г. Морфологическая характеристика хронического обструктивного бронхита / Г. Г. Кругликов, Б. Т. Величковский, А. Г. Чучалин //Пульмонология. – 2003. – Т. 13, №3. – С. 16 – 19.
 8. Кутузова Е. Б. Распространенность хронической обструктивной болезни легких среди работников радиационно-химического производства с ингаляционным поступлением соединений фтора /Е. Б. Кутузова, А. Б. Карпов, Р. М. Тахауов //Матер. III Международ. науч.-практ. конф. «Медицинские и экологические эффекты ионизирующего излучения». – Северск-Томск, 2005. – С. 108 – 110.
 9. Милишников В. В. Критерии диагностики и решение экспертных вопросов при профессиональном бронхите //Медицина труда и пром. экология. – 2004. – №1. – С. 16 – 21.
 10. Онкологический риск у шахтеров урановых рудников: отчет о НИР. – М., 2001. – 23 с.
 11. Орлова Г. П. Бронхообструктивный синдром при пылевых заболеваниях легких /Г. П. Орлова, Н. Г. Яковлева //Пульмонология. – 2003. – Т. 13, №1. – С. 25 – 28.
 12. Радиобиология альфа-частиц /С. Б. Балмуханов, П. К. Казымбет, Ж. А. Арзыкулов и др. // Астана мед. журн. – 2005. – №3. – С. 28 – 33.
 13. Рак легкого, развившийся у лиц, работавших на радиационных производствах и проживающих на загрязненных территориях России. Гистологические и молекулярно-генетические особенности /М. В. Самсонова, Г. Сагиндыкова, А. Л. Черняева, Е. А. Коган //Пульмонология. – 2004. – №6. – С. 30 – 34.
 14. Риск рака легкого у работников при внутреннем облучении от инкорпорированного плутония /М. Э. Сокольников, В. Ф. Хохряков, Е. К. Василенко, Н. А. Кошурникова //Сиб. мед. журн. – 2003. – №5. – С. 31 – 35.
 15. Урановые месторождения Казахстана /Н. Н. Петров, В. Г. Язиков, Х. Б. Аубакиров и др. – Алматы: Фылым, 1995. – 58 с.
 16. Факторы риска хронической обструктивной болезни легких /Т. В. Ивчик, А. Н. Кокосов, Е. Д. Янчина и др. //Пульмонология. – 2003. – Т. 13, №3. – С. 7 – 15.
 17. Ярмоненко С. П. Радиобиология человека и животных /С. П. Ярмоненко, А. А. Вайнсон. – М.: Высшая школа, 2004. – 549 с.
 18. Association between chronic obstructive pulmonary disease and employment by industry and occupation in the us population: a study of data from the third National health and nutrition examination survey /E. Hnizdo, P. A. Sullivan, K. M. Bang, G. Wagner //Am. J. Epidemiol. – 2002. – V. 156. – P. 738 – 746
 19. Becklake M. Occupational exposures: evidence for a causal association with chronic obstructive pulmonary disease //Am. Rev. Respir. Dis. – 1989. – V. 140. – P. 85 – 91.
 20. Becklake M. Lung function in silicosis of the Witwatersrand gold miner /M. Becklake, L. Dupreez, W. Lutz //Am. Rev. Tuberc. Pulm. Dis. – 1958. – V. 77. – P. 400 – 412.
 21. Biological dust exposure in the workplace is a risk factor for chronic obstructive pulmonary disease M. C. Matheson, G. Benke, J. Raven et al. //Thorax. – 2005. – V. 60. – P. 645 – 651.
 22. Burge P. S. Occupational chronic obstructive pulmonary diseases //Occupational lung disorders: Eur. Respir. Monograph. – 1999. – V. 11. – P. 242 – 254.
 23. Fletcher C. Disability and mortality from chronic bronchitis in relation to dust exposure // Arch. Ind. Health. – 1958. – V. 18. – P. 368 – 373.
 24. Goodman N. S. Chronic bronchitis: an introductory examination of existing data /N. Goodman, R. Lane, S. Rampling //B. M. J. – 1953. – V. 4830. – P. 237 – 243.
 25. Halbert R. J. Interpreting COPD prevalence estimates: what is the true burden of disease? // Chest. – 2003. – V. 123. – P. 1684 – 1692.
 26. Impact of Uncertainties Associated With Radon Exposure in Dose-Response Analyses Among Uranium Miners /A. Rogel, V. Erzen, M. Tirmarche et al. //Occup. Environ. Med. – 2005. – V. 62. – P. 28.
 27. Implications of reversibility testing on prevalence and risk factors for chronic obstructive pulmonary disease: a community study /A. Johannessen, E. R. Omenaas, P. S. Bakke, A. Gulsvik //Thorax. – 2005. – V. 60. – P. 842 – 847.
 28. Mortality among a cohort of uranium mill workers: an update /L. E. Pinkerton, T. F. Bloom, M. J. Hein, E. M. Ward //Occup. Environ. Med. – 2004. – V. 61. – P. 57 – 64.
 29. Murray C. J. L. Evidence-based health policy lessons from the Global Burden of Disease Study / C. J. L. Murray, A. D. Lopez //Science. – 1996. – V. 274. – P. 740 – 743.
 30. Murray C. J. L. The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020 /C. J. L. Murray, A. D. Lopez. – Cambridge: Harvard University Press, 1996. – P. 38 – 43.
 31. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease in Korea: a population-based spirometry survey /D. S. Kim, Y. S. Kim, K. S. Jung et al. //Am. J. Respir. Crit. Care. Med. – 2005. – V. 172. – P. 842 – 847.
 32. Radiation Bronchitis in Lung Cancer Patient Treated with Stereotactic Radiation Therapy /T. Uno, T. Aruga, K. Isobe et al. //Radiation Medicine. – 2003. – V. 21, №5. – P. 228 – 231.
 33. Respiratory disease in U.S. soft coal miners: clinical and etiological considerations /J. Stoeckle, H. Hardy, W. King, J. Nemiah //J. Chronic. Dis. – 1962. – №15. – P. 887 – 905.
 34. Shilnikova N. S. Cancer Mortality Risk among Workers at the Mayak Nuclear Complex /N. S. Shilnikova, D. L. Preston, E. Ron //Radiat. Res. –

2003. – V. 159. – P. 787 – 798.

35. Standards for the Diagnosis and Management of Patients with COPD: recommendation. – American Thoracic Society, European Respiratory Society, 2004. – 222 p.

36. The occupational burden of chronic obstructive pulmonary disease /L. Trupin, G. Earnest, M. San Pedro et al. //Eur. Respir. J. – 2003. – №22. – P. 462 – 469.

37. Toxicological profile for uranium. U.S. Department of Health and Human Services. Agency

for Toxic Substances and Disease Registry: Annual Report. – Atlanta, 1999. – 84 p.

38. Update in Chronic Obstructive Pulmonary Disease 2005 /L. M. Fabbri, F. Luppi, B. Beghe, K. F. Rabe //Am. J. Respir. Crit. Care. Med. – 2006. – V. 173. – P 1056 – 1065.

39. Viegi G. Chronic obstructive lung diseases and occupational exposure /G. Viegi, C. Di Pede // Curr. Opin. Allergy. Clin. Immunol. – 2002. – V. 2. – P. 115 – 121.

Поступила 24.01.07

A. A. Klodzinskij

PROBLEMS OF CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNGS DISEASE IN WORKERS OF URANIUM INDUSTRY

There is the analysis of literature data on the problem of chronic obstructive lungs disease in workers of uranium industry had made in the article. The author concluded, that the problem of chronic obstructive lungs disease is real and actual as in the theoretic, so in practical plane.

А. А. Клодзинский

УРАНДЫ ҚАЙТА ӨНДЕЙТІН ӨНЕРКӘСІПТЕ ІСТЕЙТІН ЖҰМЫСШЫЛАР ӨКПЕСІНІҢ СОЗЫЛМАЛЫ ОБСТРУКТИВТІ АУРУЛАРЫНЫҢ ПРОБЛЕМАЛАРЫ

Мақалада уранды қайта өңдейтін өнеркәсіпте істейтін жұмысшылар өкпесінің созылмалы обструктивті ауруларының проблемалары бойынша әдебиет мәліметтеріне талдау жасалған. Автор уранды қайта өңдейтін өнеркәсіпте істейтін жұмысшылар өкпесінің созылмалы обструктивті ауруларының проблемасы теориялық және практикалық тұрғыда мүмкін және маңызды деген қорытындыға келген.

**Е. М. Тургунов, К. А. Алиханова,
Т. Е. Сраубаев, С. В. Батпаев**

**СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ
ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ
ОБЛИТЕРИРУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ**

Кафедра хирургических болезней №2 с урологией, кафедра общей врачебной практики с курсом МСЭ и реабилитации ФПО и НПУ Карагандинской медицинской академии

Хронические облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей (обусловленные в большинстве случаев атеросклерозом) составляют около 15% от всех видов сердечно-сосудистой патологии. В последние годы отмечается рост запущенных форм, приводящих к увеличению числа ампутаций и повышению уровня инвалидности [4].

Хроническая артериальная недостаточность нижних конечностей в значительной степени является болезнью пожилых. Более 10% людей в возрасте 70 лет страдают этим заболеванием. В молодом возрасте число больных в 5-10 раз меньше. Основной причиной данного заболевания является атеросклероз периферических сосудов [21].

Примерно у 30% пациентов с хронической артериальной недостаточностью нижних конечностей атеросклеротический окклюзирующий процесс локализуется в брюшном отделе аорты, у 70% больных – в артериях бедренно-

подколенного сегмента [11, 26].

Главной особенностью этой патологии является неуклонно прогрессирующее течение, характеризующееся нарастанием выраженности перемежающейся хромоты и переходом ее в постоянный болевой синдром или гангрену, которая возникает у 15-20% больных [29].

Лечебная тактика при заболеваниях магистральных артерий определяется общим состоянием больного, стадией ишемии, распространенностью и характером поражения сосудистого русла (протяженность, степень стеноза, наличие изъязвлений, аневризм, тромбов), состоянием коллатерального кровотока, скоростью прогрессирования патологического процесса. Существует три основных способа уменьшения симптомов ишемии: консервативные – устранение факторов риска и фармакологическая терапия, хирургическое лечение и рентгенэндоваскулярные вмешательства [3, 8].

Тактические вопросы в выборе того или иного метода лечения при атеросклеротическом поражении аорты и артерий конечности основываются на выраженности хронического ишемического синдрома, который классифицируется по 4 стадиям заболевания. Преобладающей системой оценки являются классификации R. Fontaine и A. В. Покровского [5, 12].

Одним из главных направлений консервативного лечения является улучшение реологических свойств крови, так как у больных имеются выраженные отклонения реологических характеристик: повышение уровня фибриногена в плазме, увеличение времени агрегации тромбоцитов,

вязкости крови и плазмы, уменьшение фибринолитической активности крови и изменение показателей тромбоэластограммы в сторону гиперкоагуляции [7].

Важное место в общем арсенале лечебных мероприятий у больных с облитерирующими заболеваниями аорты и артерий нижних конечностей занимает дозированная ходьба – терренкур, которая способствует развитию коллатерального кровообращения [12].

Следует отметить, что общепризнанной позицией в выборе метода лечения в соответствии с классификациями R. Fontaine и A. В. Покровского считается необходимость восстановления магистрального кровотока с применением реконструктивных операций, начиная со 2Б стадии [4, 18, 21].

При выборе того или иного оперативного лечения необходимо учитывать мультифокальный характер атеросклеротического поражения и наличие сопутствующей патологии, отягощающей состояние больных [23]. Исходя из этого, лечение больных атеросклерозом должно быть комплексным, направленным как на восстановление кровообращения в магистральных артериях конечности, так и на коррекцию сопутствующей патологии [12, 13].

Все виды хирургического лечения хронической артериальной недостаточности нижних конечностей сводятся к восстановлению магистрального кровотока либо посредством шунтирующих или протезирующих операций, либо путем чрескожной эндоваскулярной ангиопластики. Последний обладает малой инвазивностью, уменьшает риск послеоперационных осложнений, снижает смертность и длительность сроков госпитализации [14]. Однако применение данного метода ограничивается сегментарными стенозами и небольшими по протяженности сегментарными окклюзиями. Более протяженные стенозы, а также окклюзии требуют открытого оперативного лечения [14]. Немаловажную роль при выполнении шунтирующих и протезирующих реконструктивных операций играет выбор места наложения проксимального и дистального анастомозов. С одной стороны, это связано с необходимостью наложения шунта за пределами атеросклеротических стенозов, с другой – со стремлением создания максимально короткого артериального шунта [14].

Необходимо отметить, что при достаточно большой длине шунта значительно повышается травматичность реконструктивной операции, особенно при вовлечении в процесс аорты и подвздошных артерий [26]. В связи с этим объем сосудистых вмешательств должен быть достаточным для восстановления магистрального кровотока и минимально травматичным.

Ряд авторов для решения данной проблемы предлагают сочетанный подход, когда сначала больным проводят чрескожную эндоваскулярную ангиопластику, а далее при неэффективном

или кратковременном эффекте выполняется сосудистая операция [2, 14, 24]. Поэтому в последние годы начинает развиваться новое направление сосудистых вмешательств, сочетающих в себе как открытые реконструктивные операции, так и чрескожную эндоваскулярную ангиопластику. По данным литературы, хирургические реконструктивные операции в зависимости от протяженности и характера поражения сосудистого русла можно условно разделить на две большие группы. При наличии сегментарной окклюзии или локального стеноза бедренной или подколенной артерии более 80% некоторые авторы оптимальным методом хирургического вмешательства считают прямую эндартерэктомию [14]. А при выявлении у больных мультифокальных атеросклеротических поражений, включающих в себя сегментарные стенозы и протяженные окклюзии, ряд авторов считают операцией выбора чрескожную эндоваскулярную ангиопластику с шунтирующими хирургическими вмешательствами в бедренно-подколенном сегменте [17].

С другой стороны, некоторые авторы альтернативой прямым реваскуляризирующим операциям при многосегментарном поражении магистральных артерий предпочитают не прямые реваскуляризирующие операции, к которым относятся реваскуляризирующая остетрепанация и туннелирование мягких тканей голени и бедра [10, 25]. Суть реваскуляризирующей остетрепанации заключается в дозированной трепанации большеберцовой кости ишемизированной конечности на разных уровнях через биологически активные точки. Вместе с тем приводимые результаты довольно разноречивы. Эффективность данной операции колеблется от 35-37% до 70-85% [10, 26]. При туннелировании мягких тканей голени и бедра тубусным скальпелем создаются «туннели» в мягких тканях голени и бедра [25]. При этой методике хороший результат получен в 48,8% – 88,7% [25, 27]. Такая разница объясняется как незначительным количеством наблюдений, так и отсутствием четких критериев, определяющих целесообразность этого оперативного вмешательства [10, 20, 25].

Во всем мире последнее десятилетие стало временем стремительного развития рентгеноэндоваскулярной хирургии – одной из наиболее приоритетных областей. Эндоваскулярная техника возникла как выгодная альтернатива открытому хирургическому вмешательству. Это обусловлено малой инвазивностью метода, уменьшением риска послеоперационных осложнений, снижением смертности и длительности сроков госпитализации, что в конечном итоге способно не только улучшить результаты лечения, но и снизить затраты на лечение [17].

Интервенционная радиология и эндоваскулярная хирургия возникли на основе диагностической ангиографии. Практически все интервенционные процедуры основываются на чрескожном способе введения катетеров в кровеносные

сосуды, предложенном Сельдингером в 1953 г. [29]. Благодаря методике катетеризации по Сельдингеру был получен простой, быстрый и относительно безопасный доступ практически к любому органу. Пройдя период скептического отношения клиницистов в данному методу, ангиография перешла в разряд рутинной диагностической процедуры. Перейти в разряд лечебных вмешательств ей помог случай. Ch. Dotter, выполняя ангиографию, непреднамеренно провел проводник и катетер через окклюзированную подвздошную артерию, восстановив в ней кровоток. Это случайное наблюдение натолкнуло на мысль о возможности восстановления просвета сосуда подобным образом [22]. В 1964 г. он провел дилатацию стеноза при помощи системы коаксиальных бужей пациентке 82 лет, которой грозила ампутация. Результаты оказались более чем убедительные, а метод получил название чрезкожной транслюминальной ангиопластики. Однако широкое распространение метода произошло лишь после того, как был сконструирован баллонный катетер. Идея чрезкожной транслюминальной ангиопластики стенозированного участка при помощи баллонного катетера воплощена A. Gruntzig в 1978 г. [31].

В настоящее время для пластики стенозированного (окклюзированного) участка артерии используется жесткий баллон, смонтированный на двухканальном катетере. Один канал предназначен для введения контрастного вещества и перемещения катетера по проводнику, другой – для раздувания баллона. После предварительно выполненной диагностической ангиограммы под рентгеновским контролем в просвет артерии вводится проводник, который продвигают к пораженному участку. Установив баллон в зоне препятствия, в нем повышают давление, раздувают баллон и добиваются дилатации сосуда. Современные баллонные катетеры из полиэтилена или полиуретана выдерживают давление до 5-20 атм. Разнообразные формы и профили баллонов допускают безопасную дилатацию сосудов, начиная от аорты до артерий малого калибра. Результаты вмешательства контролируются ангиографически после сдувания баллона [17, 30].

Патоморфологический механизм, на котором основана баллонная дилатация, состоит из механического раздавливания атеросклеротической бляшки, ее фрагментации и растяжения (надрыва) артериальной стенки. В результате такого «контролируемого травматического повреждения» – разрыва интимы и меди артерий в сочетании с растяжением артериальной стенки – восстанавливается проходимость сосуда [19].

В то же время в самом механизме чрезкожной транслюминальной баллонной ангиопластики заложена возможность возникновения осложнений, среди которых наиболее часто встречаются ранние рестенозы в зоне пластики, резидуальные (неустранимые) стенозы, эмболия дистального артериального русла фрагментами разорванной

бляшки, диссекция (расслоение) интимы и острый артериальный тромбоз. Методикой, призванной уменьшить число осложнений после чрезкожной транслюминальной баллонной ангиопластики и расширить показания к эндоваскулярным вмешательствам, является стентирование [1].

Внутрисосудистые (эндоваскулярные) стенты представляют собой внутрипросветные удерживающие устройства, имеющие вид тонкой сетки из металлических нитей, достаточно прочных для того, чтобы выдержать противодействие артериальной стенки и сохранить хорошую проходимость rekanализованного участка. Первые упоминания о стентировании периферических артерий (каротидных, почечных, артерий нижних конечностей) относятся к концу 80-х началу 90-х гг. [1].

Современные стенты можно разделить на два основных типа: расширяемые баллоном и саморасширяющиеся. Стенты первого типа монтируются на баллоне, при раздувании которого происходит фиксация стента в зоне сужения. Саморасширяющиеся стенты делаются из сплавов с памятью формы (нитинол) и проводятся к заинтересованному участку сосуда в сжатой форме через доставляющее устройство (интрадьюсер) небольшого диаметра. Правильность расположения определяется при рентгеновском контроле, затем стент освобождается от интрадьюсера и раскрывается до предназначенного диаметра [1].

Преимуществами имплантации стента перед чрезкожной транслюминальной баллонной ангиопластикой являются снижение риска артерио-артериальной эмболии дистального русла, особенно при наличии изъязвленных бляшек и тромботических масс, ликвидация диссекций интимы, снижение риска тромбоза, оптимальные анатомические результаты, снижение частоты повторного стеноза. Таким образом, с появлением стентов успешно решается задача воздействия на оперируемый сегмент. В частности, показатель рестеноза каротидных артерий снижается с 16% при отсутствии стента до 4% – при его имплантации [1, 30]. При сравнении отдаленных результатов чрезкожной транслюминальной баллонной ангиопластики с последующим стентированием артерий нижних конечностей отмечено увеличение проходимости артерий после стентирования на 20-25% [1, 24].

Идеальным для стентирования типом поражения является короткий концентрический стеноз или изолированная окклюзия протяженностью менее 5 см для подвздошных и менее 10 см для поверхностной бедренной артерии [31].

С каждым годом диапазон эндоваскулярных вмешательств расширяется. В настоящее время появилась возможность лечить малоинвазивным способом поражения большой протяженности, поражения мелких артерий и т. д. [18]. Наиболее часто выполняется стентирование подвздошных, поверхностной бедренной, подколен-

ной артерий. В соответствии с локализацией поражения для доступа выбирается антеградная или ретроградная пункция бедренной артерии в паховой области. При отсутствии условий для ее выполнения может быть применен трансаксиллярный доступ. В поздний послеоперационный период в связи с прогрессированием атеросклеротических изменений в проксимальном или дистальном сосудистом русле возможно повторное стентирование [1].

Стентирование может применяться при стенозах анастомозов после ранее выполненных шунтирующих операций. Технический успех процедуры достигает 100% [1]. Полное исчезновение или значительное уменьшение выраженности симптомов ишемии нижних конечностей отмечается в 90-95%. Прокладимость расширенного просвета подвздошных артерий в течение 5 лет после эндоваскулярных операций составляет 85-90%, бедренных артерий – 60-75% [1]. Чем дистальнее располагается оперированный сегмент и меньше его диаметр, тем хуже результаты реваскуляризации. Это правило одинаково подходит как к традиционным хирургическим операциям, так и к эндоваскулярным процедурам. Поэтому пациентов для стентирования артерий малого диаметра (берцовые) следует отбирать с осторожностью. Частота рестеноза в отдаленные сроки после стентирования составляет 10-40% [6]. Причинами его является гиперплазия неоинтимы, реже – механическая деформация стента. Для коррекции рестеноза может с успехом применяться чрезкожная транслюминальная баллонная ангиопластика, возможны варианты многократных повторных ангиопластик [30].

Однако при значительном распространении окклюзионного процесса и выраженном кальцинозе вышеперечисленные методы малоэффективны. В таких случаях показано шунтирование пораженного сегмента, смысл которого заключается в восстановлении кровотока в обход пораженного участка. Протезирование выполняется у пациентов, которым требуется резекция измененной сосудистой стенки [9, 16, 26].

В лечении окклюзионных поражениях артерий нижних конечностей наиболее популярны операции аорто-бедренного (подвздошно-бедренного) шунтирования и бедренно-подколенного (бедренно-тибиального) шунтирования [3]. В аорто-бедренной позиции наибольшее распространение получили синтетические протезы из фторлон-лавсана, дакрона и политетрафторэтилена (ПТФЭ), пятилетняя проходимость которых составляет 85-90% [2, 19].

При окклюзии в бедренно-подколенном сегменте лучшие результаты получены при использовании большой подкожной вены – реверсированной; пятилетняя проходимость подобных кондуитов составляет 60-70% [5].

При использовании альтернативных трансплантатов (вены пупочного канатика, большого сальника, ПТФЭ протезов и др.) пятилетняя про-

ходимость несколько ниже – около 50-60% [6, 15]. Но некоторые авторы отмечают, что при трансплантации большого сальника осложнения, такие как тромбоз шунта, нагноение раны и некроз большого сальника, развиваются у 50% больных [15]. Несмотря на многочисленные публикации отечественных авторов по данной проблеме, следует признать, что ряд вопросов, касающихся хирургического лечения больных с хронической артериальной недостаточностью нижних конечностей, требует научного и практического решения. Сведения о применении того или иного метода хирургической коррекции многообразны и противоречивы.

Таким образом, поиск методов хирургического лечения облитерирующих заболеваний сосудов нижних конечностей продолжается, так как нет метода, удовлетворяющего клиницистов и больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ангиопластика и стентирование сонных артерий в экстракраниальном сегменте /М. Анри, М. Амор, И. Анри и др. //Ангиология и сосудистая хирургия. – 2000. – №1. – С. 105 – 113.
2. Бизд Дж. Д. Ампутация или реконструкция при критической ишемии //Ангиология и сосудистая хирургия. – 1998. – №1. – С. 72 – 82.
3. Бокерия Л. А. Хирургия сердца и сосудов в Российской Федерации /Л. А. Бокерия, Р. Г. Гудкова. – М., 1998. – 43 с.
4. Вазапростан (простагландин E1) в лечении тяжелых стадий артериальной недостаточности нижних конечностей: Пособие для врачей /А. В. Покровский, В. М. Кошкин, А. А. Кириченко и др. – М., 1999. – 16 с.
5. Влияние прогрессирования атеросклероза на отдаленные результаты реконструкции аорты и периферических артерий /А. Марцинкявичюс, В. Трипонис, Р. Пикелите, Д. Трипонене //Кардиология. – 1988. – №6. – С. 12 – 16.
6. Гавриленко А. В. Прогнозирование результатов реконструктивных операций на сосудах нижних конечностей /А. В. Гавриленко, Д. А. Лисицкий. – М.: МНПИ, 2001. – 80 с.
7. Гемостатические сдвиги при аорто-бедренном и бедренно-подколенном шунтировании у больных облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей /А. Ш. Бышевский, С. Л. Галян, К. В. Горбатилов и др. //Хирургия. – 2004. – №10. – С. 38 – 41.
8. Давыденко В. В. Стимулированный ангиогенез – новое направление в лечении при ишемических состояниях /В. В. Давыденко, В. М. Мачс //Вестн. хирургии. – 2000. – №1. – С. 117 – 120.
9. Зайцев Е. И. Хирургия атеросклероза в клинике хирургических болезней №2 1-го ЛМИ им. Акад. И.П. Павлова //Вестн. хирургии им. Грекова. – 1988. – №9. – С. 141 – 143.
10. Зусманович Ф. Н. Реваскуляризирующая остеотрипанация в лечении хронической критической ишемии конечностей //Хирургия. – 1999. – №4. – С. 10 – 12.

11. К вопросу об использовании ультразвука при эндартерэктомии /А. Абзианидзе, М. Д. Сычев, И. А. Махлин, Т. С. Лабадзе //Воен.-мед. журн. – 1999. – №10. – С. 49 – 50.
12. Кириченко А. А. Хроническая ишемическая болезнь ног /А. А. Кириченко, Ю. Н. Новичкова. – М., 1998. – 63 с.
13. Коваленко В. И. Вессел дуэ ф (сулодексид) в комплексном лечении облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей: Метод. пособие для врачей /В. И. Коваленко, И. М. Калитко, В. П. Кочубей. – М., 2002. – 28 с.
14. Кузнецов М. Р. Хирургическое лечение хронической артериальной недостаточности нижних конечностей: современное состояние проблемы /М. Р. Кузнецов, А. И. Евграфов, П. А. Туркин //Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2002. – №2. – С. 56 – 59.
15. Лохвицкий С. В. Транспозиция и трансплантация большого сальника в хирургии конечностей /С. В. Лохвицкий, К. К. Ахметов, Ж. К. Исмаилов. – Алматы, 1999. – 24 с.
16. Лыткин М. И. Отдаленные результаты реконструктивных операций на брюшной аорте и подвздошных артериях /М. И. Лыткин, И. Г. Перегудов //Кардиология. – 1981. – №2. – С. 5 – 8.
17. Марин М. Л. Эндопротезы для лечения артериальных заболеваний /М. Л. Марин, Ф. Д. Вэйс, Х. С. Пароди //Ангиология и сосудистая хирургия. – 1995. – № 1. – С. 44 – 56.
18. Можно ли предсказать исход реконструктивной операции у больных с ишемией нижних конечностей на основании дооперационных исследований /А. В. Покровский, В. Н. Дан, А. В. Чупин и др. //Ангиология и сосудистая хирургия. – 2002. – №3. – С. 102 – 109.
19. Покровский А. В. Ангиологическая служба в системе практического здравоохранения России //Ангиология и сосудистая хирургия. – 1997. – №2. – С. 12 – 18.
20. Применение поясничной симпатэктомии в лечении облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей – современный взгляд на проблему /А. В. Гавриленко, Е. П. Кохан, А. В. Абрамян и др. //Ангиология и сосудистая хирургия. – 2004. – №3. – С. 90 – 95.
21. Савельев В. С. Критическая ишемия нижних конечностей /В. С. Савельев, В. М. Кошкин. – М.: Медицина, 1997. – 170 с.
22. Саргин М. Е. Лазерная эндоскопическая ангиопластика //Актуальные проблемы сердечно-сосудистой хирургии: Тез. докл. – М., 1986. – С. 62 – 64.
23. Симпатэктомия и внутриаартериальная перфузионная терапия при критической ишемии нижних конечностей /З. З. Каримов, Ф. Ш.Бахритдинов, Р. Р. Соатов, Т. А. Лихачева //Вестн. хирургии. – 1999. – №5. – С. 19 – 21.
24. Спиридонов А. А. Пути снижения летальности при хирургическом лечении хронической ишемии нижних конечностей /А. А. Спиридонов, Е. Б. Фитилева, В. С. Аракелян //Анналы хирургии. – 1996. – №1. – С.62 – 65.
25. Туннелирование при дистальных формах ишемии нижних конечностей /В. А. Цхай, Ф. С. Темирханов, Ю. М. Ишенин и др. – Костонай, 2006. – 70 с.
26. Хирургическое лечение больных с критической ишемией нижних конечностей атеросклеротического генеза /Р. З. Лосев, Ю. А. Буров, А. Н. Москаленко и др. //Вестн. хирургии. – 1999. – №4. – С. 42 – 44.
27. Шевцов В. И. Влияние туннелизации на давление в полости большеберцовой кости при артериальной недостаточности в конечности /В. И. Шевцов, В. С. Бунов, Н. И. Гордиевских //Вестн. хирургии. – 1999. – №6. – С.43 – 46.
28. Combined use of Iliac artery angioplasty and infrainguinal revascularization for treatment of multilevel atherosclerotic disease /G. Siskin, R. C. Darling III, B. Stainken et al. //Annals of Vascular Surgery. – 1999. – №13. – P. 45 – 52.
29. Edinburgh artery study: prevalence of asymptomatic and symptomatic peripheral arterial disease in the general population /F. G. Fowkes, E. Housley, E. H. Cawood et al. //Int. J. Epidemiol. – 1997. – №20. – P. 384 – 392.
30. Fuchs J. S. A. Atherogenesis and the medical management of Atherosclerosis //Vascular surgery. – Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1996. –V. 1. – P. 222 – 235.
31. Stoffers H. Prevalence in the general practice. In: Fowkes FGR, ed. Epidemiology of peripheral vascular disease /H. Stoffers, V. Kaiser, J. A. Knotterus. – London: Springer Verlag, 1992. – P. 109 – 113.

Поступила 30.01.07

Ye. M. Turgunov, K. A. Alikhanova, T. Ye. Sraubayev, S. V. Batpayev
MODERN PRINCIPLES OF SURGICAL TREATMENT OF OBLITERATING DISEASES OF VESSELS OF THE LOWER EXTREMITIES

In clause modern principles of surgical treatment of obliterating diseases of vessels of the bottom finitenesses for last 8 years are covered.

Е. М. Тұрғынов, К. Ә. Әлиханова, Т. Е. Сраубаев, С. В. Батпаев
ТӨМЕНГІ СҮЙЕКТЕР АРТЕРИЯСЫНДАҒЫ АУРУЛАРДЫ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМДЕУДІҢ ҚАЗІРГІ ЗАМАНҒЫ ҚАҒИДАЛАРЫ

Мақалада соңғы 8 жыл аралығындағы аяқ тамырларының облитерациялық ауруларын хирургиялық емдеудің қазіргі кездегі принциптері жарық көрген.

С. Б. Дюсенова

ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА И СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ

Кафедра педиатрии Алматинского государственного института усовершенствования врачей

Человек в течение всей жизни находится под постоянным воздействием целого спектра факторов окружающей среды. Известно, что факторами, формирующими здоровье детского населения, являются экологические, природно-климатические условия регионов, социально-бытовые условия жизни и наследственный статус организма. Вопрос о силе воздействия факторов риска на развитие хронических инфекционных заболеваний у детей стоит очень остро и до настоящего времени остается дискуссионным.

Наиболее зависимой частью человеческого сообщества как от природных явлений и процессов, происходящих в обществе взрослых людей, так и от перераспределения средств, полученных от потребления природных и трудовых ресурсов, являются дети. На каждом этапе развития ребенок нуждается в определенных параметрах окружающей среды: от микроклиматических показателей воздуха помещения, в котором он находится, до информационной и психологической нагрузки, получаемой в том или ином возрасте. Поэтому изучать процессы формирования здоровья ребенка возможно в настоящее время только с позиций системного анализа всей совокупности фактов, определяющих жизнедеятельность человека.

В процессе развития человек, находясь в глобальной природно-социальной среде, меняет пространство обитания, изменяя свои социально-биологические потребности. В наиболее естественном виде до настоящего времени существует первое пространство экологической среды человека – организм матери, хотя он изменился в худшую сторону под воздействием условий труда, загрязненных продуктов, воды, воздуха, следствием чего явилось снижение уровня здоровья новорожденных, учащение случаев рождения маловесных детей, врожденных уродств. Современные технологии ведения беременности и родов, выхаживания новорожденных необходимо рассматривать как мероприятия, позволяющие защитить организм ребенка от искажения экологического пространства первого года жизни и обеспечить его выживание.

События, происходящие в обществе, изменили самое необходимое экологическое пространство ребенка на протяжении всего периода детства – семью. Пищу, одежду, уход в первые годы жизни, отдых, развитие и образование в последующие годы ребенок получает опосредованно, через затраты родителей своей доли перераспределенных финансовых средств от потребления природных ресурсов, полученных ими

в виде заработной платы. Важнейшими компонентами в воспитании ребенка на всех этапах жизни являются авторитет родителей, их жизненный опыт. Все это составляет неотъемлемую часть экологии детства.

Резкое повсеместное обострение экологической ситуации объясняет повышение интереса к экологическому воздействию на здоровье детей. По данным ВОЗ, экологические факторы обуславливают более 25% всех заболеваний человека, а в ряде стран и отдельных регионов этот процент может достигать 40% и более. С этой точки зрения предоставляется вполне обоснованным изучение влияния различных факторов риска на развитие патологии детского возраста.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

С целью изучения некоторых особенностей образа жизни семей, получения сведений о состоянии здоровья детей, а также о наличии медико-биологических, санитарно-гигиенических и других факторов, которые могли оказать влияние на здоровье детей, проведен выборочный анкетный опрос 200 семей. Отбор семей проводили механическим способом в организованных детских коллективах из г. Темиртау и г. Балхаш, которые в работе определены как модель индустриального города (основной район). Исследование состояло из нескольких этапов. Всего обследованы 1 075 детей с рождения до 18 лет. Из исследования исключались семьи, имеющие детей, рожденных не в Карагандинской области (табл. 1).

Математическая оценка воздействия факторов риска предусматривала ранжирование отдельных факторов риска по силе их влияния (распространенность факторов риска менее 34% считалась низкой, от 34% до 67% – умеренной и от 67% и более – большой).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При статистической обработке материала осуществлено ранжирование полученных данных (табл. 1). При проведении первичной профилактики из всего числа изучаемых факторов риска, способствующих развитию хронических инфекционных заболеваний у детей, следует учитывать следующие факторы (табл. 2).

В городских условиях на здоровье ребенка влияют пять основных групп факторов: жилищная среда, производственные факторы, социальные, биологические и индивидуальный образ жизни (табл. 2). Ранжирование значимости отдельных факторов риска свидетельствуют о том, что нельзя не учитывать условия обитания в домашней среде – они также являются неотъемлемой принадлежностью экологии. Анализ качества жилой среды показал, что у 71,4% больных в домах содержались различные животные, птицы, аквариумные рыбки и т.д. (ранговое место (РМ) 9), около 71,4% детей проживают в квартирах на 1-этажах (РМ 11) с центральным отоплением и относительно слабой вентиляцией в панельных домах старой застройки, что в сочетании с ориентацией комнат ребенка на транспортные маги-

Таблица 1.

Влияние различных факторов среды на здоровье детского населения

| Фактор риска | | № | Частота признака |
|---|--|----|------------------|
| Отсутствие отдельной квартиры | | 1 | 13 |
| Место проживания | Вблизи промышленных предприятий | 2 | 67 |
| | В центре города с интенсивным движением автотранспорта | 3 | 41 |
| | На окраине, в зеленой зоне | 4 | 28 |
| Проживание | С одним из родителей | 5 | 19 |
| Этаж | С 1 по 3 | 6 | 56 |
| | С 4 по 10 | 7 | 34 |
| Образование родителей | Высшее у отца | 8 | 29 |
| | Среднее специальное у отца | 9 | 71 |
| | Высшее у матери | 10 | 25 |
| | Среднее специальное у матери | 11 | 75 |
| Бытовые вредности | – наличие на кухне газовой плиты | 12 | 100 |
| | – ковровых синтетических покрытий | 13 | 100 |
| | – мебели из древесно-стружечных плит и пластмасс | 14 | 100 |
| | – использование аэрозольной косметики, дезодорантов | 15 | 59 |
| | – порошкообразных моющих средств | 16 | 68 |
| | – химических средств борьбы с насекомыми | 17 | 36 |
| | – наличие животных в доме | 18 | 67 |
| | – курящих в доме | 19 | 48 |
| Течение беременности | Токсикоз 1 половины | 20 | 68 |
| | Токсикоз 2 половины | 21 | 36 |
| Продукты с содержанием достаточного количества белка | Характер питания ребенка: | | |
| | Ежедневно | 22 | 13 |
| | 2 – 4 раза в нед. | 23 | 22 |
| | 1 раз в нед. и реже | 24 | 50 |
| | Реже, чем 1 раз в мес | 25 | 15 |
| Употребление свежих овощей и фруктов | Ежедневно | 26 | 21 |
| | 2 – 4 раза в нед. | 27 | 25 |
| | 1 раз в нед. | 28 | 38 |
| | 1 – 3 раза в мес. | 29 | 16 |
| Перинатальная энцефалопатия | | 30 | 34 |
| Перенесенные детские инфекции | | 31 | 52 |
| Простудные заболевания 3-5 раз в год | | 32 | 60 |
| Хронические болезни ЛОР-органов | | 33 | 45 |
| Проведение отпуска за городом | | 34 | 25 |
| Нарушение сна | | 35 | 25 |
| Недостаток физической нагрузки | | 36 | 52 |
| Заболевания органов мочевой системы у родственников 1 степени родства | | | |
| Материнская | | 37 | 43 |
| Отцовская | | 38 | 38 |
| Двухсторонняя | | 39 | 18 |

страдали и промышленные предприятия (PM 9) может усиливать воздействие антропогенных загрязнений атмосферного воздуха на детский организм. При интерпретации данных необходимо учитывать продолжительность проживания семей в изучаемом районе. Уровень оседлости в годах составил $12,1 \pm 0,26$ г., что свидетельствует о том, что большая часть детей имела сходную по времени экспозицию действия региональных экологических факторов.

В наибольшей степени (до 100%) дополнительное влияние жилищно-бытовых условий отмечалось при использовании газовых плит без вытяжных шкафов, ковровых покрытий, мебели из древесно-стружечных плит и пластмасс (PM

1), аэрозольной косметики, дезодорантов (PM 13), химических средств борьбы с насекомыми (PM 21).

Состояние среды жизнедеятельности ребенка во многом определяет наличие табачного дыма в воздухе (PM 16). Во время курения около половины ядовитых веществ вместе с дымом уходит в окружающую среду. При этом в воздухе быстро создается опасная для здоровья концентрация различных токсических веществ, особенно никотина, достигающая $0,5 \text{ мг/м}^3$. Табачный дым обладает высоким электрическим потенциалом, благодаря чему он скапливается вокруг некурящих людей, в том числе детей. Продукты курения оказывают раздражающее действие не

Таблица 2.

Степень влияния факторов риска на развитие хронических инфекционных заболеваний у детей

| Фактор риска | Частота признака | Ранг | % |
|---|------------------|------|------|
| Наличие на кухне газовой плиты | 100 | 1 | 94,2 |
| Ковровые синтетические покрытия | 100 | 1 | 94,2 |
| Мебель из древесно-стружечных плит и пластмасс | 100 | 1 | 94,2 |
| Образование среднее специальное у матери | 75 | 4 | 91,4 |
| Образование среднее специальное у отца | 71 | 6 | 85,7 |
| Использование порошкообразных моющих средств | 68 | 7 | 80,0 |
| Токсикоз 1 половины беременности | 68 | 7 | 80,0 |
| Проживание вблизи промышленных предприятий | 67 | 9 | 74,2 |
| Наличие животных в доме | 67 | 9 | 71,4 |
| Этаж с 1 по 3 | 66 | 11 | 71,4 |
| Простудные заболевания 3-5 раз в год | 60 | 12 | 68,5 |
| Использование аэрозольной косметики | 59 | 13 | 65,7 |
| Перенесенные детские инфекции | 52 | 14 | 62,8 |
| Недостаток физической нагрузки | 52 | 14 | 62,8 |
| Употребление продуктов с содержанием достаточного количества белка: 1 раз в нед. и реже | 50 | 15 | 60,0 |
| Наличие курящих в доме | 48 | 16 | 57,1 |
| Хронические болезни ЛОР-органов | 45 | 17 | 54,2 |
| Проживание в центре города с интенсивным движением автотранспорта | 41 | 18 | 51,4 |
| Употребление свежих овощей и фруктов: 1 раз в нед. | 38 | 19 | 45,7 |
| Заболевания органов мочевой системы у родственников по отцовской линии | 38 | 19 | 45,7 |
| Использование химических средств борьбы с насекомыми | 36 | 21 | 40,0 |
| Токсикоз 2 половины беременности | 36 | 21 | 40,0 |
| Этаж с 4 по 10 | 34 | 23 | 34,2 |
| Заболевания органов мочевой системы у родственников по материнской линии | 34 | 23 | 34,2 |
| Перинатальная энцефалопатия | 34 | 23 | 34,2 |
| Высшее образование у отца | 29 | 26 | 31,4 |
| Проживание на окраине, в зеленой зоне | 28 | 26 | 28,5 |
| Высшее образование у матери | 25 | 26 | 22,8 |
| Употребление овощей и фруктов: 2-4 раза в нед. | 25 | 27 | 22,8 |
| Нарушение сна | 25 | 27 | 22,8 |
| Проведение отпуска за городом | 25 | 27 | 22,8 |
| Употребление продуктов с содержанием достаточного количества белка: 2-4 раза в нед. | 22 | 29 | 20,0 |
| Употребление овощей и фруктов: ежедневно | 21 | 30 | 17,1 |
| Проживание с одним из родителей | 19 | 31 | 14,2 |
| Заболевания органов мочевой системы у родственников по отцовской и материнской линии | 18 | 32 | 11,4 |
| Употребление овощей и фруктов: 1-3 раза в мес. | 16 | 33 | 8,5 |
| Употребление продуктов с содержанием достаточного количества белка: 1 раз в мес. | 15 | 34 | 5,7 |
| Отсутствие отдельной квартиры | 13 | 35 | 4,0 |
| Употребление продуктов с содержанием достаточного количества белка: ежедневно | 13 | 35 | 4,0 |

только на слизистую оболочку бронхов, но и на весь организм [5, 6, 7, 8]. Курильщиков в семье имеет 57,1% детей. Можно считать, что микроэкологическая жилая среда и экологическое неблагополучие в районе проживания больного ребенка взаимно потенцируются и являются факторами, влияющими на распространенность хронических инфекционных заболеваний.

Анализ полученных данных позволил судить о влиянии биологических факторов на формирование хронических инфекционных заболеваний у детей. Так, факторами высокого и умерен-

ного риска являются частые простудные заболевания (PM 12), детские инфекции (PM 14), хронические болезни ЛОР-органов (PM 17) и перинатальная энцефалопатия (PM 23).

Для экологически неблагополучного региона характерен также высокий уровень заболеваемости родителей, большая частота осложненного течения беременности и родов (PM 7 и 21), оказывающих негативное влияние на формирование индивидуальных особенностей организма ребенка. У 43,6±2,5% матерей, по данным опроса, наблюдались осложнения во время беремен-

ности, $у\ 15,7\pm 0,8\%$ – родов.

Одним из предрасполагающих биологических факторов, формирующих условия нарушения перинатального развития, можно считать возраст родителей к моменту рождения ребенка. Средний возраст отца, по данным опроса, составил $27,7\pm 0,61$ г., матери – $25,5\pm 0,49$ г.

В процессе анализа социальных факторов обнаружены типичные нарушения в организации питания детей, дефицит незаменимых факторов питания и пластического материала, преобладание в рационе продуктов низкой пищевой и биологической ценности (PM 15, 19, 27, 29, 30, 33, 35).

К социальным факторам, играющим важную роль в формировании здоровья ребенка, относится образование родителей. Риск развития хронических заболеваний у детей считается высоким (PM 4 и 6), если родители больного ребенка имеют среднее образование. Многочисленные исследования зарубежных и отечественных ученых показывают, что низкий социальный уровень выступает сильным, хотя и косвенным фактором, негативно влияющим на здоровье. Социальные факторы создают фон, на котором реализуются и усугубляют свое действие биологические факторы риска [2, 3, 4, 9].

Данные об образе жизни ребенка, выявленные в процессе расспроса родителей, в значительной мере субъективны, тем не менее удалось установить, что больше половины детей (62,8%) ведут малоподвижный образ жизни (PM 14), предпочитая заниматься чтением книг, просмотром телепередач, компьютерными играми (диапазон организованных физических нагрузок у них составлял от 0 до 10 ч в нед.), 75% детей не имеют возможности проводить свой отпуск за городом (PM 27), каждый четвертый ребенок определяет свой сон как неполноценный – продолжительность менее 8 часов, беспокойный сон, нарушение засыпания и т.д. (PM 27).

Несмотря на условность такого анализа, обнаружено, что в группе ранжированных факторов высокой степени влияния состояния здоровья детской популяции доминирующее значение занимает состояние среды жизнедеятельности, далее следуют социальные, биологические и производственные факторы.

Полученные данные свидетельствуют о том, что в группе ранжированных факторов умеренной степени влияния на состояние здоровья детей первое место занимают биологические факторы, далее следуют состояние среды жизнедеятельности, социальные и производственные факторы, наименьшее влияние на здоровье оказывает образ жизни ребенка. Наименьшую распространенность имеют социальные факторы, индивидуальный образ жизни, производственные и биологические факторы.

Таким образом, результаты исследований свидетельствуют о том, что региональные особенности состояния здоровья детского населения

определяются влиянием множества факторов риска, представляющих интегральный комплекс различных по характеру, интенсивности и длительности воздействия техногенных и медико-социальных условий. Техногенные факторы в изучаемом районе играют, по-видимому, роль «стресс-реализующих» или «разрешающих», обуславливая перенапряжение или истощение компенсаторно-приспособительных механизмов, срыв адаптации и развитие болезни. Несмотря на неоспоримые свидетельства влияния техногенных нагрузок на развитие хронических болезней, установка причин и факторов экзозависимых заболеваний представляет сложную задачу. Это обусловлено прежде всего тем, что на здоровье детей оказывают влияние не отдельные отрицательные факторы, разнообразие которых показано на примере Карагандинской области, а различные комбинации и длительность их воздействия на организм.

Результаты целенаправленного анкетирования можно считать практически значимыми, а использование медико-социальной анкеты в практике здравоохранения и особенно профилактических осмотров декретированного контингента школьников, испытывающих вредное влияние окружающей среды, позволит без больших экономических затрат сформировать группу риска по хроническим инфекционным заболеваниям, в том числе почек.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атмосферные загрязнения как фактор риска для здоровья детского и подросткового населения /Н. П. Гребняк, А. Ю. Федоренко, К. А. Якимова и др. //Гигиена и санитария. – 2002. – №2. – С. 21 – 23.
2. Баранов А. А. Здоровье детей России: научные и организационные приоритеты //Вестн. РАМН. – 1999. – №9. – С. 40 – 42.
3. Барановский А. П. О возможности применения линейного регрессионного анализа при прогнозировании состояния здоровья в зависимости от факторов окружающей среды /А. П. Барановский, К. Г. Касулин, Л. К. Квартковина // Гигиена и санитария. – 1991. – №11. – С. 85 – 86.
4. Бердник О. В. Показатели популяционного и индивидуального риска при оценке влияния факторов окружающей среды на здоровье детского населения /О. В. Бердник, Л. В. Серых, М. Ю. Антомонов //Гигиена и санитария. – 2001. – №5. – С. 94 – 96.
5. Влияние загрязнения воздушной среды на распространенность и течение аллергических болезней у детей /Н. В. Авдеев, А. А. Ефимова, И. И. Балаболкин и др. //Педиатрия. – 1990. – №5. – С. 10 – 14.
6. Голубев И. Р. О мониторинге «здоровье – окружающая среда» //Гигиена и санитария. – 2001. – №4. – С. 66 – 68.
7. Додина Л. Г. Некоторые аспекты антропогенного загрязнения окружающей среды на здоровье населения //Гигиена и санитария. – 1998. –

№3. – С. 48 – 51.

8. Здоровье детей в зонах с территориальной нагрузкой ядохимикатов /Т. А. Антоненко, В. И. Ермолаев, Г. И. Кузнецов и др. //Экология и здоровье. – 1991. – С. 60 – 62.

9. Зиятдинов К. Ш. Система комплексных оценок факторов среды и мониторинг здоровья населения //Казан. мед. журн. – 1996. – №1. – С. 62 – 64.

10. Новикова С. М. Критерии оценки риска при кратковременных воздействиях химических веществ /С. М. Новикова, Т. А. Шамшина, Н. С. Скворцова //Гигиена и санитария. – 2001. – №5. – С. 87 – 89.

11. Нурашева Г. К. Показатели заболеваемости детского населения в условиях воздействия не-

благоприятных факторов окружающей среды // Здравоохранение Казахстана. – 1996. – №6. – С. 29 – 30.

12. Сабирова З. Ф. Состояние здоровья детей в зависимости от экологии района проживания // Педиатрия. – 2001. – №2. – С. 110 – 111.

13. Шандала М. Г. Гигиенические аспекты экологии человека в городе /М. Г. Шандала, Я. И. Звиняцковский //Урбоэкология: науч. совет по пробл. биосферы. – М.: Наука, 1990. – С. 149 – 158

14. Шеплягина Л. А. Подходы к оценке воздействия на детей пром. загрязнений окружающей среды //Медицина труда и пром. экология. – 1999. – №9. – С. 27 – 30

Поступила 21.08.06

S. B. Dyusenova

ECOLOGICAL RISK FACTORS AND CHILDREN HEALTH CONDITION

The contribution of different factors in health of the children population is learnt. In town conditions five main groups of factors affect on child's health: waistcoat ambience, production factors, social, biological and the individual lifestyle. For decision puted the problems in functioning, Is aplytd selective questionnaire method, containing questions for broad circle FR.

С. Б. Дүйсенова

ҚАУІП-ҚАТЕРДІҢ ЭКОЛОГИЯЛЫҚ ФАКТОРЛАРЫ ЖӘНЕ БАЛАЛАР ДЕНСАУЛЫҒЫНЫҢ ЖАҒДАЙЫ

Балалар денсаулығына әсер ететін факторлар тексерілді. Қалада балалар денсаулығына негізгі 5 топ – тұрған орта, шаруашылық, социальдық, биологиялық және жеке өмір сүру ортасы әсер етеді. Осы алдымызға қойылған сұрақтардың жауабын шешу үшін қауыпты факторлар туралы сұрақтары бар анкеталық тәсіл қолданылды.

**Г. И. Зияшева, Г. Г. Мұстафина,
Ф. А. Миндубаева, Г. О. Галиева**

ЖАСӨСПІРІМДЕРДІҢ ЖҮКТІЛІК ЖӘНЕ БОСАНУ АҒЫМЫНДА ФЕТО-ПЛАЦЕНТА ЖҮЙЕСІНІҢ ФИЗИОЛОГИЯЛЫҚ ӨЗГЕРІСТЕРІ

Акушерлік іс және гинекология кафедрасы
Қарағанды медицина академиясы

Босану қызметінің пайда болу және даму механизмін зерттеу үшін, репродуктивті жүйенің өзгерістерін, ана мен нәресте ағзасының гормондық және биохимиялық қарым қатынасын көпжақты тексеруді талап етеді.

Әдеби көздер мәліметтері бойынша жүктіліктің соңғы сатысында ана мен нәресте арасында гормондық гомеостаз құралады. Бұл құбылыс босану қызметінің басталуына қажет. Қайбір зерттеушілер босану индукциясын ана ағзасының өзгерістерімен байланыстырса [1, 2, 4, 5], кейбіреуі нәресте ағзасына басты рөлді береді [7, 10, 11].

Әр жастағы жүкті әйелдердің фето-плацента кешенінің гормондық қамтамасыз етілуі аса зерттелмеген. Перинаталды патологияның алдын алу мәселесін жасөспірімдер тұрғысында шешуде, бірыңғай функционалды бірлік ана-плацента-ұрық жүйесінде гомеостаз көрсеткіштерін зерттеу маңызды рөл атқарады. Компенсатор-

лық механизмдер мен морфофункционалды критерилерді регламенттеу осы жүйені жан-жақты зерттеу барысында ғана қол жететін шара. Әртүрлі зерттеу әдістері арқылы жасөспірімдер плацентасының морфологиялық өзгерістері тінді және торшалық деңгейде болатынына көз жеткіздік. Өзгерістер дәрежесі әйел жасы аз болған сайын жиілей берді. Жасөспірімдерде перинаталды патологияның асқынуы ретінде плацента жеткіліксіздігінің салдарынан пайда болған ұрық гипоксиясын айтуға болады. Яғни плацента қан айналысы төмендеп, оттегі жетіспеушілігіне алып келеді, ал бұл жағдайдың салдары көптеген акушерлік асқынуларды тудырады.

Плацента жеткіліксіздігінің негізгі патогенезі ана-плацента және ұрық-плацента қан айналысының, метаболизмінің, синтетикалық қызметінің және плацента торшаларының мембрана жағдайының бұзылысы.

Плацентаның жүйелі өзгерістерін зерттеу нәтижесінде маңызды физиологиялық өзгеріс гиповолемия мен мүшелер перфузиясының төмендеуі. Бүрткіше аралықтың қанмен қамтамасыз етілуі азаяды да ана қанының реологиялық және коагуляциялық қасиеттері өзгереді. Гемостаздың өзгерісі гиперкоагуляцияға алып келеді. Осы механизмдер дені сау жүкті әйелдерде адаптациялық-қорғаныштық сипатта болады, ал патология жағдайында қорғаныштық қасиеті бұзылып, плацента жеткіліксіздігі дамиды.

Босануға дайындық кезеңі эстроген, прогестерон, кортикостероид және простагландин гормондарының концентрациясының өзгерістері мен қоса жүреді. Эстроген мен прогестерон қарым қатынасы босану алдында өзгереді, жүкті әйел қанында прогестерон концентрациясы бірден төмендейтіні, ал эстроген концентрациясы керісінше жоғарылайтыны белгілі [2, 3, 6].

Простагландиндер гипофиз қызметін күшейтеді де, окситоцин бөліп шығарады, ал бұл торша мембраналарын деполярлап кальций иондарын бөліп шығарады және миометрии тонусын жоғарылатады.

Босану индукциясында ұрық окситоцині де босанудың басталуына себеп болады [12]. Босану қызметін жалғастыратын миометрий мен жатыр мойны арасындағы координация, ол әртүрлі механизмдермен реттеледі. Босанудың дамуына жүйке жүйесі, ана мен нәрестенің катехоламиндері мен кортикостероидтары әсер етеді. Ұрық босану қызметінің дамуына әсер етіп, өзінің туу уақытын эндокринді өзгерістер жолымен құрсақ ішінде реттейді.

Кей авторлар мәліметтері бойынша қолайсыз жағдайда босану кезінде асқынған акушерлік анамнезі бар, жүктілігі асқынған және экстрагениталды аурулары бар әйелдерден асфиксия жағдайындағы бала туады. Көптеген тексерілген жасөспірімдерде плацента жеткіліксіздігі мен ұрық гипоксиясы болды. Бұл жағдай ұрық – плацента кешенінің босану қызметіне тікелей байланысты екенін дәлелдейді. Босану қызметінің құрсақ ішіндегі ұрыққа тәуелділігін дәлелдеу үшін 13-20 жас арасындағы 200 жасөспірім әйелге және 21-25 жас арасындағы 200 жас әйелдерге зерттеу жүргізілді. Оның ішінде алғаш босанушылар – 167(83,5%), қайта босанушылар – 33 (16,5%) болды.

Босанған әйелдерді және асфиксиямен туған нәрестелерді тексеру барысында басты патология плацента жеткіліксіздігі болып табылады. Құрсақ ішілік ұрық жағдайын ультрадыбысты зерттеу, ана қанын гормондық зерттеу арқылы және ана мен ұрықлейкоциттік-эритроциттік қатынасы арқылы қадағаладық. Ана ЛЭК – 0,27, нәрестенікі – 0,31. Гипоксияның кез келген белгісін көргенде метаболикалық, инфузиялық және ана мен ұрық қан айналысын жақсартуға бағыт-

талған ем жүргіздік.

Плацентаны босанғаннан кейінгі кезеңде тексеру барысында плацентит диагнозы 14 (7%) жағдайда, плацентаның қартаюуы 21(10,5%) жағдайда, қан құйылуы – 18 (9%) жағдайда кездесті. Тамырлық индекс – 18.

Кіндіктің плацентаға шеткері бекітілуі 30,0% жағдайда кездесті.

Орталық бекітілуі 20-23 жас арасына қарағанда 24-25 жас арасында жиі кездесті.

Ал жасөспірімдерде кіндіктің бекітілуін зерттеу барысында орталық бекітілу түрі тек қана 54,0% жағдайда кездесті.

Плацентаны морфологиялық зерттеу кезінде репродуктивті жастағы әйелдерде патологиялық үрдістер 33(16,5%) жағдайда байқалды. Плацентаның қабынуы 5,5% , Плацентаның қартаюуы (4,5%) қан құйылуға (6,5%) қарағанда сирек кездеседі.

Сәйкес топтағы жасөспірімдерде плацентаның қабынуы 10,5%-те, қан құйылуы 9,0%-те, ал плацентаның қартаюуы ең жиі 14,5% кездесті.

Осы нәтижелерге байланысты жасөспірімдерде плацентадағы патологиялық өзгерістер әлдеқайда жиі кездесетінін көруге болады.

Ал алынған макроскопиялық мәліметтер бойынша ұрық-плацента көрсеткіші жасөспірімдерде – 0,158 екенін көреміз, бұл көрсеткіш ұрықтың құрсақ қуысында оттегі жетіспеушілігі болғанын тағы да дәлелдейді. Ал сәйкес бақылау тобында ҰПК – 0,132.

Зерттелуші жасөспірім әйелдердің 42 (21,0%)-іне эпизио-перинеотомия жасалды, басты себебі аралықтың жыртылу қаупі болды. 3 (1,5%) әйелге жатыр қуысын қолмен зерттеу әдісі қолданылды, 2 (1,0%) жағдайда плацентаның берік бекітілуі себебінен, 1 (0,5%) жағдайда гипотониялық қан кету себебінен. 5 (2,5%) әйелге жамбаспен жату себебінен Цовьянов I және II әдістері қолданылды. 11 (5,5%) әйелге амниотомия жасалды, 4 (2,0%) жағдайда босануды қоздыру, 9 (4,5%) жағдайда босануды реттеу әдістері қолданылды. 8 (4,0%) әйелге әртүрлі себептермен кесар тілігі операциясы жасалды.

Жүктіліктің физиологиялық ағамы және ұрықтың дамуы жасөспірім әйел ағзасында гормондық қайта құрылумен қамтамасыз етіледі. Біздің жүргізген зерттеу нәтижелері жасөспірім

Кесте 1.

Репродуктивті жастағы әйелдерде кіндіктің плацентаға бекітілуі

| Кіндіктің бекітілуі | 2 топ | | | |
|---------------------|----------------|----------------|----------------|-----------------|
| | 20-21 жас | 22-23 жас | 24-25 жас | барлығы |
| шеткері | 19 (9,5±2,6%) | 19 (9,5±2,6%) | 22 (11,0±2,9%) | 60 (30,0±4,4%) |
| орталық | 48 (24,0±3,0%) | 50 (25,0±3,0%) | 42 (21,0±2,8%) | 140 (70,0±3,2%) |

Кесте 2.

Жасөспірім әйелдерде кіндіктің плацентаға бекітілуі

| Кіндіктің бекітілуі | 1 топ | | | |
|---------------------|----------------|----------------|----------------|-----------------|
| | 14-15 жас | 16-17жас | 18-19 жас | барлығы |
| шеткері | 39 (19,5±4,0%) | 29 (14,5±3,5%) | 24 (12,0±3,2%) | 92 (46,0±5,7%) |
| орталық | 15 (7,5±1,8%) | 42 (21,0±2,8%) | 51 (25,5±3,0%) | 108 (54,0±3,5%) |

Кесте 3.

Негізгі және бақылау топтарындағы плацентаның макроскопиялық сипаттамасы

| Зерттеуші көрсеткіштер | 1 топ | 2 топ |
|------------------------|-------------|-------------|
| Диаметр (см) | 15,2x16,6 | 18,1x18,8 |
| Салмағы (гр) | 434,0±12,5 | 451,7±14,7 |
| Ұрық салмағы | 2734±163,4 | 3411±170,6 |
| ҰПК | 0,158±0,005 | 0,132±0,005 |

ҰПК – ұрық плацента көрсеткіші

босанушыларда жүктіліктің I I және I I I три-местрлерінде плацентталық гормондар жеткіліксіздігі дамтыны байқалады. Биологиялық пісіп жетіспеушілік, төмен адаптациялық қасиет және гипофиз-гипоталамус-аналық без қарым-қатысының жеткіліксіздігінің салдарынан жасөспірімдер жүктілігі мен босануы аталған асқынулармен жүреді.

Морфологиялық және стереоморфометриялық зерттеулер барысында жасөспірімдер плацентасында көп құрылымдық элементтері өзгергенін байқадық. Әйел жасы кіші болған сайын плацентада қан айналымы бұзылған, синтицийдің дистрофиялық өзгерістері, ошақтық қабыну инфильтрациялары болды. Көбінесе бүрткіше стромасы жетілмеген. Жасөспірімдерде морфометриялық үрдісті зерттеу, ұрық-плацента көрсеткішін есептеу және плацента көлемінің ұрық салмағына қатынасын сипаттауға ерекше көңіл бөлінді. Жасөспірімдерде ұрық-плацента көрсеткішінің өзгеруі физиологиялық ауытқулар-дың оларда жиі кездесетінін дәлелдейді. Ультрадыбысты плацентография кезінде жасөспірім әйелдерде плацентаның қалындауы мен жұқаруы сияқты өзгерістер айқындалды, бұл өзгерістер плаценталық жетіспеушілікке тән құбылыстар.

Жасөспірімдерде мезгілімен анықталған фето-плаценталық жетіспеушілік, перинаталды

патологияның алдын алуға мүмкіншілік береді.

Сондықтан алынған мәліметтерді жалпылағанда осы зерттеулер көмегімен жасөспірімдерде фето-плаценталық жеткіліксіздіктің алдын алып, перинаталды патологияның профилактикасын мезгілінде жүргізу шараларын құрастыру қажет екенін көреміз.

ҚОРЫТЫНДЫ

1. Жүкті жасөспірімдер үшін медициналық бақылау жүйесі құрылуы керек.

2. Жасөспірімдердің денсаулық жағдайы ұдайы бағаланып, қауіп тобы анықталуы керек.

3. Барлық жасөспірім әйелдерді босануға дайындап, плацента жеткіліксіздігінің алдын алу шараларын жасауды жолға қою қажет.

ӘДЕБИЕТТЕР

1. Кульбаева К. Ж. Риск акушерской и перинатальной патологии у подростков. – Астана, 1999. – 147 с.

2. Оганесян Н. С. Гормональный гомеостаз у юных первобеременных /Н. С. Оганесян, Р. А. Бурназян. – Ереван, 2004. – 360 с.

3. Сичинава Л. Г. Ультразвуковая плацентометрия во время беременности //Акушерство и гинекология. – 1998. – №2. – С. 38 – 43.

4. Серов В. Н. Диагностика и терапия плацентарной недостаточности //Рус. мед. журн. – 2002. – Т. 10, №7 – С. 58 – 65.

5. Укыбасова Т. М. Система мать – плацента – плод в условиях воздействия соединений хрома: Автореф. дис. ...д-ра. мед. наук. – Алматы, 1997. – 28 с.

Поступила 06.11.06

G. I. Ziyasheva, G. G. Mustafina, F. A. Mindubayeva, G. O. Galiyeva PHYSIOLOGIC CHANGES OF FETAL-PLACENTAL SYSTEM IN ADOLESCENT PREGNANCY AND LABOR

Studies of fetal-placental unit in pregnant adolescents have shown pathophysiologic changes, that often lead to placental insufficiencies and fetal hypoxia. It has been demonstrated that timely diagnostic procedures are good preventive measures of perinatal and maternal morbidity and mortality.

Г. И. Зияшева, Г. Г. Мустафина, Ф. А. Миндубаева, Г. О. Галиева ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ СИСТЕМЫ У ЮНЫХ ЖЕНЩИН ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ

На основании проведенных исследований фетоплацентарной системы у юных беременных наблюдались патофизиологические отклонения плодово-плацентарного комплекса, которые часто приводят к плацентарной недостаточности с последующей гипоксией плода. Выявлено, что своевременные действия, направленные на диагностику плацентарной недостаточности, являются профилактикой перинатальной патологии и акушерских осложнений у юных рожениц.

Т. А. Кенжетаетова, Г. Б. Серикова

СОСТОЯНИЕ АДАПТАЦИОННО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ ОРГАНИЗМА У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Кафедра детских болезней № 2 Карагандинской медицинской академии

Бронхиальная астма (БА) остается одним из распространенных заболеваний детского возраста. Поскольку смертность от БА за последние годы не имеет тенденции к снижению, случаи неблагоприятного исхода в основном регистрируются у детей с тяжелым ее течением, в связи с этим ранняя диагностика, профилактика и лечение этой патологии приобретают первостепенное значение [5].

Диагностика БА у детей в раннем возрасте представляет значительные трудности. По данным ряда авторов, начальные проявления БА у детей раннего возраста в большинстве случаев носят характер бронхообструктивного синдрома, сопровождающего вирусные респираторные инфекции. Скрываясь под маской респираторной инфекции, БА длительное время не распознается. Учитывая то, что в последние годы при оценке адаптационно-компенсаторных реакций детского организма в норме и при патологии большое значение придается изучению вариативности синусового сердечного ритма, существует мнение о вовлеченности кровообращения в функциональную систему стресса, сопряженного с состоянием других органов [1, 3, 4, 6].

В настоящее время известно, что развитие ребенка во многом определяется влиянием средовых воздействий, многие из которых могут являться причиной развития патологических состояний и, в частности, бронхиальной астмы. Все это создает необходимость их детального изучения. В связи с этим выяснение как можно большего круга факторов, знание их прогностической значимости может способствовать как разработке дополнительных критериев диагностики, так и включению дополнительных мероприятий в общий комплекс профилактических и лечебных мероприятий.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 60 детей от 5 до 15 лет (девочки составили 63%) с диагнозом БА. Дополнительно для анализа обследована группа из 60 детей, находившихся на лечении в профильном санатории в период клинко-лабораторной ремиссии, как до лечения, так и после. Все больные дети были разделены на 2 группы по методу копи-пар: I группа – с традиционным комплексным лечением, во II группе дополнительно использовали методы психологической коррекции (музыкотерапию, арттерапию и т.д.). Контрольную группу составили 25 практически здоровых детей, обследованных в условиях школ г. Кара-

ганды. Адаптационно-компенсаторные механизмы определяли при помощи общепризнанной методики Р. М. Баевского, основанной на математическом анализе сердечного ритма [1].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ показателей математического анализа сердечного ритма у обследованных детей в период обострения БА (табл. 1) показал наличие достаточно выраженных различий практически по всем показателям статистических характеристик сердечного ритма при сравнении с показателями детей контрольной группы. Наиболее выраженные отличия при сравнении значений у детей контрольной группы и группы больных детей в период обострения (до лечения) отмечены по следующим показателям: индекс напряжения (ИН) в 2,5 раза, показатель моды (M_0) в 3 раза, вегетативный показатель ритма (ВПР) в 5 раз. Достаточно высокая значимость различий выявлена по показателю вариационного размаха Δx (с), характеризующего активность парасимпатического отдела нервной системы: ($p < 0,05$). В 2 раза выше оказался показатель адекватности процессов регуляции (ПАПР) – $82,9 \pm 8,3$ и $169,9 \pm 11,5$ соответственно. При этом различия значений индекса вегетативного равновесия (ИВР) у детей контрольной группы и группы детей с БА ($126,5 \pm 19,9$ и $159,8 \pm 17,8$ соответственно) оказались достоверно незначимыми ($p > 0,05$).

Несомненно, данные различия связаны с глубиной и силой вегетативных расстройств при БА. Исследование показателей математического анализа сердечного ритма в группах детей с БА в процессе лечения выявило, что положительная динамика определялась практически по всем исследуемым показателям (табл. 1). При этом более значимые различия получены у детей II группы при включении в комплекс лечебных мероприятий методов психологической коррекции по сравнению с показателями до лечения. Достоверные различия у детей II группы получены по показателям: ИН ($295,6 \pm 32,5$ и $211,9 \pm 18,6$; $p < 0,05$ соответственно до лечения и после у детей II группы), ИВР ($159,8 \pm 17,8$ и $139,5 \pm 16,8$ соответственно; $p < 0,05$), ПАПР ($p < 0,05$). У детей I группы по большинству изученных показателей выявлялась положительная динамика показателей при отсутствии достоверных различий по сравнению с показателями до лечения. Выраженность различий показателей у детей II группы после лечения оставалась наиболее высокой. В то же время значения показателя амплитуды моды, индекса вегетативного равновесия у детей II группы до и после лечения достоверных различий не имели.

Анализ показателей у детей после лечения и контрольной группы показал обратную тенденцию в уровне различий. Показатель ИН у детей I группы оказался выше в 2,5 раза, а у детей II группы – в 2 раза ($282,8 \pm 24,8$ и $211,9 \pm 18,6$ соответственно, в контрольной группе – $108,2 \pm 14,3$). Такая же тенденция отмечена

Таблица 1.

Показатели математического анализа сердечного ритма у детей с БА в период обострения

| Группа | М (с) | МО (с) | ΔХ (с) | АМО (%) | АМО/ΔХ | ИН (у. е) | ИВР | ВПР | ПАПР |
|---------------------|------------|------------|------------|------------|-------------|-------------|-------------|-----------|--------------|
| Контрольная | 0,56±0,02 | 0,78±0,04 | 0,29±0,03 | 36,5±4,96 | 96,5±15,2 | 108,2±14,3 | 126,5±19,9 | 7,6±1,34 | 82,9±8,3 |
| I – до лечения | 1,38±0,31* | 2,34±0,52* | 0,11±0,01* | 64,5±5,81* | 199,5±25,1* | 295,6±32,5* | 159,8±17,8* | 39,5±6,8* | 169,9±11,5 |
| II – после лечения | 1,05±0,11* | 1,96±0,46* | 0,09±0,01* | 62,5±5,21* | 132,8±11,5* | 282,8±24,8* | 142,4±15,2* | 37,8±7,8* | 1332,8±10,5* |
| III – после лечения | 0,86±0,08* | 1,56±0,34* | 0,07±0,01* | 46,5±6,39* | 129,6±6,9* | 211,9±18,6* | 139,5±16,8* | 21,5±3,5* | 131,5±11,3* |

* по сравнению с контрольной группой

Таблица 2.

Статистический анализ показателей сердечного ритма у детей с БА на этапе лечения в условиях профильного санатория

| Группа | М (с) | МО (с) | ΔХ (с) | АМО (%) | АМО/ΔХ | ИН (у. е) | ИВР | ВПР | ПАПР |
|---------------------|------------|------------|------------|------------|-------------|-------------|-------------|-----------|------------|
| Контрольная | 0,56±0,02 | 0,78±0,04 | 29±0,03 | 36,5±4,96 | 6,5±15,2 | 08,2±14,3 | 26,5±19,9 | 7,6±1,34 | 82,9±8,3 |
| I – до лечения | 1,17±0,12* | 1,82±0,42* | 0,17±0,01* | 58,8±5,07* | 121,8±12,5* | 254,8±21,9* | 146,8±16,2* | 32,6±6,5* | 110,5±9,3* |
| II – после лечения | 0,86±0,08* | 1,32±0,34* | 0,19±0,01* | 42,5±4,31* | 111,5±9,4 | 169,9±16,5* | 134,8±14,5 | 25,1±6,1* | 103,5±8,3* |
| III – после лечения | 0,78±0,06* | 1,01±0,32* | 0,21±0,01* | 39,5±3,11* | 99,5±9,1 | 142,5±13,5* | 129,6±15,2* | 9,3±7,6* | 94,8±6,5 |

* по сравнению с контрольной группой

и по другим исследованным показателям.

Следует отметить, что исследованные показатели, имея достаточно выраженные положительные тенденции к изменению, не приходили в норму, достоверно отличаясь от показателей контрольной группы, за исключением ИВР.

Анализ показателей математического анализа сердечного ритма у обследованных детей с БА в период клинико-лабораторной ремиссии (табл. 2) показал, что основные показатели у детей этой группы по сравнению со значениями детей контрольной группы имеют различную степень достоверных различий, несмотря на положительные тенденции у детей обеих групп. Выраженность этих различий оказалась менее значимой у детей I группы. Достоверные различия выявлены только по показателям амплитуды моды, индексу напряжения, показателю адекватности процессов регуляции ($p < 0,05$). В то же время значения показателей индекса вегетативного равновесия ($p > 0,05$), вегетативного показателя ритма ($p > 0,05$), хоть и имели тенденцию к изменению, достоверных различий не имели. У детей II группы достоверные различия после лечения получены практически по всем изученным показателям, включая ИВР и ВПР. Следует отметить, что после лечения даже в условиях ремиссии БА изученные показатели не приходили к норме, даже у детей II группы, имеющих наиболее выраженную положительную динамику ($169,9 \pm 16,5$; $142,5 \pm 13,5$; $108,2 \pm 14,3$ соответственно).

Выявленные изменения значений математического анализа сердечного ритма показали достаточную выраженность вегетативных расстройств, соотносясь с данными литературных источников о высокой степени выраженности психоэмоциональных расстройств при БА. При этом дисбаланс определялся изменениями как симпатического, так и парасимпатического звена центральной нервной системы. При этом динамика показателей в процессе лечения оказалась наиболее выраженной по показателям парасимпатического отдела, симпатический отдел не имел столь выраженных изменений в процессе лечения. Выявленный дисбаланс сохранялся в обеих группах обследованных детей на различных этапах лечебных мероприятий (стационарное лечение, профильный санаторий) при срав-

нении со значениями у детей контрольной группы. Сохранение напряжения регуляторных механизмов у обследованных, на наш взгляд, обусловлен большой выраженностью психоэмоционального стресса в общем патогенетическом процессе развития бронхиальной астмы у детей.

Более выраженная динамика показателей у детей, получавших лечение в условиях санатория-профилактория, объясняется особенностями микросоциальных условий пребывания детей в лечебном учреждении, а у детей II группы – связаны с влиянием на состояние психоэмоционального стресса методов психологической коррекции.

Изучение показателей математического анализа сердечного ритма может быть использовано как один из дополнительных методов оценки состояния детей с БА на различных этапах лечебных мероприятий. При этом использование методов психологической коррекции может быть использовано в общем комплексе лечебных мероприятий при БА у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воскресенский А. Д. Статистический анализ сердечного ритма и показателей гемодинамики в физиологических исследованиях /А. Д. Воскресенский, М. Д. Вентцель. – М.; Наука, 1974. – Т. 26. – 223 с.
2. Гаркалов К. А. Современное представление о бронхиальной астме и ее лечении /К. А. Гаркалов, М. А. Пак //Здравоохранение Казахстана. – 1996. – №4. – С. 55 – 56.
3. Косов В. , Ю. Замотаев Математический анализ сердечного ритма в оценке психовегетативных нарушений у кардиохирургических больных /В. Косов, Ю. Замотаев //Врач. – 1996. – №11. – С. 17 – 18.
4. Кузнецов В. К. Статистическая обработка первичной медицинской информации. – М., 1978. – 80 с.
5. Опыт лечения бронхиальной астмы тяжелого течения у детей с применением ингаляционных глюкокортикостероидов /А. В. Кудрявцева, И. И. Балаболкин, А. Г. Кучеренко, Е. Н. Арсеньева //Педиатрия. – 1997. – №2. – С. 102 – 104.
6. Славин М. Б. Методы системного анализа в медицинских исследованиях. – М.: Медицина, 1989. – 304 с.

Поступила 04.01.07

T. A. Kenzhetayeva, G. B. Serikova

CONDITION OF ADAPTATION AND ACCOMMODATION REACTIONS OF ORGANISM IN CHILDREN WITH BRONCHIAL ASTHMA

The authors had analyzed the condition of adaptation and accommodation reactions in children with bronchial asthma. There were examined 60 children with bronchial asthma in the periods of exacerbation and remission. The authors had substantiated the changes of the data of mathematic analysis of cardiac rhythm, which showed the sufficient expression of vegetative disorders. These changes from the point of vegetative disorders can promote as the elaboration of additional criteria of diagnosis, so the insertion of additional measures to the general complex of prophylactic and medical arrangements.

Т. А. Кенжетаетова, Г. Б. Серікова БРОНХИАЛЬДЫ АСТМАҒА ШАЛДЫҚҚАН БАЛАЛАР ОРГАНИЗМІНДЕГІ ҚАЛЫПТАСУ-БЕЙІМДЕЛУ РЕАКЦИЯСЫНЫҢ ЖАҒДАЙЫ

Бронх демікпесі бар балалардағы бейімделушілік реакция жағдайын сараптадық. Бронх демікпесінің өршу және ремиссия кезіңіндегі 60 бала зерттелді. Авторлар, вегетативті бұзылыстарды анық көрсететін, жүрек ырғағының математикалық анализінің өзгерістерін негіздеді. Бұл өзгерістер, вегетативті бұзылыс жағынан диагностиканың қосымша критерийлерін өңдеуге, және де жалпы алдын алу мен емдеу шараларына қосымша іс – шаралардың қосылуына әсер етуі мүмкін.

**Д. Б. Кулов, Н. А. Нурмаганбетов,
А. Айдымбеков, М. М. Цой, В. А. Цой**

ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДЕТЕЙ, ВОСПИТЫВАЮЩИХСЯ В НЕПОЛНОЙ СЕМЬЕ

Кафедра гигиены, социальной медицины, управления и организации здравоохранения ФПО и НПУ Карагандинской медицинской академии, Кызылординский областной центр санэпидэкспертизы, КГКП «ПБ», КГКП «Кожвенденспансер», КГКП «Поликлиника №1» (Темиртау)

Изменения в политической, социальной и экономической сферах повлияли на социально уязвимые слои населения и прежде всего коснулись детей из неполных семей. По результатам официальной статистики, в республике в 2005 г. вне брака родились 24,4% детей [3]. Внебрачные рождения стали сегодня серьезной проблемой в демографическом и медико-социальном аспектах.

Предпринято исследование с целью выработки методических рекомендаций в отношении деятельности участковых врачей-педиатров и врачей общей практики по диспансерному наблюдению за данным контингентом детей. При этом в качестве основного критерия для изучения состояния здоровья детей служили данные о заболеваемости, позволяющие судить о степени резистентности детского организма к неблагоприятным факторам внешней среды, функциональном состоянии организма ребенка в разные возрастные периоды жизни.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Статистические данные о заболеваемости детей получены путем изучения данных по обращаемости в детские поликлиники и результатам медицинских осмотров детей. Контрольная группа детей подобрана методом копия-пара из полных семей по пяти демографическим признакам.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализируя возрастную динамику заболеваемости детей на протяжении 15 лет жизни установлено, что пик заболеваемости по обращаемости и данным медицинских осмотров в сравнимых группах приходится на третий год жизни (в основной группе – 5065,3‰, в контрольной – 4564,6‰). В последующих возрастных периодах заболеваемость снижается и к 15 г. жизни детей составляет в основной группе 2653,0‰, в контрольной – 2008,9‰. Установлено, что уровень заболеваемости детей, воспитывающихся

в неполных семьях во всех возрастных периодах заметно выше, чем у детей, воспитывающихся в полной семье. Показатели заболеваемости этих детей в возрастном периоде 1-3 г. выше в 1,1-1,3 раза. Далее с нарастанием возраста детей разница в уровнях заболеваемости увеличивается (в 5 лет – в 1,5 раза), достигая максимальных значений к 7 годам жизни (в 3,3 раза). В возрасте 15 лет разница в заболеваемости подростков основной и контрольной групп составляет 1,3 раза.

Изучены уровень и структура заболеваемости детей 5-7-летнего возраста по классам болезней (табл. 1). Установлено, что общая заболеваемость по обращаемости и данным медицинских осмотров детей 5-7 лет, воспитывающихся одинокой матерью, составляет 3499,8 случая заболеваний на 1000 детей, что в два раза выше уровня общей заболеваемости детей контрольной группы (1 709,4 случая на 1 000 детей; $p < 0,01$). Разница обусловлена превышением уровня заболеваемости органов дыхания (в 2 раза), инфекционных и паразитарных болезней (в 4 раза), травм и отравлений (в 4 раза), болезней кожи и подкожной клетчатки (в 3,9 раза), болезней уха и сосцевидного отростка (в 3 раза) и болезней органов пищеварения (в 1,5 раза).

Установлено, что дети, воспитывающиеся в полной семье, чаще страдают болезнями эндокринной системы (в 1,5 раза), болезнями глаза и его придатков (в 1,8 раза). На наш взгляд, данное различие в большей степени связано не с истинным уровнем заболеваемости, а с гигиеническим поведением семьи, в данном случае с их обращаемостью в лечебно-профилактические учреждения. Общеизвестно, что для детей, воспитывающихся в полных семьях, характерно более активное гигиеническое поведение.

Анализ структуры заболеваемости сравнимых групп показывает наибольшую распространенность болезней органов дыхания (в основной группе 69,8%, в контрольной – 71,1%).

Внутри данного класса ведущими являются острые и респираторные заболевания (ОРВИ) и грипп вместе с осложненными формами (ангина, бронхит, пневмония), составляющие 82,3%.

На II месте среди заболеваний детей основной группы – инфекционные и паразитарные болезни (4,6%). В контрольной группе II место занимают как инфекционные и паразитарные болезни, так и болезни уха и сосцевидного отростка (2,1%), занимающие в основной группе IV

Таблица 1.

Уровень и структура заболеваемости детей 5-7-летнего возраста, воспитывающихся в различных семьях (по данным обращаемости и медосмотров)

| Класс болезней | Заболеваемость детей в зависимости от семейного положения матери | | | |
|--|--|-------|--------------------|-------|
| | основная группа | | контрольная группа | |
| | на 1 000 детей | % | на 1 000 детей | % |
| I. Некоторые инфекционные и паразитарные болезни | 160,9** | 4,6 | 35,9 | 2,1 |
| IV. Болезни эндокринной системы | 3,5* | 0,1 | 5,1 | 0,3 |
| VII. Болезни глаза и его придатков | 17,5* | 0,5 | 32,5 | 1,9 |
| VIII. Болезни уха и сосцевидного отростка | 111,9** | 3,2 | 35,9 | 2,1 |
| X. Болезни органов дыхания | 2442,8** | 69,8 | 1215,4 | 71,1 |
| XI. Болезни органов пищеварения | 31,5 * | 0,9 | 20,5 | 1,2 |
| XII. Болезни кожи и подкожной клетчатки | 136,5** | 3,9 | 34,2 | 2,0 |
| XIV. Болезни мочеполовой системы | 7,0 | 0,2 | 6,8 | 0,4 |
| XIX. Травмы и отравления | 66,5** | 1,9 | 15,4 | 0,9 |
| Всего | 2978,1 | 85,1 | 1401,7 | 82,0 |
| Прочие | 521,7 | 14,9 | 307,7 | 18,0 |
| Итого | 3499,8** | 100,0 | 1709,4 | 100,0 |

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$ – между основной и контрольной группами

место (3,2%) На III месте – болезни кожи и подкожной клетчатки (в основной – 3,9%, в контрольной – 2,0%). Последующие места по рангу в основной группе занимают травмы и отравления (1,9%), болезни органов пищеварения (0,9%), болезни глаза и его придаточного аппарата (0,5%), болезни мочеполовой системы (0,2%), болезни эндокринной системы (0,1%).

В контрольной группе соответственно наиболее часто отмечаются болезни глаза (1,9%), органов пищеварения (1,2%), травмы и отравления (0,9%), болезни мочеполовой системы (0,4%) и эндокринные заболевания (0,3%).

На долю болезней перечисленных классов в основной группе приходится 85,1% всех обращений, в контрольной группе – 82,0%.

Достоверно выше установлена заболеваемость детей 5-7 лет жизни, чьи матери относились к возрастной группе до 20 лет по сравнению с матерями 30 лет и старше ($p < 0,001$); а также у детей, чьи матери к моменту родов имели начальное и незаконченное общее образование по сравнению с матерями, получившими высшее образование ($p < 0,05$); у детей, чьи матери относились в период беременности и родов к восьмой группе здоровья (имевшие осложнения беременности, родов и послеродового периода в сочетании с острыми и хроническими экстрагенитальными заболеваниями) по сравнению с практически здоровыми ($p < 0,05$).

Проанализированы уровень и структура заболеваемости сравниваемых групп детей 15-летнего возраста (табл. 2). Общая заболеваемость подростков основной группы составляет 2653,0 на 1000 человек, что в 1,3 раза выше заболеваемости подростков из полных семей (2008,9‰; $p < 0,05$).

Уровни показателей заболеваемости подростков, особенно в основной группе, сопостави-

мы с данными ряда отечественных авторов, изучавших состояние здоровья подростков [1]. По результатам их исследования, показатель истинной заболеваемости подростков 15-17 лет составил 3897,4‰.

Изучение структуры заболеваемости сравниваемых групп показало, что только по первым двум классам болезней отмечается схожесть ранговой шкалы (болезни органов дыхания и пищеварения). Далее в структуре заболеваемости отмечаются существенные различия. III место по рангу в основной группе подростков занимают болезни кожи и подкожной клетчатки (3,5%), в контрольной группе – болезни эндокринной системы (3,8%). IV место в основной группе представлено инфекционными и паразитарными болезнями (3,5%), в контрольной – болезнями уха и сосцевидного отростка (3,7%). V место в структуре заболеваемости основной группы занимают болезни уха (3,2%), в контрольной группе – болезни мочеполовой системы (3,7%). На VI месте в основной группе – болезни мочеполовой системы (3,0%), в контрольной – травмы и отравления (3,4%). VII и VIII места в структуре общей заболеваемости подростков основной группы принадлежат травмам и отравлениям (2,7%) и болезням эндокринной системы (2,4%), в контрольной группе – соответственно инфекционным и паразитарным болезням (3,1%), болезням кожи и подкожной клетчатки (2,4%). IX место в структуре заболеваемости основной и контрольной групп занимают болезни глаза и его придатков (в основной группе – 1,2%, в контрольной – 1,9%).

На все анализируемые девять классов заболеваний приходится в основной группе 80,9% всех болезней, в контрольной – 80,3%.

Характеризуя заболеваемость подростков основной группы, важно отметить, что уровень заболеваемости кожи и подкожной клетчатки

Уровень и структура заболеваемости детей 15-летнего возраста, воспитывающихся в различных семьях (по данным обращаемости и медосмотров)

| Класс болезней | Заболеваемость детей в зависимости от семейного положения матери | | | |
|--|--|-------|--------------------|-------|
| | основная группа | | контрольная группа | |
| | на 1000 детей | % | на 1000 детей | % |
| I. Некоторые инфекционные и паразитарные болезни | 91,4* | 3,5 | 63,4 | 3,1 |
| IV. Болезни эндокринной системы | 63,7* | 2,4 | 76,2 | 3,8 |
| VII. Болезни глаза и его придатков | 31,2 | 1,2 | 38,4 | 1,9 |
| VIII. Болезни уха и сосцевидного отростка | 85,8 | 3,2 | 73,8 | 3,7 |
| X. Болезни органов дыхания | 943,2** | 35,6 | 806,9 | 40,2 |
| XI. Болезни органов пищеварения | 683,8* | 25,8 | 364,3 | 18,1 |
| XII. Болезни кожи и подкожной клетчатки | 93,5** | 3,5 | 48,2 | 2,4 |
| XIV. Болезни мочеполовой системы | 80,8 | 3,0 | 73,4 | 3,7 |
| XIX. Травмы и отравления | 71,0 | 2,7 | 68,5 | 3,4 |
| Всего | 2144,4 | 80,9 | 1613,1 | 80,3 |
| Прочие | 508,6 | 19,1 | 395,8 | 19,7 |
| Итого | 2653,0* | 100,0 | 2008,9 | 100,0 |

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$ – между основной и контрольной группами

подростков основной группы выше в 2 раза, чем в контрольной группе, органов пищеварения – в 1,8 раза, инфекционных и паразитарных болезней – в 1,4 раза, органов дыхания и уха – в 1,2 раза.

Структура заболеваемости подростков контрольной группы согласуется с результатами других авторов, изучавших заболеваемость данного контингента детей [2, 4, 5].

Болезни органов дыхания представлены в основном ОРВИ, гриппом, ангиной и бронхитами, на долю которых приходится от 79,5% до 81,3% всей бронхолегочной патологии подростков основной и контрольной групп.

Среди болезней органов пищеварения преобладающими являются гастрит и дуоденит, а также болезни желчного пузыря и желчевыводящих путей, составляющие 82,9%-85,2% всех заболеваний данного класса в изучаемых группах.

Болезни кожи и подкожной клетчатки представлены в основном фурункулезами, аллергическими дерматитами и стрептодермией, инфекционные заболевания – гепатитами, острыми кишечными инфекциями, краснухой и корью. Среди болезней уха и сосцевидного отростка преобладают острые и хронические отиты.

Удельный вес подростков с хронической патологией составил 42,3%, в основной – 35,6% ($p < 0,05$).

Осуществлен анализ социального положения матери в изучаемой основной группе. Установлено, что в семьях, где мать имеет высшее образование или является служащей, подростки школьники болеют достоверно чаще, чем в семьях, где мать имеет неполное среднее и среднее образование или относится к категории рабочих (43,3% и 15,9% соответственно; $p < 0,05$).

Также к 15 годам жизни в структуре об-

щей заболеваемости увеличивается доля таких заболеваний, как болезни эндокринной системы (с 0,1 до 2,4%; $p < 0,05$), глаза (с 0,5 до 1,2%; $p < 0,05$), болезни мочеполовой системы (с 0,2 до 3,0%; $p < 0,01$), травмы и отравления (с 1,9 до 2,7%; $p < 0,05$).

Таким образом, на основании результатов изучения здоровья контингента детей на протяжении пятнадцатилетнего периода наблюдения можно констатировать, что состояние здоровья детей, родившихся вне брака и воспитывающихся матерью в неполной семье, заметно хуже, чем состояние здоровья детей, воспитывающихся в обычных семьях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аканов А. А. Состояние здоровья подростков в Республике Казахстан /А. А. Аканов, Т. И. Слажнева, Г. П. Касымова //Пробл. соц. медицины и управления здравоохранения. – 1998. – №9. – С. 118 – 123.
2. Бекботаев Е. К. Динамика заболеваемости подросткового населения Республики Казахстан /Е. К. Бекботаев, С. Б. Калмаханов, А. С. Матешев //Пробл. соц. гигиены и история медицины. – 2002. – №25. – С. 54 – 56 .
3. Демографический ежегодник Казахстана. – Алматы, 2006. – С. 258.
4. Социально-гигиенические проблемы формирования здоровья детей и подростков Москвы /Н. Н. Филатов, О. И. Аксенова, И. Ф. Волкова и др. //Здравоохранение Рос. Федерации. – 2001. – №4. – С. 30 – 32.
5. Факторы, формирующие здоровье подростков-школьников, проживающих в условиях малого города /С. А. Молодцов, И. А. Камаев, С. А. Ананьин, А. Ф. Перевезенцева //Здравоохранение Рос. Федерации. – 1998. – №1. – С. 37 – 40.

D. B. Kulov, N. A. Nurmaganbetov, A. Aidymbekova, M. M. Tsoi, V. A. Tsoi
DYNAMICS OF CHILDREN'S MORBIDITY, WHO ARE BRINGING UP IN THE INCOMPLETE FAMILY

This article represents the study results of dynamics of children's morbidity, who are bringing the 15 years period. Research materials shows, that health condition of children, who borned out of wedlock and bringing up in the incomplete family, are worse, than health condition of children, who are bringing up in the ordinary family.

Д. Б. Құлов, Н. А. Нұрмағанбетов, А. Айдымбекова, М. М. Цой, В. А. Цой
ТОЛЫҚ ЕМЕС ЖАНҰЯЛАРДА ТӘРБИЕЛЕНІП ЖАТҚАН БАЛАЛАРДЫҢ СЫРҚАТТЫЛЫҒЫНЫҢ ДИНАМИКАСЫ

Бұл мақалада толық емес жанұяларда тәрбиеленіп жатқан балалардың он бес жыл ішіндегі сырқаттылығының динамикасының қорытындысы келтірілген. Бақылау материалы толық жанұяларда тәрбиеленіп жатқан балалардың денсаулығына қарағанда некесіз туылған және толық емес жанұяларда тәрбиеленіп жатқан балалардың денсаулығының төмен екендігін көрсетеді.

Р. Ж. Карабаева

ТИПЫ ГЕОМЕТРИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ У ШАХТЕРОВ

НЦ гигиены труда и профессиональных заболеваний (Караганда)

Ремоделирование сердца при артериальной гипертонии (АГ) представляет собой процесс структурно-геометрической и функциональной перестройки с гипертрофией миокарда, дилатацией полостей сердца, приводящих к изменению его геометрии, систолической и диастолической дисфункции [1]. Согласно представленным к настоящему времени исследованиям, ремоделирование сердца, являясь, с одной стороны, компенсаторной реакцией, с другой – значительно ухудшает прогноз при сердечно-сосудистой патологии, становясь предвестником и предиктором декомпенсации сердечной деятельности [2, 3, 14]. Признанной классификацией типов ремоделирования является классификация А. Ganau и соавт., по которой выделяют следующие типы геометрии левого желудочка: нормальная геометрия, концентрическое ремоделирование, концентрическая гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), эксцентрическая ГЛЖ [9, 13].

В связи с этим целью исследования явилось изучение типов геометрии левого желудочка у шахтеров с АГ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 298 шахтеров, страдающих АГ, средний возраст которых составил 42,3±0,5 г., стаж работы во вредных условиях – 17,9±0,4 г. В контрольную группу вошли 30 здоровых рабочих. Средний возраст лиц контрольной группы составил 42,5±2,5 г., стаж работы – 21,4±2,8 г. Все обследованные в зависимости от типа ремоделирования были разделены на 4 группы: I тип – нормальная геометрия левого желудочка, II тип – концентрическое ремоделирование, III тип – концентрическая ГЛЖ, IV тип – эксцентрическая ГЛЖ. Также было предпринято деление на стажевые группы: «0 – 5», «6 – 10», «11 – 15», «16 – 20» и более 20 лет.

Диагноз артериальной гипертонии устанавливался согласно рекомендациям ВОЗ [16]. Эхокардиографическое исследование проводилось на аппарате Aloka SSD-500 (Япония). Изучали структурные параметры сердца по общепринятой методике. Масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ) вычислялась по формуле R. Devereux [8]:

$$\text{ММЛЖ} = 1,04[(\text{КДР} + \text{ТЗСЛЖд} + \text{ТМЖПд})^3 - \text{КДР}^3] - 13,6;$$
где КДР – конечно-диастолический размер левого желудочка, ТЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка в диастолу, ТМЖПд – толщина межжелудочковой перегородки в диастолу.

Индексацию ММЛЖ (ИММЛЖ) проводили к площади поверхности тела. В качестве критерия нормальных величин ИММЛЖ принят показатель 125 г/м³ [7]. Типы геометрии левого желудочка выделяли в соответствии с классификацией А. Ganau и соавт. Для этого рассчитывали относительную толщину стенок левого желудочка (ОТС) по формуле:

$$\text{ОТС} = (\text{ТМЖПд} + \text{ТЗСЛЖд}) / \text{КДР}.$$

I тип устанавливался, когда ИММЛЖ наблюдалась в пределах нормы, ОТС < 0,45; II тип – ИММЛЖ в норме, ОТС > 0,45; III тип – ИММЛЖ повышен, ОТС > 0,45; IV тип – ИММЛЖ повышен, ОТС < 0,45.

Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета прикладных программ STATISTICA 6.0. Достоверность различий оценивали с помощью t-критерия Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Обследование шахтеров, страдающих АГ, показало, что нормальную геометрию левого желудочка имеют 57,4% лиц, концентрическое ремоделирование – 13,1%, концентрическую ГЛЖ – 12,7%, эксцентрическую – 16,8%. У лиц контрольной группы отмечалась нормальная геометрия левого желудочка. Проанализированы средние значения возраста и длительности стажа в неблагоприятных условиях (табл. 1).

Группы были сопоставимы с контрольной по возрасту и вредному стажу. Статистически достоверные различия касались группы с I типом геометрии, для которой были характерны более низкие значения по сравнению с группами III и IV типа.

Таблица 1.

Показатели возраста и вредного стажа в группах в зависимости от типа геометрии ЛЖ

| Показатель | Больные АГ | | | | Контроль |
|--------------|------------|----------|-------------|-------------|----------|
| | I тип | II тип | III тип | IV тип | |
| Возраст | 40,6±0,6 | 43,4±1,3 | 45,8±1,3*** | 44,4±0,9*** | 42,5±2,5 |
| Вредный стаж | 16,4±0,6 | 18,5±1,1 | 21,8±1,3*** | 19,6±0,9** | 21,4±2,8 |

* по сравнению с группой I типа ремоделирования; ** p<0,01; *** p<0,001

Изучены параметры центральной гемодинамики в зависимости от типов геометрии левого желудочка (табл. 2).

Большинство шахтеров, страдающих АГ, имели нормальную геометрию левого желудочка. При анализе параметров центральной гемодинамики выявлено, что эта группа статистически отличалась от контрольной группы по показателям среднего АД (p<0,001), минутному объему и ударному индексу (p<0,05), что указывает на преобладание лиц с гиперкинетическим типом гемодинамики. Среднее значение ИММЛЖ значимо не отличалось от показателей здоровых лиц и находилось в пределах допустимых величин. Группа шахтеров с концентрическим ремоделированием левого желудочка по всем изучаемым показателям, за исключением минутного объема, имела достоверные различия с контрольной группой. Необходимо отметить, что для этой группы были характерны наиболее низкие значения сердечного выброса при высоких значениях общего периферического сопротивления сосудов, кроме того, обнаружена статистически значимая разница в ИММЛЖ и Икдо. При III типе ремоделирования параметры центральной гемодинамики сопоставимы с показателями контрольной группы, но резко возрастает масса гипертрофированного миокарда при наименьших размерах полости левого желудочка. В группе с эксцентрической ГЛЖ выявлены самые высокие показатели сердечного выброса, которые не сопровождались значимым снижением периферического сопротивления. Средние значения ИММЛЖ указывают на его гипертрофию, при этом полость левого желудочка, хотя и отличалась достоверно меньшими размерами от показателя контрольной группы, была сопоставима с группой с нормальной геометрией левого желудочка. Во всех группах не отмечалось существенного изменения сократительной способности мио-

карда левого желудочка. Однако, несмотря на отсутствие различий в показателе фракции выброса как среди больных АГ, так и в сравнении с контрольной группой, анализ Икдо указывает на различную степень изменений функционального состояния левого желудочка при разных типах его геометрии. Так, наименьшие его значения были отмечены в группах лиц с концентрическим ремоделированием и концентрической ГЛЖ. Это свидетельствует о компенсации массой миокарда левого желудочка прироста объема полости, что является одним из механизмов адаптации при АГ и согласуется с данными других исследований [5, 10].

В связи с тем, что ранее проведенное эпидемиологическое исследование показало не только высокую распространенность АГ среди шахтеров-угольщиков, но и выявило особенности заболелания при разной длительности стажа работы в подземных условиях [6], проанализирована динамика типов ремоделирования в зависимости от стажевой группы (табл. 3). По мере увеличения длительности вредного стажа наблюдается уменьшение числа лиц с нормальной геометрией левого желудочка с приростом больных, имеющих ГЛЖ. Возможно, это связано с тем, что шахтеры с III и IV типом имели более длительный гипертензивный анамнез, который не учитывался в данном исследовании, но в тоже время для них был характерен достоверно больший стаж работы в неблагоприятных условиях (табл. 1). При этом достоверных отличий по показателям возраста и вредного стажа при всех типах ремоделирования с контрольной группой не отмечено.

Таким образом, более половины обследованных шахтеров, больных АГ, по данным анализа, имеют нормальную геометрию левого желудочка. В этом аспекте полученные данные со-

Таблица 2.

Показатели центральной гемодинамики в зависимости от типа геометрии ЛЖ

| Группа | АДср | ЧСС | МО | СИ | УИ | ОПСС | Иммлж | ФВ | Икдо |
|----------------|------------|----------|------------------|--------------------|-----------------------|----------------------|------------------------|----------------|------------------------|
| контроль | 98,1±1,6 | 71,7±2,6 | 6,2±0,47 | 3,2±0,2 | 44,6±2,3 | 1336,2±88,2 | 87,6±3,3 | 72,6±0,99 | 0,74±0,04 |
| I тип (n=171) | 118,8±0,75 | 73,9±0,9 | 7,2±0,16 | 3,6±0,08 | 48,5±0,8 | 1445,2±38,9 | 94,6±4,3 | 71,6±0,46 | 0,69±0,01 |
| II тип (n=39) | 120,8±1,6 | 72,5±1,7 | 5,2±0,35 *** | 2,6±0,17 *** | 34,4±2,2 *** | 2172,7±36,5 *** | 106,9±3,7 | 72,2±0,99 | 0,45±0,02 *** |
| III тип (n=38) | 118,8±1,4 | 75,1±2,1 | 7,17±0,39 ### | 3,7±0,2 ### | 47,99±1,6 ### | 1453,7±68,4 ### | 151,5±4,99 ***### | 73,03±0,9 2 | 0,42±0,02 *** |
| IV тип (n=50) | 121,5±1,5 | 72,9±1,8 | 10,03±1,6 ## | 4,2±0,17 ***### | 57,2±1,6 ***###&&& | 1260,4±65,3 *###& | 140,01±2,02 ***###& | 71,4±1,01 | 0,58±0,01 ***###&&& |

* по сравнению с группой I типа; # II типа; & III типа; *, #, & p<0,05; **, ##, && p<0,01; ***, ###, &&& p<0,001

Таблица 3.

Типы ремоделирования ЛЖ в стажевых группах

| Тип | 0 – 5 лет | 6 – 10 лет | 11 – 15 лет | 16 – 20 лет | более 20 лет |
|-----|-----------|------------|-------------|-------------|--------------|
| I | 87,5% | 70,7% | 58,4% | 54,9% | 49,1% |
| II | 12,5% | 9,8% | 10,0% | 18,3% | 12,7% |
| III | – | 7,3% | 13,3% | 7,1% | 20,0% |
| IV | – | 12,2% | 18,3% | 19,7% | 18,2% |

гласуются с результатами исследований V. Yotova и соавт., показавшими, что большинство пациентов с неосложненной эссенциальной гипертензией имеют нормальную эхо-анатомию левого желудочка [15]. Примерно одинаковый процент шахтеров был отнесен к группам со II и III типом ремоделирования и несколько больший – к IV типу. При этом для II типа было характерно наиболее высокое значение периферического сопротивления, а для IV типа – наибольший сердечный выброс. Согласно данным литературы, наиболее неблагоприятными, сопряженными с тяжелым прогнозом, являются концентрическое ремоделирование и концентрическая ГЛЖ [11, 12]. В проведенном исследовании эти типы ремоделирования сопровождалась выраженной ГЛЖ (III тип) и изменением параметров центральной гемодинамики. Что касается эксцентрической ГЛЖ, то мнения исследователей неоднозначны. Утверждение, что этот тип ремоделирования развивается в поздние стадии АГ и характеризуется нарушением насосной функции сердца, оспаривается. Так, экспериментальными исследованиями установлено, что ГЛЖ при АГ с самого начала может развиваться по эксцентрическому типу [4]. Это наблюдается при АГ, протекающей с повышенным сердечным выбросом. При этом систолическая функция левого желудочка при данном типе кровообращения имеет преимущества, т.к. позволяет поддерживать повышенный ударный объем при данной степени укорочения волокон миокарда.

ВЫВОДЫ

1. Нормальная геометрия левого желудочка характерна для 57,4% шахтеров с АГ, концентрическое ремоделирование – для 13,1%, концентрическая ГЛЖ – для 12,7%, эксцентрическая ГЛЖ – для 6,8%.

2. При увеличении длительности вредного стажа происходит уменьшение числа лиц с нормальной геометрией левого желудочка и увеличение с III и IV типом ремоделирования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беленков Ю. Н. Ремоделирование левого желудочка: комплексный подход //Сердечная недостаточность. – 2002. – №4. – С. 161 – 163.
 2. Исаков А. П. Ремоделирование левого желудочка у больных артериальной гипертензией /А. П. Исаков, И. А. Выжимов //Клин. медицина. – 2006. – №5. – С. 38 – 41.
 3. Потешкина Н. Г. Структурно-функциональное ремоделирование миокарда и прогнозирование аритмий у больных артериальной гипертензией /Н. Г. Потешкина, П. Х. Джанашия //Арте-

риальная гипертензия. – 2005. – №4. – С. 10 – 14.
 4. Свищенко Е. П. Гипертоническая болезнь. Вторичные гипертензии /Е. П. Свищенко, В. Н. Коваленко. – Киев: Либидь, 2002. – С. 68 – 74.
 5. Третьяков С. В. Типы авторегуляции сердечной деятельности у больных профессиональными заболеваниями при воздействии физических и химических факторов в сочетании с артериальной гипертензией //Клин. медицина. – 2004. – №5. – С. 32 – 36.
 6. Эффективность скрининга сердечно-сосудистой патологии в рамках проведения медицинских осмотров шахтеров-угольщиков для выявления группы риска и больных с артериальной гипертензией /Д. С. Абзалиева, Р. Ж. Карабаева, Е. А. Дробченко, А. Е. Мирманова //Матер. Республ. науч.-практ. конф. «Проблемы медицины труда и промышленной токсикологии в Казахстане». – Караганда, 2006. – С. 13 – 16.
 7. 2003 European Society of Hypertension – European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension //J. Hypertens. – 2003. – V. 21. – P. 1011 – 1053.
 8. Devereux R. B. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man: anatomic validation of the method /R. B. Devereux, N. Reichel //Circulation. – 1977. – V. 55. – P. 613 – 618.
 9. Devereux R. B. Left ventricular hypertrophy /R. B. Devereux, G. Simone, A. Ganau //J. Hypertens. – 1994. – V. 12. – P. 117 – 127.
 10. Doppler echocardiographic evaluation of the spectrum of left ventricular diastolic dysfunction in essential hypertension /J. F. Ren, S. B. Pancholy, A. S. Iskandrian et al. //Am. Heart J. – 1994. – V. 127. – P. 906 – 913.
 11. Left ventricular geometric and function in patients with essential hypertension and microalbuminuria. /G. P. Bezante, R. Pontremdi, M. Ravera et al. //Eur. Heart J. – 1998. – №19. – P. – 419.
 12. Midwall mechanics and left ventricular geometric /A. Nicolino, F. Rengo, G. Furgi et al. //Eur. Heart J. – 1999. – V. 20. – P. 301.
 13. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension /A. Ganau, R. B. Devereux, M. J. Roman et al. //J. Am. Coll. Cadiol. – 1992. – V. 19. – P. 1550 – 1558.
 14. Pfeffer M. A. Ventricular remodeling after myocardial infarction: experimental observation and clinical implications /M. A. Pfeffer, E. Braunwald //Circulation. – 1990. – V. 81. – P. 693 – 702.
 15. The left ventricular geometric patterns in hypertensive patients identify the differences of depressed systolic function /V. Yotova, T. Katova, S. Torbova et al. //Eur. Heart J. – 1996. – V. 17. –

P. 47.
16. WHO-OSH Hypertension Guidelines Committee. 1999 World Health Organization – International Society of Hypertension Guidelines for

the Management of Hypertension //J. Hypertens. – 1999. – V. 17. – P. 151 – 183.

Поступила 23.01.07

R. Zh. Karabayeva

TYPES OF LEFT VENTRICULAR GEOMETRY IN MINERS WITH HYPERTENSION

The types of left ventricular geometry at miners with hypertension have been studied. It has been demonstrated that the majority of subjects present with normal left ventricular geometry, 13,1% – with concentric remodelling, 12,7% – with concentric left ventricular hypertrophy, 16,8% – with eccentric left ventricular hypertrophy. The highest left ventricular mass was characteristic for concentric left ventricular hypertrophy. The number of subjects with abnormal cardiac geometry tends to increase with duration of employment with occupational hazards.

P. Ж. Қарабаева

КЕНШІЛЕРДЕГІ АРТЕРИАЛДЫ ГИПЕРТОНИЯ КЕЗІНДЕГІ ЖҮРЕКТІҢ СОЛ ЖАҚ ҚАРЫНШАСЫНЫҢ ГЕОМЕТРИЯЛЫҚ ТИПТЕРІ

Кеншілердегі артериалды гипертония кезіндегі жүректің сол жақ қарыншасының геометриялық типтері зерттелді. Тексерілгендердің басым бөлігінде жүректің сол жақ қарыншасының геометриясы қалыпты, 13,1% – концентриалдық ремоделдену, 12,7% – сол жақ қарыншаның концентриалдық гипертрофиясы, 16,8% – сол жақ қарыншаның эксцентриалдық гипертрофиясы. Сол жақ қарыншаның концентрациялық гипертрофиясына миокардтың сол жақ қарыншасының салмағының ауырлығы тән. Зиянды жұмыс стажы жоғарлаған сайын жүректің патологиялық геометриясы бар адам саны да жоғарлайды.

B. B. Tashkenbaeva

ЖЕДЕЛ БРОНХИТІ БАР БАЛАЛАРДЫҢ ВЕГЕТАТИВТІ БҰЗЫЛЫСТАРЫН БАҒАЛАУДАҒЫ ЖҮРЕКТІҢ СИНУСТЫҚ ҮРҒАҒЫНЫҢ СТАТИСТИКАЛЫҚ АНАЛИЗИ

ҚММА № 1 Балалар аурулары кафедрасы

Ағзаның әртүрлі жағдайлардағы бір қалыпты қызмет атқаруын энергетикалық қамтамасыз ететін жүрек жұмысы болып табылады. Сондықтан да жүрек ырғағы ағзаның түбегейлі жағдайын мінездейді. Математикалық анализде жүрек ырғағын терең және жан-жақты зерттеуінде қолдану, оған жүректің жиырылу жиілігі ғана емес, интервалдарының уақытша салыстырмалы ұзақтығының ерекшелігі, қатар кезеңінің құрылуының қалпы, ағзаның қоршаған ортаға адаптациясын сипаттауға мүмкіндік береді және компенсаторлы адаптацияны механизмдердің тығыздығын анықтайды [1, 2, 3]. Зерттеудің мақсаты: жедел бронхитке шалдыққан балалардың вегетативті гомеостазының ерекшеліктерін анықтау.

Жедел бронхитпен сырқаттанған 118 балаға зерттеу жүргізілді. Ауру балалар екі клиникалық топқа бөлінді: жедел жай бронхит (ЖЖБ) – 71 бала, жедел обструктивті бронхит (ЖОБ) – 47 бала. Бақылау тобын 32 бала құрады. Негізгі және бақылау топтағы балалар жынысына және жасына сәйкес салғастырылған. Диагноз анамнез, клиникалық және зертханалық-аспаптық зерттеулердің мәліметтеріне негізделді.

Зерттеуде кардиоинтервалография (КИГ) әдісі қолданды [1]. Математикалық анализ негізінде көрсеткіштердің есебі жатыр: M – R-R кардиоциклдардың орташа ұзақтығы, M_0 (мода) –

ең жиі кездесетін R-R мөлшері, AM_0 – ең жиі кездесетін R-R аралығы, ΔX – осы кардиоциклдағы максималды және минималды R-R аралықтардың айырмашылығы, $ШИ$ – шириғу индексі. Жүректің синустық ырғағының статистикалық анализі, жедел бронхиті бар балалардың бүкіл организмнің реттеуші механизмдерінің шириғу дәрежесін анықтауға мүмкіндік берді (1 кесте).

Жүрек ырғағының гуморалды өзегі мен жүйе қызметінің деңгейін сипаттайтын, M және M_0 көрсеткіштері, бақылау тобымен салыстырғанда, екі клиникалық топта да төмен екені дәлелденді ($p < 0,05$). Мұндағы аталған көрсеткіштер жедел жай бронхит және жедел обструктивті бронхиті бар науқастардың арасында да айырмашылығы болды ($p < 0,05$).

Вегетативті нерв жүйесінің парасимпатикалық бөлімінің белсенділік дәрежесін сипаттайтын, ΔX көрсеткіші, бақылау тобымен салыстырғанда төмендеуі, адаптация механизмдерінің шириғуын көрсетеді. Сонымен қатар, ΔX көрсеткіші жедел жай бронхит (0,24 сек) және жедел обструктивті бронхит (0,2 сек) кезінде әр түрлі болды ($p < 0,05$).

R-R аралық қысқара бергенде, AM_0 ұлғая береді. Осылайша, жүрек ырғағын реттейтін вегетативті жүйке жүйесінің парасимпатикалық бөлімінің белсенділігі мен жүрек ырғағын басқаруда орталықтандыру дәрежесін сипаттайтын көрсеткіш, жедел бронхиті бар балаларда, бақылау тобымен салыстырғанда, әлдеқайда жоғары болды. Жедел обструктивті бронхит бар балаларда бұл көрсеткіш жедел жай бронхиті бар балалармен салыстырғанда жоғары болып, сәйкесінше 52,6% және 42,4% құрайды. Басқаша айтқанда, обструктивті бронхит кезінде гипоксияның үдей беруі вегетативті жүйке жүйесінің симпатии-

Жедел бронхиті бар балалардың емдеуге дейін және сау балалардың кардиоинтервалографиясының статистикалық көрсеткіштері

| Көрсеткіштер | Бақылау тобы | Жедел жай бронхит | Жедел обструктивті бронхит |
|----------------------|--------------|-------------------|----------------------------|
| M (сек) | 0,64±0,02 | 0,57±0,01* | 0,53±0,01* |
| M ₀ (сек) | 0,74±0,03 | 0,60±0,02* | 0,55±0,01* |
| ΔX (сек) | 0,33±0,04 | 0,24±0,01* | 0,20±0,01* |
| AM ₀ % | 34,2±3,1 | 42,4±2,6* | 52,6±2,8* |
| AM ₀ /ΔX | 103,6±19,1 | 176,6±20,2* | 24,7±19,4* |
| ШИ (шарт. бірл) | 112,5±12,1 | 196,2±18,2* | 264,7±20,2* |
| ЫВК | 6,1±1,1 | 11,2±1,7* | 17,6±2,1* |

* анықтау тобымен салыстырғандағы Стьюдент критеріі бойынша айырмашылықтар дәлдігі

*~ жедел жай және обструктивті бронхиттердің арасындағы айырмашылықтар дәлдігі (p<0,05)

калық бөлімінің белсендірілуімен қосарланады.

Синустық түйінге парасимпатикалық және симпатикалық әсерлер тепе-теңдігін сипаттайтын, AM₀ және ΔX қатынас көрсеткіші, бақылау тобымен салыстырғанда, алынған клиникалық топтарда жоғары болды (жедел жай бронхит – 176,6%, жедел обструктивті бронхит – 247%) p<0,05.

Ағзаның күйзелу жағдайларға (соның ішінде сырқатқа) бейімделу жүйелерінің ширығу дәрежесін, басқару үрдістерінің орталықтандырылу дәрежесін сипаттайтын, интегральді көрсеткіш – ширығу индексі (ШИ) де бақылау тобымен салыстырғанда жоғары болды. Ширығу индексі (ШИ) екі клиникалық топта әр түрлі болды, жедел жай бронхит кезінде 196,2 шартты бірлік болып, ал жедел обструктивті бронхит кезінде 264,7 шартты бірлікті құрады (p<0,05).

Жедел бронхитпен ауырған балаларда ырғақтың вегетативті көрсеткішінің жоғарлауы анықталған.

Осылайша, клиникалық көріністерінің шарықтауы кезіндегі жедел бронхиті бар балаларда жүрек ырғағының математикалық анализінің көрсеткіштерін зерттеу адаптация механизмдерінің ширығуын анықтауға мүмкіндік берді. Бұл вегетативті жүйке жүйесінің симпатикалық бөлімінің белсендірілуімен, орталық басқарудың автономды контурдан басым болуымен көрініс берді – M, M₀ және ΔX көрсеткіштерінің төмендеуі, AM₀, ШИ, ЫВК көрсеткіштерінің жоғарлауы.

Жедел бронхиті бар балалардағы емдеуден кейінгі жүректің синустық ырғағының көрсеткіш-

терінің анализі оң қозғалыс көрсетті (2 кесте), бұл ағзаның теңгеру механизмдерінің ширығу дәрежесінің төмендеуімен, ширығу индексі мен ырғақтың вегетативті көрсеткіштерінің бақылау топтағы деңгейге сай төмендеуімен дәлелденген, жүрек ырғағының орталықтан басқару дәрежесінің төмендеуімен көрініс берді. Жүрек ырғағын реттейтін вегетативті жүйке жүйесінің жағдайын сипаттайтын көрсеткіштер (AM₀ және ΔX) жақсарды. Жедел бронхиті бар балалардағы парасимпатикалық бөлімнің белсенділігін сипаттайтын көрсеткіш (ΔX), емдеуден кейін, жедел жай бронхит кезінде 0,28±0,01 және жедел обструктивті бронхит кезінде 0,25±0,02 дейін жоғарлап, ал мода амплитудасы (AM₀) – вегетативті жүйке жүйесінің симпатикалық бөлімінің белсенділігін көрсететін жедел жай бронхит – 36,5±2,1 дейін, ал жедел обструктивті бронхит кезінде 39,4±2,1 дейін төмен-деп парасимпатикалық әсерлердің жоғарлауы мен симпатикалық-парасимпатикалық тепе-теңдігінің орнығуын көрсетті.

Ағзадағы вегетативті тепе-теңдікті сипаттайтын AM₀ және ΔX қатынасы, екі клиникалық топтағы бастапқы көрсеткіштерімен салыстырғанда, айтарлықтай азайды.

Айтылған жүректің синустық ырғағының статистикалық анализ көрсеткіштерінің жағымды өзгерістері, баланың бүкіл ағзасының реактивті және адаптациялық-бейімделіс мүмкіншіліктер жағдайын көрсетеді.

Осылайша, жедел бронхиттің клиникалық көріністерінің шарықтауы кезіндегі бейімделу механизмдерінің ширығуы, жүрек ырғағының ор-

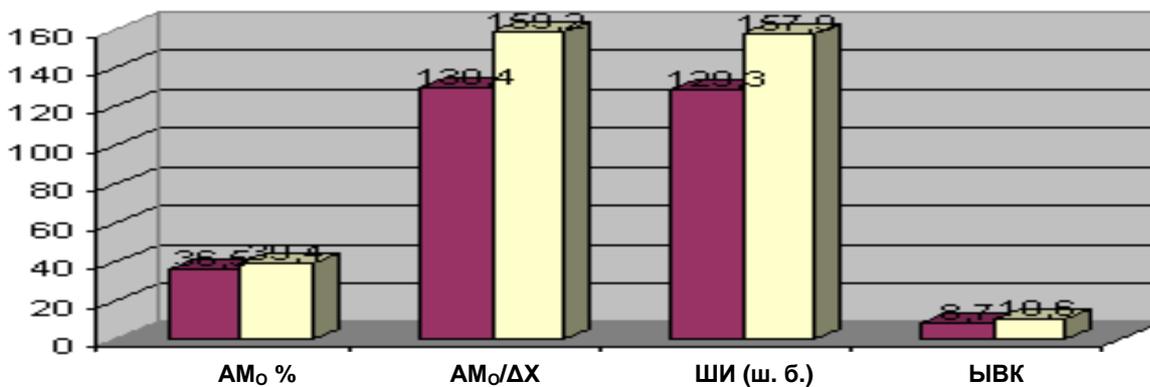
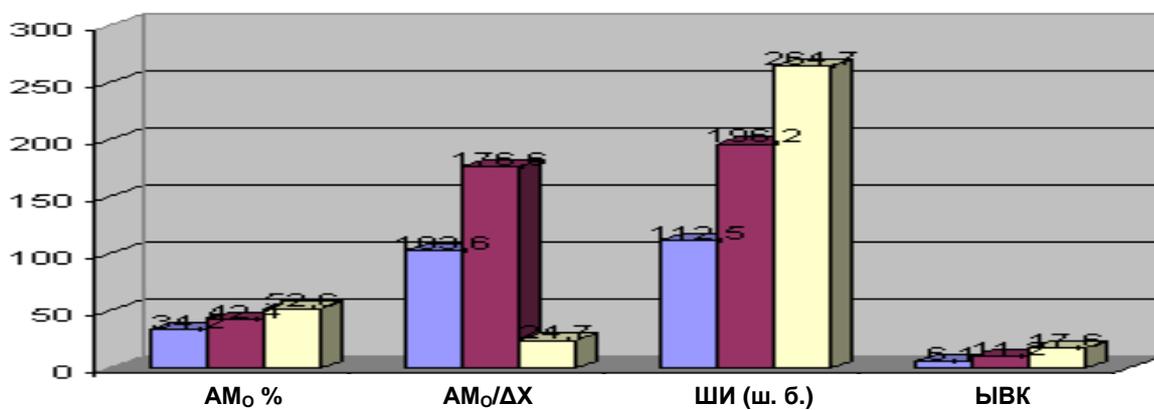
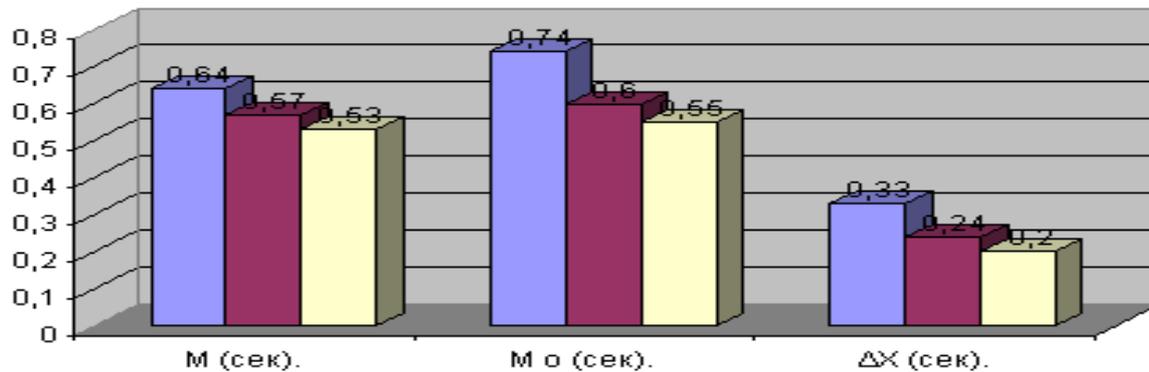
Жедел бронхит науқастарының емдеуден кейінгі кардиоинтервалографияның статистикалық көрсеткіштері

| Көрсеткіштер | Емдеуге дейін | | Емдеуден кейін | |
|----------------------|-------------------|----------------------------|-------------------|----------------------------|
| | Жедел жай бронхит | Жедел обструктивті бронхит | Жедел жай бронхит | Жедел обструктивті бронхит |
| M (сек) | 0,57±0,01 | 0,53±0,01 | 0,60±0,02 | 0,57±0,02 |
| M ₀ (сек) | 0,60±0,02 | 0,55±0,01 | 0,66±0,02 | 0,64±0,04 |
| ΔX (сек) | 0,24±0,01 | 0,20±0,01 | 0,28±0,01* | 0,25±0,02 |
| AM ₀ (%) | 42,4±2,6 | 52,6±2,8 | 36,5±2,1 | 39,4±3,8* |
| AM ₀ /ΔX | 176,6±20,2 | 24,7±19,4 | 130,4±17,3* | 159,2±21,2* |
| ШИ (шарт. бірл) | 196,2±18,2 | 264,7±20,2 | 129,3±14,1* | 157,9±20,6* |
| ЫВК | 11,2±1,7 | 17,6±2,1 | 8,7±1,4 | 10,6±1,9* |

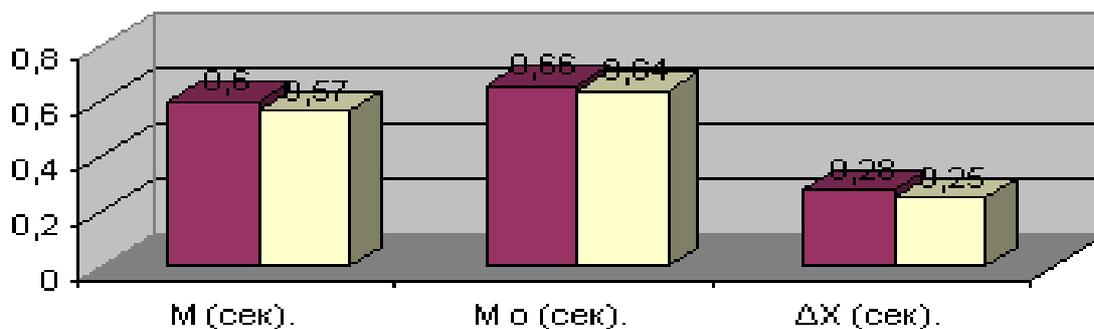
* емдеуге дейінгі және емдеуден кейінгі көрсеткіштерінің Стьюдент критеріі бойынша айырмашылықтар дәлдігі (p<0,05)

Емдеу алдында

■ Бақылау тобы ■ Жай бронхит ■ Обструктивті бронхит



■ Бақылау тобы ■ Обструктивті бронхит



Емделуден кейін

Сурет 1. Жедел бронхиті бар балаларда КИГ статистикалық анализі

талықтан басқарылу дәрежесін көрететін, АМ₀, ШИ, ЫВК көрсеткіштерінің жоғарлауымен дәлелденеді, сонымен қатар, максималды өзгерістер ЖОБ кезінде байқалады. Емдеуден кейінгі кардио-интервалография көрсеткіштерінің оң қозғалысы адаптациялық-бейімделіс механизмдер ширеуінің азаюын көрсетіп, аурудың қолайлы соңын болжамдауға мүмкіндік туғызады (сурет 1).

Жүректің синустық ырғағының статистикалық көрсеткіштерінің қозғалысы, жедел бронхит кезінде балаларда адаптациялық-бейімделіс механизмдер жағдайына орнына келтіру шаралар әсерінің тиімділігін және болжамын анықтауда қолданылуы мүмкін.

ӘДЕБИЕТ

1. Баевский Р. М. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе /Р. М. Баевский, О. И. Кириллов, С. З. Клецкин. – М.: Медицина, 1984. – 365 с.
2. Василенко В. В. Кардиоинтервалография у детей раннего возраста с судорожными состояниями /В. В. Василенко, Д. Ч. Ширеторова, А. Е. Суздальцев //Вопр. охраны материнства и детства. – 1991. – №3. – С. 36 – 38.

3. Вьяскова М. Г. Диагностическое значение некоторых показателей кардиоинтервалограммы у недоношенных детей в раннем неонатальном периоде /М. Г. Вьяскова, А. В. Логвиненко, И. Н. Черезова //Вопр. охраны материнства и детства. – 1991. – №3. – С. 15 – 19.

4. Косов В. Математический анализ сердечного ритма в оценке психовегетативных нарушений у кардиохирургических больных /В. Косов, Ю. Замотаева, Ю. Мандрыкин //Врач. – 1996. – №11. – С. 17–18.

5. Логвиненко А. В. Значение вероятностно-статистического и математического анализа кардиоинтервалов плода в оценке его состояния /А. В. Логвиненко, В. Н. Демидов //Вопр. охраны материнства и детства. – 1984. – №3. – С. 3.

6. Соболева Е. А. Структура синусового сердечного ритма у здоровых детей /Е. А. Соболева, В. Б. Ляликова, Г. Г. Осокина //Вопросы охраны материнства и детства. – 1994. – №3. – С. 10 – 13.

Поступила 23.01.07

V. B. Tashkenbayeva

SINUS HEART RHYTHM STATISTIC ANALYSIS IN ESTIMATION OF VEGETATIVE BREACHES IN CHILDREN WITH ACUTE BRONCHITIS

Heart rhythm mathematical analysis indexes examination allowed to find predomination of central contour above autonomic in children with acute bronchitis on the height of clinical development mechanisms strain characterizing with activation of vegetative nerve system sympatic part. Sinus heart rhythm statistic characteristic indexes analysis in children with bronchitis after treatment showed positive dynamics, that is it was expressed in organisms compensator mechanism strain degree decreasing.

В. Б. Ташкенбаева

СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СИНУСОВОГО СЕРДЕЧНОГО РИТМА В ОЦЕНКЕ ВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ БРОНХИТОМ

Изучение показателей математического анализа сердечного ритма позволило выявить у детей с острым бронхитом на высоте клинических проявлений напряжение механизмов адаптации, характеризующееся активацией симпатического отдела вегетативной нервной системы, преобладание центрального контура над автономным. Анализ показателей статистической характеристики синусового сердечного ритма у детей с острым бронхитом после лечения показал положительную динамику, что выразилось в уменьшении степени напряжения компенсаторных механизмов организма.

Ф. К. Бекенова

РИСКИ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У РАБОЧИХ УРАНОПЕРЕРАБАТЫВАЮЩЕГО ПРЕДПРИЯТИЯ

Кафедра внутренних болезней №1 Казахской государственной медицинской академии (Астана)

Интенсивное развитие мировой экономики не позволяет в обозримом будущем отказаться от использования энергии атомного ядра. В связи с этим задача по оценке влияния низкоуровневого облучения на здоровье «профессионалов» и населения приобретает особую остроту [4]. Медико-биологические эффекты хронического облучения в малых дозах (МД) в настоящее время полно-

стью не ясны, хотя известно, что экстраполяция данных, полученных для больших доз ионизирующего излучения (ИИ) для МД неправомерна [2, 9]. На данном этапе все эффекты МД рассматриваются как стохастические, реализующиеся в виде онкологических заболеваний или генетических нарушений. Однако, как свидетельствуют данные литературы, это далеко не все проявления низкоуровневого радиационного воздействия. К их числу также можно отнести эффекты раннего старения, различные метаболические нарушения, заболевания дыхательной системы – плутониевый пневмофиброз, бронхит и др. [3, 7] По мнению ряда авторов, ИИ в МД может способствовать развитию ряда хронических неинфекционных заболеваний. При этом радиационный фактор может и не играть определяющей роли, а высту-

пать в качестве агента, потенцирующего воздействие традиционных факторов риска развития основных соматических заболеваний [1, 8]. Имеющиеся в доступной литературе сведения о распространенности хронических неинфекционных заболеваний (ХНЗ) среди работников предприятий атомной индустрии малочисленны, фрагментарны и в ряде случаев противоречивы [1, 4, 5].

Целью исследования явилось изучение распространенности и относительного риска хронических соматических заболеваний среди рабочих ураноперерабатывающего предприятия, подвергающихся в процессе профессиональной деятельности длительному радиационно-токсическому воздействию.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Изучены распространенность и относительные риски соматических заболеваний у 912 рабочих основного производства (персонал группы «А») гидрометаллургического завода (ГМЗ), являющегося крупнейшим в Средне-Азиатском регионе и Казахстане предприятием по производству технической закиси-оксида урана, молибденово-кислого аммония и аффинированного золота.

Мужчин было 809 (88,7%), женщин – 103 (11,3%). Средний возраст персонала ГМЗ составил $43,2 \pm 10,3$ г. Стаж работы в контакте с источниками ИИ – от 1 года до 26 г.

По данным службы радиационной безопасности ГМЗ, регистрируемая радиационная нагрузка на персонал в течение ряда лет была равномерна. Так, средняя индивидуальная доза облучения за 2005 г. составила 6,76 мЗв/г. (максимальная – 9,86 мЗв/г., минимальная 0,064 мЗв/г.). Превышения ПДУ концентрации соды, аммиака, сернистого ангидрида, пыли огарка, паров серной кислоты не отмечалось.

В качестве группы сравнения изучена распространенность соматических заболеваний среди 788 (696 мужчин и 92 женщины) работников основного производственного цеха Степногорского подшипникового завода (СПЗ), расположенного на расстоянии 10 км от ГМЗ.

Проведено одномоментное сплошное кросс-секционное исследование. Распространенность соматических заболеваний оценивали по результатам углубленного медицинского обследования, которым были охвачены 96,3% работников ГМЗ и 98,5% работников СПЗ основных производственных цехов.

В качестве интегрального показателя состояния здоровья оценивали моментную превалентность (Pr), рассчитывали грубые относительные риски (RR) соматических заболеваний. Осуществлена стратификация изучаемых групп и определены скорректированные по полу, возрасту, продолжительности трудового стажа стандартизированные относительные риски (SRR). Для расчета скорректированных показателей применяли процедуру Мантела-Ханзела, вычисляли 95% доверительный интервал (CL) по методу Woolf [6].

Для сравнения независимых выборок по

бинарному признаку проводили анализ четырехпольной таблицы сопряженности с использованием критерия χ^2 . При проверке статистических гипотез критический уровень значимости считался равным 0,05. Достигнутый уровень значимости при проверке статистических гипотез в тексте обозначался как « $p < \dots$ ». Статистический анализ проведен с использованием пакета прикладных программ «Statistica 6.0» и «SPSS 13.0».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ показателей моментной превалентности ХНЗ (табл. 1) выявил высокую распространенность заболеваний эндокринной системы как среди работников ГМЗ, так и СПЗ. Вместе с тем только хронический аутоиммунный тиреоидит и узловой зоб имели избыточный RR (более 1) (табл. 2). Не менее высокая распространенность заболеваний сердечно-сосудистой системы среди рабочих ГМЗ была обусловлена значительной пораженностью персонала артериальной гипертензией (АГ), относительный риск которой в экспонируемой группе был повышенным (RR=2,4; 95% CL 1,9-3,0). Избыточную распространенность у работников ГМЗ имели также хронический гастрит (RR=2,1; 95% CL 1,6-2,7) и хроническая обструктивная болезнь легких (RR=2,0; 95% CL 1,6-2,6).

Общеизвестно, что превалентность ряда соматических заболеваний зависит от многих факторов, в том числе пола, возраста, продолжительности трудового стажа. Стратификация по указанным факторам позволила нивелировать их влияние на SRR для АГ, хронического гастрита (ХГ), хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) – наиболее распространенных заболеваний среди персонала ГМЗ.

Для расчета SRR проведена стратификация по полу, возрасту, длительности трудового стажа. Учитывая значительное преобладание мужчин, занятых на основных производствах ГМЗ и СПЗ, женщины из дальнейшего исследования были исключены. Стратификация по возрасту осуществлена в соответствии с классификацией ВОЗ: 18 – 44 лет, 45 – 49 лет, 60 – 74 лет. Стажевые группы определены с шагом в 10 лет: 0 – 9 лет, 10 – 20 лет и более 20 лет.

Проанализированы SRR с 95% CL, рассчитанные для основной соматической патологии (рис. 1). SRR для АГ составил 2,8 (95% CL 2,1-3,7; $\chi^2=48,83$; $p < 0,001$). SRR для ХОБЛ и ХГ были незначительно ниже: для ХОБЛ – 2,5 (95% CL 1,8-3,4; $\chi^2=34,84$; $p < 0,001$); для ХГ – 2,4 (95% CL 1,7-3,4; $\chi^2=29,02$; $p < 0,001$).

Следует отметить, что стандартизированные относительные риски оказались выше аналогичных грубых относительных рисков, что свидетельствует о более значимом влиянии на распространенность основной соматической патологии у рабочих ГМЗ производственных факторов, в том числе радиационно-токсических, по сравнению со стратифицированными факторами – возрастом, полом, производственным стажем.

Таблица 1.

Распространенность ХНЗ

| Заболевания | ГМЗ | | | СПЗ | | |
|---|-----|--------|-------------|-----|--------|-------------|
| | N | Pr (‰) | 95% CL | N | Pr (‰) | 95% CL |
| Заболевания эндокринной системы, в т. ч.: | 318 | 348,7 | 317,8-379,6 | 251 | 318,5 | 288,0-351,1 |
| Гиперплазия щитовидной железы | 176 | 193,0 | 167,4-218,6 | 150 | 194,0 | 162,9-217,8 |
| Ожирение | 92 | 100,9 | 81,4-120,4 | 77 | 97,7 | 77,0-118,4 |
| Хронический аутоиммунный тиреоидит | 43 | 47,1 | 33,4-60,8 | 16 | 20,3 | 10,5-30,2 |
| Узловой зоб | 14 | 15,4 | 7,4-23,4 | 7 | 8,9 | 2,3-15,4 |
| Сахарный диабет II типа | 9 | 9,9 | 3,5-16,3 | 7 | 8,9 | 2,3-15,4 |
| Заболевания сердечно-сосудистой системы, в т. ч.: | 306 | 335,5 | 304,9-366,1 | 163 | 206,9 | 178,6-235,1 |
| Артериальная гипертензия | 225 | 246,7 | 218,7-274,7 | 81 | 102,8 | 81,6-124,0 |
| Хронические формы ишемической болезни сердца | 52 | 57,0 | 42,0-72,0 | 45 | 57,1 | 40,9-73,3 |
| Нейроциркуляторная дистония | 32 | 35,1 | 23,2-47,0 | 24 | 30,5 | 18,5-42,5 |
| Симптоматическая артериальная гипертензия | 26 | 28,5 | 17,7-39,3 | 23 | 29,2 | 17,4-40,9 |
| Заболевания пищеварительной системы, в т. ч.: | 291 | 319,1 | 288,8-349,4 | 144 | 182,7 | 155,8-209,7 |
| Хронический гастрит | 159 | 174,3 | 149,7-198,9 | 64 | 81,2 | 62,1-100,3 |
| Хронический холецистит | 36 | 39,5 | 26,9-52,1 | 32 | 40,6 | 26,8-54,4 |
| Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь | 43 | 47,1 | 33,4-60,8 | 31 | 39,3 | 25,8-52,9 |
| Хронический панкреатит | 28 | 30,7 | 19,5-41,9 | 20 | 25,4 | 14,4-36,4 |
| Язвенная болезнь | 33 | 36,2 | 24,1-48,3 | 18 | 22,8 | 12,4-33,3 |
| Заболевания дыхательной системы, в т. ч.: | 190 | 208,3 | 181,9-234,7 | 79 | 100,3 | 79,3-121,2 |
| Хроническая обструктивная болезнь легких | 176 | 193 | 167,4-218,6 | 77 | 97,7 | 77,0-118,4 |
| Бронхиальная астма | 14 | 15,4 | 7,4-23,4 | 2 | 2,5 | 1,0-6,1 |
| Заболевания мочевыделительной системы, в т. ч.: | 66 | 72,4 | 55,6-89,2 | 68 | 86,3 | 66,7-105,9 |
| Хронический пиелонефрит | 49 | 53,7 | 39,1-68,3 | 44 | 55,8 | 39,8-71,9 |
| Нефролитиаз | 20 | 21,9 | 12,4-31,4 | 18 | 22,8 | 12,4-33,3 |
| Заболевания костно-суставной системы, в т. ч.: | 59 | 64,7 | 48,7-80,7 | 48 | 60,9 | 44,2-77,6 |
| Остеoarтроз | 52 | 57,0 | 42,0-72,0 | 40 | 50,8 | 35,4-66,1 |
| Заболевания системы крови, в т. ч.: | 23 | 25,2 | 15,0-35,4 | 21 | 26,6 | 15,4-37,9 |
| Железодефицитная анемия | 20 | 21,9 | 12,4-31,4 | 21 | 26,6 | 15,4-37,9 |

Таблица 2.

Грубые относительные риски ХНЗ

| Заболевания | RR | 95% CL | χ^2 | p |
|---|-----|------------|----------|---------|
| Заболевания эндокринной системы, в т. ч.: | 1,1 | 0,97-1,25 | 1,59 | 0,207 |
| Гиперплазия щитовидной железы | 1,0 | 0,82-1,21 | 0,01 | 0,939 |
| Ожирение | 1,0 | 0,75-1,32 | 0,02 | 0,892 |
| Хронический аутоиммунный тиреоидит | 2,3 | 1,31-4,04 | 8,31 | 0,004 |
| Узловой зоб | 1,7 | 0,69-4,18 | 0,97 | 0,325 |
| Сахарный диабет II типа | 1,1 | 0,41-2,93 | 0,00003 | 0,967 |
| Заболевания сердечно-сосудистой системы, в т. ч.: | 1,6 | 1,36-1,87 | 34,4 | <0,0001 |
| Артериальная гипертензия | 2,4 | 1,91-3,01 | 58,35 | <0,0001 |
| Хронические формы ишемической болезни сердца | 1,0 | 0,68-1,46 | 0,01 | 0,923 |
| Нейроциркуляторная дистония | 1,2 | 0,71-2,01 | 0,16 | 0,691 |
| Симптоматическая артериальная гипертензия | 1,0 | 0,57-1,73 | 0,01 | 0,934 |
| Заболевания пищеварительной системы, в т. ч.: | 1,7 | 1,43-2,00 | 40,56 | <0,0001 |
| Хронический гастрит | 2,1 | 1,60-2,74 | 31,35 | <0,0001 |
| Хронический холецистит | 1,0 | 0,62-1,58 | 0,01 | 0,912 |
| Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь | 1,2 | 0,76-1,87 | 0,45 | 0,504 |
| Хронический панкреатит | 1,2 | 0,68-2,11 | 0,26 | 0,608 |
| Язвенная болезнь | 1,6 | 0,91-2,81 | 2,15 | 0,143 |
| Заболевания дыхательной системы, в т. ч.: | 2,1 | 1,65-2,66 | 36,27 | <0,0001 |
| Хроническая обструктивная болезнь легких | 2,0 | 1,56-2,55 | 29,54 | <0,0001 |
| Бронхиальная астма | 6,2 | 1,41-27,16 | 6,13 | 0,013 |
| Заболевания мочевыделительной системы, в т. ч.: | 0,8 | 0,58-1,10 | 0,95 | 0,331 |
| Хронический пиелонефрит | 1,0 | 0,67-1,48 | 0,01 | 0,933 |
| Нефролитиаз | 1,0 | 0,53-1,87 | 0,02 | 0,899 |
| Заболевания костно-суставной системы, в т. ч.: | 1,1 | 0,76-1,58 | 0,05 | 0,826 |
| Остеoarтроз | 1,1 | 0,73-1,63 | 0,21 | 0,645 |
| Заболевания системы крови, в т. ч.: | 0,9 | 0,50-1,61 | 0,03 | 0,853 |
| Железодефицитная анемия | 0,8 | 0,43-1,46 | 0,4 | 0,527 |

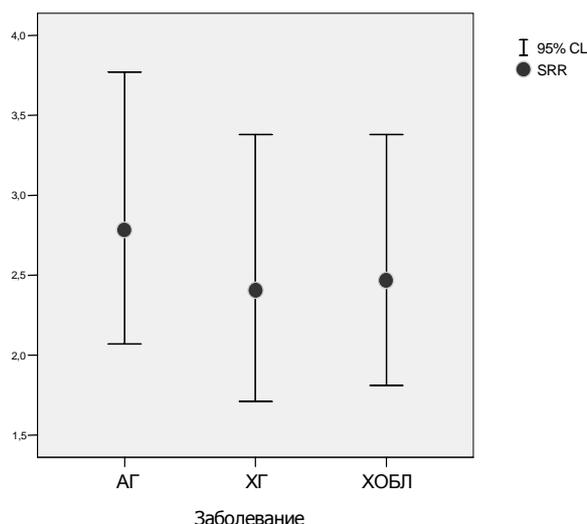


Рис. 1. Стандартизованные относительные риски для АГ, ХОБЛ и ХГ среди рабочих ГМЗ

Таким образом, наиболее распространенными заболеваниями среди рабочих ГМЗ были АГ, ХГ и ХОБЛ. Для этих же заболеваний выявлены избыточные показатели относительных рисков ($RR \geq 2,0$). Статистически значимые избыточные SRR для АГ, ХГ и ХОБЛ у рабочих ГМЗ свидетельствуют о вероятном влиянии комбинированных радиационно-токсических факторов на распространенность основной соматической патологии в экспонируемой группе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Роль «малых» доз ионизирующего излучения в развитии неонкологических эффектов: ги-

потеза или реальность? /А. Б. Карпов, Ю. В. Семенова, Р. М. Тахауов и др. //Бюл. сиб. медицины. – 2005. – №2. – С. 63 – 70.

2. Рябухин Ю. С. Низкие уровни ионизирующего излучения и здоровье: системный подход // Медицинская радиобиология и радиационная безопасность. – 2000. – Т. 45, №4. – С. 5 – 46.

3. Эйдус Л. Х. Эффекты малых доз //Медицинская радиология и радиационная безопасность. – 1999. – №5. – С. 12 – 15.

4. Ядерно-химическое производство и генетическое здоровье /С. А. Назаренко, Н. А. Попова, Л. П. Назаренко, В. П. Пузырев. – Томск: Печатная мануфактура, 2004. – 207 с.

5. Analysis of the mortality experience among U.S. NuCLEAR Power Industry Workers after Chronic Low-Dose Exposure to ionizing Radiation / G. R. Howe, L. B. Zablotska, J. J. Fix et al. //Radiation Research. – 2004. – V. 162. – P. 117 – 126.

6. Clayton D. Statistical Models in Epidemiology /D. Clayton, M. Hills. – Oxford; New York; Tokyo. – 1993. – 130 p.

7. Fajardo L. E. Radiation pathology /L. E. Fajardo, M. Bertbroug, R. E. Anderson. – Oxford University press. – 2001. – P. 165 – 180.

8. The occupational burden of chronic obstructive pulmonary disease /L. Trupin, G. Earnest, M. SanPedro et al. //Eur. Respir. J. – 2003. – V. 22. – P. 462 – 469.

9. Wright E. G. Inducible genomic instability: new insights into the biological effects of ionizing radiation //Med. Conf. Susviv. – 2000. – V. 16, №1. – P. 117 – 130.

Поступила 24.01.07

Ф. К. Bekenova

RISKS OF SOMATIC DISEASES IN THE WORKERS OF THE URANIUM PROCESSING ENTERPRISE

Prevalence and relative risks of a somatic pathology among 912 workers of the uranium processing factory is investigated. Are received statistically significant superfluous relative risk and standardized relative risk for an arterial hypertension, a chronic gastritis and chronic obstructive pulmonary disease.

Ф. К. Бекенова

УРАН ӨНДІРУШІ ЗАУЫТ ЖҰМЫСШЫЛАРЫ АРАСЫНДА СОМАТИКАЛЫҚ АУРУЛАРДЫҢ САЛЫСТАРМАЛЫ РИСКТЕРІ

Соматикалық патологияның жиілігі және салыстырмалы riskі уран өндіруші зауытының 912 жұмысшыларының арасында зерттелінген. Осы зерттеуде артериалдық гипертензияның, созылмалы гастриттің және өкпенің созылмалы обструктивті ауруының салыстырмалы riskі мен стандартталған салыстырмалы riskі статистикалық мәліметтер жоғары екені анықталды.

Е. А. Мовчан, С. Б. Мукашева,
Л. А. Харламова

ЭНДОТЕЛИЙЗАВИСИМАЯ ВАЗОДИЛАТАЦИЯ У БОЛЬНЫХ СРЕДНЕГО И ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С ХРОНИЧЕСКИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ

ГОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет Росздрава», ГУЗ «Новосибирская Государственная областная клиническая больница»

Интерес к кардиоренальным взаимоотношениям, возросший за последние два десятилетия, позволил расшифровать механизмы нейрогуморальных изменений при сочетанной патологии почек и сердечно-сосудистой системы и привлек заслуженное внимание к состоянию сосудистого эндотелия [4]. Эндотелиоциты являются мишенью действия ангиотензина II, циркулирующих липопротеидов, мочевой кислоты и других факторов, участвующих в патогенезе хронического гломерулонефрита (ХГН) и ишемической болезни сердца (ИБС) [3]. Сосудистый эндотелий обладает способностью реагировать на химические, физические и гуморальные изменения окружающей среды продукцией сосудорасширяющих и сосудосуживающих веществ, баланс которых определяет тонус гладкомышечных клеток сосудов [12, 14]. При длительном воздействии повреждающих факторов возникает дисбаланс между эндотелиальными медиаторами, который называют эндотелиальной дисфункцией (ЭД) [6]. В клинических исследованиях для оценки функционального состояния эндотелия используют неинвазивный метод D. Celermajer и соавт. [16]. С помощью этого метода обнаружена ЭД при старении, ИБС, артериальной гипертензии, сахарном диабете, у курильщиков [5, 7]. У больных ХГН среднего и пожилого возраста, имеющих высокий риск ИБС, подобные исследования не проводились.

Цель исследования – изучение состояния эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД) у больных хроническим гломерулонефритом среднего и пожилого возраста, а также оценка характера эндотелиальной дисфункции в зависимости от особенностей клинического течения ХГН и сочетания с ИБС.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Вазодилатирующая функция эндотелия исследована у 45 пациентов ХГН в возрасте 45 – 74 лет (средний возраст $52,6 \pm 1,0$ г.). Среди обследованных было 25 мужчин (55,6%) и 20 женщин (44,4%). Ведущим клиническим синдромом у 24 (53,3%) больных была артериальная гипертензия, у 12 (26,7%) – нефротический синдром, у 9 (20,0) – сочетание артериальной гипертензии и нефротического синдрома. По критериям К/ДОКИ (2002) у 29 (64,5%) пациентов отмечалась нормальная функция почек, у 6 (13,3%) – почечная

дисфункция. В 9 случаях (20%) диагностировано умеренное и в 1 (2,2%) тяжелое снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по Cockcroft-Golts. У 36 больных потребовалось морфологическое подтверждение диагноза. Патогенетическая терапия ранее была проведена 19 больным, 28 человек получали иммуносупрессивное лечение на момент наблюдения. У 38 пациентов использовались ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, у 27 – диуретики, у 15 – блокаторы кальциевых каналов и у 10 – β -адреноблокаторы.

Всем больным проведено общеклиническое обследование. Для изучения эндотелийзависимой вазодилатации использовали систему SONOLIN (SIMENS), оснащенную линейным датчиком с фазированной решеткой с частотой 7,5 МГц. В режиме двухмерного ультразвукового сканирования получали изображение плечевой артерии. Линейным методом измеряли расстояние на границе адвентиция – медиа передней стенки – медиа – адвентиция задней стенки и фиксировали диаметр плечевой артерии в покое (d_1 , мм). После 3-минутной окклюзии плечевой артерии манжетой сфигмоманометра под давлением, на 50 мм рт. ст. превышающим исходное систолическое артериальное давление, проводили быструю декомпрессию и через 60 с вновь измеряли диаметр плечевой артерии (d_2 , мм). Расширение диаметра плечевой артерии более чем на 10% считали нормальной реакцией. Эндотелийнезависимую вазодилатацию (ЭНВД) определяли через 3 мин после сублингвального приема нитроглицерина (d_3 , мм). Физиологический ответ предусматривал увеличение диаметра плечевой артерии более чем на 10% по сравнению с исходным.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Исходный диаметр плечевой артерии составил $4,4 \pm 0,1$ мм, а показатели после декомпрессии равнялись $4,3 \pm 0,1$ мм ($p > 0,05$), что составило $0,8 \pm 1,7\%$ прироста диаметра сосуда и свидетельствовало об отсутствии как абсолютного, так и относительного эндотелий-индуцированного расширения плечевой артерии у обследованных пациентов. Имелась тесная прямая зависимость между начальными параметрами и показателями ЭЗВД плечевой артерии ($r = 0,8$; $p = 0,0000$). Через 3 мин после приема нитроглицерина диаметр плечевой артерии равнялся $4,8 \pm 0,1$ мм, т.е. увеличился на $11,8 \pm 1,1\%$ ($p < 0,05$), что указывало на большую сохранность ЭНВД по сравнению с ЭЗВД у больных ХГН среднего и пожилого возраста. Оценивая результаты, следует отметить, что ЭЗВД была нарушена у 41 из 45 обследованных больных (91,1%). Неадекватная ЭНВД выявлена в 20 случаях (44,4%).

Далее пациенты с ХГН были разделены на 2 группы в зависимости от сочетания с сопутствующей ИБС (I группа) или без нее (II группа). Изучены основные характеристики больных в сравниваемых группах (табл. 1). В группу больных с сопутствующей ИБС вошли 16 человек, мужчин было в 2 раза больше, чем женщин. В группе из 29

Таблица 1.

Клиническая характеристика больных ХГН с ИБС и больных ХГН без ИБС в среднем и пожилом возрасте

| Показатель | I группа | | II группа | | p |
|-----------------------------------|------------|------|------------|------|-------|
| | абс. | % | абс. | % | |
| Пол: мужчины | 11 | 68,8 | 14 | 48,3 | 0,2 |
| женщины | 5 | 31,3 | 15 | 51,7 | 0,2 |
| Факт табакокурения | 10 | 62,5 | 14 | 48,3 | 0,4 |
| Средний возраст (г.) | 56,9±1,9 | | 50,2±1,0 | | 0,001 |
| Длительность заболевания ХГН (г.) | 4,8±1,1 | | 7,9±1,9 | | 0,3 |
| ИМТ (кг/м ²) | 30,3±1,6 | | 27,6±0,9 | | 0,1 |
| Объем талии (см) | 97,4±2,1 | | 91,6±1,4 | | 0,02 |
| САД (мм рт. ст.) | 165,1±4,8 | | 163,7±3,9 | | 0,8 |
| ДАД (мм рт. ст.) | 104,2±3,9 | | 108,4±2,5 | | 0,3 |
| Холестерин крови (ммоль/л) | 8,1±0,5 | | 6,5±0,4 | | 0,03 |
| Триглицериды крови (ммоль/л) | 2,9±0,6 | | 2,3±0,2 | | 0,2 |
| ХС ЛПВП (ммоль/л) | 1,3±0,1 | | 1,2±0,1 | | 0,3 |
| ХС ЛПНП (ммоль/л) | 7,6±0,6 | | 6,5±0,5 | | 0,2 |
| Коэффициент атерогенности | 5,9±0,9 | | 5,3±0,5 | | 0,5 |
| Гемоглобин (г/л) | 133,8±6,5 | | 127,5±4,6 | | 0,4 |
| Протеинурия (г/л) | 2,2±0,6 | | 1,8±0,5 | | 0,6 |
| СКФ (мл/мин) | 62,9±8,0 | | 77,0±5,8 | | 0,2 |
| Креатинин (мкмоль/л) | 172,6±24,4 | | 139,6±14,1 | | 0,2 |
| Мочевина (ммоль/л) | 12,5±2,0 | | 8,0±0,8 | | 0,02 |
| Мочевая кислота (ммоль/л) | 432,4±36,5 | | 373,9±19,9 | | 0,1 |

ИМТ – индекс массы тела; САД – систолическое артериальное давление; ДАД – диастолическое артериальное давление; ХС ЛПВП – холестерин липопротеидов высокой плотности; ХС ЛПНП – холестерин липопротеидов низкой плотности

пациентов ХГН без ИБС преобладали женщины (p=0,2). Группы были сопоставимы по большинству рассмотренных признаков, однако больные I группы оказались достоверно старше, среди них преобладали пациенты с объемом талии более 102 см у мужчин и 88 см у женщин, выраженной гиперхолестеринемией, азотемией. Обращают на себя внимание более высокие значения индекса массы тела, триглицеридов крови, ХС ЛПНП, коэффициента атерогенности, протеинурии, креатинина, мочевой кислоты и сниженная СКФ у пациентов с сопутствующей ИБС (p>0,05).

Результаты ультразвукового исследования плечевой артерии показали, что средние значения диаметра плечевой артерии в покое (d1), на фоне реактивной гиперемии (d2) и после приема нитроглицерина (d3), а также показатели относительного прироста эндотелийзависимой и эндотелийнезависимой вазодилатации не имеют статистически значимых отличий у больных ХГН с ИБС и без нее (табл. 2). При этом у пациентов с ХГН и ИБС отмечен больший исходный диаметр плечевой артерии, но более низкие средние значения ЭЗВД и ЭНВД по сравнению с больными ХГН, не имеющими сопутствующей ИБС.

Индивидуальная оценка эндотелийзависимой дилатации плечевой артерии у больных ХГН среднего и пожилого возраста показала, что в обеих группах имеются пациенты с нормальным, сниженным сосудистым ответом, а также больные, реагирующие сужением плечевой артерии на реактивную гиперемии (табл. 3). Сопоставле-

Таблица 2.

Изменение диаметра плечевой артерии, ЭЗВД и ЭНВД у больных ХГН с ИБС и у больных ХГН без ИБС в среднем и пожилом возрасте

| Показатели | I группа | II группа | p |
|------------|----------|-----------|------|
| d1, мм | 4,6±0,2 | 4,2±0,1 | 0,08 |
| d2, мм | 4,5±0,2 | 4,2±0,1 | 0,2 |
| d3, мм | 5,0±0,1 | 4,7±0,1 | 0,2 |
| ЭЗВД (мм) | 0,1±3,5 | 1,1±1,8 | 0,8 |
| ЭНВД (мм) | 9,7±1,9 | 12,9±1,3 | 0,2 |

ние полученных данных подтвердило, что у больных I группы в 1,6 раза чаще, чем во II группе, регистрировалась парадоксальная вазоконстрикция плечевой артерии – наиболее тяжелый вариант нарушения сосудорасширяющей функции эндотелия. Соответственно число лиц, имеющих нормальный прирост диаметра сосуда или сниженный вазодилатационный ответ, было меньшим в группе больных ХГН и ИБС по сравнению с больными ХГН без ИБС.

Изменение ЭНВД, т. е. сосудодвигательные нарушения, прямо не связанные с состоянием эндотелиоцитов, встречаются среди больных ХГН значительно реже, чем патологическая ЭЗВД (44,5% по сравнению с 91,1%; p<0,05). Сохраненная эндотелийнезависимая вазодилатация достоверно чаще фиксировалась у пациентов ХГН без ИБС. Сниженная эндотелийнезависимая релаксация плечевой артерии, а также вазоконстрикторная реакция сосуда на введение нитроглицерина в 1,5-2 раза чаще диагностировались

Таблица 3.
Частота различных вариантов ЭЗВД и ЭНВД у больных ХГН с ИБС и у больных ХГН без ИБС в среднем и пожилом возрасте

| Варианты ЭЗВД и ЭНВД | I группа | | II группа | | p |
|----------------------|----------|------|-----------|------|--------|
| | абс. | % | абс. | % | |
| ЭЗВД более 10% | 2 | 12,4 | 2 | 6,9 | 0,0000 |
| ЭЗВД от 10 до 0% | 7 | 43,8 | 19 | 65,5 | 0,04 |
| ЭЗВД менее 0% | 7 | 43,8 | 8 | 27,6 | 0,1 |
| ЭНВД более 10% | 7 | 43,8 | 18 | 62,1 | 0,08 |
| ЭНВД от 10 до 0% | 8 | 50,0 | 10 | 34,5 | 0,1 |
| ЭНВД менее 0% | 1 | 6,2 | 1 | 3,4 | 0,007 |

в I группе, т.е. у лиц с сопутствующей ИБС.

В ходе корреляционного анализа выявлена прямая связь между нарушенной ЭЗВД и частотой табакокурения ($r=0,41$; $p=0,005$), повышенным индексом массы тела ($r=0,33$; $p=0,02$), а также обратная зависимость степени ЭЗВД от исходного диаметра плечевой артерии ($r=-0,51$; $p=0,005$). Изменение эндотелийнезависимой вазодилатации также коррелировало с фактом курения ($r=0,37$; $p=0,01$) и имело отрицательную связь с исходным диаметром сосуда ($r=-0,57$; $p=0,00004$).

Множественная пошаговая регрессия подтвердила принципиальное влияние табакокурения на состояние эндотелийзависимой вазодилатации ($\beta=0,44\pm 0,1$; $V=9,9\pm 3,1$; $p=0,002$). Определяющим фактором для эндотелийнезависимой вазодилатации явился исходный диаметр сосуда ($\beta=-2,6\pm 0,1$; $V=-24,7\pm 0,9$; $p=0,0000$). Частота нарушенной ЭЗВД составила 91,1% от общего числа обследованных больных ХГН старше 45 лет. При этом патологическая ЭЗВД обнаружена у 93,1% пациентов с ХГН без ИБС и у 87,5% пациентов с ХГН в сочетании с ИБС. Это существенно выше, чем у условно здоровых лиц того же возраста (42%) и у больных различными формами ИБС, включая острый инфаркт миокарда (53,3 – 61,6%) [2]. Н. М. Кутырина и соавт. [8] описали клинико-анатомические признаки атеросклероза сосудов у 43% больных ХГН с АГ на додиализной стадии почечной недостаточности, средний возраст которых составил 46,1 г. Следует предполагать, что в основе описанных нарушений могут лежать функциональные изменения сосудистой стенки.

Достоверного влияния большинства «почечных» факторов риска атеросклероза на развитие ИБС у больных ХГН обнаружить не удалось. В то же время подтвердилось значение возраста, абдоминального ожирения, гиперлипидемии и азотемии в возникновении ИБС. Пациенты с ХГН и клиническими проявлениями ИБС были значимо старше ($56,9\pm 1,9$ г.), имели более высокие показатели объема талии и индекса массы тела ($97,4\pm 2,1$ см и $30,3\pm 1,6$ кг/м² соответственно), холестерина и мочевины крови ($8,1\pm 0,5$ и $12,5\pm 2,0$ ммоль/л).

Известно, что гиперхолестеринемия явля-

ется одной из главных причин уменьшения эндотелийзависимой вазодилатации у больных ИБС, поскольку ускоряет апоптоз эндотелиоцитов и снижает синтез оксида азота в эндотелии [13, 15, 17]. У больных ХГН, осложненным ИБС, в 1,6 раза чаще, чем у пациентов с ХГН без ИБС обнаружена парадоксальная сосудодвигательная эндотелийзависимая реакция – вазоконстрикция плечевой артерии на реактивную гиперемии. Предполагают, что подобный ответ на дилатирующий стимул обусловлен не только дефицитом оксида азота как основного релаксирующего фактора, но и повышенным образованием сосудосуживающих агентов, а также усиленной восприимчивостью эндотелия к оксидативным воздействиям, токсическим влияниям атерогенных липопротеидов [9, 18]. Действительно, средние показатели триглицеридов, холестерина липопротеидов низкой плотности и коэффициент атерогенности в I группе обследованных были выше, чем во II ($p>0,05$).

В ходе корреляционного анализа выявилась устойчивая связь нарушенной ЭЗВД с табакокурением, а множественная пошаговая регрессия подтвердила принципиальное влияние этой вредной привычки на развитие эндотелиальной дисфункции у наблюдавшихся больных. Считается, что в результате табакокурения подавляется выработка оксида азота и ослабевает антиатеросклеротическая защита, повышается агрегация тромбоцитов, усиливаются адгезия моноцитов эндотелием и пролиферация гладкомышечных волокон, увеличивается количество свободных радикалов [1, 11]. Предполагают, что курение табака модифицирует уже измененную эндотелиальную регуляцию сосудистого тонуса у пациентов с повышенным уровнем холестерина за счет увеличения уровня окисленных липопротеидов низкой плотности [10].

Таким образом, у больных ХГН в среднем и пожилом возрасте имеет место дисфункция эндотелия сосудов, что отразилось в нарушении ЭЗВД у 91,1% обследованных пациентов. Наиболее типичными вариантами патологической ЭЗВД у больных ХГН без ИБС и у больных ХГН в сочетании с ИБС были сниженная вазорелаксация или вазоконстрикция. Это свидетельствует о важной роли эндотелиальной дисфункции в патогенезе ХГН, ИБС и в формировании ренокардиальных взаимоотношений у больных ХГН старше 45 лет. В то же время у больных ХГН в сочетании с ИБС в 1,6 раза увеличивается частота вазоконстрикторного ответа на адекватные сосудорасширяющие стимулы. Более чем у половины больных ХГН с сочетанной ИБС снижается или изменяется ЭНВД, что свидетельствует не только о дефиците эндотелиальных релаксирующих факторов, но и о выработке сосудосуживающих агентов функционально неполноценным эндотелием. Для профилактики и уменьшения риска прогрессирования сосудистых поражений при ХГН важно учитывать, что максимальное влияние на дисфункцию эндо-

теля оказывает привычка к табакокурению.

ВЫВОДЫ

1. У абсолютного большинства больных хроническим гломерулонефритом среднего и пожилого возраста выявлено нарушение вазодилатирующей функции эндотелия (эндотелиальная дисфункция).

2. У пациентов ХГН в сочетании с ишемической болезнью сердца возрастает частота вазоконстрикторного ответа, что свидетельствует о преобладании сосудосуживающих влияний.

3. Привычка к табакокурению оказывает достоверно негативное влияние на ЭЗВД.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гогин Е. Е. Курение, эндотелий и гипертоническая болезнь //Клинич. медицина. – 1998. №76. – С. 10 – 14.

2. Дисфункция эндотелия и факторы риска при ишемической болезни сердца /А. Е. Филиппов, А. М. Ханджян, К. А. Солодухин и др. // Клинич. медицина. – 2006. – №2. – С. 28 – 32.

3. Кардиоренальные взаимодействия: клиническое значение и роль в патогенезе заболеваний сердечно-сосудистой системы и почек /Н. А. Мухин, В. С. Моисеев, Ж. Д. Кобалава и др. // Терапевт. арх. – 2004. – №6. – С. 39 – 46.

4. Маянская С. Д. Эндотелиальная дисфункция и острый коронарный синдром /С. Д. Маянская, А. Д. Куимов //Рос. кардиол. журн. – 2001. – №2. – С. 76 – 84.

5. Неинвазивное определение функции эндотелия у больных гипертонической болезнью в сочетании с гиперхолестеринемией /Т. В. Балахонина, О. А. Погорелова, Х. Г. Алиджанова и др. // Терапевт. арх. – 1998. – №4. – С. 15 – 19.

6. Роль эндотелиальной дисфункции в прогрессировании хронического гломерулонефрита, современные возможности ее коррекции/И. Н. Бобкова, Н. В. Чеботарева, В. В. Рамеев и др. // Терапевт. арх. – 2005. – №4. – С. 15 – 19.

7. Состояние эндотелийзависимой вазодилатации плечевой артерии у больных гипертонической болезнью, оцениваемое с помощью ультразвука высокого разрешения /О. В. Иванова, Т. В. Балахонина, Г. Н. Соболева и др. //Кардиолог-гия. – 1997. – №7. – С. 41 – 45.

8. Факторы риска сердечно-сосудистых

осложнений у больных на додиализной стадии хронической почечной недостаточности /И. М. Кутырина, Т. Е. Руденко, М. Ю. Швецов и др. // Терапевт. арх. – 2006. – №5. – С. 45 – 50.

9. Annuk M. Endothelium-dependent vasodilation and oxidative stress in chronic renal failure: impact on cardiovascular disease /M. Annuk, M. Zilmer, B. Fellstrom //Kidney. Int. – 2003. – №63. – С. 50 – 54.

10. Cigarette smoking potentiates endothelial dysfunction of forearm resistance vessels in patients with hypercholesterolemia. Role of oxidized LDL /T. Heitzer, S. Yia-Hertualla, J. Luoma et al. // Circulation – 1996. – V. 93. – P. 1346 – 1353.

11. Cooke J. P. Is NO an endogenous antiatherogenic molecule? /J. P. Cooke, R. S. Tsao //Arterioscler. Thromb. – 1994. – V. 14. – P. 653 – 655.

12. Gimbrone M. A. Vascular Endothelium: Physiology, Pathology, and Therapeutic Opportunities /M. A. Gimbrone, N. Resnick, J. N. Topper. – Stuttgart, 1997. – P. 287 – 298.

13. Hypercholesterolemia decreases nitric oxide production by promoting the interaction of caveolin and endothelial nitric oxide synthase /O. Feron, C. Dessy, S. Moniotte et al. //J. Clin. Invest. – 1999. – №103. – 897 – 905.

14. Interactions between endothelium-derived relaxing and contracting factors in health and cardiovascular disease /T. F. Luscher, C. H. Boulanger. Z. Yang et al. //Circulation. – 1993. – V 87. – P. 36 – 44.

15. Liao J. K. Inhibition of Gi proteins by low density lipoprotein attenuates bradykinin-stimulated release of endothelial-derived nitric oxide //J. Biol. Chem. – 1994. – V. 269. – P. 12987 – 12992.

16. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis /D. S. Celermajer, K. E. Sorensen, V. M. Gooch et al. //Lancet. – 1992. – №340. – P. 1111 – 1115.

17. Sata M. Oxidized LDL Activates fas-mediated endothelial cell apoptosis /M. Sata, K. Walsh //J. Clin. Invest. – 1998. – V. 102. – P. 1682 – 1689.

18. Sattar N. The atherogenic lipoprotein phenotype and vascular endothelial dysfunction /N. Sattar, J. R. Petrie, A. J. Jaap //Atherosclerosis. – 1998. – V. 138. – P. 229 – 235.

Поступила 31.01.07

Ye. A. Movchan, S. B. Mukasheva, L. A. Harlamova

ENDOTHELIUMDEPENDENT VASODILATATION IN PEOPLE OF AVERAGE AND ELDERLY AGE WITH CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS

45 patients of 45 – 74 years with chronic glomerulonephritis are surveyed for studying the functions of vasodilatation endothelium. The individual estimation of results of test with jet hyperemia on D. Celermajer has revealed the infringement of endotheliumdependent vasodilatation at 41 (91,1%) patients in the form of decrease vasorelaxation and paradoxical vasoconstriction. The pathological endotheliumdependent vasodilatation had been at patients with chronic glomerulonephritis irrespective of accompanying ischemic illness of heart, however in the group of patients with chronic glomerulonephritis the vasoconstriction answer was observed by ischemic illness of heart in 1, 6 times more often. During the correlation analysis steady communication broken endotheliumdependent vasodilatation with smoking has come to light, and plural step-by-step regress has confirmed basic influence of this bad habit on development endothelium dysfunction at observed patients.

Е. А. Мовчан, С. Б. Мұқашева, Л. А. Харламова
СОЗЫЛМАЛЫ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТПЕН ОРТА ЖӘНЕ ЕГДЕ ЖАСТАҒЫ НАУҚАСТАРДАҒЫ
ЭНДОТЕЛИЙГЕ ТӘУЕЛДІ ВАЗОДИЛАТАЦИЯНЫҢ ЖАҒДАЙЫ

Эндоthелийдің вазодилатациялық қабілетің зерттеу мақсатында созылмалы гломерулонефритпен 45 – 74 жас аралығындағы науқастар бақыланды. D. Celermajer бойынша реакциялық гиперемия тәсілімен жеке бағалауда 41 (91,1%) науқаста эндоthелийге тәуелді вазодилатацияның вазорелаксация және парадоксальды вазоконстрикция түрінде төмендегені байқалды. Созылмалы гломерулонефритпен науқастарда жүректің ишемиялық ауруына байланыссыз патологиялық эндоthелийге тәуелді вазодилатация анықталды, бірақ созылмалы гломерулонефрит және жүректің ишемиялық ауруы бар науқастар тобында вазоконстрикциялық жауап 1,6 есе жиі кездесті. Зерттелген науқастарда корреляциялық анализ барысында өзгерген эндоthелийге тәуелді вазодилатацияның темекі шегумен байланысы көрсетілсе, көптілік сатылы регрессия бұл зиянды әдеттің эндоthелий дисфункциясының дамуына әсер ететіндігін нақты дәлелдеді.

Б. Т. Тукбекова, Т. А. Кенжетаева,
М. Б. Тапина, Т. В. Морозова

СОСТОЯНИЕ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО
МЕТАБОЛИЗМА У СЕЛЬСКИХ ДЕТЕЙ
С РЕВМАТИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКОЙ
И ЕГО КОРРЕКЦИЯ КОМПЛЕКСНЫМ
АНТИРАДИКАЛЬНЫМ ПРЕПАРАТОМ
«ТРИОВИТ»

Кафедра детских болезней №2 Карагандинской
 медицинской академии, Областная детская кли-
 ническая больница

Наличие хронической соматической патологии сопровождается стрессорной реакцией организма разной степени выраженности, которая протекает с рядом патологических изменений и развитием окислительного стресса [9]. Известно, что при стрессе создаются условия для интенсивной выработки свободнорадикальных продуктов. Именно они могут выполнять ключевую роль в развитии нарушений со стороны сердца, сосудов, возможно, и других органов при изучении характера окислительного метаболизма в них. При патологических процессах в тканях создаются условия для генерации радикальных продуктов, повышения окислительной деструкции белков, липидов, что приводит к нарушению структуры и функции клеточных мембран [10]. Интенсификация процессов окислительной модификации компонентов клеточной мембраны тканей может являться причиной нарушений рецепторных, медиаторных и энергетических систем. Возможно, это является одним из патогенетических звеньев развития воспалительных изменений при ревматических заболеваниях у детей. Окислительная модификация белков (ОМБ) играет важную роль в обновлении клеточных структур в норме и, вероятно, эти же реакции при их ускорении могут служить причиной патологических состояний, лежащих в основе хронических соматических болезней детского возраста.

Нарушение структуры клеточных мембран и изменение функциональной активности сердца за счет свободнорадикальных продуктов в первую очередь связано с окислительной деструкцией белков и липидов [2].

В настоящее время накоплены многочисленные данные, касающиеся изучения механизмов перекисного окисления липидов (ПОЛ), его роли в нормальном функционировании клеток, в патогенезе различных заболеваний [5]. Однако активные формы кислорода (АФК) могут вызывать окислительную деструкцию не только липидов, но и белков. В состоянии окислительного стресса атаке за счет АФК подвергаются в первую очередь не липиды, а белки плазматических мембран, что приводит к их полимеризации и лизису.

Реакции окислительной модификации макромолекул играют важную роль в механизмах регуляции распада белков и возникновении ряда патологических состояний, в том числе в основе которых лежит аллергия. Исследователи полагают, что универсальность повреждающего действия АФК на макромолекулы является подтверждением гипотезы о регулирующей роли АФК в деградации белковых молекул [1, 7].

Цель исследования – изучение окислительного метаболизма у сельских детей с ревматической лихорадкой на фоне коррекции комплексным антирадикальным препаратом «Триовит».

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Интенсивность процессов ПОЛ оценивали по уровню его первичных, вторичных и конечных продуктов. Уровень ДК определяли в плазме крови по методу В. Б. Гаврилова и М. И. Мешкорудной [6]. Первичные продукты ПОЛ – ДК и кетодины (КД), образующиеся на стадии инициации липоперекисного каскада (ЛПК), определяли методом прямой регистрации в ультрафиолетовой области спектра после их экстракции смесью гептан+изопропиловый спирт (1:1).

Определяли содержание ДК в плазме крови (нмоль/мл). Вторичный продукт ПОЛ – малновый диальдегид (МДА) – в плазме крови и моче определяли по реакции с тиобарбитуровой кислотой по Э. Н. Коробейниковой [3, 8]. В плазме и лейкоцитах крови определяли степень окислительной модификации белков по методу R. L. Levine в модификации Е. Е. Дубининой [4]. Оптическую плотность образовавшихся производных динитрофенилгидразонов регистрировали при различных длинах волн: 356 нм – алифатические кетодинитрофенилгидразоны (КДНФГ) нейтраль-

ного характера; 370 нм – алифатические альдегиддинитрофенилгидразоны (АДНФГ) нейтрального характера; 430 – алифатические КДНФГ основного характера; 530 – алифатические АДНФГ основного характера. Степень ОМБ в лейкоцитах и плазме выражали в единицах оптической плотности на 1 мл плазмы и на 10^{10} клеток соответственно.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Показатели спонтанной ОМБ у детей с ревматизмом (РЛ) отличаются выраженностью нарушений окислительного метаболизма, коррелирующих со степенью активности процесса. В то же время выявлено достоверное повышение катаболитов ОМБ у детей в период ремиссии заболевания, которое у детей даже с минимальной степенью активности превышает показатели контроля. Данное явление свидетельствует о глубине патогенетических поражений при ревматизме, при котором избыток АФК индуцирует повреждение клеточных и субклеточных мембран сердца и суставов, что приводит к внутриклеточному росту концентрации ионов кальция вследствие дезорганизации эндоплазматического ретикулума, что в свою очередь запускает целый каскад метаболических реакций, приводящих к синдрому пероксидации. Среди них могут быть и реакции, связанные с разрушением коллагеновых волокон при ревматической лихорадке. Нарушение окислительной модификации белков на фоне снижения ферментов АОЗ, в первую очередь ГПО, роль которого в патологии болезней сердца все еще является предметом изучения, по-видимому, играет важную роль в развитии поражения сердца у детей не только при ревматической лихорадке. Нельзя исключить участие этих реакций в развитии поражения ССС у детей с другими хроническими заболеваниями, учитывая степень ее поражения. В результате свободнорадикального механизма повреждения клетки, возможно, происходит нарушение структурной целостности мембран клеток, входящих в состав соединительной ткани организма, в том числе сердца, и не исключает

определения катаболитов ОМБ в качестве ранних и достоверных маркеров поражения заболеваний соединительной ткани.

Показатели КДНФГ основного характера у детей с РЛ превышали показатели контроля в 2,2 раза, а АДНФГ основного характера – в 8,8 раза, в то время как содержание КДНФГ и АДНФГ нейтрального характера в 5,7 и 1,7 раза было ниже показателей контроля. Характер металл-катализируемой ОМБ выявил также выраженные изменения ОМ. Так, показатели КДНФГ и АДНФГ нейтрального характера составили 0,4 и 1,54 ед. опт. пл/мл соответственно, в 4,3 и 1,1 раза превысили показатели контроля, а показатели КДНФГ и АДНФГ основного характера – 4,8 и 3,0 ед. опт. пл/мл соответственно, в 1,8 и 1,2 раза были повышены по сравнению с показателями контроля.

Изучены взаимосвязи между показателями функциональной деятельности сердца с уровнем катаболитов ОМБ в период ревматической атаки (табл. 1).

В связи с тем, что у детей с РЛ изменения структурно-функционального состояния сердца сочетались с нарушениями окислительного метаболизма, представляло интерес выявление корреляционных взаимоотношений между ними.

Взаимосвязь между содержанием СМ и показателями ЭХОКГ, указывающими на снижение сократительной способности миокарда, с одной стороны, свидетельствует о повреждении кардиомиоцитов, с другой – отражает непосредственное действие самих СМ, которые могут ухудшать микроциркуляцию, нарушать процессы транспорта аминокислот, воздействовать на сосуды, повышая их тонус. Содержание СМ имело прямую корреляционную связь с КДР, КСР ($r=0,42$; $r=0,52$; $p<0,05$).

Таким образом, сравнительный анализ спонтанного окисления и МКО по уровню карбонильных производных показал различия между здоровыми детьми и больными с ОРЛ. Выявленное повышение интенсивности ОМБ плазмы кро-

Таблица 1.
Уровень корреляционных взаимосвязей показателей ЭХОКГ и ОМБ у детей с РЛ в период ревматической атаки

| Показатель | Показатели спонтанной ОМБ | | | | СМЭ |
|------------|------------------------------|------------------------------|---------------------------|---------------------------|-------|
| | КДНФГ нейтрального характера | АДНФГ нейтрального характера | КДНФГ основного характера | АДНФГ основного характера | |
| КДР | 0,40 | 0,42 | 0,44 | 0,41 | -0,42 |
| КСР | -0,39 | -0,50 | -0,41 | -0,35 | 0,51 |
| Т зслж | 0,35 | 0,42 | 0,39 | 0,42 | 0,41 |
| Т мжп | 0,34 | 0,37 | 0,32 | 0,36 | 0,38 |
| Е/А мк | 0,51 | 0,42 | 0,45 | 0,48 | -0,32 |
| Е/А тк | 0,32 | 0,34 | 0,32 | 0,35 | -0,41 |
| ЛП | 0,38 | 0,36 | 0,32 | 0,37 | 0,38 |
| ПЖ | -0,41 | -0,39 | -0,42 | -0,36 | 0,34 |
| УО | 0,48 | 0,39 | 0,51 | 0,41 | 0,37 |
| ФИ | 0,42 | 0,38 | 0,37 | 0,35 | 0,35 |
| ФВ | 0,38 | 0,34 | 0,38 | 0,35 | 0,42 |

ви исследуемых детей отражает фактически общую направленность свободнорадикальных процессов, в частности, окисления белков во всем организме, в том числе в тканях сердца. Результаты нарушенного ОМ белков и липидов у детей с РЛ требуют активной коррекции антиоксидантной защиты, назначения средств, направленно угнетающих избыточное свободнорадикальное окисление.

В комплексе патогенетической терапии использован комбинированный антиоксидантный препарат «Триовит». Препарат является прямым ингибитором свободнорадикальных реакций, уменьшает образование токсических продуктов липопероксидации, повышает антирадикальную активность мембранных белков и липидов и, в конечном счете, повышает устойчивость миокарда к антигенным воздействиям. Входящие в состав триовита токоферола ацетат, аскорбиновая кислота и β -каротин являются антиоксидантами. Селен входит в состав важнейшего фермента антирадикального действия – глутатионпероксидазы, которая разрушает перекись водорода, а также гидроперекиси с образованием нетоксичных оксикислот.

В I группу исследования вошли 21 ребенок, получавших в комплексной терапии ревматической лихорадки «Аевит» по 1 капсуле 2 раза в сут, II группу составили 22 ребенка, получавших дополнительно к традиционной терапии триовит, контрольную группу составили 20 здоровых детей.

Препарат назначался внутрь в суточной дозе $\frac{1}{2}$ таблетки 2 раза в сут в течение всей продолжительности пребывания детей в стационаре. Эффективность триовита в комплексном лечении ревматической лихорадки оценивали по клиническим параметрам: учитывали длительность и интенсивность ревмокардита, суставного синдрома, температурной реакции, выраженность лейкоцитоза, реакции РОЭ, сиаловых кислот, С-реактивного белка. Оценивали интенсивность ПОЛ и ОМБ, состояние АОЗ, динамику электрокардиографических, эхокардиографических показателей.

Поскольку одним из компонентов препарата является селен, входящий в состав ГПО, уровень которой был значительно снижен у детей с РЛ в период обострения, представляло интерес изучение динамики уровня этого фермента на фоне лечения триовитом (рис. 1).

Выявленные показатели ГПО свидетельствуют о положительном влиянии триовита на нормализацию ее уровня в ходе комплексной терапии. Определенное повышение уровня ГПО на фоне лечения аевитом указывает на тесную взаимосвязь различных линий АОЗ, в которых принимают участие витамины А и Е, а также на содружественность их работы, когда при стабилизации определенных звеньев АОЗ повышается и уровень ГПО. Достоверное повышение в 2 раза уровня активности ГПО на фоне лечения триови-

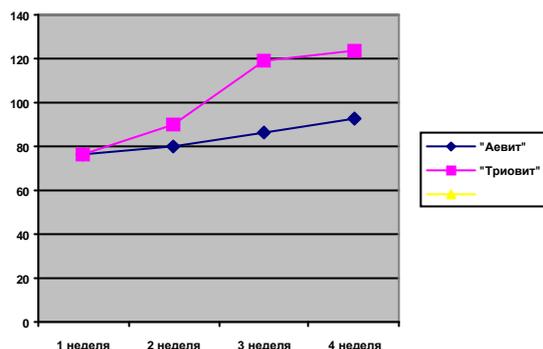


Рис. 1. Динамика показателей ГПО у детей с ревматической лихорадкой на фоне лечения аевитом и триовитом

том влияло и на динамику клинического течения болезни.

Выявлено, что уровень ГПО в конце лечения оказался в 1,6 раза выше, чем в начале ($p < 0,05$), причем максимальное повышение в течение лечения зарегистрировано уже на 3 нед. Показатели этого фермента на фоне лечения аевитом, начиная повышаться лишь со 2 нед. лечения, повысились до значения 92,4, что в целом характеризует степень его антиоксидантного эффекта. Результаты исследования указывают на направленное действие триовита на процессы АОЗ, одной из важных линий которой является деятельность ГПО, уровень которой был значительно снижен у детей с хронической соматической патологией, особенно при РЛ. Это указывает на роль ГПО в обеспечении антиоксидантой защиты клеток организма, находящихся в состоянии окислительного стресса, а также в качестве маркера нестабильности клеточных мембран в совокупности с другими методами исследования.

В процесс поражения соединительной ткани сердца, помимо циркулирующих иммунных комплексов, которые рассматриваются в качестве основных повреждающих агентов, вовлечены и другие механизмы с образованием кислых радикалов, токсичных ферментов, образующихся в процессе интенсификации свободнорадикального окисления.

Наиболее позитивные результаты получены при оценке содержания катаболитов ОМБ в плазме крови детей после окончания курса терапии в комплексе с триовитом. Отмечена отчетливая тенденция к снижению катаболитов КДНФГ и АДНФГ основного характера в 1,4 и 1,8 раза по сравнению с этими показателями до лечения ($2,6 \pm 0,1$ и $2,9 \pm 0,2$ соответственно), а показатели КДНФГ и АДНФГ нейтрального характера в 4,3 и 1,5 раза соответственно повысились по сравнению с аналогичными показателями до лечения, хотя значений контроля не достигли. Содержание средних молекул по сравнению со значениями до лечения достоверно снизилось в 1,6 раза. Это также подтверждает факт позитивного влияния

на нарушенный баланс между накоплением токсичных веществ и их дезактивации триовитом, одним из маркером которого являются СМЭ. В свою очередь, адсорбция средномолекулярных пептидов на мембранах клеток кардиомиоцитов изменяет процессы трансмембранного переноса, биоэнергетику этих клеток. Высокая функциональная активность средномолекулярных пептидов может быть причиной нарушения микроциркуляции, тканевого дыхания, усиления иммунотоксикологических реакций организма. Нарушение обмена нуклеиновых кислот проявилось в увеличении в крови детей кислоторастворимых предшественников нуклеиновых кислот. Нарушение их уровня свидетельствует о резком увеличении АФК и кислых радикалов, развитии процессов мембранодеструкции, нарушения ОМБ, активации процессов протеолиза и развития эндогенной интоксикации. Метаболическая дезорганизация имеет место не только в сердце, но и в крови, патологический процесс приобретает системный характер. При этом первичные повреждения опосредованы усилением образования АФК, вторичные – усилением ОМБ, нарушениями в ткани сердца. Комплексное лечение триовитом ограничивает нарушение биохимических процессов и снижает степень интоксикации. При соматической патологии, а именно иммуноопосредованного генеза, нарушения свободнорадикального окисления обусловлены разными причинами. Активация свободнорадикального окисления может быть обусловлена агрессией ревматогенных штаммов стрептококка. В настоящее время известна ассоциация развития иммунопатологического процесса при ОРЛ с увеличением концентрации интерлейкинов – a_1 и b_1 , растворимого рецептора некроза опухоли и неоптерина, свидетельствующих о большой роли иммунных клеточных реакций в целом и растворимых медиаторов иммунной системы, в частности, в патогенезе ОРЛ. Влияние АФК на физико-химические свойства белков выражаются в повышении гидрофобности и денатурации белка. Именно эти изменения служат сигналом для активации протеолитических ферментов. Причины нарушений окислительного метаболизма липидов, в особенности белков, при хронической соматической патологии детского возраста изучены недостаточно.

Следовательно, у детей с хронической соматической патологией, в частности, при РЛ в результате сочетанного действия различных факторов создаются условия для образования и сохранения высокого пула прооксидантов, которые способны повреждать клетки органов, наиболее чувствительные к процессам свободнорадикального окисления, к которым в первую очередь относятся мозг, сердце, почки.

Внутриклеточная активация ПОЛ вызывает повреждение митохондрий, что приводит к снижению основных функций кардиомиоцитов, в том числе нарушению детоксикации, что в конечном итоге приводит к развитию эндотоксемии АФК, и

радикалы липидов способствуют окислительной модификации белков клеток внутренних органов. В результате образуются крупные белковые комплексы и низкомолекулярные фрагменты, что приводит к снижению или исчезновению функциональной активности белков, а агрегаты белков становятся аутоантигенами. Модифицированные белки как антигены инициируют образование циркулирующих антител. Интенсификация ОМБ как одного из звеньев ОМ выступает как один из патогенетических факторов развития хронической патологии. Четкая тенденция к усилению нарушений ОМБ с ростом степени тяжести говорит о явной вовлеченности свободнорадикального окисления в возникновении заболеваний сердца у детей.

ВЫВОДЫ

1. При комплексном лечении детей с РЛ отмечалась более значительная динамика на фоне лечения триовитом как со стороны клинических, так и лабораторных показателей. Отмечалось наиболее достоверное снижение показателей бледности, кардиалгии, расширения границ сердца в 1,6 раза выше, чем в начале лечения ($p < 0,05$).

2. Результаты исследования указывают на направленное действие триовита на процессы АОЗ, одной из важных линий которой является деятельность ГПО, уровень которой был значительно снижен у детей с РЛ.

3. Выявленное повышение интенсивности окислительной модификации белков плазмы крови исследуемых детей отражает общую направленность свободнорадикальных процессов, в частности, окисления белков во всем организме, в том числе в тканях сердца.

4. Нарушенная ОМ белков и липидов у детей с РЛ требует активной коррекции антиоксидантной защиты, назначения средств, направленно угнетающих избыточное свободнорадикальное окисление.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арчаков А. И. Цитохром Р-450 и окислительная модификация макромолекул /А. И. Арчаков, Н. В. Адрианов, И. И. Карузина //ВРАМН. – 1990. – №2. – С. 21 – 26.
2. Арчаков А. И. Окислительная модификация цитохрома Р 450 и других макромолекул в процессе их обновления /А. И. Арчаков, В. Г. Згода, И. И. Карузина //Вопр. мед. химии. – 1998. – Вып. 1. – С. 3 – 25.
3. Гончаренко М. С. Метод оценки перекисного окисления липидов /М. С. Гончаренко, А. М. Латипова //Лаб. дело. – 1985. – №1. – С. 60 – 61.
4. Дубинина Е. Е. Окислительная модификация белков /Е. Е. Дубинина, И. В. Шугалей //Успехи соврем. биологии. – 1993. – Вып. 1, Т. 113. – С. 71 – 80.
5. Камимуллина А. П. Роль перекисного свободнорадикального окисления в патологии и методы его коррекции /А. П. Камимуллина, Е. И. Санникова //Медицинская консультация. – 1996.

– №2. – С. 20 – 24.

6. Коробейникова З. Н. Модификация определения продуктов ПОЛ в реакции с тиобарбитуровой кислотой //Лаб. дело. – 1989. – №7. – С. 8 – 10.

7. Скулачев В. П. О биохимических механизмах эволюции и роли кислорода //Биохимия. – 1998. – №63. – С. 1570 – 1579.

8. Спектрофотометрическое определение конечных продуктов перекисного окисления липидов /Е. И. Львовская, И. А. Волчегорский, С. Е.

Шемяков, Р. И. Лифшиц //Вопр. мед. химии. – 1991. – №4. – С. 92 – 93.

9. Nuovo J. Aha statement on antioxidants and coronary disease prevention //American Family Physician. – 1999. – V. 59. – P. 2904.

10. Rincon V. The JNK and P 38 MAP kinase signaling pathways in cell-mediated immune responses /V. Rincon, R. A. Flavell, R. A. Davis //Free Radic. Biol. Med. – 2000. – V. 28. – P. 1328 – 1337.

Поступила 06.02.07

B. T. Tukbekova, T. F. Kenzhetaeva, M. B. Tapina, T. V. Morozova
CONDITION OF OXIDATIVE METABOLISM IN CHILDREN WITH RHEUMATIC FEVER
AND ITS CORRECTION BY THE COMPLEX ANTIRADICAL PREPARATION «TRIOVIT»

The condition of oxidative metabolism in children with rheumatic fever had been studied. In case of pathologic processes there are the conditions in tissues for generation of radical products, increase of oxidative destruction of proteins and lipids, leading to the breach of structure and function of cellular membranes. Perhaps, it is the one of pathogenic links of development of inflammatory changes at the rheumatic diseases of connective tissue in children. The correlations between indices of functional activity of heart with the level of metabolites of protein oxidative modification in period of the rheumatic attack had been studied. It had been revealed the rising of intensity of protein oxidative modification of blood plasma, that reflects the common direction of free-radical processes, specifically, protein oxidation in the whole organism, including the heart tissues. The correction of breaches of the protein oxidative modification with preparation «TrioVit» had been done. It had been revealed the normalization of the level of anti-oxidative protection ferments activity and stabilization of catabolites of protein oxidative modification in the treatment process. During the process of the heart tissue defeat at the rheumatic fever, except circulating immune complexes, that considering as basic damaging agents, there are the other mechanisms with production of active oxygen forms, toxic ferments, that products during the process of intensification of free-radical oxidation.

Б. Т. Түкбекова, Т. А. Кенжетаева, М. Б. Тапина, Т. В. Морозова
БАЛАЛАРДАҒЫ РЕВМАТИКАЛЫҚ ҚЫЗБАНЫҒЫ ҚЫШҚЫЛДАНУ МЕТАБОЛИЗМНІҢ ЖАҒДАЙЫ
ЖӘНЕ ОНЫ КОМПЛЕКСТІ АНТИРАДИКАЛЬДІ ПРЕПАРАТ «ТРИОВИТПЕН» КОРРЕКЦИЯ ЖҮРГІЗУ

Балалардағы ревматикалық қызбаның қышқылдану метаболизмінің жағдайы зерттелді. Патологиялық процестеріндегі тіндерде радикальды өнімдердің жайылуына, белоктар, липидтер қышқылдану деструкцияларының жоғарлауына жағдайлар туады, бұлар тор мембраналарының құрылысы мен қызметінің бұзылуына әкеледі. Балалардағы ревматикалық ауруларында дәнекер тіндерде қабыну процестердің дамуына әкелетін патогенетикалық бір бөлігі болу мүмкін. Ревматикалық шабуыл кезеңінде жүрек қызметінің көрсеткіштері мен белок модификациясының қышқылдану /БҚМ/ метаболиттерінің деңгейінің өзара байланысы зерттелді. Қансарысуында белок модификациясының қышқылдануының жоғарлауы аңқталды, бұлар бос радикальды процестердің жалпы бағыты, барлық ағзадағы белоктардың, оның ішінде жүрек тіндеріндегі қышқылдануы көрсетілді. БМҚ бұзылыстарына «Триовит» препаратымен коррекция жүргізілді, емдеу жүргізілгеннен кейін антиоксидантты қорғаныс ферменттерімен БМҚ катаболиттерінің стабилизациясы белсенділігінің қалыпқа келуі анықталды. Ревматикалық қызбада жүрек тіндерінің бұзылу процестерінде қан айналымындағы иммунды комплекстерінен басқа оттегінің белсенді түрінің түзілуі, токсикалық ферменттер, зақымдану агенттері негіздерінде қарастырылады

Г. Н. Есеналина, М. К. Токубаева,
А. Т. Байгулаков, Н. Ж. Каримов,
К. К. Нурғалиев

УСТРАНЕНИЕ ВРОЖДЕННЫХ ДЕФОРМАЦИЙ ПЕРЕДНЕГО ОТДЕЛА НОСА

Кафедра хирургической стоматологии Карагандинской медицинской академии

Стремление людей избавиться от имеющихся недостатков на лице является естественной потребностью в эстетичности внешнего облика. Деформации носа, особенно у лиц молодого возраста, тяжело отражаются на психике, способствуют развитию невротических изменений. Эти изменения с годами усугубляются и могут стать необратимыми, сохраниться даже при устранении имеющихся недостатков на лице.

Несмотря на богатую многовековую историю ринопластики, устранение врожденной и приобретенной деформации носа является сложной задачей реконструктивно-восстановительной хирургии лица. До сих пор нет единого мнения о выборе материала в качестве опоры и замещения дефектов хрящевого и костного отделов носа [5].

Одной из часто встречающихся деформаций наружного носа является укорочение кончика носа вследствие травмы и воспалительных процессов, а также рубцовых изменений тканей после хейлопластики по поводу врожденной расщелины губы [9]. Также укороченный кончик носа может быть следствием врожденного недоразвития костного и хрящевого отделов носа. При врожденном укорочении кончика носа происходит резкое нарушение соотношения между носом и другими частями лица: глазами, подбородком и губами. Нарушается соотношение длины костного и двух хрящевых отделов, составляющих в норме 1:1:1, либо 2:2:1 [7]. Кроме того, при врожденном укорочении кончика носа нарушаются показатели его клинического индекса.

Оперативные методы устранения деформаций наружного носа весьма многочисленны, но в основном они сводятся к трем группам: пластика с использованием аутохряща или аутокости, пластика с применением консервированного гомо- или гетерохряща, аллопластика, основанная на использовании пластмассовых материалов [6].

Если использование аутокости сопряжено с необходимостью нанесения дополнительной травмы больному, то применение гомо- или гетерохряща требует сложной процедуры предварительной заготовки, консервирования и хранения трансплантата.

Параллельно с разработкой методов ауто-, гомо- и гетеротрансплантации для ринопластики предложено множество различных аллопластических материалов: золото, платина, янтарь, слоновая кость, парафин, карболит, стекло, целлулоид, морской камень, каучук, кетгут, пробка от

бутылки и т.д. [1, 2, 4, 5].

Следует отметить, что в результате пересадки имплантатов неорганического происхождения нос приобретал вполне удовлетворительную форму. Однако часто наблюдалось нагноение, отторжение аллоимплантата или прободение кожи после ушиба и т.д. [5]. Из ксеногенных материалов, используемых в ринопластике, наибольшее распространение получили такие пластмассы, как плексиглас, акрилаты, стиракрил, дуракрил, ЭГМАСС-12, тефлон, силастик, силикон [4, 5].

В этой связи совершенствование методов современной косметической ринопластики является одной из актуальных проблем восстановительной челюстно-лицевой хирургии.

Цель исследования – апробирование и внедрение в клиническую практику восстановительной хирургии лица пористого, проницаемого биосовместимого полимера – полиуретана, разработанного учеными синтеза полимеров института химических наук им. Б. А. Бектурова [3].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В клинику кафедры хирургической стоматологии КГМА за 2003 – 2004 гг. обратились 10 больных (6 женщин и 4 мужчины) с укорочением кончика носа, из них с врожденным укорочением кончика носа 4 больных, с укорочением кончика носа после оперативного вмешательства – 6. По возрасту больные распределились следующим образом: от 15 до 20 лет – 5 больных; от 20 до 25 лет – 3 обследованных; от 25 до 35 лет – 2.

С целью изучения степени деформации носа, а также для выбора оптимального метода хирургического лечения и контроля его исхода изготавливали гипсовые модели лица до и после операции.

Для закрепления непосредственного результата хирургического лечения деформации с укорочением кончика носа предварительно моделировали гипсовую повязку предполагаемой после операции формы носа [8].

Обязательным этапом предоперационной подготовки является определение клинического индекса кончика носа по Ф. С. Перельгину для сравнительного изучения формы носа относительно других отделов лица [7]. Клинический индекс вычисляли по формуле:

$$A \cdot 100 / B,$$

где А – ширина крыльев носа на уровне верхнего края ноздрей, В – их ширина в наиболее узком месте. В норме клинический индекс равен 60-70 [7].

Также определяли лобно-носовую, носогубную углы, длину кончика носа относительно линии губы, т. е. длину колемуллы – кожного отдела перегородки носа.

Техника проведения операции. После соответствующего клиничко-лабораторного исследования оперативное вмешательство проводится под общим наркозом.

Эндоназальным разрезом обнажаются крыльные хрящи носа. Между медиальными нож-

ками крыльных хрящей тупо создается тоннель до передней оси верхней челюсти. Пористый проницаемый биосовместимый полимер полиуретан вводится в созданный тоннель и устанавливается вертикально так, чтобы удерживать мягкотканую структуру носа в правильном положении. При этом основание имплантата упирается в костный выступ в переднем отделе верхней челюсти у основания грушевидного отверстия носа. Длина имплантата зависит от необходимой высоты поднятия кончика носа. Приводим пример конкретного наблюдения:

Больной К., 20 лет. Обратился в клинику кафедры хирургической стоматологии 10.10.2003 г. с жалобами на косметический дефект, обусловленный коротким кончиком носа. Дефект врожденный. Каких-либо функциональных нарушений нет (рис. 1).



Рис. 1. Больной К., до операции

20.10.2003 г. под общим обезболиванием осуществлена операция – ринопластика по описанной методике. Для поднятия высоты кончика носа использован пористый проницаемый биосовместимый полимер – полиуретан.

Послеоперационное течение гладкое, заживление раны первичным натяжением. Швы сняты на 7 сут после операции. Получен удовлетворительный послеоперационный результат (рис. 2).

Отдаленные результаты прослежены у 5 больных в течение двух лет. Анатомические и косметические результаты удовлетворительные.

Таким образом, клинические наблюдения за больными с укорочением кончика носа после оперативного вмешательства свидетельствуют о том, что способ имплантации пористого проницаемого биосовместимого полимера – полиуретана – для устранения укороченного кончика носа, в отличие от ранее известных способов оперативного лечения является технически простым, доступным и эффективным.

**G. N. Yesenalina, M. K. Tokubayeva, A. T. Bajdulakov, N. Zh. Karimov, K. K. Nurgaliyev
TREATMENT OF CONGENITAL DEFORMATION OF ANTERIOR PART OF THE NOSE**

Surgical methods of treatment of external nose deformations are the serious problem of reconstructive-restorative rhinoplasty. The method of treatment of congenital deformation of nose was developed using the biocompatible permeable polymer, which allowed restoration of normal height of anterior part of the nose. The satisfactory early and late results were achieved.



Рис. 2. Больной К., после операции

ЛИТЕРАТУРА

1. Гейне Г. О. Восстановительная хирургия в ринологии в СССР //Вестн. оториноларингологии. – 1967. – №5. – С. 110 – 115.
2. Дайхес А. И. Пластическая хирургия в оториноларингологии в СССР //Вестн. оториноларингологии. – 1977. – №6. – С.75 – 82.
3. Жубанов Б. А. Полимерные материалы с лечебным действием /Б. А. Жубанов, Е. О. Батырбеков, Р. М. Искаков. – Алматы: Комплекс, 2000. – 220 с.
4. Кицера А. Е. Использование трансплантатов в ринохирургии /А. Е. Кицера, А. А. Борисов, Б. Е. Скуратовский //Журн. ушных, носовых и горловых болезней. – 1985. – №5. – С. 81 – 86.
5. Курилин И. А. Восстановление спинки носа и носовой перегородки при их деформации протезами из тефлона /И. А. Курилин, Н. Ф. Федун //Вестн. оториноларингологии. – 1966. – №5. – С. 25 – 30.
6. Папуров Г. К вопросу об оперативном лечении седловидного носа //Вестн. оториноларингологии. – 1971. – №1. – С. 108 – 109.
7. Перельгин Ф. С. Эстетическая ринопластика. Современные вопросы косметической и функциональной коррекции наружного носа //Вестн. оториноларингологии. – 1999. – №6. – С. 50 – 56.
8. Суламанидзе М. А. Применение предварительно изготовленных гипсовых модельных повязок при ринопластике //Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. – 1997. – №1. – С. 57 – 61.
9. Эзрохин В. М. Никитин Хирургические методы лечения короткого слепого носа и высокого кожного отдела верхней губы /В. М. Эзрохин, А. А. Никитин //Стоматология. – 1998. – №6. – С. 34 – 36.

Поступила 13.12.06

Г. Н. Есеналина, М. К. Токубаева, А. Т. Байгулаков, Н. Ж. Каримов, К. К. Нурғалиев
СЫРТҚЫ МҰРЫННЫҢ ДЕФОРМАЦИЯСЫН ХИРУРГИЯЛЫҚ ЖОЛМЕН ЕМДЕУ

Сыртқы мұрынның деформациясын хирургиялық жолмен емдеу бет-жақсүйек аймағының қалпына келтіру хирургиясының әліде болса толығымен шешілмей жүрген мәселелердің бірі. Мұрынның деформациясын хирургиялық жолмен жоюға биологиялық сымды полимер қолдану арқылы мұрынның алдыңғы бөлімінің биіктігін көтеруге мүмкүндік пайда болды. Операцияның таяу және ұзақ мерзімнен кейінгі нәтижесі қанағаттанарлықтай.

Т. С. Карибеков

ПЛАСТИКА ЗАДНЕГО ОТДЕЛА УРЕТРЫ ПРИ ЕГО ПРОТЯЖЕННОМ ПОРАЖЕНИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СВОБОДНОГО РЕВАСКУЛЯРИЗОВАННОГО КОЖНОГО ЛУЧЕВОГО ЛОСКУТА

Больница Медицинского центра Управления делами Президента Республики Казахстан, Российский Научный Центр Хирургии Российской Академии Медицинских Наук

Применение микрохирургической техники, сделавшее возможным аутоотрансплантацию комплексов тканей с последующей их реваскуляризацией, позволило подойти к решению самых сложных реконструктивных задач в различных областях хирургии на более высоком уровне с точки зрения функциональных и эстетических результатов. В современной урологии проблема реконструкции мочевыводящих путей, в частности, уретры у мужчин, является одной из самых сложных. Несмотря на обилие разработанных хирургических методик, не существует единого подхода при выборе тактики хирургического лечения протяженных стриктур и дефектов уретры. Высокий уровень неудовлетворительных результатов в ближайший и отдаленный послеоперационный периоды, а также обилие послеоперационных осложнений обусловлены в определенной степени сложным строением миниатюрных анатомических образований при постоянной выраженной функциональной нагрузке, которой подвергается система мочевыведения.

Задний отдел уретры у мужчин представляет собой наиболее сложный, с точки зрения топографии, участок уретры, включающий в себя самый короткий и узкий отдел мочеиспускательного канала – перепончатую уретру, длина которой не превышает 2,5 см, а ширина составляет не более 4,5 мм. Располагаясь между верхушкой предстательной железы и луковицей полового члена, перепончатая уретра сопровождается множеством сосудистых и нервных образований, повреждение которых приводит к нарушению половой функции. Этот наиболее узкий отдел мочеиспускательного канала, имеющий толщину стенки около 2 мм, проникает через мочеполовую диафрагму в 2 см позади дуги лобковых костей. Стенка перепончатого отдела уретры имеет продольный и циркулярный слои гладкомышечных волокон и окружена пучками поперечно-

полосатых мышц, исходящих из глубокой поперечной мышцы, которые образуют наружный произвольный сфинктер, или сфинктер мочеиспускательного канала. Перепончатый отдел прочно фиксирован и вместе с предстательным составляет неподвижный задний отдел мочеиспускательного канала.

Согласно статистике, именно задний отдел уретры из-за своих анатомических особенностей и особенностей локализации наиболее часто подвергается травматическому повреждению. Механизм травмы, как правило, связан либо с ушибом промежности, в результате которого происходит надрыв или полный поперечный разрыв уретры, либо с повреждением мягких тканей промежности костными фрагментами при переломе костей таза.

В работе осуществлен анализ клинических наблюдений, в которых для реконструкции протяженного дефекта задней уретры в перепончатой ее части был использован свободный реваскуляризованный лучевой лоскут.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для реконструкции заднего отдела уретры при ее протяженном дефекте в отделе восстановительной микрохирургии РНЦХ выполнена заместительная пластика уретры с применением свободного микрохирургического васкуляризованного аутоотрансплантата 3 пациентам, 2 из которых – подростки 13 и 14 лет. В качестве аутоотрансплантата использован лучевой кожный лоскут с передней поверхности предплечья. Размер лоскута определялся величиной дефекта уретры. Методика запатентована в отделе восстановительной микрохирургии РНЦХ РАМН.

Первым этапом производили доступ к пораженному отделу уретры. К моменту операции у всех больных мочевыведение осуществлялось через эпицистостому. Промежностным доступом на бужах, проведенных через наружное и эпицистостомическое отверстия уретры, выделяли из рубцов проксимальную и дистальную культы уретры. Длина проксимальной культы составила в среднем 1 см (от простатического отдела уретры до дефекта). Выделенные культы уретры освежали в пределах здоровых тканей. Диастаз между ними составил от 6 до 7 см.

Вторым этапом осуществляли забор кожного лоскута с передней поверхности левого предплечья с лучевой артерией и коммитантными венами в составе сосудистой ножки. Мобилизованный лучевой лоскут прямоугольной формы, размером в первом случае 6х3,5 см, во втором –

– №147. – P. 662.

6. The use of buccal mucosa patch graft in the management of anterior urethral strictures /A. W. EL-Kasaby, M. Fath-Alla, A. M. Nowier et al. //J. Urol. – 1993. – №149. – P. 276.

7. Urethral stricture in children: treatment by urethroplasty with bladder mucosa graft /G. Monfort, D. Bretheau, V. Di Benedetto et al. //J. Urol. – 1992. – V. 148. – P. 1504.

8. Use of full thickness skin grafts in repair of

urethral strictures /P. C. Devine, C. E. Horton, C. J. Devin et al. //J. Urol. – 1963. – V. 90. – P. 67.

9. Webster G. D. The vascularized skin island urethroplasty: its role and results in urethral stricture management /G. D. Webster, C. N. Robertson //J. Urol. – 1985. – V. 133. – P. 31 – 34.

10. Wessels H. Use of free grafts in urethral stricture reconstruction /H. Wessels, J. W. McAninch //J. Urol. – 1996. – V. 155. – C. 1912 – 1915.

T. S. Karibekov

PLASTY OF REAR PART OF URETHRA UPON ITS EXTENSIVE AFFECTION WITH USE OF FREE REVASCULIZATION CUTANEOUS-RADIAL FLAP

Use of microsurgical technique allowed autotransplantation of tissue complexes with their further revascularization has permitted to solve the most difficult reconstructive problems in different spheres of surgery at higher level from the point of view of functional and aesthetic results. Positive functional and aesthetic results received from patients operated by us allow to consider the method of free autotransplantation of radial-cutaneous flap as one of the most adequate and perspective methods of urethra plasty upon its extensive strictures and defects in the nearest and remote postoperative period taking into consideration difficulties of clinical cases. Alternative surgical treatment in clinical cases of patients presented by us has not been suggested.

T. C. Кәрібеков

ЕРКІН РЕВАСКУЛЯРЛАНДЫРЫЛҒАН ТЕРІЛІ СӘУЛЕЛІ КЕСІНДІЛЕР ҚОЛДАНУМЕН ҮРПІНІҢ АРТҚЫ БӨЛІМІ ҰЗАҚ МЕРЗІМДІ ЗАҚЫМДАНУЫНДАҒЫ ПЛАСТИКАСЫ

Дененің әртүрлі орындарынан кесінділер қолдану қабілеті бар кешенді топтардың микрохирургиялық техникасында өзіне-өзін көшіріп отырғызулар әрекетті және эстетикалық жағынан еркек жыныс мүшесі мен үрпиде өте қиын мәселелерді қою және оларды шешуге жол берді. Клиникалық кездердің қиындықтарын санап бізбен науқастарды қазіргі және ұзақ мерзімді операция жасалуда жақсы әрекетті және эстетикалық қорытындыларды көруге болады, олар еркін терілі сәулелі кесінділердің өзіне-өзін көшіріп отырғызу әдістемелерін оның құраламында және кемістігінде үрпі пластикасында ең қолайлы және келешегі бар әдістемелері бірі болып санауға болатындығы айқын. Бізбен ұсынылған науқастардың клиникалық кезеңдерінде қолайлы хирургиялық ем беру ұсынылмаған.

Н. С. Тәбриз

«ЭФЕРОЛ» ДӘРІСІ ИНГАЛЯЦИЯСЫҢ ТУБЕРКУЛЕЗДІҢ КЕШЕНДІ ЕМІНДЕГІ ТИІМДІЛІГІ

Қарағанды мемлекеттік медицина академиясы

1990-шы жылдардың басында бүкіл дүние жүзінде оның ішінде Қазақстанда туберкулез бойынша эпидемиологиялық жағдай нашарлай бастады. Қиын эпидемиологиялық жағдайға байланысты 1998 жылы Қазақстан Республикасы Президентінің жарлығымен елімізде дүниежүзілік денсаулық сақтау ұйымы ұсынған туберкулезге қарсы күресу бағдарламасы енгізіліп, ол 2001 жылы Қазақстан жағдайына бейімделіп жасалынды. Жаңа бағдарламаны енгізу туберкулез бойынша эпидемиологиялық жағдайды қалыпқа келтірді, бірақ туберкулез емінің ойдағыдай жақсарып кетуіне ықпал жасамады [2, 3]. Бұл жағдайды туберкулезге қарсы дәрілердің аздығымен, оларға туберкулез микобактериясы өзімді бола қалған кезде химиятерапия нәтижелілігінің біршама төмендеп кететінімен байланыстыруға болады [1]. Сондықтан, бактериястатика-

лық, сол сияқты патогенетика-лық әсер беретін дәрілер мен емдеу әдістерін табу арқылы химия-терапияның нәтижесін көтеру мәселесі маңызды болып саналады.

Соңғы жылдары өсімдіктен жасалған дәрілер дәрігерлердің көңілдерін аударуда, өйткені олар патологиялық процесске жақсы әсер беріп қана қоймай, өздерінің синтетикалық аналогтарынан терапевтикалық әсерінің кеңдігімен және улы әсерінің аздығымен сипатталады. Эфир майларының құрамына кіретін, терпеноидтардың антимикобактериялық қасиеті бар екені және олардың туберкулездің кешенді емінде қолданылғаны белгілі [5]. Ғылыми өндірістік орталық «Фитохимия» акционерлік қоғамында жүргізілген зерттеулер тықыр жусан эфир майының айқын қабынуға қарсы және антибактериалды белсенділігін анықтап, өкпе бронх патологиясы бар науқастарға ингаляция түрінде қолданылып жақсы нәтижелер көрсетті [4].

Жұмыстың мақсаты – «Эферол» дәрісінің антимикобактериялды және клиникалық әсерін зерттеу. Тықыр жусан эфир майы тәжірбиелік-өндірістік қондырғыда (АҚ ҒӨО «Фитохимияның» тәжірбиелік фармацевтикалық өндірісі) вакууммен 60°C температурада және 0,6 атм қысыммен

алынған. Алу үшін 5 мм-ге дейін майдаланған гүл қарзекелері қолданылды.

Микробиологиялық зерттеулер Қарағанды облыстық «Фтизиатрия» бірлестігінің лабораториясында жүргізілді. Тықыр жусан эфир майының ингибиторлық әсерін дәріге сезімталдылығы, сол сияқты дәріге төзімділігі бар өкпе туберкулезімен ауыратын 22 науқастың қақырығынан алынған *Mycobacterium tuberculosis*-дің таза культурасында жасалды.

Қақырықтан өсіп шыққан *Mycobacterium tuberculosis* культурасында бактериалды суспензия (1 мл-де 500 млн. микробты дене) дайындалды. 0,1 мл бактериялық суспензияны тықыр жусан эфир майының 26 мг, 52 мг, 104 және 156 мг мөлшерлерімен Левенштейн-Йенсен қоректік ортасына сеуіп, термостатқа 37°C температурада 28 тәулікке салып қойылды.

Зерттеу нәтижесінде, өсімдік дәрісі – тықыр жусан эфир майы 52 мг, 104 мг және 156 мг мөлшерлерінде дәріге-сезімтал, сол сияқты дәрігетөзімді микобактерия штамдарына *in vitro* ингибиторлық әсер жасайтыны анықталды (кесте 1).

Клиникалық зерттеулер Қазақстан Республикасы Фармакологиялық комитеті бекіткен клиникалық сынақтар бағдарламасына (31.05.03 ж. №97 хаттамасынан көшірме) сәйкес жүргізілді.

Клиникалық зерттеулер үшін тықыр жусан эфир майының 20% ертіндісі болып келетін «Эферол» дәрісі қолданылды. 10 мл спирт ертіндісінің құрамында негізгі әсер беруші 1,8 г тықыр жусан эфир майы бар.

«Эферол» дәрісінің клиникалық нәтижелілігін бағалау айқын туберкулез интоксикациясы, шырышты-ірінді қақырықты жетелі, өкпесінде деструкциялық өзгерістері бар және тұрақты бактерия бөлетін науқастарда жүргізілді.

Науқастар «Эферол» дәрісін ингаляция түрінде тәулігіне 1 рет 8 тамшы – 144 мг (1

тамшы – 18 мг) мөлшерінде қабылдады. Ингаляцияның ұзақтығы 10 мин болды. Ингаляция «Mussion-1M» ингаляторымен аптасына 5 рет жасалып, емдеу курсы 1-2 ай болды. Ем хаттамасының дизайнына DOTS бағдарламасының 1 саны бойынша жүргізілген стандартты химиятерапия курсы енді. Жүргізілген қарқынды кезең емінің ұзақтығы 3-5 айға созылды.

«Эферол» дәрісінің туберкулездің кешенді еміндегі нәтижелілігі Қарағанды облыстық «Фтизиатрия» бірлестігінде ем алып жатқан 35 алғаш рет анықталған өкпе туберкулезі науқастарында зерттелді. Тексерілген науқастар 18 ден 65 жас аралығындағы 21 (60,0%) ер кісілер мен 14 (40,0%) әйелдерден құралды. Науқастарды нозологиялық түрлерге бөлген кезде жиі өкпенің инфилтратты туберкулезі 32 (91,4%) кездесті (кесте 2).

26 (74,3%) науқаста туберкулез интоксикациясының әртүрлі симптомдары, ал 28 (80,0%) науқастың гемограммасында патологиялық өзгерістер анықталды. Науқастардың барлығы бактерия бөлушілер болды. Олардың 30 дәрі төзімділігіне тексеріліп 19 (63,3%) жағдайда алғашқы дәріге резистенттілік анықталды. Дәріге болған төзімділікке талдау жасағанда – монорезистенттілік - 8 (26,7%), полирезистенттілік - 7 (23,3%) және мультрезистенттілік - 4 (13,3%) науқаста тіркелді. Рентгенологиялық зерттеу барысында өкпенің зақымдалуы 12 (34,3%) жағдайда 1 бөлікті, 7 (20,0%) жағдайда 2 бөлікті, 7 (20,0%) жағдайда бір өкпені алып жатса, 9 (25,7%) жағдайда екіжақты көлемді процесс болып келді.

Емнің нәтижелілігін анықтау клиникалық, рентгенологиялық, лабораториялық және микробиологиялық зерттеулерге сүйене отырып жасалды. Ем нәтижесінде 80,8% жағдайда туберкулез ауруының интоксикациялық белгілері жоғалып,

Кесте 1.

Тықыр жусан эфир майының *in vitro* антимиобактериялық белсенділігі

| Зерттеулер саны | Туберкулез микобактериясының штамдары | Бақылау | ТЖЭМ (мөлшерлері) | | | |
|-----------------|---------------------------------------|---------|-------------------|-------|--------|--------|
| | | | 26 мг | 52 мг | 104 мг | 156 мг |
| 7 | Дәріге-сезімтал штамдар | + | + | - | - | - |
| 3 | Монорезистентті штамдар | + | + | - | - | - |
| 4 | Полирезистентті штамдар | + | + | - | - | - |
| 8 | Мультрезистентті штамдар | + | + | - | - | - |

Кесте 2.

Науқастарды нозологиялық түрлерге бөлу

| Өкпе туберкулезінің клиникалық түрлері | | | | | | | | Барлығы | |
|--|-----|-------------|------|--------------------|-----|--------------------|-----|---------|-----|
| Диссеминациялық | | Инфилтратты | | Казеозды пневмония | | Фиброзды-каверналы | | абс. | % |
| абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % | | |
| 1 | 2,9 | 32 | 91,3 | 1 | 2,9 | 1 | 2,9 | 35 | 100 |

Кесте 3.

Бактерия бөлудің тоқтау мерзімдері

| Бактерия бөлудің тоқтау мерзімдері | | | | | | | | | | Нәтижесіз ем | |
|------------------------------------|------|------|------|------|-----|------|-----|---------|------|--------------|-----|
| 2 ай | | 3 ай | | 4 ай | | 5 ай | | Барлығы | | | |
| абс | % | абс | % | абс | % | абс | % | абс | % | абс | % |
| 20 | 57,1 | 10 | 28,6 | 1 | 2,9 | 2 | 5,7 | 33 | 94,3 | 2 | 5,7 |

71,4% жағдайда жалпы қан анализдері қалыпқа келді, ал қалған жағдайларда жоғарыда аталған көрсеткіштер біршама жақсарды.

Науқастардың 33 (94,3%)-де бактерия бөлу тоқтады. 3-ші кестеге қарағанда бактерия бөлудің тоқтауы 2 айдан кейін 20 (57,1%), 3 айдан кейін 10 (28,6%), 4 айдан кейін 1 (2,9%), 5 айдан кейін 2 (5,7%) науқаста байқалды. Өкпесінде екіжақты көлемді процессі, мультирезистенттілік табылған, сол сияқты емдеу тәртібін бірнеше рет бұзып соңынан емді аяқтамай кетіп қалған 2 (5,7%) науқаста бактерия бөлу сақталып қалды.

Бактерия бөлудің тоқтауы 15 (42,9%) науқаста инфильтрацияның таралуы, тығыздалуы түріндегі жағымды рентгенологиялық динамикамен, 18 (51,4%) науқаста инфильтрацияның аз ғана таралуы түріндегі баяу рентгенологиялық динамикамен жүрді.

Сонымен, тықыр жусан эфир майы 52 мг, 104 мг және 156 мг мөлшерлерінде дәрігесезімтал, сол сияқты дәріге-төзімді микобактерия штамдарына бірдей *in vitro* антибактериялық әсер жасайды. «Эферол» дәрісінің ингаляциясын 144 мг мөлшерде 10 минут ұзақтықта 1-2 ай ішінде туберкулездің кешенді еміне енгізу жоғары клиникалық нәтижені көрсетті.

N. S. Tabriz

EFFICIENCY OF INHALATION TRIALS OF «EPHEROL» IN COMPLEX TREATMENT OF TUBERCULOSIS

In the course of clinical trials of «Epherol» at the Karaganda regional association «Ftiziatria» is established antibacterial action of essential oil from *Artemisia glabella* is *in vitro* as on sensitive, as on steady strain of mycobacteria tuberculosis. Inclusion inhalation trials of «Epherol» in complex treatment for the first time of revealed tuberculosis lung has shown high clinical efficiency.

Н. С. Табриз

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИНГАЛЯЦИЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ ПРЕПАРАТА «ЭФЕРОЛ» В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ТУБЕРКУЛЕЗА

В ходе клинических исследований, проведенных на базе Карагандинского областного объединения «Фтизиатрия», установлено антибактериальное действие эфирного масла полыни гладкой *in vitro* как на лекарственно-чувствительные, так и лекарственно-устойчивые штаммы микобактерий. Включение ингаляций с препаратом «Эферол» в комплексное лечение впервые выявленного туберкулеза легких показало высокую клиническую эффективность.

Г. Н. Есеналина, К. С. Каримова, С. В. Кривуть, С. М. Югай, М. Ж. Танатаров

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРИВЫЧНОГО ПЕРЕДНЕГО ВЫВИХА НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

Кафедра хирургической стоматологии Карагандинской медицинской академии, ТОО «Стомат-К» (Караганда)

Одной из сложных проблем челюстно-лицевой хирургии до настоящего времени остается лечение больных с патологией височно-нижнечелюстного сустава [3, 6, 9].

Разработка и внедрение в клиническую практику щадящих, патогенетически и функционально обоснованных способов хирургического

ӘДЕБИЕТ

1. Мишин В. Ю. Эффективность лечения туберкулеза легких, вызванного микобактериями с множественной лекарственной устойчивостью / В. Ю. Мишин, В. И. Чуканов, И. А. Васильева // Пробл. туберкулеза. – 2002. – №12. – С. 18 – 22.
2. Муминов Т. А. Для Казахстана нужна адаптированная система DOTS // Медицина. – 2002. – №6. – С. 2 – 5.
3. Реализация адаптированной программы борьбы с туберкулезом в Республике Казахстан и ее результаты / С. А. Диканбаева, Г. Б. Ракишев, К. Х. Баймуханова и др. // Сб. тр. I конгресса фтизиатров Казахстана – Алматы, 2004 – 366 с.
4. Сейдахметова Р. Б. Противовоспалительные и антимикробные свойства эфирного масла *Artemisia glabella* K ar. Et Kir: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Астана, 2004. – 24 с.
5. Эффективность использования ингаляции эфирного масла мяты перечной (*Mentha piperita* L.) в комплексном лечении туберкулеза легких / В. А. Шкурупий, Г. В. Мостовая, Н. В. Казаринова и др. // Пробл. туберкулеза. – 2002. – №4. – С. 36 – 39.

Поступила 20.12.06

лечения привычных вывихов нижней челюсти являются актуальными проблемами челюстно-лицевой артрологии [9].

Актуальность этого вопроса определяется прежде всего тем, что до сих пор не разработаны эффективные методы устранения привычного переднего вывиха нижней челюсти [7].

Для устранения привычного переднего вывиха нижней челюсти наибольшее распространение в клинической практике получили следующие хирургические методы: кондилэктомия [9], ушивание капсулы сустава [6], повышение суставного бугорка путем трансплантации аллогенной консервированной кортикальной кости [5].

Существующие методы хирургического лечения привычного вывиха нижней челюсти имеют существенные недостатки. Так, некоторые

их них связаны с травматичностью оперативного вмешательства [5, 9], необходимостью консервирования костного трансплантата [1]. Известно, что аллогенные костные ткани, не испытывающие нагрузку, постепенно рассасываются. Кроме того, всегда существует риск иммунного отторжения [2, 5], что может сопровождаться воспалительной реакцией.

Целью исследования является разработка и внедрение в клиническую практику щадящего хирургического метода устранения привычного переднего вывиха нижней челюсти, обеспечивающего высокий функциональный результат.

Поставленная цель достигается тем, что осуществляют внекапсулярную имплантацию у основания суставного бугра биосовместимого полимера – полиуретана, разработанного в институте химических наук им. Е. А. Бектурова [4].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В клинике кафедры хирургической стоматологии КГМА за 2002 – 2004 гг. прооперированы 14 больных (9 женщин и 4 мужчин) с привычным передним вывихом нижней челюсти. По возрасту больные распределились следующим образом: от 18 лет до 25 лет – 5 больных; от 25 лет до 35 лет – 5 обследованных; от 35 лет до 50 лет – 4 находившихся под наблюдением.

У 9 больных наблюдался односторонний привычный передний вывих нижней челюсти, у 6 – двухсторонний.

Техника проведения операции. Через подвисочный доступ вдоль скуловой дуги с отступом от козелка уха 1,0-1,5 см послойно рассекаются мягкие ткани. Не вскрывая капсулу височно-нижнечелюстного сустава, скелетируют суставной бугор височной кости. Осуществляют вертикальную остеотомию кости от вершины суставного бугра длиной 1,5 см, глубиной 0,7-1 см, шириной 0,1-0,2 см. В образованный диастаз кости вводят соответствующего размера упругий биосовместимый полимер – пористо-проницаемый полиуретан Т-образной формы, самофиксирующийся за счет имеющегося выступа. Рана послойно ушивается. На 48 ч оставляется резиновый дренаж для оттока экссудата. Приводим пример конкретного наблюдения:

Больная А., 20 лет. Поступила в клинику хирургической стоматологии КГМА с жалобами на периодическое вывихивание суставной головки нижней челюсти справа. Правосторонним привычным вывихом нижней челюсти страдает в течение 3 лет. Ортопедическое лечение не дало желаемого результата.

При объективном осмотре лицо симметричное, прикус ортогнатический. При открывании рта отмечается чрезмерная экскурсия суставной головки нижней челюсти справа. Определяется щелканье и хруст в суставе. При максимальном открывании рта суставная головка нижней челюсти справа свободно заходит за суставной бугор и располагается в подвисочной ямке.

На панорамной рентгенограмме височно-

нижнечелюстного сустава справа при максимальном открывании рта отмечается захождение суставной головки за суставной бугор и ее расположение в подвисочной ямке. Диагноз: Деформирующий артрозо-артрит височно-нижнечелюстного сустава справа. Привычный передний вывих суставной головки нижней челюсти справа.

Для ограничения чрезмерной экскурсии и устранения привычного переднего вывиха суставной головки под общим назотрахеальным наркозом осуществлена внекапсулярная имплантация биосовместимого полимера полиуретана в суставной бугор височно-нижнечелюстного сустава справа по описанной методике.

Послеоперационное течение гладкое, без осложнений. Швы на коже сняты на 7 сут после операции. Заживление раны первичным натяжением. В первые 3 сут после операции в области скуловой дуги определялся небольшой коллатеральный отек мягких тканей, который ликвидировался в течение 5-6 сут.

При контрольном осмотре через 2 нед. после операции больная жалоб не предъявляла. Отмечалось свободное открывание рта в полном объеме. Суставная головка справа не заходит за суставной бугор, экскурсия плавная. Хруст и щелканье исчезли.

На контрольной панорамной рентгенограмме височно-нижнечелюстного сустава справа при максимальном открывании рта суставная головка находится у вершины суставного бугра и не контактирует с его кортикальной пластинкой

Отдаленные результаты оперативного лечения у больных прослежены в течение 2,5-3 лет. Операционные раны зажили первичным натяжением. В ближайшие сутки после операции ни у одного из больных не наблюдали признаков воспаления: повышения температуры, изменения показателей крови и мочи.

Рецидивов заболевания не было. Характер физиологических движений нижней челюсти восстановился в полном объеме. Прикус, функция жевания и речи соответствовали норме.

Таким образом, клинические наблюдения за больными после оперативного вмешательства свидетельствуют о том, что предлагаемый способ имплантации биосовместимого полимера – полиуретана – для устранения привычного переднего вывиха суставной головки нижней челюсти является менее травматичным, наиболее доступным и эффективным в отличие от ранее известных способов оперативного вмешательства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бернадский Ю. Т. Травматология и восстановительная хирургия челюстно-лицевой области. – Киев, 1973. – 238 с.
2. Бернадская-Михайлик Г. П. Устранение анкилоза височно-нижнечелюстного сустава и микрогении с использованием ксеногенной и склеронеальной оболочки и аутогенного венечного отростка // Стоматология. – 1978. – Т. 58, №6. – С. 38 – 42.

3. Есимов А. Ж. Костная пластика нижней челюсти у детей при анкилозе и микрогении /А. Ж. Есимов, А. А. Шакаралиев, А. М. Барановская //Здравоохранение Казахстана. – 1995. – №2. – С. 58 – 59.
4. Жубанов Б. А. Полимерные материалы с лечебным действием /Б. А. Жубанов, Е. О. Батырбеков, Р. М. Исаков. – Алматы: Комплекс, 2000. – 220 с.
5. Ильин А. А. Способ лечения привычных вывихов нижней челюсти //«Конструктивные и реконструктивные костно-пластические операции в челюстно-лицевой области»: Республ. сб. науч. тр. – М., 1985. – С. 113 – 115.
6. Каспаров Н. Н. Костная пластика нижней

- челюсти у детей с использованием костно-пластических эндопротезов /Н. Н. Каспаров, Ю. Н. Шестаков, Б. И. Дондуков //Стоматология. – 1985. – №1. – С. 65 – 66.
 7. Орозобеков С. Б. Применение аутоаллогенных трансплантатов в пластике дефектов и деформации опорных тканей лица: Автореф. ... д-ра мед. наук. – Алматы, 2001. – 39 с.
 8. Плотников Н. Н. Костная пластика нижней челюсти. - М.: Медицина, 1979. – 271 с.
 9. Темерханов Ф. Т. Хирургическое лечение привычного переднего вывиха нижней челюсти /Ф. Т. Темерханов, Н. А. Плотников, В. И. Гоппе //Стоматология. – 1986. – Т. 63, №3. – С. 53 – 55.
- Поступила 20.12.06

**G. N. Yesenalina, K. S. Karimova, S. V. Kryvut, S. M. Yugai, M. Zh. Tanatarov
SURGICAL TREATMENT OF HABITUAL FORWARD DISLOCATION OF MANDIBLE**

Treatment of patients with pathology of temporomandibular joint is rather complicated problem of gnathofacial surgery. Method of treatment of habitual forward dislocation of mandible was developed by means of extracapsular implantation of biocompatible polymer – polyuretan. Suggested method is less traumatic than before known ways of surgical interventions. The satisfactory result was achieved.

**Г. Н. Есеналина, К. С. Каримова, С. В. Кривуть, С. М. Югай, М. Ж. Танатаров
САМАЙ ТӨМӨНГІ ЖАҚСҮЙЕК БУЫНЫНЫҢ ӘДЕТТІ ТАҮЮ**

Самай төменгі жақсүйек буынының ауруларымен сырқаттанатын науқастарды емдеу жақсүйек хирургиясының толық шешіліп болмаған проблемаларының бірі. Самай төменгі жақсүйек буынының әдетті таюын сымды полимер полиуретанды қолдану арқылы хирургиялық жолмен емдеу әдісі ұсынылып отыр. Ұсынылып отырған әдіс бұрыннан бері белгілі хирургиялық емдеу әдістеріне қарағанда қолайлы, жарақаттығы әлде қайда төмен. Алынған қорытынды қанағаттанарлықтай.

Н. С. Игисинов

**ТРЕНДЫ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РАКОМ ШЕЙКИ
МАТКИ У ЖЕНЩИН В КЫРГЫЗСТАНЕ**

Кыргызская государственная медицинская академия (Бишкек)

В настоящее время имеется достаточно много работ, подтверждающих многофакторность проблемы онкологической заболеваемости, проявляющейся как на эндогенном, так и экзогенном уровне. Показатели этой заболеваемости, как и ее структура, существенно зависят от климатогеографических условий, этнического состава, образа жизни населения и других факторов, о чем свидетельствуют многолетние исследования онкозаболеваемости населения 24 регионов мира, изложенные в работе «Рак на пяти континентах» [8], а также другие работы зарубежных и отечественных авторов [4, 5, 9]. Злокачественные новообразования шейки матки остаются одной из нерешенных проблем онкологии. В структуре злокачественных новообразований у женщин рак шейки матки (РШМ) в мире занимает лидирующее положение, и заболеваемость в динамике растет. Подобная картина наблюдается и в Кыргызской Республике. Эта проблема особенно интересна с эпидемиологической точки зрения.

Исследование посвящено изучению динами-

ки заболеваемости РШМ женского населения в Кыргызской Республике.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено ретроспективное исследование за 1989 – 2003 гг. Материалом послужили данные онкологических учреждений республики, касающиеся РШМ. Используются сведения Национального статистического комитета Кыргызской Республики о численности женского населения репродуктивного возраста [1, 3].

По общепринятым методам медико-биологической статистики вычислены экстенсивные, грубые (ГП) и стандартизованные (мировой стандарт (МС) показатели заболеваемости РШМ. Динамика показателей заболеваемости изучена за 15 лет, при этом тренды заболеваемости определены методом наименьших квадратов. Определены среднегодовые значения (М), средняя ошибка (m), критерий Стьюдента, 95% доверительный интервал (95% ДИ), среднегодовые темпы прироста (Т_{пр}, %) [2, 6, 7].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

За 1989 – 2003 гг. по республике было зарегистрировано 3 769 больных РШМ, что составило 29,9% в структуре злокачественных опухолей репродуктивной системы женщин. Удельный вес больных РШМ по республике по возрастным группам имел бимодальный характер роста с первым пиком в 40-49 лет (24,3%) и вторым в 60-69 лет (22,8%). Средний возраст больных соста-

вил $54,3 \pm 1,0$ г. и в динамике имел тенденцию к снижению с $56,9 \pm 0,7$ г. (1989 г.) до $53,7 \pm 1,0$ г. (2003 г.). При выравнивании данных показателей отмечена вышеуказанная тенденция ($T_{пр} = -0,4\%$). Следовательно, РШМ чаще стал выявляться у женщин молодого возраста, т.е. отмечается сдвиг в сторону «омоложения».

Среднегодовой ГП заболеваемости составил $10,6 \pm 0,3^{0/0000}$, а МС – $13,2 \pm 0,3^{0/0000}$. В динамике ГП и МС, а также их выравненные показатели (рис. 1) имели тенденцию к росту. Так, ГП заболеваемости РШМ увеличился с $11,1 \pm 0,6^{0/0000}$ (1989 г.) до $12,0 \pm 0,7^{0/0000}$ (2003 г.), а МС – с $13,9 \pm 0,8^{0/0000}$ до $14,6 \pm 0,9^{0/0000}$ соответственно. Темпы прироста ГП и СП при выравнивании были почти одинаковыми ($T_{пр} = +0,4\%$ и $T_{пр} = +0,5\%$ соответственно).

РШМ у жительниц Кыргызстана имел тенденцию к росту, но наклон угла ($tg \alpha$) ниже 15° . Максимальная заболеваемость РШМ установлена в 60-69 лет, но тренды заболеваемости снижались ($T_{пр} = -2,7\%$). Аналогичные изменения отмечались у лиц 70 лет и старше ($T_{пр} = -1,3\%$). В то же время тренды в других возрастных группах росли. Причем они были более выражены у лиц до 30 лет ($T_{пр} = +4,2\%$) и 30-39 лет ($T_{пр} = +2,9\%$), что обусловило общий рост заболеваемости РШМ у всего женского населения республики (рис. 2).

Среди женщин кыргызской национальности выявлено 1 948 больных РШМ по республике, что составило 51,7% от всех случаев злокачественной опухоли шейки матки.

Среднегодовой ГП заболеваемости был

$9,3 \pm 0,3^{0/0000}$, МС – $14,6 \pm 0,5^{0/0000}$. Удельный вес больных РШМ по возрастным группам характеризовался унимодальным типом роста с пиком в 40-49 лет ($28,6 \pm 2,2\%$), однако высокие показатели заболеваемости выявлены в возрастной группе 60-69 лет ($48,3 \pm 4,6^{0/0000}$).

В динамике ГП заболеваемости РШМ имел тенденцию к росту с $9,9 \pm 0,7^{0/0000}$ (1989 г.) до $11,5 \pm 0,8^{0/0000}$ (2003 г.), МС – с $16,6 \pm 0,8^{0/0000}$ до $19,2 \pm 1,5^{0/0000}$ соответственно. Среднегодовой ГП составил $9,3 \pm 0,4^{0/0000}$, МС – $14,6 \pm 0,7^{0/0000}$ ($p < 0,01$).

Установлено, что у кыргызок при выравнивании ГП ($T_{пр} = -0,1\%$) и МС ($T_{пр} = +0,3\%$) заболеваемости РШМ темпы прироста были очень низкими (рис. 3), что свидетельствовало о стабильности частоты РШМ среди коренного населения республики. После выравнивания возрастных показателей заболеваемости РШМ у женщин кыргызской национальности выявлены определенные закономерности в изменениях тенденций заболеваемости за изучаемый период (рис. 4). Так, тренд общей заболеваемости РШМ у кыргызок оказался относительно стабильным с очень низким темпом прироста ($T_{пр} = -0,1\%$), этот небольшой темп прироста взаимосвязан со снижением трендов заболеваемости в возрастных группах 60-69 лет ($T_{пр} = -3,3\%$), 70 лет и старше ($T_{пр} = -1,1\%$) и ростом – среди лиц 40-59 лет. Эти данные еще раз подтвердили, что РШМ среди кыргызок имел сдвиг в сторону «омоложения». Кроме того, ожидаемая средняя продолжительность жизни женщин снижалась с 73,9 г. (1959 г.) до 71,4 г. (1997 г.) и далее до 69,0 г. (2003 г.),

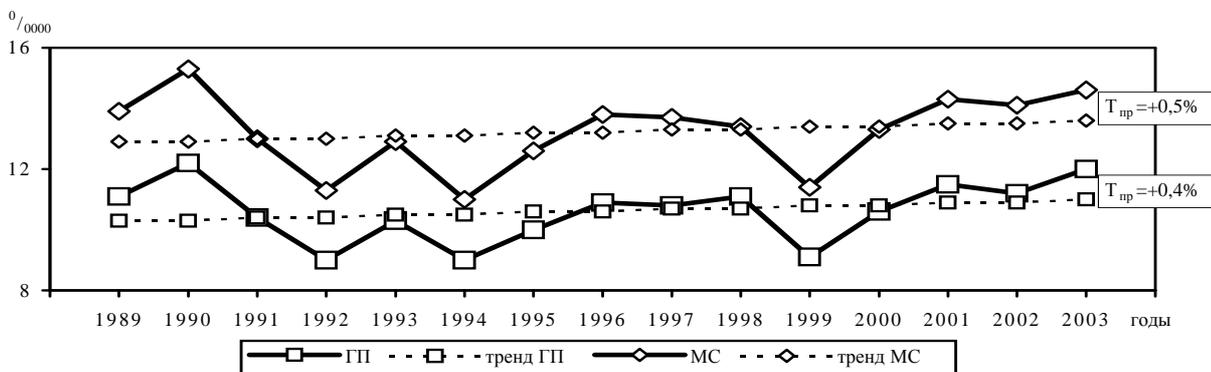


Рис. 1. Динамика грубых и стандартизованных показателей заболеваемости РШМ у жительниц Кыргызстана за 15 лет

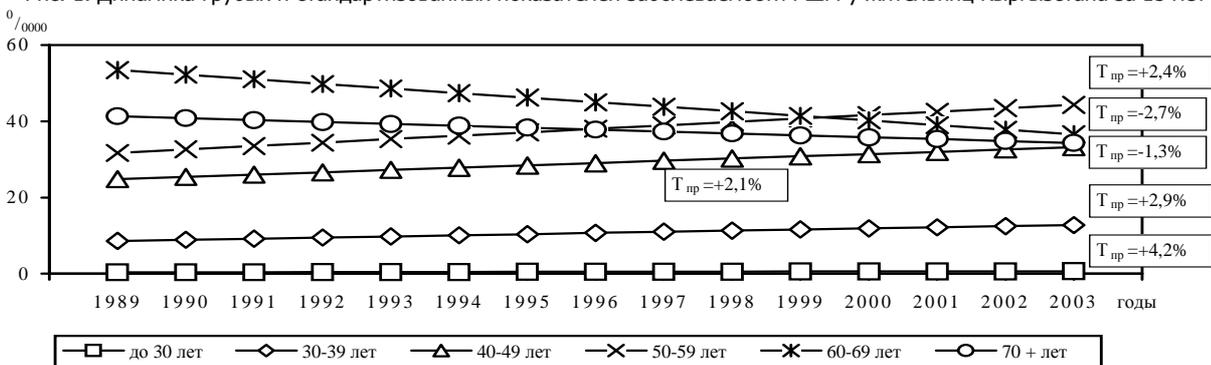


Рис. 2. Тренды возрастных показателей заболеваемости РШМ у жительниц Кыргызстана за 15 лет

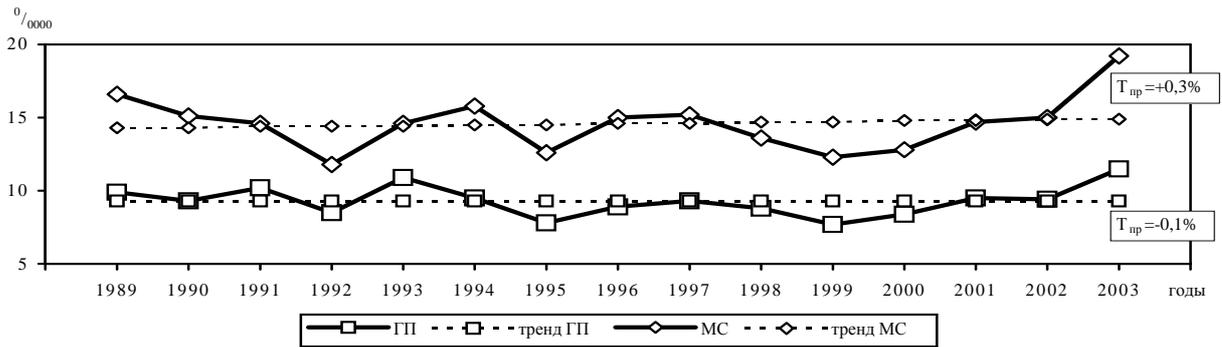


Рис. 3. Динамика ГП и МС заболеваемости РШМ у кыргызок в Кыргызстане за 15 лет

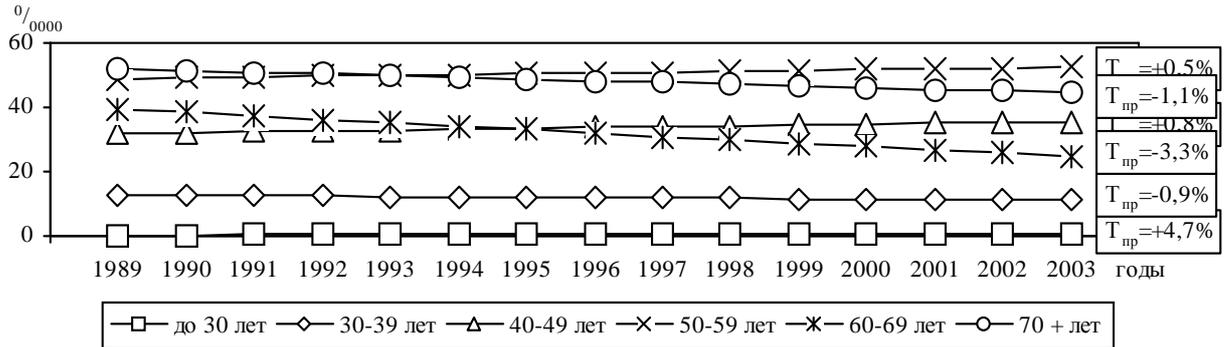


Рис. 4. Тренды возрастных показателей заболеваемости РШМ у кыргызок в Кыргызстане за 15 лет

которая также обуславливала снижение тренда заболеваемости у лиц старше 60 лет.

Выявлены 1 139 больных среди русских женщин, что составило 30,2% от зарегистрированных случаев РШМ по республике. По удельному весу этот показатель занимал II место после женщин кыргызской национальности. Среднегодовой ГП заболеваемости составил $19,7 \pm 1,4^0/0000$ и МС – $15,2 \pm 0,7^0/0000$, что в 2,1 и 1,1 раза выше, чем аналогичные показатели заболеваемости РШМ у кыргызок. Удельный вес больных РШМ по возрастным группам характеризовался бимодальным типом роста с пиком в 40-49 лет ($26,1 \pm 2,2\%$) и 60-69 лет ($23,6\%$), однако высокие показатели заболеваемости выявлены в 60-69 лет – $44,5 \pm 5,6^0/0000$.

У русских женщин ГП заболеваемости РШМ в динамике имел тенденцию к росту с $16,5 \pm 0,7^0/0000$ (1989 г.) до $20,0 \pm 2,4^0/0000$ (2003 г.), МС – с $11,8 \pm 0,8^0/0000$ до $14,7 \pm 1,9^0/0000$ соответственно. При этом установлено, что заболеваемость РШМ у русских в период выраженного миграционного процесса (1991 – 1993 гг.) снизилась с $16,5 \pm 0,7^0/0000$ (1989 г.) до $12,8 \pm 1,6^0/0000$ (1994 г.) с последующим ростом. Выравненные ГП и МС у русских женщин (рис. 5) по республике имели тенденцию к росту ($T_{np} = +3,1\%$ и $T_{np} = +1,4\%$ соответственно).

Тренды заболеваемости. Так, тренд заболеваемости РШМ у русских женщин имел тенденцию к росту, при этом темп прироста был более выражен ($T_{np} = +3,1\%$), чем у кыргызок ($T_{np} = -0,1\%$). Выявленное снижение темпов заболеваемости (рис. 6) установлено в возрастных группах 60-69 лет ($T_{np} = -3,4\%$) и 70 лет и старше

($T_{np} = -0,9\%$), также рост заболеваемости отмечался у лиц до 60 лет, особенно у лиц 30-39 лет ($T_{np} = +4,0\%$). Эти данные еще раз подтверждают, что РШМ у русских имел сдвиг в сторону «омоложения». Кроме того, ожидаемая средняя продолжительность жизни женщин снижалась с 73,9 г. (1989 г.) до 69,0 г. (2003 г.), которая также влияла на частоту снижения трендов заболеваемости у лиц старше 60 лет.

Прогностические показатели заболеваемости РШМ у всего женского населения республики и отдельных этнических групп получены путем экстраполяции динамических рядов мирового показателя заболеваемости. Так, ожидаемая заболеваемость РШМ у всего женского населения Кыргызстана в 2010 г. будет равна $13,9 \pm 0,1^0/0000$, и ее 95% ДИ, возможно, будет колебаться в пределах с 13,7 до $14,1^0/0000$. В то же время ожидаются следующие прогнозные показатели для женщин кыргызской национальности – $15,3 \pm 0,1^0/0000$, и 95% ДИ будет с 15,1 до $15,4^0/0000$, а для женщин русской национальности – $18,1 \pm 0,3^0/0000$, и 95% ДИ – с 17,5 до $18,7^0/0000$. 95% ДИ ожидаемых прогнозных показателей заболеваемости РШМ у женщин кыргызской и русской национальностей не будут совпадать. Следовательно, эти показатели заболеваемости РШМ могут быть близки к действительным показателям в прогнозируемые периоды. На основе чего можно планировать целенаправленную противораковую борьбу среди женского населения республики.

ВЫВОДЫ

1. Среднегодовая заболеваемость РШМ по республике составила $10,6 \pm 0,3^0/0000$, а МС – $13,2 \pm 0,3^0/0000$. В динамике выравненные ГП и МС

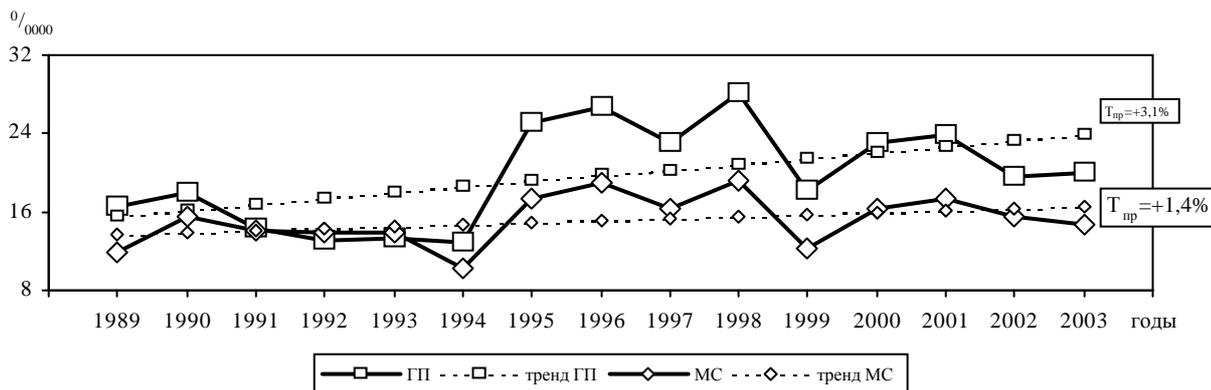


Рис. 5. Динамика ГП и СП заболеваемости РШМ у русских женщин в Кыргызстане за 15 лет

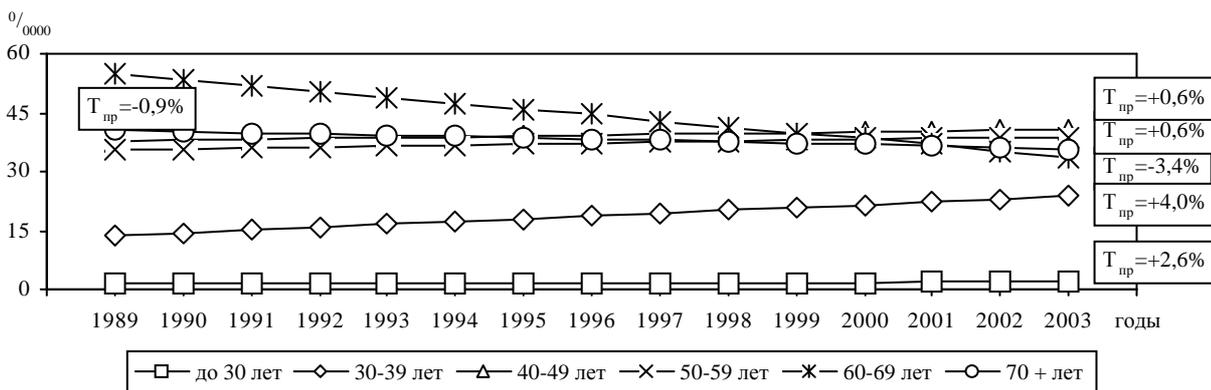


Рис. 6. Тренды возрастных показателей заболеваемости РШМ у русских женщин в Кыргызстане за 15 лет

имели тенденцию к росту ($T_{пр} = +0,4\%$ и $T_{пр} = +0,5\%$ соответственно).

2. Высокий показатель заболеваемости РШМ в целом у всего женского населения установлен в возрастной группе 60-69 лет ($46,2 \pm 3,3^{0/0000}$). Аналогичная картина выявлена у кыргызок, у которых показатели также были высокими в этом возрасте. У русских женщин установлен бимодальный тип роста заболеваемости с пиками в 40-49 лет ($39,2 \pm 4,1^{0/0000}$) и 60-69 лет ($44,5 \pm 5,6^{0/0000}$).

3. Высокие тренды заболеваемости установлены у лиц до 30 лет ($T_{пр} = +4,2\%$). Высокие темпы прироста трендов заболеваемости РШМ по возрастным группам у кыргызок ($T_{пр} = +4,7\%$) установлены до 30 лет, а у русских в группе 30-39 лет ($T_{пр} = +4,0\%$).

4. Прогнозные показатели заболеваемости РШМ к 2010 г. в целом у всего женского населения Кыргызстана, возможно, составят $13,9 \pm 0,1^{0/0000}$, у кыргызок – $15,3 \pm 0,1^{0/0000}$, у русских – $18,1 \pm 0,3^{0/0000}$.

ЛИТЕРАТУРА

1. Демографический ежегодник Кыргызской республики 1995. – Бишкек, 1996. – 287 с.
2. Мерков А. М. Санитарная статистика /А. М. Мерков, Л. Е. Поляков. – Л.: Медицина, 1974. – 384 с.

3. Население Кыргызстана. Итоги Первой национальной переписи населения Кыргызстана 1999 года в таблицах. Книга II (часть первая). – Бишкек, 2000. – 289 с.

4. Особенности онкологической заболеваемости населения Сибири и Дальнего Востока /Л. Ф. Писарева, А. П. Бояркина, Р. М. Тахауов и др. – Томск: Изд-во Том. ун-та, 2001. – 411 с.

5. Рыбников В. И. Эпидемиология рака женских половых органов в одном из крупных районов нового промышленного освоения Сибири – Томской области: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – М., 1988. – 42 с.

6. Статистика и методология рака /Э. К. Макимбетов, М. Г. Василевский, И. Д. Сатылганов, Б. Х. Бебезов. – Бишкек: Кыргызско-Российский Славянский Университет, 2003. – 132 с.

7. Стентон Гланц. Медико-биологическая статистика. – М., 1999. – 460 с.

8. Whelan S. L. Cancer incidence in five continents /S. L. Whelan, J. Ferlay //IAPC. – 1992. – V. 6. – 878 p.

9. Parkin D. M. Оценка частоты случаев рака двенадцати основных локализаций в разных странах мира /D. Parkin M., J. Stjernsward, C. S. Muir //Бюлл. ВОЗ. – 1984. – Т. 62. – С. 118.

Поступила 18.01.07

N. S. Iginov

TRENDS OF MORBIDITY OF CERVIX UTERI CANCER IN WOMEN OF KYRGYZSTAN

Purpose of research was study of cervix uteri cancer incidence trends with account to ethnicity and age of women in Kyrgyzstan. Retrospective study analysis for 15 years (1989-2003). Total 3769 cervix uteri cancer patients. Descriptive and analytical methods of temporary oncoepidemiology were applied. Crude, standardized (world standard), equalized and predictive rates of cervix uteri cancer incidence among women of Kyrgyz and Russian nationalities were calculated.

Н. С. Игісінов

ҚЫРҒЫЗСТАН ӘЙЕЛДЕРІ ЖАТЫРЫНЫҢ ҚАТЕРЛІ ІСІККЕ ШАЛДЫҒУ ТРЕНДІЛЕРІ

Бұл мақаланың негізгі мақсаты Қырғызстандағы әйелдердің жатын мойын рагінің ауырушылдық трендісінің әйелдердің жас тобына қарай, олардың этностық қатнасына байланысты ерекшелігін тексеру. Осы мақсатты орындау барысында ретроспективті тексеруге 15 жылдық (1989-2003 жж.) құжаттарға сүйенген. Барлығы 3769 жатын мойын рагымен ауырған науқас талқыланды. Қазіргі онкоэпидемиологияның дескрипті және аналитикалық әдістері қолданылып, жатын мойын рагының қырғыз бен орыс әйелдерінің арасындағы қарапайым, стандарты (әлемдік), түзетілген және болжамды ауырушаңдық көрсеткіштері анықталған.

О. Д. Шалабаев

ПАТОГЕНЕЗ ОДОНТОГЕННЫХ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Кафедра стоматологии Казахстанского медицинского университета, 5 городская клиническая больница (Алматы)

О патогенезе одонтогенных флегмон до сих пор не существует единого мнения. Представители Ленинградской школы утверждают, что, кроме остеомиелита, других одонтогенных воспалительных заболеваний челюстей не существует, считают одонтогенную флегмону осложнением остеомиелита и не выделяют ее в отдельную нозологическую [1, 3]. У представителей Московской школы, выделяющих периостит, остеомиелит и одонтогенную флегмону в самостоятельные нозологические единицы, нет единого мнения о механизме развития нагноения в околичелюстных мягких тканях. Одни из них считают, что гнойный экссудат из тканей периодонта расплавляет кортикальную пластинку челюсти и через образовавшуюся узуру проникает в клетчаточные пространства, окружающие челюсть, вызывая гнойное воспаление [2], другие считают, что воспаление развивается не вследствие «прорыва» гноя из кости, а в результате проникновения антигенов в условиях сенсibilизации организма из первичного очага одонтогенной инфекции [7]. В первом случае, согласно данным литературы, расплавления костной ткани при остром воспалении не происходит. Очень медленное пазушное рассасывание костной ткани имеет место только при хроническом воспалении. Этот процесс нельзя отождествлять с некрозом, так как в резорбируемых участках кости сохраняются ядра остеоцитов, чего не бывает в некротизированной костной ткани [7] и, по нашему мнению, существует более простой

путь для выхода экссудата в околичелюстные клетчаточные пространства – по гаверсовым каналам в губчатое вещество альвеолярного отростка и тела челюсти и далее, через фолькмановские каналы под надкостницу тела челюсти и после ее расплавления – в окружающие клетчаточные пространства. Во втором случае описывается картина аллергического, асептического воспаления (феномен Артюса – Сахарова), но тогда непонятно – откуда появились гной, который обнаруживается при вскрытии флегмоны, и микрофлора, высеваемая из гноя.

Что касается мнения ленинградцев, то согласимся, что флегмона околичелюстных мягких тканей является очень частым осложнением острого одонтогенного остеомиелита челюсти, но категорически не согласны с тем, что одонтогенная флегмона не является самостоятельной нозологической единицей и ее развитию обязательно должен предшествовать острый одонтогенный остеомиелит челюсти.

Остаются недостаточно изученными вопросы патогенеза острых одонтогенных гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей челюстно-лицевой области, патогенетического обоснования методик лечения, позволяющих снизить число осложнений и летальность у больных с тяжелым течением гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 20 нижних челюстей трупов 10 взрослых собак и 10 кроликов; 10 нижних челюстей трупов людей, погибших от несчастных случаев в возрасте 20-40 лет; 20 больных, оперированных по поводу различных деформаций нижней челюсти, в возрасте от 16 до 38 лет; 10 больных с острым гнойным периоститом нижней челюсти в возрасте от 18 до 45 лет; 30 больных с околонижнечелюстными одонтогенными флегмонами в возрасте от 20 до 50 лет; 120 больных с острым одонтогенным остеомиелитом нижней челюсти в возрасте от 18 до 52 лет.

Изучались пути распространения и выделения раствора метиленовой сини при внутрикостном введении, величина внутрикостного давления, при которой происходило выделение раствора наружу при различных условиях: в интактной трупной нижней челюсти животных и человека; у больных с гнойным периоститом нижней челюсти; у больных с одонтогенными флегмонами; у больных с острым одонтогенным остеомиелитом нижней челюсти, осложненным флегмоной мягких тканей.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Установлено, что в интактной челюсти у собак и кроликов при внутрикостном введении раствора метиленовой сини под давлением 20-25 мм вод. ст. наблюдается интенсивное прокрашивание надкостницы в синий цвет на протяжении всего альвеолярного отростка и тела нижней челюсти как с вестибулярной, так и с язычной стороны. При более высоком давлении наблюдалось отслоение надкостницы вводимым раствором. После скелетирования челюсти (удаление надкостницы) раствор совершенно свободно выделялся наружу через многочисленные питательные отверстия в кортикальных пластинках альвеолярного отростка и тела челюсти с обеих сторон (вестибулярной и язычной) при давлении 15-20 мм вод. ст. Этот эксперимент объясняет причину неудачных попыток по воспроизведению острого экспериментального одонтогенного остеомиелита нижней челюсти у животных. Так как в нижней челюсти животных имеются многочисленные пути оттока из кости по всей поверхности кортикальных пластинок, что препятствует развитию высокой внутрикостной гипертензии с резким нарушением микроциркуляции в очаге воспаления и способствует переходу реактивного воспаления в кости в гнойное.

При внутрикостном введении метиленовой сини в интактную трупную человеческую челюсть наблюдалось умеренное прокрашивание в синий цвет надкостницы альвеолярного отростка челюсти, больше с вестибулярной стороны на уровне внутрикостной иглы при давлении 25-30 мм вод. ст. При повышении давления до 35-40 мм вод. ст. прибавлялось слабое прокрашивание надкостницы на внутренней поверхности тела нижней челюсти в области моляров и угла челюсти. После скелетирования челюсти введенный раствор при давлении 20-30 мм вод. ст. выделялся наружу через многочисленные питательные отверстия в кортикальной пластинке альвеолярного отростка. При повышении давления до 35-40 мм вод. ст. раствор выделялся наружу и через немногочисленные питательные отверстия в кортикальной пластинке на внутренней поверхности тела челюсти в области моляров и угла челюсти, то есть установлено, что у человека условия для дренирования костно-мозговых пространств в нижней челюсти гораздо хуже, чем у животных. В норме показатели величины внутрикостного давления в нижней челюсти у человека находятся в пределах

10-15 мм вод. ст.

У больных с одонтогенным гнойным периоститом нижней челюсти внутрикостное давление было в пределах 20-30 мм вод. ст., аналогичные показатели определялись и в полости абсцесса по переходной складке. После периостотомии внутрикостное давление снижалось до 12-18 мм вод. ст. При внутрикостном введении метиленовой сини раствор свободно изливался наружу через периостотомный разрез. Этот эксперимент свидетельствует о том, что поднадкостничный абсцесс при периостите имеет прямое сообщение с очагом внутрикостного реактивного воспаления.

У больных с одонтогенными флегмонами внутрикостное давление находилось в пределах 30-55 мм вод. ст. Величина давления в полости гнойника мягких тканей соответствовала величине внутрикостного давления. Сразу после вскрытия флегмоны мягких тканей внутрикостное давление снижалось до 20-25 мм вод. ст. у всех больных. Это свидетельствует о прямом сообщении гнойника в мягких тканях с внутрикостным очагом воспаления. При внутрикостном введении раствора метиленовой сини раствор из кости в рану выделялся только через питательные отверстия во внутренней кортикальной пластинке нижней челюсти в области моляров и угла челюсти, что является показателем нарушения оттока через питательные отверстия в альвеолярном отростке.

У больных с острым одонтогенным остеомиелитом нижней челюсти величины показателей внутрикостного давления у всех больных были в прямой корреляции со степенью тяжести состояния и составили от 65 до 130 мм вод. ст. Величина давления в полости гнойника мягких тканей была значительно ниже показателей внутрикостного давления и составила 30-55 мм вод. ст. независимо от степени тяжести состояния больного. Вскрытие остеомиелитической флегмоны не привело к снижению внутрикостного давления ни в одном случае. Внутрикостное введение раствора метиленовой сини не удалось осуществить даже под высоким давлением (свыше 200 мм вод. ст.), ни у одного больного раствор наружу не выделялся. После остеоперфорации наружной кортикальной пластинки тела челюсти внутрикостное давление снизилось до 35-50 мм вод. ст. Внутрикостный лаваж привел к снижению внутрикостного давления до 25-30 мм вод. ст. у всех больных. При внутрикостном введении метиленовой сини вводимый раствор у всех больных свободно изливался наружу через перфорационные отверстия. Эти результаты свидетельствуют о том, что гнойник в мягких тканях при остеомиелите в отличие от периостита и одонтогенной флегмоны не дренируется и не имеет прямого сообщения с внутрикостным очагом воспаления.

Таким образом, развитие изученных осложнений зависит от степени проходимости фолькмановских каналов и питательных отвер-

стей челюсти.

Согласно исследованиям А. А. Прохончукова, А. С. Григоряна, W. Castelli [2, 4, 8], при обострении хронического периодонтита в губчатом веществе челюсти развивается реактивное воспаление вследствие прохождения экссудата из лунки «причинного» зуба через костно-мозговые каналы губчатого вещества в питательные отверстия. Такое реактивное воспаление А. С. Григорян [2] вполне обоснованно назвал «транзиторным оститом». Естественно, что при реактивном воспалении из-за пропотевания жидкой части крови из сосудов, проходящих в костно-мозговых каналах, увеличивается количество тканевой жидкости, приводящее к повышению внутрикостного давления.

В подавляющем большинстве случаев из-за наличия большого количества питательных отверстий в кортикальной пластинке альвеолярного отростка экссудат проникает под надкостницу альвеолярного отростка с образованием поднадкостничного абсцесса (периостит альвеолярного отростка). После расплавления надкостницы гнойный экссудат образует подслизистый абсцесс десны и переходной складки с последующим опорожнением в полость рта посредством хирургического вмешательства и нередко самопроизвольно.

Неоднократное обострение хронического периодонтита с реактивным воспалением в губчатом веществе челюсти может привести к облитерации фолькмановских каналов и питательных отверстий в кортикальной пластинке альвеолярного отростка. При последующем обострении из-за невозможности оттока через облитерированные фолькмановские каналы альвеолярного отростка экссудат по гаверсовым и фолькмановским каналам тела челюсти распространяется через немногочисленные питательные отверстия на внутренней поверхности тела челюсти в области моляров и угла под надкостницу тела челюсти (периостит тела челюсти). После расплавления надкостницы поднадкостничный абсцесс тела челюсти опорожняется в клетчаточные пространства, окружающие нижнюю челюсть, и развивается одонтогенная флегмона.

В случаях, когда вследствие перенесенных ранее обострений хронического периодонтита и реактивного воспаления в губчатом веществе кости, происходит облитерация фолькмановских каналов не только в альвеолярном отростке, но и в теле челюсти, что препятствует оттоку образующегося экссудата из кости. При последующем обострении развивается нарастающая внутрикостная гипертензия, приводящая к еще большему ухудшению кровоснабжения на микроциркуляторном уровне, гипоксии тканей в очаге воспаления, снижению местного иммунитета. Реактивное воспаление в кости переходит в гнойное – острый одонтогенный остеомиелит челюсти. Внутрикостный очаг воспаления при остеомиелите развивается в замкнутом про-

странстве, и гнойник в клетчаточных пространствах, окружающих нижнюю челюсть, не имеет прямого сообщения с внутрикостным очагом воспаления. Вскрытие флегмоны мягких тканей не оказывает влияния на величину внутрикостной гипертензии, и внутрикостный процесс продолжает прогрессировать.

Возникает вопрос – если при остеомиелите челюсти воспаление развивается в замкнутом пространстве и экссудат не может выйти за пределы кости, то каким образом при остеомиелите челюсти возникает гнойный очаг в окружающих мягких тканях? В работах Г. Е. Цай, В. М. Уварова по изучению кровоснабжения челюстей [5, 6] в эксперименте установлено, что, если через лунку удаленного зуба под давлением внутрикостно вводить тушь, то при микроскопическом исследовании надкостницы тушь в большом количестве обнаруживается в кровеносных и лимфатических сосудах надкостницы. То есть распространение красителя происходит гематогенным и лимфогенным путем. По нашему мнению, точно таким же путем экссудат, находящийся под давлением в губчатом веществе челюсти, проникает в сосуды надкостницы с последующим нагноением и вовлечением в процесс окружающих клетчаточных пространств, не имеющих прямого сообщения с внутрикостным очагом воспаления.

Таким образом, механизм образования гнойника в околочелюстных мягких тканях при периостите альвеолярного отростка и одонтогенной флегмоне существенно отличается от механизма образования флегмоны мягких тканей при остром одонтогенном остеомиелите челюсти, что имеет существенное значение при выборе метода хирургического лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алехова Т. М. Одонтогенный деструктивный остеомиелит челюстей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Л., 1977. – 19 с.
2. Григорян А. С. Материалы к патогенезу костных воспалительных процессов челюстей: Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. – М., 1973. – 373 с.
3. Лукьяненко В. И. Остеомиелиты челюстей, их профилактика и лечение. – Л.: Медицина, 1968. – 296 с.
4. Прохончуков А. А. Функциональная диагностика в стоматологической практике /А. А. Прохончуков, Н. К. Логинова, Н. А. Жижина – М.: Медицина, 1980. – 272.
5. Уваров В. М. Одонтогенные воспалительные процессы. – Л.: Медицина, 1971. – 215 с.
6. Цай Г. Е. Кровоснабжение и иннервация нижней челюсти: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Калинин, 1968. – 261 с.
7. Шаргородский А. Г. Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области и шеи. – М.: Медицина, 1985. – 352 с.
8. Castelli W. Vascular Architecture of the Human Adult Mandibule //I. Dent. Res. – V. 42. – 1963. – P. 786 – 792.

O. D. Shalabayev

PATHOGENESIS OF ODONTOGENOUS PYO-INFLAMMATORY DISEASES OF THE SOFT TISSUES OF THE MAXILLOFACIAL PART OF FACE

Experimentally and clinically proved that mechanism of abscess forming in the zone of paragnathic soft tissues while periostitis of alveolar process and odontogenic phlegmon is substantially differ from mechanism of soft tissues phlegmon of acute odontogenic jaw osteomyelitis. It makes sense while choosing method of surgical treatment.

О. Д. Шалабаев

БЕТ ЖАҚСҮЙЕК АЙМАҒЫНЫҢ ОДОНТОГЕНДІ ФЛЕГМОНАЛАРЫНЫҢ ПАТОГЕНЕЗІ

Эксперименталді клиникалық зерттеулер көрсеткендей жақ сүйегі маңы жұмсақ тіндерде іріңдіктің даму механизмі альвеолді сүйектің қабығының қабынуы және одонтогенді флегмонасынан жедел одонтогенді остеомиелитті кезінде дамытып, флегмоналардың даму механизмінен недәуір көп айырмашылықтары анықталған. Осы жағдай хирургиялық ем тәсілін таңдау барысында маңызы өте үлкен екені көрсетілген.

**Ш. М. Мукашева, Т. М. Абиев,
К. С. Садырбаев, Д. А. Сагинова,
Ж. К. Кадырбаев**

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПЕРЕЛОМАМИ НАДКОЛЕННИКА ПО ДАННЫМ ЭЛЕКТРОМИОГРАФИИ

Доцентский курс травматологии, ортопедии и нейрохирургии Карагандинской медицинской академии

Электромиография (ЭМГ) имеет большое значение при оценке эффективности лечения травматологических больных. Этот метод позволяет объективно оценить состояние нервно-мышечного аппарата для улучшения результатов лечебно-профилактических мероприятий. Не исключением являются травмы коленного сустава, в том числе переломы надколенника.

Для обоснования эффективности нового метода остеосинтеза надколенника с разгрузочным швом проведены глобальная (суммарная) ЭМГ, стимуляционная электронейромиография.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Основную группу составили 10 больных с переломами надколенника, оперированных по предложенной методике, в сравнительную (контрольную группу) вошли 10 больных с переломами надколенника, оперированных общепринятыми методами. В момент травмы, а также в острый ее период данные обследования не осуществлялись. С целью изучения отдаленных результатов лечения анализировали используемые методы обследований в срок 1 мес., 3 мес., 6 мес. после травмы.

Всем больным проведено электронейромиографическое обследование на 4-канальном электромиографе МГ-440 типа ЕЕГ 85 (Венгрия) с помощью стандартных поверхностных электродов размером 0,25x2 см со стандартным межэлектродным расстоянием 1,5 см. При глобальной ЭМГ регистрировали показатели биоэлектрической активности четырехглавой мышцы бедра (ЧГМБ) в покое для достижения максимального расслабления и естественного распределения

тонуса. Регистрация вызванных потенциалов велась при поперечной записи со скоростью 500 мм. Необходимо отметить, что во всех случаях применялась сверхмаксимальная сила раздражающего тока (150-200в) [1, 2, 3].

ЭМГ записывалась как с больной, так и со здоровой конечности по 8 отведениям. Всего зарегистрировано 240 миограмм. Осуществлена качественная оценка структур ЭМГ, что позволило объективно оценить результаты оперативного лечения. Определяли амплитуду биоэлектрических колебаний ЧГМБ в мкВ (микровольтах). У здоровых взрослых людей она варьирует в пределах 500 мкВ и представлена I типом ЭМГ – интерференционной кривой, характеризующейся сложной высокоамплитудной биоэлектрической активностью. При патологии мышечного аппарата интерференция уменьшается, электромиографические признаки указывают на процесс «частичной денервации». Амплитуда колебаний ЭМГ кривой у обследованных 20 больных обеих групп представлена тремя типами ЭМГ и варьирует от 250 до 350 мкВ при II типе интерференционной кривой с денервационными изменениями. При II – III типе ЭМГ кривой с денервационными потенциалами и незначительным числом полифазных биопотенциалов амплитуда колебаний варьирует от 550 до 600 мкВ. Амплитуда 400 – 600 мкВ зарегистрирована у больных с большим числом полифазных биопотенциалов при III типе ЭМГ кривой (табл. 1). Типы ЭМГ отражают стадии денервационно-реиннервационного процесса, протекающие всегда параллельно друг другу. В процессе компенсаторной реиннервации образуются «гигантские потенциалы двигательных мышц», которые регистрируются на ЭМГ кривой в виде незначительного или большого числа полифазных биопотенциалов [1, 2, 3].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У всех больных контрольной группы через 1 мес. регистрировался интерференционный тип кривой с патологическими изменениями в виде денервационных биопотенциалов с амплитудой и частотой колебания менее 350 мкВ и 50 кол/с, что соответствовало II типу ЭМГ и свидетельствовало о патологическом снижении биоэлек-

трической активности ЧГМБ за счет обездвиживания конечности. Через 3 мес. у 7 больных ЭМГ оставалась прежней с денервационными изменениями, у 3 больных отмечались денервационные изменения с незначительным числом полифазных биопотенциалов. Через 6 мес. денервационные изменения на ЭМГ оставались у 6 больных, у 4 больных отмечались денервационные изменения с незначительным числом полифазных биопотенциалов, что соответствовало II – III типу электромиограммы. Результаты ЭМГ-обследования через 3 и 6 мес. свидетельствуют о незначительном восстановлении биоэлектрической активности ЧГМБ (мышечного тонуса и силы), что, по нашему мнению, обусловлено длительной иммобилизацией конечности (2-2,5 мес.), развившейся контрактурой коленного сустава (табл. 1, 2).

Анализ результатов ЭМГ-обследования у больных основной группы выявил через 1 мес. у 5 больных денервационный тип ЭМГ (II тип). У такого же количества больных на ЭМГ фиксировались денервационные изменения с присоединением незначительного числа полифазных потенциалов (II – III тип ЭМГ), что является положительным моментом и свидетельствует о повышении биоэлектрической активности ЧГМБ. Через 3 мес. денервационные изменения на ЭМГ присутствовали только у 1 больного (II тип ЭМГ), у 2 больных на фоне денервационных изменений отмечалось незначительное число полифазных биопотенциалов (II – III тип ЭМГ), у 2 больных ЭМГ представлена большим числом полифазных колебаний (III тип ЭМГ) (табл. 1, 2).

Увеличение представительства полифазных биопотенциалов на ЭМГ кривой указывает на улучшение в нервно-мышечном аппарате. Впервые у 5 больных регистрировался интерференционный тип ЭМГ кривой с некоторыми залпами биоэлектрической активности, что свидетельствует о восстановлении функции ЧГМБ. Через 6 мес. количество больных с интерференционным

типом ЭМГ возросло и составило 9 человек. У 1 больного этой группы увеличение биоэлектрической активности ЧГМБ сопровождалось появлением на ЭМГ большого числа полифазных биопотенциалов (III тип ЭМГ) (табл. 1, 2).

Таким образом, анализ ЭМГ у больных основной группы, получивших оперативное лечение перелома надколенника новым методом, выявил повышение функциональной активности ЧГМБ уже в 1 мес., более быстрое восстановление нормальной биоэлектрической активности ЧГМБ отмечалось через 3 и 6 мес., как правило, уже с полным восстановлением функции конечности. Положительный эффект связан с ранним началом восстановительного лечения (со 2-3 сут) и сокращением сроков гипсовой иммобилизации (через 4 нед.).

В программу обследования также вошла стимуляционная электронейромиография по бедренному нерву. Скорость проведения импульса (СПИ) в таких нервах, как бедренный, имеющих лишь одну доступную точку стимуляции, оценивается по дистальной латентности. При этом измеряется время, необходимое для прохождения импульса от стимулируемой дистальной точки до мышцы, которая слагается из времени прохождения импульса по моторным аксонам, времени синоптической задержки и времени возникновения потенциала действия мышцы. Этот метод функциональной диагностики дает возможность изучить скорость проведения импульса по двигательным (Vm) и чувствительным волокнам (Vs) бедренного нерва, особенности нервно-мышечной передачи и сократительной функции [1, 2, 3].

У здоровых людей СПИ по двигательным и чувствительным нервам существенно не отличается и варьирует от 40 до 75 м/с. Осуществлена сравнительная характеристика общепринятого и примененного методов оперативного лечения переломов надколенника по результатам обследования СПИ по чувствительным и двигательным

Таблица 1.

Качественные характеристики ЭМГ

| Типы ЭМГ кривой | Контрольная группа | | | Группа с разгрузочным швом | | |
|--|--------------------|--------|--------|----------------------------|--------|--------|
| | 1 мес. | 3 мес. | 6 мес. | 1 мес. | 3 мес. | 6 мес. |
| I тип – интерференционная ЭМГ кривая (вариант нормы) | – | – | – | – | 5 | 9 |
| II тип – кривая с денервационными потенциалами | 10 | 7 | 6 | 5 | 1 | – |
| II – III тип – кривая с денервационными потенциалами и незначительным числом полифазных биопотенциалов | – | 3 | 4 | 5 | 2 | – |
| III тип – кривая с большим числом полифазных биопотенциалов | – | – | – | – | 2 | 1 |

Таблица 2.

Средние показатели количественной характеристики ЭМГ

| Группа | Амплитуда биопотенциалов ЧГМБ (мкВ) | | |
|----------------------------|-------------------------------------|------------|------------|
| | норма 526,8±42,3 мкВ | | |
| Срок обследования | 1 мес. | 3 мес. | 6 мес. |
| Контрольная группа | 295,4±32,9 | 324,2±38,1 | 417,5±39,2 |
| Группа с разгрузочным швом | 396,7±40,5 | 465,9±45,3 | 503,6±36,4 |

Средние показатели стимуляционной электронейромиографии у больных с переломом надколенника по бедренному нерву

| Группа | Контрольная группа | | | Группа с разгрузочным швом | | |
|-------------------|-----------------------------|----------|----------|-----------------------------|----------|----------|
| | Норма СПИ (Vs) 55,3±0,6 м/с | | | Норма СПИ (Vm) 50,9±1,1 м/с | | |
| Срок обследования | 1 мес. | 3 мес. | 6 мес. | 1 мес. | 3 мес. | 6 мес. |
| Vs | 24,2±1,5 | 26,3±1,8 | 30,4±1,3 | 38,5±2,1 | 48,6±1,9 | 53,9±1,4 |
| Vm | 22,8±1,3 | 24,7±2,0 | 28,6±2,3 | 34,9±1,5 | 46,7±0,9 | 49,9±1,7 |

волоконм бедренного нерва (табл. 3).

Наблюдается патологическое снижение СПИ по двигательным и чувствительным волокнам бедренного нерва у всех больных, оперированных существующими на сегодня методами лечения переломов надколенника, независимо от сроков обследования. Через 1 мес. у 35,6% пациентов, через 3 мес. – у 31,2%, через 6 мес. – у 25,9% больных определялись признаки раздражения волокон периферических нервов, что проявлялось повышением СПИ в среднем по чувствительным волокнам до 251 м/с, по двигательным волокнам до 198 м/с. Большие величины СПИ получены у 18,9% больных с интерференционным типом кривой ЭМГ с денервационными биопотенциалами и у 78,4% больных с интерференционным типом кривой ЭМГ с большим числом полифазных биопотенциалов. Выявленные изменения, по-нашему мнению, являются важным признаком поражения чувствительных и двигательных волокон бедренного нерва и обусловлены длительной гипсовой иммобилизацией конечности и формированием контрактуры коленного сустава (табл. 3).

В группе больных, оперированных по собственной методике, наблюдается повышение СПИ как по двигательным, так и по чувствительным нервам уже в первые сроки обследования. Через 3 мес. показатели СПИ по бедренному нерву приближаются к норме, что соответствует полному клиническому восстановлению функций конечности. Через 6 мес. СПИ по бедренному нерву у больных, оперированных по новой методике, практически не отличаются от показателей здоровых людей (табл. 3). Впервые апробированная методика оперативного лечения переломов

надколенника позволяет практически за короткие сроки восстановить силу и тонус ЧГМБ, улучшить возбудимость и проводимость бедренного нерва.

Таким образом, проведенные ЭМГ-обследования имеют большое значение при обследовании больных с переломами надколенника и позволяют объективно оценить состояние нервно-мышечного аппарата для улучшения эффективности лечебно-профилактических мероприятий.

Очевидно, что успех оперативного лечения перелома надколенника гарантирует только такая методика, которая предусматривает технически простое, достаточно устойчивое обеспечение стабильности фиксации репонированных отломков, снятие напряжения ЧГМБ, более раннее начало восстановительного лечения и исключает ограничение функции коленного сустава с последующим развитием стойкой контрактуры.

Высокий процент хороших результатов лечения, по данным электромиографии, позволяет рекомендовать предложенный метод оперативного лечения надколенника к широкому применению в клинической практике для полного восстановления функции четырехглавой мышцы бедра и коленного сустава.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бадалян Л. О. Клиническая электронейромиография: Рук. для врачей /Л. О. Бадалян, И. А. Скворцов. – М.: Медицина, 1986. – 368 с.
2. Николаев С. Г. Практикум по клинической электромиографии. – Иваново, 2003. – 264 с.
3. Юсевич Ю. С. Электромиография в клинике нервных болезней. – М, 1958. – 308 с.

Поступила 19.01.07

**S. M. Mukasheva, T. M. Abiev, K. S. Sadyrbaev, D. A. Saginova, Zh. K. Kadyrbayev
EFFECTIVENESS OF OPERATIVE TREATMENT OF THE PATIENTS WITH PATELLA'S FRACTURES
BY SECTIONAL ELECTROMYOGRAPHY**

The analysis of an estimate of effectiveness of operative treatment of the patients with patella's fractures by offered our procedure in comparison with control group on sectional an EMG will be carried out. The EMG survey was carried out with use of the following parameters: a global (cooperative) electromyography (EMG), stimulatingly electroneuromyography. As a result of the carried out survey high percent of good outcomes of treatment on sectional electromyography's is detected, that allows us to recommend the circumscribed methods of operative treatment of the patella to wide application in clinical practice for complete reduction of function by the quadriceps of a muscle of a femur and knee joint.

Ш. М. Мұқашева, Т. М. Әбиев, К. С. Садырбаев, Д. Ә. Сағынова, Ж. К. Кадырбаев
ЭМГ-НІҢ КӨРСЕТКІШІ БОЙЫНША ТӘЖ СҮЙЕГІНІҢ СЫНУЫН ОПЕРАЦИЯЛЫҚ ЖОЛМЕН ЕМДЕУ
НӘТИЖЕСІНІҢ ТИІМДІЛІГІН БАҒАЛАУ

ЭМГ бойынша тәж сүйектері сынған ауруларды оперативті жолмен емдеуді біздер ұсынған әдіспен емдеу нәтижелерін салыстырмалы түрде саралау жүргізілді. ЭМГ-лық тексеріс төмендегідей сараптамалар арқылы іске асырылды: ауқымды (қосылымды), электромиография (ЭМГ), стимуляциялық электронейромиография (СПИ). Тексеріс барысында электромиографияның көрсеткішіне қарағанда жоғарғы пайызда жақсы нәтиже алынғандығы анықталды, соған қарағанда біздер ұсынған операциялық тәсілмен емдеу әдісін қолдану барысында ортан жіліктің төрт басты етімен тізе буынының қызметі толықтай қалыптасатындағы байқалды, сол себептен осы әдісті іс жүзінде кең қолдану ұсынылды.

А. Ф. Шакирова, В. Б. Сирота,
Ш. М. Газалиева, О. В. Гребенева,
З. Г. Базяк

ОЦЕНКА ОГРАНИЧЕНИЯ
ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ БОЛЬНЫХ
РАКОМ ТЕЛА МАТКИ

Кафедра онкологии с курсом лучевой диагностики и лучевой терапии Карагандинской медицинской академии, Департамент труда и социальной защиты населения РК, Национальный центр гигиены труда и профзаболеваний МЗ РК (Караганда)

В структуре онкологической заболеваемости в Республике Казахстан в 1997 г. рак тела матки (РТМ) находился на 12 месте, составляя 2,8%, но частота его постепенно растет. Максимальная заболеваемость отмечена в Карагандинской области (11,17⁰/₀₀₀₀) и г. Алматы (8,7⁰/₀₀₀₀). В 2005 г. заболеваемость РТМ составила 5,6% [2].

По данным Казахского НИИОиР, наблюдается медленное и постепенное нарастание частоты РТМ как среди русского, так и казахского населения. Средний возраст больных раком тела матки составляет 59,2 г., тенденцией последних лет является омоложение контингента больных. Значительные темпы прироста заболеваемости РТМ отмечаются в возрастных группах 40-49 лет (на 12,3%) и 50-56 лет (на 15,6%) [2].

Все это обуславливает необходимость решения вопросов медико-социальной экспертизы и реабилитации больных РТМ. В Казахстане на протяжении ряда лет ведется поиск оптимального варианта решения задачи государственной важности, направленной на разработку унифицированного подхода к оценке ограничения жизнедеятельности (ОЖД), базирующегося на основе функциональных классов (ФК), предложенного белорусскими авторами, который наиболее полно отражает принцип оценки степени ОЖД в соответствии с МКФ [4, 5].

Преимуществом методики определения ФК является универсальность, возможность цифрового выражения и кратность в отличие от методики словесного ранжирования, которая пока использовалась в ежедневной экспертной практике. Наряду с этим достоинством методики определения ФК является возможность объективной оценки результатов реабилитационных меро-

приятий в динамике наблюдений за инвалидами. Вместе с тем, учитывая, что в Казахстане существует градация по группе инвалидности, то ФК-2, ФК-3 и ФК-4 должны соответствовать III, II и I группе инвалидности [1, 5].

Назрела необходимость разработки единых стандартов ОЖД больных конкретно по каждой нозологии, в частности, при РТМ.

Цель исследования – дать оценку ограничения жизнедеятельности больных РТМ в соответствии с функциональными классами.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен анализ 240 медицинских дел освидетельствования 107 больных РТМ, пролеченных в КГКП «КООЦ» за четыре года (2001 – 2004), 208 историй болезней данных пациенток.

Объектом исследования явились акты медицинского освидетельствования ОМСЭ №5 и специально разработанные кафедрой онкологии КГМА анкеты, включающие в себя 82 позиции, касающиеся возраста, социального статуса, сопутствующей патологии и основного заболевания, его лечения, прогноза, инвалидности, ограничения жизнедеятельности и т.д. Результаты обработаны на персональном компьютере «Pentium-4» с привлечением программы STATISTICA 5.0. Первичный анализ данных проведен в модуле «Основные статистики/таблицы» с использованием подпрограммы «Таблицы частот». Частотный анализ позволяет наглядно представить частоту встречаемости отдельного признака в данной выборке как в абсолютных, так и в относительных (%) единицах. Для оценки влияния ряда организованных факторов на процесс утяжеления, либо реабилитации использовали однофакторный и многофакторный дисперсионный анализ в модуле ANOVA/MANOVA программной среды STATISTICA 5,0 [3].

Ранжировка ФК предложена белорусскими авторами по 5-балльной шкале, принятой за 100%: 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%) [4, 5].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Распределение общего контингента освидетельствованных по поводу РТМ по возрасту проводили традиционным способом (табл. 1).

Среди освидетельствованных преобладают лица трудоспособного возраста. Эту категорию инвалидов составили 62 женщины или 58% от общего числа освидетельствованных по поводу РТМ, что также обуславливает необходимость решения вопросов их профессиональной и социальной реабилитации.

Большинство больных (76,5%) имели II и III стадии злокачественного процесса. Запущенный процесс наблюдали в 5,6% случаев (6 пациенток) – это больные с IIIб и IV стадиями рака. Остальные 18,7% приходятся на впервые освидетельствованных по поводу РТМ с I стадией опухолевого процесса (табл. 2).

Из 107 больных 94,4% (101 пациентка) были подвержены оперативному лечению – экстирпации матки с придатками. Не проведена операция 6 (5,6%) пациенткам по причине распространенности опухолевого процесса – больные с IIIб и IV стадиями. Сочетанную лучевую терапию получили 78,5% (84) пациенток, остальным 21,5% (23 больным) не проводилось лучевое лечение – пациентки с I стадией опухоли или высококодифференцированными гистологическими формами РТМ. Комбинированное лечение проведено 92,5% больных РТМ.

В контингенте обследованных больных РТМ преобладают инвалиды II группы (91 пациентка (85,0%)). I группа инвалидности установлена 2,8% (3) больных, III – 12,2% (13).

Подавляющее число больных с II и III стадиями опухолевого процесса признаны инвалидами II группы.

Медицинская реабилитация проведена у всех больных РТМ (100%), социальная реабилитация – у 99,1% пациенток. Иначе обстоит дело с профессиональной реабилитацией: профессионально реабилитированы только 12,1% больных, остальные 87,9% – на инвалидности. Возврат к прежней работе установлен у 10,3% (11 больных) пациенток, приобретение новой профессии – у 0,9% (1 больная) и труд в специально созданных условиях – у 0,9% (1 больная).

Таким образом, благоприятный прогноз реабилитации выявлен в 10,3% случаев, неблагоприятный прогноз – в 87,8% (94 пациентки), сомнительный – в 1,9% случаев.

Проведен анализ критериев ограничения жизнедеятельности впервые освидетельствованных по поводу РТМ. Выявлено ограничение труда: умеренное – в 11,2% случаев, выраженное – в 86% и резко выраженное – в 2,8% случаев. Ограничение самообслуживания: умеренное – в 11,2% случаев, выраженное – в 86,0% и резко выраженное – в 2,8% случаев. Нарушение передвижения: умеренное – 11,2% случаев, выраженное – в 86% и резко выраженное – в 2,8%.

На основе использования пошагового регрессионного анализа выявлена высокая зависимость инвалидности от степени распространенности опухолевого процесса. *Группа инвалидности* = $2,34 - 0,1 \times \text{stadia} + 0,25 \times \text{mts}$ ($R=0,40$; $D^2=16,1$; $F=9,3$; $p<0,00019$). Согласно проведенному корреляционному анализу по Спирмену, группа инвалидности достоверно зависит от стадии опухолевого процесса (stadia), где 0,1 при $p<0,001$, и наличия регионарных метастазов (n mts), где 0,25 при $p<0,0055$.

Все виды терапии, применяемые в лечении РТМ, являются агрессивными, поэтому необходимо при разработке ФК обращать внимание на последствия перенесенной терапии (табл. 3).

Ведущим критерием для определения состояния трудоспособности освидетельствуемых являются: клиническая стадия опухолевого процесса, которая определяется размерами первичного очага и степенью вовлечения в процесс регионарных лимфатических узлов; гистологическое строение опухоли – степень дифференцировки ткани; объем и радикальность проведенного лечения и срок динамического наблюдения; осложнения и последствия проведенного специального лечения. Проанализировано ограничение жизнедеятельности в зависимости от выраженности функциональных нарушений при РТМ (табл. 3).

ФК-1 – условно благоприятный прогноз. Первичная опухоль имеет небольшие размеры, характеризуется высокой (G1) или умеренной (G2) степенью злокачественности; регионарные и отдаленные метастазы не выявляются доступными методами исследования; проведено радикальное лечение (хирургическое, комбинированное или комплексное). Группа инвалидно-

Таблица 1.

Распределение по возрасту женщин, освидетельствованных по поводу РТМ

| Возраст (г.) | 18 – 25 | 26 – 35 | 36 – 45 | 46 – 58 | 59 и старше | Всего |
|--------------|---------|---------|---------|----------|-------------|-------|
| Абс. | 1 | 2 | 5 | 54 | 45 | 107 |
| % | 0,9±0,9 | 1,9±1,3 | 4,7±2,0 | 50,5±4,8 | 42±4,8 | 100 |

Таблица 2.

Распределение впервые освидетельствованных по поводу РТМ по степени распространенности опухолевого процесса

| Показатель | Стадия опухолевого процесса | | | | | | | Всего |
|------------|-----------------------------|----------|---------|----------|---------|---------|---------|-------|
| | I | IIa | IIб | IIIa | IIIб | IVa | IVб | |
| Абс. | 20 | 41 | 4 | 36 | 1 | 1 | 4 | 107 |
| % | 18,7±3,8 | 38,3±4,7 | 3,7±1,8 | 33,6±4,6 | 0,9±0,9 | 0,9±0,9 | 3,7±1,8 | 100 |

сти не устанавливается по окончании срока временной утраты нетрудоспособности больным РТМ при Tis и I стадии заболевания, радикально леченным при высоко- и дифференцированных гистологических формах опухолей, отсутствии функциональных нарушений и последствий, удовлетворительном состоянии больных и отсутствием противопоказанных факторов в работе. Эта категория больных составляет ФК-0 и ФК-1.

ФК-2 – сомнительный прогноз. Первичная опухоль II стадии (T2N0M0) после проведенного радикального лечения, высокая степень злокачественности опухоли (G3, G4), наличие

умеренно выраженных осложнений и последствий после специального лечения.

ФК-3 – неблагоприятный прогноз. Опухолевый процесс III стадии (T3N0M0, T1-3N1M0), что вызывает сомнения в радикальности проводимого специального лечения. При II стадии (T2N0M0), когда после проведенного в полном объеме лечения не удается достичь полного регресса опухоли или метастазов. Основанием для оставления в группе с ФК-3 могут стать выраженные последствия и осложнения проведенного лечения.

ФК-4 – абсолютно неблагоприятный

Таблица 3.
Ограничение жизнедеятельности в зависимости от выраженности функциональных нарушений при РТМ

| ФК | Клиническая характеристика, клинический прогноз после лечения и возможные осложнения | Ограничения жизнедеятельности и степень их выраженности |
|------|--|---|
| ФК-1 | Tis,1N0M0 после проведенного радикального лечения. Прогноз условно благоприятный Осложнения специальных методов лечения: Хирургического – отсутствуют Посткастрационный синдром – слабо выражен Лучевого – имеют место только ранние лучевые осложнения, отсутствуют поздние лучевые осложнения Химиотерапии – нейтропения отсутствует | 1) трудовая деятельность – ФК0-I-II 2) передвижение – ФК-0 3) самообслуживание – ФК-0 |
| ФК-2 | II стадия: T2N0M0 после проведенного радикального лечения. Прогноз сомнительный. Умеренные осложнения специальных методов лечения: Хирургического – перевязка мочеочника, ранение мочеочника, ранение мочевого пузыря, мочеочничково-влагалищные свищи, пузырно-влагалищные свищи, временное недержание мочи; послеоперационные забрюшинные лимфоциты, их нагноение – поддающиеся лечению лимфостаз нижних конечностей – умеренно выражен Посткастрационный синдром – умеренно выражен Лучевого – умеренные постлучевые циститы и ректиты Химиотерапии – нейтропения I степени, негематологические осложнения I степени | 1) трудовая деятельность – ФК-II 2) передвижение – ФК0-I 3) самообслуживание – ФК0-I |
| ФК-3 | Те же характеристики опухолевого процесса, что и при ФК1-2, если после проведенного в полном объеме специального лечения не удалось достичь регресса опухоли III стадия: T3N0M0, T1-3N1M0 в течение 12-24 мес. после проведенного радикального лечения. Саркома тела матки в течение 12-24 мес. после проведенного лечения T4N0-1M0: показано специальное лечение или в течение 24-36 мес. после проведенного лечения. Прогноз неблагоприятный. Выраженные осложнения специальных методов лечения: Хирургического – мочеочничково-влагалищные свищи, пузырно-влагалищные свищи, кишечно-влагалищные свищи, стойкое недержание мочи Лимфостаз нижних конечностей – выражен Посткастрационный синдром – выражен Лучевого – выраженные постлучевые циститы и ректиты; склерозирование и рубцовое изменение тазовой клетчатки, вызывающее сужение мочеочников и нарушение оттока мочи из почек и сопровождающееся развитием гидронефроза Химиотерапии – нейтропения II-III степени, негематологические осложнения II – III | 1) трудовая деятельность – ФКIII-IV 2) передвижение – ФК0-I-II-III 3) самообслуживание – ФК0-I-II-III |
| ФК-4 | T4N0-1M0, проведение специального лечения невозможно из-за распространенности процесса или лечение неэффективно IV стадия: M1 при любых значениях T и N Выраженный паранеопластический синдром, препятствующий проведению специального лечения и приводящий к необходимости в постоянном постороннем уходе и помощи. Прогноз абсолютно неблагоприятный Резко выраженные осложнения специальных методов лечения: Хирургического – мочеочничково-влагалищные свищи, пузырно-влагалищные свищи, кишечно-влагалищные свищи, стойкое недержание мочи Лимфостаз нижних конечностей – резко выражен Посткастрационный синдром – резко выражен Лучевого – выраженные постлучевые циститы и ректиты; фиброз тазовой клетчатки, сужение мочеочников и нарушение оттока мочи из почек, развитие гидронефроза Химиотерапии – нейтропения III степени, негематологические осложнения – III степени | 1) трудовая деятельность – ФК-IV 2) передвижение – ФК0-I-II-III-IV 3) самообслуживание – ФКIII-IV |

прогноз. Больные РТМ с T4N0-1M0, проведение специального лечения у которых невозможно из-за распространенности процесса или неэффективности лечения, и IV стадия: M1 при любых значениях T и N. Выраженный паранеопластический синдром, препятствующий проведению специального лечения и приводящий к необходимости в постоянном постороннем уходе и помощи. Для лечения больных в IV стадии в настоящее время применяются различные виды комбинированной, комплексной и сочетанной терапии, которые улучшают качество жизни.

ВЫВОДЫ

1. Первичная инвалидность вследствие РТМ характеризуется преобладанием II группы инвалидности (85,0%), потому что подавляющее большинство больных (76,5%) имеют II и III стадии злокачественного процесса.

2. Впервые разработаны функциональные классы определения ограничения жизнедеятельности у больных РТМ с целью количественной оценки их выраженности.

3. Степень выраженности ограничения жизнедеятельности зависит от стадии опухолевого процесса и осложнений всех применяемых специальных методов лечения (хирургического, лучевого, химиогормонотерапии).

ЛИТЕРАТУРА

1. Газалиева Ш. М. Профилактика инвалидности. Проблемы перехода к применению функционального класса в медико-социальной экспертизе //Матер. Республ. науч.-практ. конф. «Актуальные проблемы медико-социальной экспертизы и реабилитации инвалидов». – Алматы, 2003. – С. 27 – 31.
2. Показатели онкологической службы Республики Казахстан за 2004, 2005 годы (стат. материал). – Алматы: КазНИИОиР, 2006. – 55 с.
3. Применение многофакторного анализа при формировании групп онкологического риска по раку тела матки /А. Ф. Лазарев, Я. Н. Шойхет, Л. В. Маликов и др. //Матер. Рос. науч.-практ. конф. «Новые технологии в онкологической практике». – Барнаул, 2005. – С. 346 – 348.
4. Смычек В. Б. К вопросу реабилитации больных и инвалидов на медико-профессиональном уровне //«200 лет государственной службе Управления здравоохранением Гродненщины»: Матер. науч.-практ. конф. – Гродно, 2002. – С. 147 – 150.
5. Смычек В. Б. Медико-социальная экспертиза и реабилитация /В. Б. Смычек, Г. Я. Хулуп, В. К. Милькоманович. – Мн.: Юнипак, 2005. – 420 с.

Поступила 19.01.07

A. F. Shakirova, V. B. Sirota, Sh. M. Gasaliev, O. V. Grebeneva, Z. G. Bazyak EVALUATION OF LIFE-ACTIVITY LIMITATION IN ENDOMETRIAL CANCER PATIENTS

Were analyzed the 240 cases of medical examinations in 107 endometrial cancer patients, treated in Karaganda Regional Cancer Center, and 208 case-reports of these patients for three years (2001-2004). Were developed the functional classes of evaluation of life-activity limitation in endometrial cancer patients, that depend on tumor process stage and on complications of all applied special treatment methods.

А. Ф. Шакирова, В. Б. Сирота, Ш. М. Газалиева, О. В. Гребенева, З. Г. Базяк ЖАТЫР ДЕНЕСІ РАҒЫМЕН АУЫРАТЫН НАУҚАСТАРДЫҢ ӨМІР СҮРУ ҚАБІЛЕТІ ШЕКТЕЛУІН БАҒАЛАУ

ҚМКҚ «Қарағанды облыстық онкологиялық орталығында» төрт жылда (2001-2004 жж.) жатыр денесі рағымен емделген 107 науқастың медициналық куәландыруларының 240 жағдайы және осы науқастардың 208 ауру тарихтары талданды. Алғаш рет жатыр денесі рағымен ауыратын науқастарда өмір сүру қабілеті шектелуін анықтау үшін қызметтік сыныптар әзірленген, олар ісіктік процестің сатысына және барлық қолданылатын арнайланған емдеу әдістерінің асқынуларына тәуелді.

Н. К. Сейдалин, С. В. Пушкарев,
О. В. Иванова

**ПРОФИЛАКТИКА ФРАКСИПАРИНОМ
ТРОМБОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ
У БОЛЬНЫХ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ
III СТЕПЕНИ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ
НЕОАДЪЮВАНТНОЙ ХИМИОТЕРАПИИ
ПО СХЕМЕ CMF**

Кафедра онкологии ГОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет», ГУЗ Новосибирский областной онкологический диспансер

Рак молочной железы прочно занимает I место в структуре заболеваемости и смертности женского населения Российской Федерации и стран СНГ [3, 6]. Одной из ведущих причин смертности у онкологических больных (в том числе больных раком молочной железы), по данным большинства исследователей, являются тромботические осложнения, которые становятся доминирующей причиной смерти у этой категории больных, особенно заметной на фоне снижения общей летальности от инфекционных и других осложнений [1, 5, 10, 11, 12].

Анализ данных литературы свидетельствует, что неопластический процесс индуцирует значительное повышение гемостатического потенциала и торможение суммарной литической активности крови онкологических больных [11, 12]. Наряду с этим гемостазиологические изменения в системе регуляции агрегатного состояния крови (РАСК), индуцированные злокачественным новообразованием, усугубляются в условиях химиотерапии и создают реальные предпосылки для развития тромбгеморрагических осложнений (ТГО) на этапах лечения РМЖ [4, 12].

Несмотря на изученность изменений в системе гемостаза при различных схемах химиотерапии и факторов риска реализации тромбгеморрагических осложнений, существующие методы их диагностики и профилактики не могут обеспечить надежной защиты больных от тромботических осложнений при проведении химиотерапии.

В большинстве работ оценка гемореологических последствий полихимиотерапии у онкологических больных отражает результат сочетанного влияния опухоли и химиопрепарата на систему гемостаза без оценки резервных возможностей свертывающей и суммарной литической активности крови, определяющих глубину и характер нарушений в системе регуляции агрегатного состояния крови больных РМЖ при выполнении различных схем полихимиотерапии [9, 13].

Функциональный подход к изучению характера и длительности влияния фраксипарина на функциональное состояние системы РАСК, основанный на оценке резервных возможностей сосудисто-тромбоцитарной, свертывающей и суммарной литической систем крови

больных, в условиях проведения неоадъювантной полихимиотерапии РМЖ позволит расширить современные представления о характере нарушений в системе РАСК, оценить эффективность и длительность действия антикоагулянтов прямого действия на систему гемостаза и существенно улучшить результаты лечения.

Цель исследования – изучение эффективности коррекции фраксипарином нарушений функционального взаимодействия свертывающей и суммарной литической активности крови больных раком молочной железы III степени при проведении неоадъювантной полихимиотерапии (НПХТ) по схеме CMF.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование выполнено у 30 женщин в возрасте 42-64 лет, больных РМЖ (T₁₋₃; N₁₋₂; M₀), которым проведена неоадъювантная полихимиотерапия по схеме CMF: циклофосфан 200 мг/м² внутримышечно ежедневно в течение 14 сут+метотрексат 40 мг/м² внутривенно в 1 и 8 сут+фторурацил 750 мг/м² внутривенно в 1 и 8 сут лечения [2]. Оценку системы гемостаза и СЛА крови проводили до начала химиотерапии, на 2, 9 сут лечения и через 24 ч после окончания курса химиотерапии (15 сут).

Характер функционального взаимодействия коагуляционного звена системы гемостаза и суммарной литической активности крови больных РМЖ оценивали по данным тромбозластографии (ТЭГ) [8], аутокоагуляционного теста (АКТ) [7, 8] и суммарного индекса агрегации тромбоцитов (СИАТ) [7] в условиях сниженной контактной активации дважды: до и после двукратной локальной гипоксии верхней конечности – функциональной пробы, разработанной И. И. Тюриным и соавт. [8].

Пациентки были разделены на 2 равные группы. В I группе (контрольной) коррекция гемостаза не проводилась. Во II группе коррекция тромбоопасности проводилась подкожным введением 0,3 мл (2850 МЕ) фраксипарина 1 раз в сут.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В контрольной группе до проведения курса ПХТ у больных РМЖ III степени на функциональную пробу выявлено 3 типа реакций: компенсированный и субкомпенсированный (характерные для здоровых женщин) составили 16,7% и 50% соответственно, а также декомпенсированный (тромбоопасный) тип реакций – 33,3% [11].

Анализ частоты распределения типов реакций системы гемостаза и суммарной литической активности крови больных РМЖ показал, что в процессе проведения неоадъювантной полихимиотерапии по схеме CMF регистрируется нарастающее рассогласование функционального взаимодействия исследуемых систем крови, выявляемое с помощью пробы с двукратной локальной гипоксией верхней конечности.

В частности, на 15 сут лечения субкомпенсированный тип реагирования определен у 16,7% женщин. Наряду с этим тромбоопасный

декомпенсированный тип реакции системы гемостаза выявлен у 83,3% больных. При этом, необходимо отметить, что на 15 сут лечения по схеме CMF компенсированный тип реакции исследуемых систем отсутствовал.

По сравнению с частотой распределения типов реакции до начала химиотерапии по этой схеме количество больных с субкомпенсированным типом реакции снизилось на 33,3% ($p < 0,05$), а число больных с компенсированным типом реакции – на 16,7% ($p < 0,05$). Наряду с этим число женщин с тромбоопасным типом реакции увеличилось на 50% ($p < 0,05$) (табл. 1).

Во II группе у пациенток, получавших терапию фраксипарином, на 2 сут компенсированный тип реакции системы гемостаза выявлен у 20% больных, а субкомпенсированный тип реагирования установлен у 46,7% женщин. Наряду с этим декомпенсированный тип реакции сосудисто-тромбоцитарного, коагуляционного звеньев системы гемостаза и суммарной литической активности крови, свидетельствующий о состоянии тромбоопасности, регистрировали в 33,3% случаях (табл. 2).

На 9 сут коррекции фраксипарином состояния тромбоопасности компенсированный тип реакции выявлен в 20% случаях, субкомпенсированный тип реагирования исследуемых систем определен у 53,3% больных, патологический декомпенсированный тип реакции системы гемостаза регистрировали у 26,7% обследованных этой группы (табл. 2). По сравнению с 2 сут коррекции тромбоопасности фраксипарином, на 9 сут лечения число больных с декомпенсированным типом реакции снизилось в 1,3 раза ($p < 0,05$).

В процессе 15-дневной коррекции фраксипарином тромбоопасности при проведении неоадьювантной полихимиотерапии по схеме CMF компенсированный тип реакции выявлен в 33,3% случаев, количество больных с субкомпенсированным типом реагирования исследуе-

мых систем увеличилось до 60%, число больных с декомпенсированным типом реакции снизилось до 6,7 % (табл. 2).

ВЫВОДЫ

1. Результаты исследований показали, что 15-дневная коррекция тромбоопасности фраксипарином при проведении неоадьювантной полихимиотерапии по схеме CMF существенно снижает гиперкоагуляцию, инициированную неопластическим процессом и усиливающуюся в условиях химиотерапии.

2. При проведении специфической коррекции расстройств функционального взаимодействия свертывающей и суммарной литической активности крови у больных раком молочной железы, усиливающихся в условиях химиотерапии, терапевтический эффект фраксипарина, проявляющийся в восстановлении функционального взаимодействия свертывающей и суммарной литической активности крови, регистрируется у 93,3 % больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баркаган З. С. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза /З. С. Баркаган, А. П. Момот. – М., Ньюдиамед, 2001.– 284 с.
2. Гарин А. М. Справочник практической химиотерапии опухолей /А. М. Гарин, А. В. Хлебнов. – М., 1995. – 216 с.
3. Ильницкий А. И. Первичная профилактика рака в России //Врач. – 2003. – № 10. – С. 4 – 8.
4. Особенности функционального взаимодействия свертывающей и суммарной литической активности крови у онкологических больных раком молочной железы в условиях неоадьювантной полихимиотерапии по схеме CMF /Н. К. Сейдалин, С. В. Пушкарев, Г. Т. Каиров, В. В. Удут // Медицина и экология. – 2006. – № 3. – С. 87 – 92.
5. Савельев В. С. Послеоперационные венозные тромбоэмболические осложнения: фатальная неизбежность или контролируемая опасность? //Хирургия. – 1999. – № 6. – С. 60 – 63.

Таблица 1.
Частота распределения типов реакций во время проведения неоадьювантной полихимиотерапии по схеме CMF

| Тип реакции системы гемостаза | До лечения (%) | 2 сут | 9 сут | 15 сут |
|---|----------------|-------|-------|--------|
| Неоадьювантная полихимиотерапия по схеме CMF (n = 15) | | | | |
| Компенсированный | 16,7 | 10 | 3,3* | – |
| Субкомпенсированный | 50 | 33,3* | 16,7* | 16,7* |
| Декомпенсированный | 33,3 | 56,7* | 80* | 83,3* |

* $p < 0,05$

Таблица 2.
Функциональное состояние системы гемостаза больных РМЖ на 2, 9, 15 сутки коррекции фраксипарином тромбоопасности при неоадьювантной полихимиотерапии по схеме CMF

| Тип реакции системы гемостаза | Показатель | 2 сут | 9 сут | 15 сут |
|-------------------------------|------------|-------|-------|--------|
| Компенсированный | абс. | 3 | 3 | 5 |
| | % | 20 | 20 | 33,3 |
| Субкомпенсированный | абс. | 7 | 8 | 9 |
| | % | 46,7 | 53,3 | 60 |
| Декомпенсированный | абс. | 5 | 4 | 1 |
| | % | 33,3 | 26,7 | 6,7% |

6. Трапезников Н. Н. Заболеваемость злокачественными заболеваниями и смертность от них населения стран СНГ в 1998 году /Н. Н. Трапезников, Е. М. Аксель. – М., 1999. – 270 с.
7. Тромбоэмболия легочных артерий: диагностика, лечение и профилактика /И. Кириенко, А. А. Матюшенко, В. В. Андрияшкин, Д. А. Чуриков //Consilium medicum. – 2001. – Т.3, №6. – С.224 – 228.
8. Тютрин И. И. 1110444 СССР. Способ оценки тромбоопасности /И. И. Тютрин, В. В. Удут, М. Н. Шписман //Бюл. изобретений. – 1984. – № 32. – С. 34 – 38.
9. Яковлев В. Б. Тромбоэмболия легочной артерии. Диагностика, лечение, профилактика // Рус. мед. журн. – 1998, № 16. – С. 1036 – 1047.
10. Coleman R. E. Clinical course and prognostic factors following bone recurrence from breast cancer /R. E. Coleman, P. Smith, R. D. Rubens //Br. J. Cancer. – 1998. – V. 77. – P. 336 – 340.
11. Do heparins do more than just treat thrombosis? The influence of heparins on cancer spread / R. Hettiarachchi, S. Smorenburg, J. Ginsberg et al. // Thromb. Haemost. – 1999. – V. 82. – P. 947 – 952.
12. Ornstein D. L. Activity of heparins in experimental models of malignancy: Possible explanations for anticancer effects in humans /D. L. Ornstein, L. R. Zacharski //Clin. Hemorheol. Microcirc. – 2002. – V. 26. – P. 33 – 40.
13. Two months of doxorubicin – cyclophosphamide with and without interval reinduction therapy compared with 6 months of cyclophosphamide, methotrexate and fluorouracil in positive-node breast cancer patients with tamoxifen-nonresponsive tumor: results from the National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project B-15 /B. Fisher, A. M. Brown, N. V. Dimitrov et al. //Classic Paper and Current Comments. – 2001. – №5. – P. 644 – 657.

Поступила 23.01.07

**N. K. Seidalin, S. V. Pushkarev, O. V. Ivanova
PREVENTION BY FRAKSI PARIN OF THE THROMBOTIC COMPLICATIONS OF THE PATIENTS
WITH BREAST CANCER OF III STAGE DURING THE CHEMOTHERAPY ON THE CMF SCHEME**

In the course of neoadjuvant polychemotherapy there was conducted research with regard to disturbances of the functional interaction between coagulant and total lytic activity of blood of the breast cancer patients of 3rd stage conduct according to the CMF scheme; as well there was conducted correction of these disturbances by fraksiparin. It was discovered that in the course of neoadjuvant polychemotherapy according to CMF scheme increased mismatching of functional interaction of coagulant and total lytic activity of the blood of the patients was registered. The 15-days correction by fraksiparin of threat of thrombosis in the course of neoadjuvant polychemotherapy according to CMF scheme decreases the hypercoagulation, which is initiated by neoplastic process and intensified during chemotherapy 93,3% of the patients.

**Н. К. Сейдалин, С. В. Пушкарев, О. В. Иванова
СҮТ БЕЗІ ҚАТЕРЛІ ІСІГІНІҢ ІІІ ДӘРЕЖЕСІ АНЫҚТАЛҒАН НАУҚАСТАРҒА ҚОЛДАНЫЛҒАН СМФ
КЕСТЕЛІ НЕАДЬЮВАНТТЫ ХИМИОТЕРАПИЯНЫҢ ТРОМБЫ АСҚЫНУЛАРДЫ ФРАКСИПАРИНМЕН
АЛДЫН АЛУ**

Сүт безі қатерлі ісігінің ІІІ дәрежесі анықталған науқастың қанның ұйығыштық және жиынтық литикалық белсенділігінің функционалдық өзары әрекеттесу бұзылысты СМФ кестесі бойынша неoadьювантты полихимиотерапия жағыдайда (жүргізу кезінде) зерттеу жұмыс жасалды, және осы бұзылысты фраксипаринмен түзеу қаралды. СМФ кестесі бойыншы қолданылған неoadьювантты полихимиотерапия процесс кезінде науқастың қанның ұйығыштық және жиынтық литикалық белсенділігінің функционалдық өзара әрекеттесу келісімшарттың бұзылуы өсу бағытты болған тіркелген яғни анықталды. Науқастарға қолданылған СМФ кестелі неoadьювантты полихимиотерапия және неопластикалық процесс салдарынан болатын немесе химиотерапия жағдайды оның жоғарылау 93,3% дейін баратын гиперкоагуляцияңы қысқартуға және тромбы қаупін түзеуге 15 тәулік фраксипарин емі мүмкіндік береді.

Н. С. Игисинов

**ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РАКОМ
ТЕЛА МАТКИ У ЖЕНЩИН В КЫРГЫЗСТАНЕ**

Кыргызская государственная медицинская академия (Бишкек)

По данным Международного агентства по изучению рака, ежегодно в мире заболевают злокачественными новообразованиями тела матки около 200 тыс. и погибают 50 тыс. женщин, а заболеваемость и смертность составляют 6,5⁰/₀₀₀₀ и 1,6⁰/₀₀₀₀ соответственно. При этом заболеваемость

и смертность в развитых странах (22,2⁰/₀₀₀₀ и 4,7⁰/₀₀₀₀ соответственно) выше, чем в развивающихся (2,5⁰/₀₀₀₀ и 0,9⁰/₀₀₀₀ соответственно). Несмотря на успехи диагностики и лечения, рак тела матки (РТМ) продолжает входить в число наиболее часто встречающихся злокачественных новообразований, занимая IV место в структуре онкологической заболеваемости опухолей репродуктивной системы у женщин в мире.

Проблема злокачественных опухолей у женщин, в частности РТМ, является одним из важных разделов современной онкогинекологии. Несмотря на всестороннее изучение факторов риска развития РТМ во многих научных центрах

мира, роль отдельных факторов, связанных с репродуктивной функцией, остается не вполне ясной, а имеющиеся данные противоречивы [4, 7, 8, 9, 10]. Особенно это касается связи фертильности с развитием РТМ. Приоритетность разработки этого направления в Республике Кыргызстан определяется высокими темпами прироста онкологической заболеваемости у женщин на фоне неблагоприятной демографической ситуации в стране.

До настоящего времени эпидемиологические исследования РТМ проводились в основном на отдельных территориях мира без учета региональных медико-географических особенностей и адаптивных способностей отдельных этнических групп населения, проживающих в различных высотных поясных условиях над уровнем моря. Подобное сравнительное исследование в данном направлении в республике проводится впервые, что представляет большой практический и теоретический интерес.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Источниками исследования были учетно-отчетные документы Национального центра онкологии при Министерстве здравоохранения Кыргызской Республики о больных, у которых впервые в жизни установлен РТМ. Изучаемый период составил 15 лет (1989 – 2003 гг.), всего было зарегистрировано 1 487 больных. Используются данные о численности женского населения Национального статистического комитета Кыргызской Республики с 1989 по 2003 г. [1, 3].

По общепринятым методам санитарной статистики [2, 5, 6] вычислены:

ЭП (экстенсивный показатель) = $(n \cdot 100\%) / N$, где **n** – число случаев из генеральной совокупности **N**, **ГП** (грубый показатель) = $(n \cdot 100000) / N$, где **n** – число заболеваний, а **N** средняя численность населения. **МС** (мировой стандарт) – стандартизованный показатель (СП) вычислен прямым методом, при этом использовано мировое стандартное население.

Динамика показателей заболеваемости изучена за 15 лет, при этом тренды заболеваемо-

сти определены методом наименьших квадратов: $y = a + bx$, где **y** – выравненный показатель, **x** – условный ряд чисел, симметрично расположенный в отношении нуля, **a** – условная средняя, **b** – коэффициент выравнивания. 95% ДИ – 95% доверительный интервал = $M \pm 1,96m$. Определены средний возраст больных, средняя ошибка (m) и среднегодовые темпы прироста ($T_{пр}$, %).

Критерий Стьюдента (t) и достоверность результатов (p) вычислены с помощью программы «Биостатистика» для Windows (Version 4.03 by Stanton Glantz).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Всего за 1989 – 2003 гг. в республике было зарегистрировано 1 487 больных РТМ, что составило 11,8% в структуре злокачественных опухолей репродуктивной системы женщин. По возрастным группам они распределились таким образом: до 30 лет – 11 больных, 30-39 лет – 57, 40-49 лет – 225, 50-59 лет – 379, 60-69 лет – 523 и 70 лет и старше – 292 обследованных. По этническому составу населения выделены следующие группы: кыргызки – 339, русские – 864 и другие национальности – 284 пациентки.

Возрастные различия. Удельный вес больных РТМ в республике по возрастным группам имел унимодальный характер роста (табл. 1) с пиком в возрастной группе 60-69 лет (35,2%), при этом ГП заболеваемости также имели унимодальный тип роста (табл. 2) с пиком заболеваемости в той же возрастной группе ($27,4 \pm 1,1^{0/0000}$). Средний возраст больных был $62,0 \pm 0,6$ г., выравненные показатели имели тенденцию к снижению ($T_{пр} = -0,4\%$) у пациенток с 63,9 лет (1989 г.) до 60,1 лет (2003 г.). Следовательно, РТМ имел сдвиг в сторону «омоложения».

Заболеваемость. Среднегодовой ГП заболеваемости женского населения республики составил $4,2 \pm 0,1^{0/0000}$, МС – $5,3 \pm 0,2^{0/0000}$ (табл. 3). В динамике ГП и МС, а также выравненные показатели РТМ в республике имели тенденцию к росту. Так, ГП заболеваемости РТМ увеличился с $4,7 \pm 0,5^{0/0000}$ (1989 г.) до $4,9 \pm 0,4^{0/0000}$ (2003 г.), а

Таблица 1.
Среднегодовой удельный вес РТМ по возрастным группам у жительниц Кыргызстана за 15 лет

| Национальность | Возрастная группа (г.) | | | | | | Всего |
|----------------|------------------------|-------|-------|-------|-------|--------|-------|
| | до 30 | 30-39 | 40-49 | 50-59 | 60-69 | 70 и > | |
| Все | 0,7 | 3,8 | 15,1 | 25,5 | 35,2 | 19,7 | 100,0 |
| Кыргызки | 1,5 | 9,7 | 26,8 | 24,2 | 24,8 | 13,0 | 100,0 |
| Русские | 0,2 | 0,9 | 10,2 | 25,0 | 41,2 | 22,5 | 100,0 |

Таблица 2.
Возрастные показатели заболеваемости РТМ в Кыргызстане за 15 лет

| Национальность | Возрастная группа (г.) | | | | | |
|----------------|------------------------|---------------|----------------|----------------|----------------|----------------|
| | до 30 | 30-39 | 40-49 | 50-59 | 60-69 | 70 и > |
| Все | $0,1 \pm 0,02$ | $1,1 \pm 0,2$ | $6,9 \pm 0,7$ | $18,7 \pm 1,4$ | $27,4 \pm 1,1$ | $18,9 \pm 1,0$ |
| Кыргызки | $0,03 \pm 0,01$ | $1,1 \pm 0,2$ | $5,3 \pm 1,0$ | $9,9 \pm 1,8$ | $11,1 \pm 1,5$ | $7,1 \pm 1,0$ |
| Русские | $0,1 \pm 0,07$ | $1,3 \pm 0,5$ | $11,7 \pm 1,3$ | $33,7 \pm 2,1$ | $54,8 \pm 2,5$ | $35,5 \pm 2,6$ |

Таблица 3.

Динамика показателей заболеваемости РТМ в Кыргызстане за 15 лет

| Националь-ность | Показа-тель | 1989 | 1990 | 1991 | 1992 | 1993 | 1994 | 1995 | 1996 | 1997 | 1998 | 1999 | 2000 | 2001 | 2002 | 2003 | за 15 лет |
|-----------------|-------------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|-----------|
| Все | ГП | 4,7 | 3,8 | 4,3 | 4,1 | 3,5 | 3,5 | 4,3 | 3,7 | 4,5 | 4,5 | 3,6 | 3,8 | 4,3 | 5,1 | 4,9 | 4,2±0,1 |
| | МС | 5,5 | 4,6 | 5,1 | 5,1 | 4,0 | 4,0 | 5,9 | 5,0 | 6,1 | 6,1 | 4,9 | 5,1 | 5,7 | 6,8 | 6,3 | 5,3±0,2 |
| Кыргызки | ГП | 1,3 | 0,4 | 0,7 | 1,8 | 1,3 | 1,4 | 1,8 | 1,4 | 1,7 | 1,8 | 1,0 | 1,3 | 2,1 | 2,4 | 3,0 | 1,6±0,2 |
| | МС | 2,2 | 1,0 | 1,2 | 3,1 | 2,3 | 2,4 | 3,2 | 2,4 | 2,9 | 3,2 | 1,6 | 2,3 | 3,7 | 4,4 | 5,1 | 2,7±0,3 |
| Русские | ГП | 13,1 | 12,3 | 14,1 | 10,9 | 11,3 | 9,9 | 16,7 | 17,4 | 18,4 | 17,8 | 17,3 | 16,2 | 15,5 | 18,6 | 15,0 | 15,0±0,8 |
| | МС | 9,5 | 8,8 | 10,0 | 8,7 | 7,9 | 7,1 | 10,7 | 11,2 | 11,6 | 11,5 | 11,0 | 10,3 | 9,1 | 11,6 | 9,5 | 9,9±0,4 |

МС – с $5,5 \pm 0,6^{0/0000}$ до $6,3 \pm 0,6^{0/0000}$ соответствен-но. Темпы прироста выравненных ГП ($T_{пр} = +0,9\%$) и МС ($T_{пр} = +2,0\%$) заболеваемости РТМ оказались неодинаковыми (табл. 4).

С целью исключения возможного влияния возрастного состава женского населения на частоту возникновения РТМ в Кыргызстане, прове-дено его элиминирование с различными стандар-тами населения. Получены неоднородные СП за-болеваемости (табл. 5), где их 95% ДИ во всех случаях не совпадали. Следовательно, возрастной состав женского населения Кыргызстана отличал-ся от возрастного состава населения мира и Евро-пы, где доля лиц до 30 лет преобладала в Кыр-гызстане, в результате чего этот показатель ока-зался относительно ближе с данными стандарти-зованных по африканскому составу населения.

Тренды заболеваемости. Заболевае-мость РТМ женского населения Кыргызстана при выравнивании имела тенденцию к незначи-тельному росту ($T_{пр} = +0,9\%$) с $3,9^{0/0000}$ (1989 г.) до $4,4^{0/0000}$ (2003 г.). Максимальная заболеваемость РТМ установлена у женщин 60-69 лет, но при этом тренд в данной группе снижался ($T_{пр} = -1,4\%$), также снижение отмечено у лиц до 30 лет ($T_{пр} = -8,4\%$), в остальных возрастных группах тренды росли. Причем увеличение трен-дов заболеваемости более выражено в возраст-ных группах 30-39 лет ($T_{пр} = +13,6\%$) и 40-49 лет ($T_{пр} = +4,9\%$), в результате чего отмечен общий рост заболеваемости РТМ у всего женского насе-ления республики (рис. 1).

Подобный рост заболеваемости РТМ в средних и более пожилых возрастных группах

Таблица 4.

Выравненные показатели заболеваемости РТМ в Кыргызстане за 15 лет

| Националь-ность | Показа-тель | 1989 | 1990 | 1991 | 1992 | 1993 | 1994 | 1995 | 1996 | 1997 | 1998 | 1999 | 2000 | 2001 | 2002 | 2003 | $T_{пр}$ | |
|-----------------|-------------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|----------|-------|
| Все | ГП | 3,9 | 4,0 | 4,0 | 4,0 | 4,1 | 4,1 | 4,1 | 4,2 | 4,2 | 4,3 | 4,3 | 4,3 | 4,4 | 4,4 | 4,4 | +0,9% | |
| | МС | 4,6 | 4,7 | 4,8 | 4,9 | 5,0 | 5,1 | 5,2 | 5,3 | 5,5 | 5,6 | 5,7 | 5,8 | 5,9 | 6,0 | 6,1 | 6,1 | +2,0% |
| Кыргызки | ГП | 0,9 | 1,0 | 1,1 | 1,2 | 1,3 | 1,4 | 1,5 | 1,6 | 1,7 | 1,8 | 1,9 | 2,0 | 2,1 | 2,2 | 2,3 | 2,3 | +7,3% |
| | МС | 1,5 | 1,7 | 1,8 | 2,0 | 2,2 | 2,4 | 2,5 | 2,7 | 2,9 | 3,1 | 3,3 | 3,4 | 3,6 | 3,8 | 4,0 | 4,0 | +7,3% |
| Русские | ГП | 12,1 | 12,5 | 12,9 | 13,3 | 13,7 | 14,1 | 14,5 | 15,0 | 15,4 | 15,8 | 16,2 | 16,6 | 17,0 | 17,4 | 17,8 | 17,8 | +2,8% |
| | МС | 8,9 | 9,1 | 9,2 | 9,4 | 9,5 | 9,6 | 9,8 | 9,9 | 10,0 | 10,2 | 10,3 | 10,4 | 10,6 | 10,7 | 10,8 | 10,8 | +1,4% |

Таблица 5.

95% ДИ среднегодовых показателей заболеваемости РТМ у жительниц Кыргызстана за 15 лет

| Национальность | ГП | Стандартизованный показатель | | |
|----------------|-----------|------------------------------|-------------|-------------|
| | | мировой | европейский | африканский |
| Все | 3,9-4,4 | 4,9-5,8 | 6,8-7,9 | 2,8-3,4 |
| Кыргызки | 1,2-1,9 | 2,1-3,3 | 2,9-4,5 | 1,3-2,1 |
| Русские | 13,5-16,5 | 9,2-10,6 | 12,7-14,6 | 5,0-6,0 |

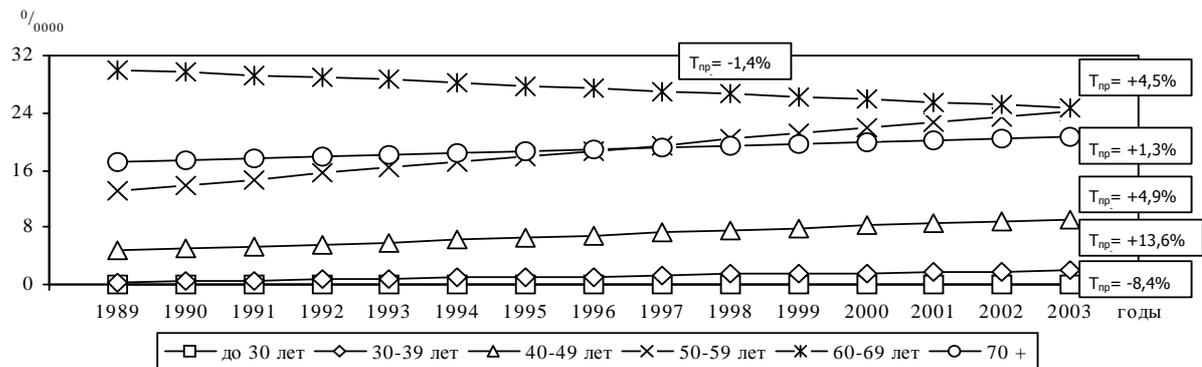


Рис. 1. Тренды возрастных показателей заболеваемости РТМ у жительниц Кыргызстана за 15 лет

женского населения является особенностью распространенности данной локализации рака. Уровень заболеваемости РТМ у лиц до 50 лет ($2,7^0/0000$) в 8 раз ниже, чем у женщин старше 50 лет ($21,7^0/0000$), в то же время показатели РШМ в этих возрастных группах (до 50 лет) в 3 раза ниже. Следовательно, РТМ среди женского населения преобладает в возрасте 50 лет и старше, а РШМ – наоборот. Возрастные колебания заболеваемости злокачественными опухолями матки, в частности, тела матки, по-видимому связаны с факторами генеративной функции женщин и сопровождающимися гормональными сдвигами, происходящими в организме в период полового созревания и увядания. Эти факторы, как известно, являются физиологическими факторами развития и жизнедеятельности организма женщин. При этом надо учесть тот факт, что существует определенное географическое влияние на наступление полового созревания. При этом гормональные сдвиги, происходящие в организме, как объективно, так и субъективно резко выражены при наступлении менопаузы. Эти различия и сдвиги, происходящие в организме женщин, в определенной степени могут быть связаны с особенностями медико-географических зон, которые расположены на различных высотах над уровнем моря.

Этнические особенности. Среди женщин кыргызской национальности за изучаемый период выявлено 339 больных РТМ, что составило 22,8% (51,7%) от всех случаев злокачественных опухолей тела матки. Среднегодовой ГП был $1,6 \pm 0,2^0/0000$ ($9,3 \pm 0,4^0/0000$), МС – $2,7 \pm 0,3^0/0000$ ($14,6 \pm 0,7^0/0000$).

Удельный вес больных РТМ в республике в 2,3 раза, а показатели заболеваемости в 5-6 раза ниже, чем при РШМ. Рост доли больных РТМ по возрастным группам имел бимодальный тип (табл. 1) с пиком в 40-49 лет ($26,8 \pm 2,4\%$), в то же время высокий показатель заболеваемости выявлен в возрастной группе 60-69 лет – $11,1 \pm 1,5^0/0000$ (табл. 2).

В динамике ГП заболеваемости РТМ имел тенденцию к росту с $1,3 \pm 0,3^0/0000$ (1989 г.) до $3,0 \pm 0,4^0/0000$ (2003 г.), МС – с $2,2 \pm 0,6^0/0000$ до $5,1 \pm 0,8^0/0000$ соответственно (табл. 3). Среднего-

довой ГП составил $1,6 \pm 0,2^0/0000$, МС – $2,7 \pm 0,3^0/0000$ ($p < 0,01$). При выравнивании ГП и МС заболеваемости РТМ у кыргызов установлено, что они имели тенденцию к росту, а темпы прироста были одинаковыми ($T_{пр} = +7,3\%$) (табл. 4).

Среднегодовые СП заболеваемости РТМ у женщин кыргызской национальности по республике оказались разными. При этом 95% ДИ МС ($2,1-3,3^0/0000$), ЕС ($2,9-4,5^0/0000$) и АС ($1,3-2,1^0/0000$) у кыргызов накладывались друг на друга (табл. 5). Следовательно, РТМ у женщин возникал в пожилом возрасте, так как их доля в структуре численности населения республики относительно одинакова с избранными стандартами населения.

У кыргызов выявлены определенные закономерности изменения трендов заболеваемости РТМ (рис. 2). Так, общий тренд заболеваемости РТМ у кыргызок имел тенденцию к росту ($T_{пр} = +7,3\%$). Это взаимосвязано со снижением трендов заболеваемости у лиц до 30 лет ($T_{пр} = -7,5\%$), 60-69 лет ($T_{пр} = -3,3\%$) и ростом – среди лиц 30-39 лет ($T_{пр} = +13,0\%$), 40-49 лет ($T_{пр} = +13,4\%$), 50-59 лет ($T_{пр} = +23,7\%$), а также в возрасте 70 лет и старше ($T_{пр} = +5,2\%$). Причем рост трендов заболеваемости в 50-59 лет у женщин кыргызской национальности более выражен, а угол наклона $tg \alpha$ выше 30° ($p < 0,01$).

Возможность возникновения РТМ у женщин, находящихся в менопаузальном периоде, возрастала, особенно в возрастных группах 60-69 лет. Эти данные еще раз подтверждают, что РТМ у кыргызок имел сдвиг в сторону «старения». При этом следует указать, что заболеваемость РШМ росла с увеличением количества родов, а заболеваемость РТМ имела обратную тенденцию. Снижение заболеваемости РТМ у лиц 60-69 лет также связано с тем, что средняя продолжительность жизни женщин в последние годы снижалась с 73,9 лет (1959 г.) до 71,4 (1997 г.) и далее до 69,0 лет (2003 г.), что также обуславливало снижение тренда заболеваемости среди лиц старше 60 лет.

Тренд заболеваемости у лиц 30-39 лет ниже, чем в других возрастных группах. В перспективе частота РТМ в указанной группе населения, возможно, будет расти в связи с ограни-

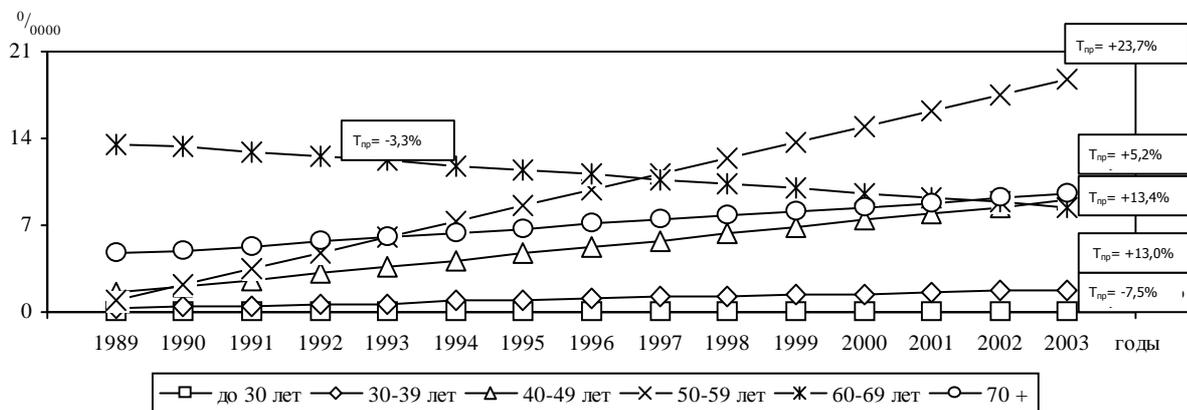


Рис. 2. Тренды возрастных показателей заболеваемости РТМ у кыргызок в Кыргызстане за 15 лет

чением беременности и родов, а также планированием семьи. Поскольку выявлено, что риск заболеваемости РТМ значительно повышается при отсутствии беременности (стерильность) и уменьшении количества родов.

Выявлено 864 больных РТМ женщин русской национальности, что составило 58,1% от всех зарегистрированных случаев РТМ в республике. По удельному весу этот показатель занимал I место. Среднегодовой ГП заболеваемости составил $15,0 \pm 0,8^0/0000$, МС – $9,9 \pm 0,4^0/0000$, что в 9,4 и 3,6 раза выше, чем аналогичные показатели у кыргызок.

Удельный вес больных РТМ по возрастным группам характеризовался унимодальным типом роста (табл. 1) с пиком в 60-69 лет ($41,2 \pm 1,7\%$). Высокий показатель заболеваемости также выявлен в этой возрастной группе – $54,8 \pm 2,5^0/0000$ (табл. 2). У женщин до 30 лет заболеваемость РТМ составила $0,1 \pm 0,07^0/0000$, у кыргызок за изучаемый период – $0,03 \pm 0,017^0/0000$, что в 3,3 раза ниже. Уровень заболеваемости РТМ в 30-39 лет у русских и кыргызских женщин оказался относительно одинаковым ($1,3^0/0000$ и $1,1^0/0000$ соответственно). В 40-49 лет заболеваемость у русских была выше, чем у кыргызок ($11,7 \pm 1,3^0/0000$ и $5,3 \pm 1,0^0/0000$ соответственно).

При этом 95% ДИ показателей заболеваемости не совпадали ($p < 0,05$), что подтверждало различие влияющих факторов на возникновение РТМ. Заболеваемость РТМ в 50-59 лет у русских женщин ($33,7 \pm 2,1^0/0000$) более чем в 3 раза выше, чем у кыргызок ($9,9 \pm 1,8^0/0000$) и статистическая разница существенна ($p < 0,01$). В то же время среди лиц 60-69 лет показатели заболеваемости РТМ у женщин русской ($54,8 \pm 2,5^0/0000$) и кыргызской ($11,1 \pm 1,5^0/0000$) национальностей были высокими по сравнению с другими возрастными группами. При этом частота у русских более чем в 4 раз выше, чем у кыргызок ($p < 0,01$), что обусловлено количеством рожденных детей. Так, у русских женщин среднее число рожденных детей составляет 1,9, у кыргызок – 3,3, а в данной возрастной группе – 2,5 и 6,2 детей на 1 000 жен-

щин соответственно.

У русских женщин ГП заболеваемости РТМ в динамике в начале исследования имел тенденцию к снижению от $13,1 \pm 1,6^0/0000$ (1989 г.) до $9,9 \pm 1,4^0/0000$ (1994 г.) с последующим ростом до $15,0 \pm 2,1^0/0000$ (2003 г.). При этом аналогичные изменения получены при МС.

Установлено, что показатели заболеваемости РТМ у русских женщин в период выраженного миграционного процесса в республике (1991 – 1993 гг.) снижались, но, несмотря на это, высокая частота рака в динамике сохранялась, поскольку миграционные процессы среди лиц старше 60 лет не были выраженными, в результате чего уровень заболеваемости РТМ оставался на высоком уровне.

Выравненные ГП и МС заболеваемости РТМ у русских женщин по республике в целом имели тенденцию к росту ($T_{np} = +2,8\%$ и $T_{np} = +0,03\%$ соответственно) (табл. 4). При этом МС был ниже, чем ГП, что свидетельствовало об изменении возрастного состава русских в республике под влиянием миграции данной этнической группы после распада СССР.

Среднегодовые СП заболеваемости РТМ у русских в республике оказались разными. При этом 95% ДИ при МС ($9,2-10,6^0/0000$), ЕС ($12,7-14,6^0/0000$) и АС ($5,0-6,0^0/0000$) не накладывались друг на друга, но 95% ДИ ГП ($13,5-16,5^0/0000$) накладывался с ЕС (табл. 5).

Установлено, что тренд общей заболеваемости РТМ у русских имел тенденцию к росту, при этом он менее выражен ($T_{np} = +2,8\%$), чем у кыргызок ($T_{np} = +7,3\%$). Снижение тренда заболеваемости установлено у русских в 70 лет и старше ($T_{np} = -0,3\%$), в остальных группах был отмечен рост (рис. 3). Сравнительно высокие темпы прироста заболеваемости РТМ выявлены у больных до 30 лет ($T_{np} = +27,6\%$) и в группе 30-39 лет ($T_{np} = +14,0\%$).

Прогноз. Показатель заболеваемости РТМ в целом у жительниц республики в 2010 г., возможно, будет равен $6,8 \pm 0,7^0/0000$ и его 95% ДИ будет составлять от $5,4^0/0000$ до $8,2^0/0000$.

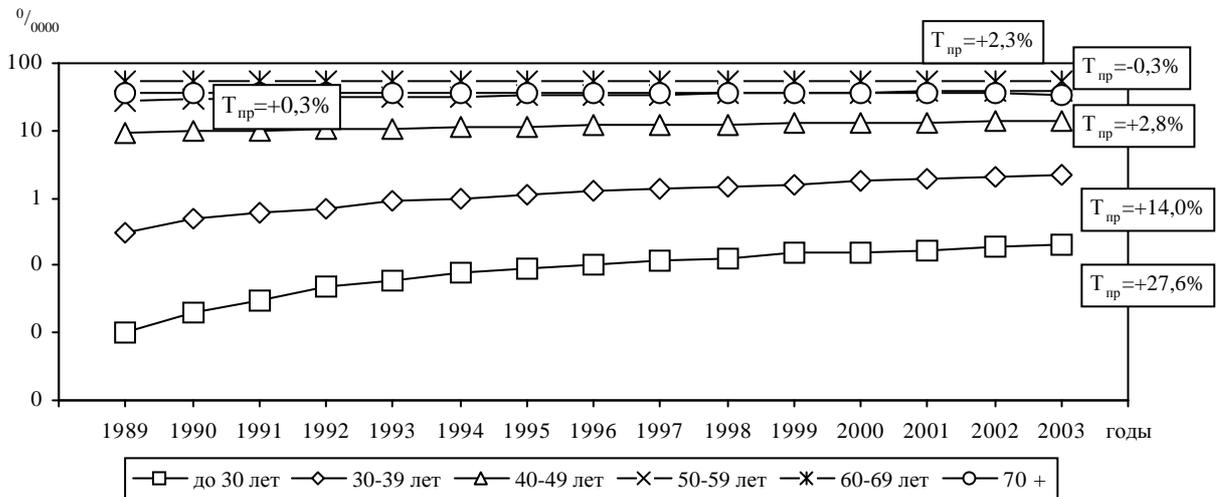


Рис. 3. Тренды возрастных показателей заболеваемости РТМ у русских женщин в Кыргызстане за 15 лет

Результаты исследования позволяют предположить, что прогнозный показатель заболеваемости РТМ у кыргызок составит $5,2 \pm 1,2^{0/0000}$ и 95% ДИ будет колебаться с $2,8^{0/0000}$ до $7,6^{0/0000}$, а у русских – $11,8 \pm 0,9^{0/0000}$, 95% ДИ – с $10,0^{0/0000}$ до $13,6^{0/0000}$. При этом 95% ДИ ожидаемых показателей у кыргызок и русских не будут накладываться друг на друга.

Причем у женщин русской национальности показатели заболеваемости РТМ будут в 2,3 раза выше, чем у кыргызок. С учетом этих прогнозируемых данных нужно планировать и проводить целенаправленную противораковую борьбу среди женского населения республики.

ВЫВОДЫ

1. Среднегодовая заболеваемость РТМ по республике составила $4,2 \pm 0,1^{0/0000}$, МС – $5,3 \pm 0,2^{0/0000}$. Средний возраст больных РТМ составил $62,0 \pm 0,6$ г., у кыргызок – $56,9 \pm 1,2$ г., у русских – $64,5 \pm 0,5$ г. Самый высокий показатель заболеваемости РТМ установлен в возрастной группе 60-69 лет ($27,4 \pm 1,1^{0/0000}$), а более высокие тренды заболеваемости – в 30-39 лет ($T_{пр} = +13,6\%$). Высокие темпы прироста трендов заболеваемости РТМ по возрастным группам у кыргызок ($T_{пр} = +23,7\%$) установлены в 50-59 лет, а у русских в группе до 30 лет ($T_{пр} = +27,6\%$), где угол наклона $tg \alpha$ выше 30° , что подтверждает статистическую значимость роста РТМ в этих возрастных группах ($p < 0,01$).

2. Выявленные особенности распространения РТМ на территории Кыргызстана обусловлены этническим составом женского населения. Так, заболеваемость РТМ по республике у кыргызок ($1,6 \pm 0,2^{0/0000}$) в 9,4 раза ниже, чем у женщин русской национальности ($15,0 \pm 0,8^{0/0000}$), различие статистически существенно ($p < 0,001$).

3. Вычисленные прогнозные показатели

заболеваемости РТМ у всего женского населения Кыргызстана и по основным этническим группам будут близки к реальным, хотя темпы прироста у них могут быть разными.

ЛИТЕРАТУРА

1. Демографический ежегодник Кыргызской республики 1995. – Бишкек, 1996. – 287 с.
2. Мерков А. М. Санитарная статистика /А. М. Мерков, Л. Е. Поляков. – Л.: Медицина, 1974. – 384 с.
3. Население Кыргызстана. Итоги Первой национальной переписи населения Кыргызстана 1999 года в таблицах. Книга II (часть первая). – Бишкек, 2000. – 289 с.
4. Нугманов С. Н. Эпидемиология злокачественных опухолей в Казахстане. – Алма-Ата, 1969. – 280 с.
5. Статистика и методология рака /Э. К. Макимбетов, М. Г. Василевский, И. Д. Сатылганов, Б. Х. Бебезов. – Бишкек: Кыргызско-Российский Славянский Университет, 2003. – 132 с.
6. Стентон Гланц. Медико-биологическая статистика. – М., 1999. – 460 с.
7. Тлеуф Б. Д. Сравнительная эпидемиологическая характеристика рака молочной железы и матки в Казахстане (клинико-эпидемиологическое исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Москва, 1970. – 19 с.
8. Чаклин А. В. Краевые особенности распространения злокачественных опухолей. – Л., 1963. – 184 с.
9. Чаклин А. В. Профилактика злокачественных опухолей на основе эпидемиологических исследований //Вопр. онкологии. – 1982. – Т. 28, №5. – С. 133 – 141.
10. Parkin D. M. Cancer in Developing Countries // Cancer Surveys. – 1994. – V. 19-20. – P. 519 – 561.

Поступила 23.01.07

N. S. Iginov

PERTICULARITIES OF MORBIDITY OF CORPUS UTERI CANCER IN WOMEN OF KYRGYZSTAN

Purpose of research was evaluation of ethnic group and age influence upon corpus uteri cancer incidence among Kyrgyzstan women. Retrospective study analysis for period of 15 years (1989 – 2003). Total 1487 corpus uteri cancer patients. Descriptive and analytical methods of temporary oncoepidemiology were applied. Rough, standardized, equalized and predictive indicators of corpus uteri cancer incidence among women of Kyrgyz and Russian nationalities were figured out.

Н. С. Игісінов

КЫРГЫЗСТАН ӘЙЕЛДЕРІ ЖАТЫРЫНЫҢ ҚАТЕРЛІ ІСІККЕ ҰШЫРАУ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Бұл мақаланың негізгі мақсаты Қырғызстандағы әйелдердің жатыр денесінің рагының этностық жағдайына байланысты ауырушандық ерекшелігін бағалау. Бұл мақсатты орындау үшін ретроспективті тексеру арқылы, 15 жыл ішінде (1989 – 2000 жж.) 1487 жатыр денесінің рагымен ауырған әйелдердің құжаттары тексерілген. Тексеру барысында кәзіргі онкоэпидемиологиялық әдістің дескриптивті және аналитикалық жолдары қолданылған. Осы әдістерді қолдана отырып жатыр денесі рагының, қарапайым, стандартты, түзетілген және болжамдық көрсеткіштерінің қырғыз бен орыс әйелдерінің арасындағы айырмашылығы анықталған.

**Т. А. Алексеева, Р. И. Банкова,
Г. С. Марданова, С. У. Косулбаева,
Г. К. Байдуанова**

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ДИСФУНКЦИЯ КИШЕЧНИКА ЖЕНЩИН В ПЕРИОД ГЕСТАЦИИ И ПОСЛЕ РОДОВ

Кафедра акушерства и гинекологии Карагандинской медицинской академии

Во время беременности, особенно во второй ее половине, кишечник подвергается сдавлению увеличенной маткой, при этом нарушается его моторно-эвакуаторная функция. Кроме того, установлено ослабление автоматической ритмической деятельности кишечника у беременных вследствие повышения порога возбудимости его рецепторов к биологически активным веществам. Простагландины, влияя на тонус гладкой мускулатуры, активизируют деятельность кишечника. Однако при беременности он становится толерантным к обычным физиологическим раздражителям. Это биологически оправданно, так как при наличии общей с маткой иннервации всякое чрезмерное повышение перистальтики кишечника могло бы возбудить сократительную деятельность матки, вызвав угрозу прерывания беременности. Прогестерон, действующий расслабляюще на гладкомышечную ткань, вызывает также снижение тонуса гладкой мускулатуры кишечника. Таким образом, гипотоническое состояние кишечника во время беременности есть не что иное, как защитная реакция, но ее следствием являются запоры, которые можно рассматривать как патологию — нарушение эвакуаторной функции кишечника, его дискинезию. Это не только создает определенный дискомфорт, но и может усилить обусловленные беременностью такие проблемы, как диспепсия, повышение артериального давления, изжога.

В центральном Казахстане одним из распространенных экстрагенитальных заболеваний является анемия беременных. Прием препаратов железа может способствовать возникновению проблем со стороны функции кишечника, обуславливая возникновение запоров — самой частой патологии желудочно-кишечного тракта во время беременности. Их частота, по данным различных авторов, варьирует от 11 до 38% [2].

Запоры не только ухудшают качество жизни женщин, но и способствуют развитию дисбактериоза кишечника, активации условно-патогенной микрофлоры, транслокации микробов и их токсинов через кишечную стенку, снижению иммунитета, что является непосредственной причиной серьезных осложнений во время беременности, родов и послеродового периода [1, 4].

Для лечения запоров у беременных не требуется специальной диеты, рекомендуется лишь пища, содержащая большое количество клетчатки — целлюлозы. В кишечнике она не перевари-

вается, а только набухает, и увеличивает общую массу химуса, поэтому беременным рекомендуется включать в рацион свежие и кулинарно обработанные овощи и фрукты. Женщинам, страдающим запорами, не следует употреблять крепкий чай, черный кофе, какао, шоколад, белый хлеб, особенно высокосортный, мучные и слизистые супы, манную кашу, чернику, бруснику.

В случае применения слабительных средств должны соблюдаться самые высокие стандарты безопасности, обеспечивающие нормальное развитие плода. Требуется с большой осторожностью подходить к выбору слабительного средства во время беременности. Следует также подчеркнуть, что клинические испытания, посвященные изучению безопасности и переносимости слабительного препарата при беременности, могут проводиться с участием лишь очень ограниченного числа пациенток этой категории. Именно поэтому приходится часто сталкиваться с фразой «...опыт применения при беременности отсутствует». Возможность применения традиционных слабительных средств (табл. 1) при беременности ограничена.

Раздражающие слабительные (касторовое масло, карловарская соль, препараты сены, бисакодил) могут вызывать рефлекторные схватки. Они взаимодействуют с эпителиальными структурами кишечника и вызывают активную секрецию жидкости в его просвет, одновременно уменьшая всасывание. При длительном приеме возникает постоянная секреторная диарея, что приводит к потере жидкости и электролитным нарушениям, прежде всего к гипокалиемии. Стул частый, сопровождается резкой болью в животе. Длительный прием способствует развитию привыкания и усилению запоров.

Антрохиноны и дериваты дифенилметана действуют на уровне нейронов подслизистого сплетения, вызывают образование оксида азота, который расслабляет гладкие мышцы и ингибирует перистальтику. При длительном применении развиваются дегенеративные изменения энтеральной нервной системы. Предполагается, что слабительные этих групп оказывают также мутагенное действие и обладают генотоксичностью.

Средства, увеличивающие объем кишечного содержимого (пищевые волокна, гидрофильные коллоиды) требуют приема большого количества жидкости, что нарушает водный баланс и приводит к развитию отеков. При объеме жидкости менее 1,5 л/сут они выполняют функцию сорбентов, т.е. поглощают жидкость из кишечника и усиливают запор. Недостаток слабительных этой группы — медленно развивающийся эффект (через 10-20 дней). У некоторых больных с выраженной гипотонией кишки эти препараты неэффективны.

Размягчающие слабительные средства (вазелиновое и др. минеральные масла) депонируются в стенке кишечника, печени, селезенке, что приводит к развитию воспаления и наруше-

Выбор слабительных средств при беременности

| Группа слабительных средств | Побочные эффекты | Назначение при беременности |
|--|---|--|
| Дюфалак | Незначительный транзиторный метеоризм, купируется изменением дозы | Оптимально |
| Раздражающие слабительные | Могут вызывать рефлекторные схватки. При длительном приеме возникает постоянная секреторная диарея, что приводит к потере жидкости и электролитным нарушениям. Стул частый, сопровождается резкой болью в животе. При длительном применении развиваются дегенеративные изменения энтеральной нервной системы. Мутагенное действие. Генотоксичность. | Не показаны |
| Средства, увеличивающие объем кишечного содержимого (пищевые волокна, гидрофильные коллоиды) | Требуют приема большого количества жидкости, что нарушает водный баланс и приводит к развитию отеков. Медленно развивающийся эффект (через 10-20 сут). У некоторых больных с выраженной гипотонией кишки эти препараты неэффективны. | Возможно при соблюдении водного баланса, с осторожностью |
| Размягчающие слабительные средства | Депонируются в стенке кишечника, печени и селезенке, что приводит к развитию воспаления и нарушению всасывания жирорастворимых витаминов. | Не показаны |

нию всасывания жирорастворимых витаминов.

«Дюфалак» – один из немногих препаратов для лечения запора, который разрешен к применению во время беременности [3, 5].

Цель исследования – оценить влияние слабительного препарата «Дюфалак» на состояние моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 60 женщин во второй половине беременности и послеродовом периоде (3-4 сут), у которых диагностировано нарушение моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта.

Всех находившихся под наблюдением разделили на 3 группы: I – основная группа (20 женщин) получала дюфалак в дозе 10 г; II – группа сравнения (20 женщин) получала дюфалак в дозе 20 г; III – контрольную группу составили 20 женщин во время беременности и послеродовом периоде с нарушением моторно-эвакуаторной функции кишечника, которым не проводилось лечение.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

На 2 нед. после лечения была достигнута нормализация частоты дефекации до 1 раза в сут, причем суточная доза дюфалака 20 г быстрее вызывала терапевтический эффект, чем суточная доза 10 г.

Лечение дюфалаком проводилось в течение 1 мес. и оказало хороший терапевтический эффект у женщин, страдавших запором в послеродовой период: в течение 3 сут функция кишечника нормализовалась у 70% родильниц из группы, получавшей лечение препаратом, против 30% больных из группы, не получавшей лечения. К 5 сут в группе, принимавшей дюфалак, стул восстановился у 80% пациенток. Лишь 4 пациенток, из группы получавших дюфалак, нуждались в дополнительной клизме, против 8 в контрольной группе.

Известно, что действующим веществом дюфалака является дисахарид лактулоза. Клиническая эффективность и безопасность препарата обусловлена его влиянием на метаболизм кишечной микрофлоры. Дюфалак метаболизируется микрофлорой толстого кишечника до короткоцепочечных жирных кислот, что приводит к повышению осмотического давления, снижению pH и увеличению биомассы сахаролитических бактерий. Как следствие, усиливается перистальтика и происходит нормализация стула [3, 5] (рис. 1).

Увеличение биомассы сахаролитических бактерий сопровождается активной утилизацией аммиака и азота аминокислот, снижаются производство аммиака, образование аммиака протео-



Рис. 1. Механизм действия дюфалака

литическими бактериями, время его присутствия в кишечнике и всасывание. Это имеет большое практическое значение с точки зрения дезинтоксикации и положительного действия на функцию печени, которая при беременности несет двойную нагрузку. Таким образом, дюфалак (лактоза) обладает комплексным, положительным воздействием на организм беременной женщины

и может быть рекомендован для лечения нарушений моторно-эвакуаторной функции кишечника в период гестации и после родов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Малое В. А. Дисбактериозы кишечника // Мед. помощь. – 2000. – №5. – С. 13 – 15.
2. Парфенов А. Н. Барьерная функция желудочно-кишечного тракта /А. Н. Парфенов, К. И. Екисенина, В. К. Мазо //Терапевт. арх. – 2000. – №2. – С. 64 – 66.
3. Стаченкова С. В. Диагностическое значение метода иммуноферментного тестирования

проницаемости кишечного барьера для лактальбумина /С. В. Стаченкова, И. В. Гмошинский // Педиатрия. – 1997. – №3. – С. 45 – 48.

4. Disorders of gastrointestinal motility: towards a new classification /D. Wingate, M. Hongo, J. Kellow, Q. Lindberg et all. //J. of Gastroenterology and Hepatology. – 2002. – V. 17. – P. 1 – 14.
5. Magan J. A. Lactulose (Duphalac) in postpartum constipation /J. A. Magan, C. R. Soto //Pharmatherapeutic. – 1997. – №1. – P. 430 – 433.

Поступила 25.01.07

**T. A. Alexeeva, R. I. Bankova, G. S. Mardanova, S. U. Kosulbayeva, G. K. Baiduanova
STUDY OF CONSTIPATION MANAGEMENT DURING PREGNANCY AND POSTPARTUM**

60 patients either in their second half of pregnancy or 3 to 4 days postpartum with GI tract motor dysfunction have been studied. The treatment consisted of administration of the drug «Dufalak» for a month and very was successful in women with constipation. By the second week the patients in treatment group who received «Dufalak» achieved frequency of bowel movement of 1 a day, and daily dose of 20 gram was more effective in reaching the desired result than the dose of 10 gram. In postpartum period in 70% of patients of treatment group the motor function of GI tract came to normal versus 30% in control group. By the fifth day the stool was normal in 80% of women in experimental group who received «Dufalak».

**Т. А. Алексеева, Р. И. Банкова, Г. С. Марданова, С. У. Косулбаева, Г. К. Байдуанова
ГЕСТАЦИЯ ЖӘНЕ БОСАНУДАН КЕЙІНГІ КЕЗЕҢДЕ ӘЙЕЛДЕРДЕГІ ІШ ҚАТУДЫ ЕМДЕУ ТӘЖІРИБЕСІ**

Асқазан-ішек жолдарының моторлы-эвакуаторлы қызметінің бұзылуы анықталған жүктіліктің екінші жартысындағы және босанудан кейінгі кезеңдегі (3-4 тәуліктер) 60 әйел зерттелді. Дюфалак препаратымен емдеу 1 ай бойы жүргізілді және іш қатуымен қиналатын әйелдерге өте жақсы емдік нәтиже берді. «Дюфалакты» қабылдап жүрген жүктілер тобында екінші аптаға қарай іш жүру жиілігінің күніне 1 ретке дейін қалыптасуына қол жетті, оның үстіне дюфалактың 10 г тәуліктік дозасына қарағанда 20 г тәуліктік дозасы жылдамырақ емдік нәтиже берді. Босанудан кейінгі кезеңде: ем қабылдамаған топтағы 30% ауруларға қарағанда препаратпен ем қабылдамаған топтағы 70% босанған әйелдерде ішек қызметі үш күннің ішінде қалыпқа келді. «Дюфалак» қабылдайтын топта 5-ші күні үлкен дәретке отыру 80% пациенттерде қалпына келді.

Д. Г. Магзумова, С. С. Тен, Ю. А. Шустеров

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ И РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Кафедра глазных, ЛОР-болезней с реаниматологией Карагандинской медицинской академии

Одной из основных причин снижения зрения является первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ), заболеваемость которой растет в течение последних лет. В настоящее время хирургическое лечение стало одним из основных методов лечения ПОУГ в случаях с некомпенсированным внутриглазным давлением (ВГД). Предложено множество методов хирургического лечения, благодаря которым практически во всех случаях удается добиться стойкой нормализации офтальмотонуса. Однако компенсация офтальмотонуса не всегда сопровождается стабилизацией глаукоматозного процесса. Анализ, проведенный разными авторами, показал, что в разные сроки после операции наблюдается продолжение сужения поля зрения у 11 – 45% больных.

Становится актуальной проблема поиска эффективных, простых, доступных в амбулаторных условиях методов лечения, проведения в ранний послеоперационный период восстановительного лечения как самостоятельного метода, так и в качестве реабилитации после оперативного вмешательства.

Цель работы – изучение эффективности хирургического лечения ПОУГ с использованием синусотрабекулэктомии (СТЭ) и непроникающей глубокой склерэктомии (НГСЭ) с последующим восстановительным лечением в амбулаторных условиях.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 115 человек: 64 мужчины и 51 женщина (143 глаза), средний возраст пациентов составил 53 г. В соответствии с видом операции всех больных разделили на 2 группы. I группа – 68 случаев с проведением СТЭ по методу М. М. Краснова. II группа – 75 случаев с проведением НГСЭ по методу С. Н. Федорова в модификации. Распределение по стадиям было следующим: в I группе 2 стадия – 21 случай, 3 стадия – 47 случаев; во II группе 1 стадия – 16 случаев, 2 стадия – 43 случая, 3 стадия

– 16 случаев.

Всем больным проводилось исследование остроты зрения при помощи авторефрактометра «Thomas» и проектора знаков «Nidek», границ периферического и состояние центрального поля зрения на аппаратах «Cameral», измерение ВГД тонометром Маклакова, исследование гидродинамики глаз на тонографе ТНЦ-100, осмотр угла передней камеры, глубины передней камеры и области хирургического вмешательства с помощью линзы Гольдмана, УЗ-биомикроскопа переднего отрезка глаза «Humphrey», компьютерного анализатора переднего отрезка глаза EAS 1000 «Nidek», осмотр глазного дна и диска зрительного нерва осуществляли на сканирующем лазерном офтальмоскопе «Rodenstock». Электрофизиологическое исследование (зрительные вызванные потенциалы) проводили на аппарате МБН-Электроретинограф (Россия).

В послеоперационный период в каждой группе проводилась медикаментозная реабилитация: использовали мембранопротекторы (церебролизин парабульбарно по 0,5 мл или внутривенно 5 мл №10, эмоксипин 1% р-р парабульбарно 0,5 мл №10, эйканол 2 табл. 3 раза в сут в течение месяца, антиоксидантный комплекс по 1 драже 1 раз в сут в течение месяца); ноотропы (пирацетам или ноотропил 0,4 г 3 раза в сут в течение месяца); ангиопротекторы (нифедипин 10 мг 3 раза в сут в течение месяца, трентал 2% р-р парабульбарно 0,5 мл №10, и 4 – 4,5 мл внутривенно №10 с последующим приемом внутрь в переносимой дозе до 1200 мг/сут в течение месяца); чрезкожная электромагнитостимуляция №10.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

До операции внутриглазное давление было повышено во всех глазах, коэффициент легкости оттока был значительно снижен, коэффициент Беккера у всех больных был выше нормы,

часто в несколько раз. После хирургического лечения в отдаленный период (1 г. и более) показатели гидродинамики находились в пределах нормы. Повышение внутриглазного давления отмечено на 11 глазах (7,6 %), 4 случая (2 стадия – 1, 3 стадия – 3) после синусотрабекулэктомии (5,9 %) и 29 случаев (1 стадия – 1, 2 стадия – 5, 3 стадия – 23) после непроникающей глубокой склерэктомии (21,8%). В последующем внутриглазное давление нормализовано после лазерной десцеметогониопунктуры в зоне непроникающей глубокой склерэктомии в 27 случаях и при дополнительном назначении β-адреноблокатора. В 2 (3 стадия) случаях проведена синусотрабекулэктомия. В случаях повышения внутриглазного давления после синусотрабекулэктомии нормализация достигнута назначением β-адреноблокатора. После нормализации офтальмотонуса и коррекции микроциркуляции тканей глазного яблока отмечена стабилизация, а в ряде случаев – улучшение зрительных функций у больных (табл. 1, 2).

Острота зрения повысилась на 63 глазах: на 5 (16%) после синусотрабекулэктомии и на 58 (44%) после непроникающей глубокой склерэктомии; осталась без изменений на 104 глазах, на 36 (53%) после синусотрабекулэктомии и на 68 (51%) после непроникающей глубокой склерэктомии. Снижение зрения отмечено на 34 глазах: на 27 (40%) после синусотрабекулэктомии и на 7 (5%) после непроникающей глубокой склерэктомии вследствие прогрессирования имевшейся до операции катаракты (табл. 3).

Границы поля зрения расширились на 54 глазах, на 17 (25%) после синусотрабекулэктомии и на 37 (28%) после непроникающей глубокой склерэктомии, остались прежними на 123 глазах, на 34 (50%) после синусотрабекулэктомии и на 89 (67%) после непроникающей глубокой склерэктомии. Сужение границ поля зрения

Таблица 1.
Состояние ВГД и гидродинамических показателей у больных с ПОУГ I группы до и после (1 г. и более) комплексного лечения

| Стадия | Срок лечения | ВГД | p0 | C | F | КБ |
|--------|--------------|---------|------------|-------------|------------|---------|
| II | до | 31±4,3 | 33,65±2,75 | 0,06±0,06 | 1,22±0,12 | 602±135 |
| | после | 21±1,9* | 17,7±2,17* | 0,27±0,03* | 1,88±0,08 | 82±23* |
| III | до | 26±3,7 | 32,36±1,62 | 0,08 ± 0,02 | 1,57±0,09 | 629±170 |
| | после | 17±2,3* | 20,3±2,12* | 0,28±0,04* | 2,87±0,08* | 85±25* |

* p<0,05

Таблица 2.
Состояние ВГД и гидродинамических показателей у больных с ПОУГ II группы до и после (1 г. и более) комплексного лечения

| Стадия | Срок лечения | ВГД | p0 | C | F | КБ |
|--------|--------------|-----------|-------------|------------|------------|---------|
| I | до | 22,2±3,2 | 23,23±1,16 | 0,11±0,04 | 1,39±0,17 | 266±94 |
| | после | 18,2±2,1* | 18,98±2,13* | 0,25±0,05* | 2,01±0,09* | 98±31* |
| II | до | 25±3,4 | 27,96±1,74 | 0,10±0,06 | 1,14±0,11 | 351±110 |
| | после | 21±1,8* | 19,39±2,18* | 0,26±0,03* | 1,93±0,09 | 113±22* |
| III | до | 26±3,9 | 29,18±1,22 | 0,07±0,02 | 0,83±0,09 | 333±145 |
| | после | 22±2,3* | 22,45±2,12* | 0,21±0,04* | 1,91±0,08* | 118±25* |

* p<0,05

отмечено на 24 глазах, на 17 (25%) после синусотрабекулэктомии и на 7 (5%) после непроникающей глубокой склерэктомии (табл. 4).

Прозрачность хрусталиков у пациентов ПОУГ после операций определялась на аппарате EAS-1000 компании «NIDEK».

У пациентов ПОУГ I группы отмечено улучшение в состоянии хрусталиков после комплексной терапии, причем состояние оперированных глаз лучше, чем неоперированных. Прозрачность хрусталиков у пациентов II группы достоверно уменьшилась на оперированных глазах. Использование цветного доплеровского картирования показало, что у больных ПОУГ наблюдается снижение индекса резистентности (ИР) в глазничной артерии (ГА) и центральной артерии сетчатки (ЦАС) (табл. 5).

После лечения отмечены изменения электрофизиологических показателей, тенденция к увеличению амплитуды волн p100 и p200, улучшились временные показатели в обеих группах.

В послеоперационный период после синусотрабекулэктомии в 3 случаях наблюдалась от-

слойка сосудистой оболочки (в 1 случае потребовалось оперативное лечение) и 1 случай гифемы (рассосалась самостоятельно). После непроникающей глубокой склерэктомии осложнений не отмечалось (табл. 6).

В настоящее время к хирургии открытоугольной глаукомы предъявляется ряд требований. Операции должны стабильно снижать внутриглазное давление, быть безопасными и сохранять зрительные функции. Классические фистулизирующие операции, несмотря на нормализацию внутриглазного давления, часто приводят к серьезным осложнениям и сопровождаются нарушением гидродинамического равновесия, в результате чего снижаются зрительные функции [1, 2].

Применение НГСЭ позволило расширить показания к хирургическому лечению начальных стадий глаукомы, сократить сроки послеоперационного лечения больных, а также проводить хирургическое лечение глаукомы в амбулаторных условиях и таким образом более обоснованно и эффективно использовать коечный фонд стационаров. В настоящее время больные ПОУГ состав-

Таблица 3.

Состояние зрительных функций у больных I группы

| Показатель | II стадия | | III стадия | |
|-------------------------------------|------------|---------------|------------|---------------|
| | до лечения | после лечения | до лечения | после лечения |
| Острота зрения | 0,42±0,07 | 0,5±0,09 | 0,44±0,05 | 0,49±0,11 |
| Поле зрения (сумма по 8 меридианам) | 415±18 | 425±16 | 315±31 | 335±26 |

* p<0,05

Таблица 4.

Состояние зрительных функций у больных II группы

| Показатель | I стадия | | II стадия | | III стадия | |
|-------------------------------------|------------|---------------|------------|---------------|------------|---------------|
| | до лечения | после лечения | до лечения | после лечения | до лечения | после лечения |
| Острота зрения | 0,41±0,08 | 0,77±0,11* | 0,77±0,09 | 0,87±0,08* | 0,44±0,06 | 0,53±0,11* |
| Поле зрения (сумма по 8 меридианам) | 476±38 | 505±21* | 442±44 | 475±44* | 328±50 | 347±42 |

* p<0,05

Таблица 5.

Денситометрия хрусталиков у больных ПОУГ

| Группа | До операции | | 1 мес. после операции | | 1 г. после операции | |
|-------------------------|-------------|--------------|-----------------------|--------------|---------------------|--------------|
| | у. е. | % помутнения | у. е. | % помутнения | у. е. | % помутнения |
| I группа оперир. глаза | 3083±1309 | 10,32±4,96 | 2560±1025 | 7,99±5,23 | 3186±728 | 8,04±4,13 |
| I группа н/опер. глаза | 2802±1356 | 10,20±6,09 | 2284±1034 | 9,88±6,35 | 3643±962 | 9,81±5,26 |
| II группа оперир. глаза | 3904±1747 | 5,41±5,15 | 5203±1563 | 13,32±4,85 | 6069±1759 | 18,98±6,31 |
| II группа н/опер. глаза | 2507±1854 | 4,12±8,24 | 2841±1680 | 5,23±6,73 | 3022±2156 | 6,18±5,12 |

Таблица 6.

Динамика индекса резистентности в I группе

| | II стадия | | III стадия | |
|---------|------------|---------------|------------|---------------|
| | до лечения | после лечения | до лечения | после лечения |
| Артерии | | | | |
| ЦАС | 0,73±0,008 | 0,66±0,008* | 0,72±0,007 | 0,69±0,009* |
| ГА | 0,76±0,006 | 0,65±0,008* | 0,79±0,007 | 0,72±0,008* |

* p<0,05

Динамика индекса резистентности во II группе

| Артерии | I стадия | | II стадия | | III стадия | |
|---------|------------|---------------|------------|---------------|------------|---------------|
| | до лечения | после лечения | до лечения | после лечения | до лечения | после лечения |
| ЦАС | 0,72±0,007 | 0,64±0,008* | 0,74±0,006 | 0,68±0,008* | 0,75±0,007 | 0,68±0,007* |
| ГА | 0,75±0,006 | 0,67±0,007* | 0,76±0,007 | 0,68±0,008* | 0,76±0,006 | 0,7±0,007* |

* p<0,05

ляют значительную долю пациентов, проходящих хирургическое и медикаментозное лечение в условиях стационара.

Приведенные данные свидетельствуют об эффективности комплексного метода лечения с использованием для компенсации глаукомного процесса непроникающей глубокой склерэктомии у 87% пациентов с ПОУГ. Отсутствие осложнений в послеоперационный период, сохранение и улучшение глазных функций в 69,5% случаев ПОУГ свидетельствуют о преимуществах и возможностях широкого использования разработанной методики в амбулаторных условиях .

ВЫВОДЫ

1. Раннее хирургическое лечение с применением НГСЭ и СТЭ с комплексной реабилитацией больных с ПОУГ в послеоперационный период с применением мембранопротекторов, ноотропов, ангиопротекторов и чрезкожной электрости-

муляции приводит к улучшению гидродинамических показателей и стабилизации зрительных функций у 69,5% больных.

2. НГСЭ позволяет избежать осложнений и является более эффективным методом лечения ПОУГ не только 1-2 стадий, но и 3 стадии заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Курмангалиева М. М. Применение лазерной дисцизии зрачковых мембран у больных глаукомой /М. М. Курмангалиева, Г. К. Жаканова, Г. А. Жаканова //Казакстан офтальмологиялык журналы. – 2002. – №2 – 3. – С. 10 – 11.
2. Ботабекова Т. К. Милдронат в нейропротекторном лечении глаукоматозной оптической нейропатии /Т. К. Ботабекова, З. А. Джуматаева, А. С. Асылбекова, С. В. Дон //Казакстан офтальмологиялык журналы. – 2004. – №1. – С. 9 – 13.

Поступила 30.01.07

**D. G. Magzumova, S. S. Ten, Yu. A. Shusterov
COMPLEX TREATMENT AND REHABILITATION OF THE PATIENTS WITH PRIMARY OPEN ANGLE
GLAUCOMA IN THE AMBULATORY CONDITIONS**

The authors had proved the effectiveness of the complex treatment of the patients with primary open angle glaucoma with use of the sinusotrabeculectomy and medicament rehabilitation with membranoprotectors, nootropes, angioprotectors and transdermic electric stimulation.

**Д. Г. Мағзұмова, С. С. Тен, Ю. А. Шустеров
БАСТАПҚЫ ГЛАУКОМА БЕЛГІСІ БАР НАУҚАСТАРДЫ АМБУЛАТОЛЫҚ ЖАҒДАЙДА
КЕШЕНДІ ЕМДЕУ ЖӘНЕ ОҒАЛТУ**

Авторлар бастапқы глаукома белгісі бар науқастарды синусотрабекулэктомияны және медикаментозды емдеуді қолдану арқылы кешенді емдеудің тиімділігін дәлелдеген, осы емдеу барысында мембранопротекторлар, ноотроптар, ангиопротекторлар және тері арқылы электростимуляция пайдаланылған.

О. Д. Шалабаев

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ ОДОНТОГЕННЫХ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Кафедра стоматологии Казахстанского медицинского университета, 5 Городская клиническая больница (Алматы)

Лечение острых одонтогенных гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области и профилактика их осложнений является актуальной проблемой хирургической стоматологии. Исследования подтверждают, что отмечается постоянное увеличение количества агрессивно протекающих одонтогенных гнойно-воспалительных заболеваний, чаще стали встречаться тяжелые осложнения, растет летальность [2, 3]. По данным, у больных, поступающих на лечение в поздние сроки, летальность составила 4,1% у больных, поступивших в тяжелом состоянии, и 61,7% у больных, поступивших в крайне тяжелом состоянии [4]. Эти показатели отражают истинную актуальность проблемы острых одонтогенных гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области.

Установлено, что при патологоанатомическом исследовании умерших больных гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области, в 75% случаев обнаруживается только незначительное набухание тканей и отек головного мозга, а причиной смерти считается интоксикация. Лишь в 25% случаев причиной смерти является сепсис с септикопиемией в паренхиматозные органы. Причина того, каким образом незначительный по объему гнойно-воспалительный очаг в челюстно-лицевой области, например, крылонебная ямка, приводит к развитию тяжелых функциональных нарушений со стороны жизненно важных органов и систем, приводящих к гибели больного, до сих пор не установлена. Практически во всех работах, посвященных исследованию ЦНС при гнойно-воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области, нарушение ее функции связывают с «патологической афферентной импульсацией из очага воспаления в головной мозг» [1, 4]. Такая трактовка неприемлема, так как импульс из очага воспаления является нормальной реакцией на изменения, происходящие в тканях при воспалении. Эти импульсы, идущие в головной мозг, направлены на активацию через ЦНС определенных органов и систем организма с целью ликвидации возникших патологических изменений.

Особенности венозного кровотока и строения вен челюстно-лицевой области – многочисленные анастомозы с внутричерепными сосудами, недоразвитие и отсутствие клапанов в венах – определяют возможность проникновения

токсинов из очага воспаления у больных с гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области непосредственно в ткани головного мозга, минуя детоксицирующие барьеры. В норме показатели уровня токсичности венозной крови у здоровых людей составляют $10,8 \pm 0,2$ мин [5].

Целью исследования явилось изучение механизма взаимодействия гнойно-воспалительного очага и ЦНС у больных с флегмонами челюстно-лицевой области и эффективности применения разработанной методики селективной детоксикации ЦНС для улучшения результатов лечения и снижения летальности у больных с тяжелым течением гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Основную группу составили 260 больных (89 женщин и 174 мужчины) с одонтогенными флегмонами челюстно-лицевой области, находившихся на лечении с 1994 по 2001 г., общее состояние которых при поступлении оценивалось как тяжелое и крайне тяжелое.

Группу сравнения составили 120 больных (36 женщин и 84 мужчины) с одонтогенными флегмонами челюстно-лицевой области, находившихся на лечении с 1990 по 1993 г., состояние которых оценивалось как тяжелое и крайне тяжелое (архивный материал).

Токсичность плазмы венозной крови оттекающей из полости черепа, определялась в подключичной вене при помощи парамецийного теста [5]. Для оценки степени микроциркуляторных нарушений в сосудах ЦНС исследовалось состояние сосудов глазного дна с использованием фотокамеры «Ретинофот-211» (Германия). Для определения глубины функциональных нарушений головного мозга использовали метод акустических стволовых вызванных потенциалов (АСВП). Исследования проводились на аппарате «Neuromatik» («Dantek», Дания). Разность по времени между пиковой латентностью (межпиковый интервал (МПИ) ПЗ-П1 более 2,5 мс, П5-П1 более 4,25 мс, П5-П3 более 1,95 мс свидетельствует о выраженном нарушении функциональной активности головного мозга.

Селективная детоксикация ЦНС осуществлялась через катетер, установленный в а. carotis communis, интракаротидным капельным введением гемодеза – 400 мл в сут.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Проанализирован уровень токсичности плазмы венозной крови, оттекающей из полости черепа (интоксикация ЦНС), и в локтевой вене у 260 больных основной группы при поступлении с различной локализацией процесса и степенью тяжести общего состояния (табл. 1).

Результаты исследований свидетельствуют о том, что токсины из очага воспаления попадают непосредственно в полость черепа и головной мозг, минуя детоксицирующие барьеры.

Таблица 1.

Уровень токсичности плазмы венозной крови у больных с острыми одонтогенными гнойно-воспалительными заболеваниями

| Локализация клетчаточных пространств, вовлеченных в воспалительный процесс | Уровень токсичности плазмы венозной крови (мин) | | | |
|--|---|----------------|------------------|----------------|
| | состояние больных | | | |
| | тяжелое | крайне тяжелое | тяжелое | крайне тяжелое |
| | из подключичной вены | | из локтевой вены | |
| Крыловидно-челюстное | 7,2±0,08 | – | 10,3±0,07 | – |
| Окологлоточное | 7,1±0,09 | – | 10,3±0,08 | – |
| Поднижнечелюстное, крыловидно-челюстное и окологлоточное | 6,8±0,08 | 5,4±0,07 | 10,2±0,08 | 10,1±0,07 |
| Крыловидно-челюстное и окологлоточное | 6,9±0,09 | 5,5±0,09 | 10,3±0,09 | 10,2±0,08 |
| Дно полости рта | 6,4±0,07 | 4,4±0,08 | 10,1±0,08 | 10,0±0,08 |
| Дно полости рта, крыловидно-челюстное и окологлоточное | 6,1±0,09 | 4,1±0,08 | 9,8±0,07 | 9,6±0,09 |
| Подвисочная и крылонебная ямки | 6,7±0,09 | 5,6±0,09 | 10,3±0,08 | 10,2±0,08 |
| Подвисочная, крылонебная ямки и полость глазницы | 6,2±0,08 | 4,6±0,07 | 10,2±0,09 | 10,3±0,07 |
| Средние показатели токсичности | 6,7±0,07 | 4,9±0,08 | 10,2±0,05 | 10,0±0,07 |

У больных, поступивших в тяжелом состоянии, определялась нечеткость и отечность границ диска зрительного нерва, сужение артериол нитевидной формы, выраженная извитость венул с их расширением и полнокровием (рис. 1).

У больных, поступивших в крайне тяжелом состоянии, регистрировались грубые изменения



Рис. 1. Картина глазного дна у больных, поступивших в тяжелом состоянии

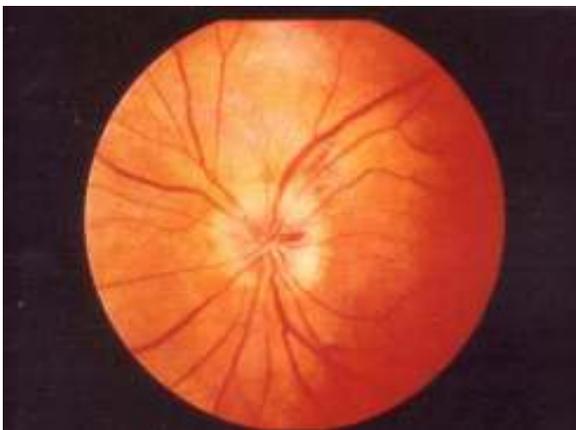


Рис. 2. Картина глазного дна у больных поступивших в крайне тяжелом состоянии

в сосудах глазного дна, проявляющиеся выраженной ишемией диска зрительного нерва, «распрявлением» вен и артерий, застоем в артериальных сосудах с мелкоточечными геморрагиями (рис. 2).

Результаты исследований свидетельствуют о том, что вследствие прохождения высокотоксичной венозной крови из очага воспаления через ткани головного мозга развивается реактивное воспаление и отек головного мозга. Чем выше уровень интоксикации ЦНС, тем более тяжелые изменения обнаруживаются в сосудистом рисунке глазного дна, свидетельствующие о нарастающем отеке головного мозга и внутричерепной гипертензии.

Изучены результаты исследования АСВП у больных при поступлении на лечение (табл. 2).

Анализ результатов показал, что прохождение высокотоксичной венозной крови из очага воспаления через ткани головного мозга и развивающееся при этом реактивное воспаление с отеком головного мозга вызывают выраженные функциональные нарушения деятельности ЦНС из-за угнетения процессов активации ядер ствола головного мозга. Клинически эти нарушения проявляются в неадекватности ответной реакции на импульсацию со стороны внутренних органов и систем (печень, сердечно-сосудистая система, иммунная система и т.д.), что в свою очередь приводит к нарушениям в работе этих систем и дальнейшему ухудшению состояния больных. Устранение интоксикации ЦНС, нормализуя регулирующие функции ЦНС на деятельность жизнеобеспечивающих органов и систем, будет способствовать улучшению результатов лечения и снижению летальности.

Исходя из этого, разработана и применена методика интракаротидной селективной детоксикации ЦНС, позволяющая быстрее по сравнению с традиционным внутривенным способом введения снизить уровень интоксикации ЦНС

Результаты исследования АСВП у больных при поступлении на лечение

Таблица 2.

| Показатель (мс) | Общее состояние | | |
|-------------------------|-----------------|-----------|----------------|
| | норма | тяжелое | Крайне тяжелое |
| Латентность компонентов | | | |
| П1 | 1,65±0,15 | 1,74±0,01 | 1,85±0,01 |
| П2 | 2,73±0,20 | 2,90±0,15 | 2,97±0,02 |
| П3 | 3,82±0,20 | 4,20±0,02 | 4,38±0,05 |
| П4 | 4,85±0,20 | 6,18±0,15 | 6,24±0,02 |
| П5 | 5,63±0,20 | 6,34±0,02 | 6,72±0,15 |
| П6 | 7,31±0,25 | 8,10±0,02 | 8,36±0,02 |
| МПИ | | | |
| П3-П1 | 2,17±0,08 | 2,46±0,03 | 2,53±0,02 |
| П5-П1 | 3,98±0,10 | 4,60±0,15 | 4,87±0,15 |
| П5-П3 | 1,81±0,09 | 2,14±0,10 | 2,34±0,10 |

Таблица 3.

Динамика снижения уровня токсичности плазмы крови, оттекающей из полости черепа после внутривенных инфузий гемодеза

| Состояние больных | Уровень токсичности ЦНС (мин) | | | |
|-----------------------|-------------------------------|------------|------------|------------|
| | до инфузии | через 24 ч | через 48 ч | через 72 ч |
| Тяжелое (n=167) | 6,7±0,07 | 7,1±0,05 | 7,6±0,07 | 8,2±0,07 |
| Крайне тяжелое (n=13) | 4,9±0,08 | 5,5±0,06 | 5,9±0,08 | 6,3±0,08 |

Таблица 4.

Динамика снижения уровня токсичности плазмы венозной крови, оттекающей из полости черепа под влиянием селективной детоксикации ЦНС

| Состояние больных | Уровень интоксикации ЦНС (мин) | | | |
|-----------------------|--------------------------------|------------|------------|------------|
| | до инфузии | через 24 ч | через 48 ч | через 72 ч |
| Тяжелое (n=20) | 6,7±0,07 | 8,5±0,05 | 9,4±0,07 | 10,1±0,07 |
| Крайне тяжелое (n=50) | 4,9±0,08 | 6,9±0,06 | 8,3±0,08 | 9,1±0,08 |

(табл. 3, 4), уменьшить отек мозга (рис. 3), устранить функциональные нарушения ЦНС (табл. 5, 6).

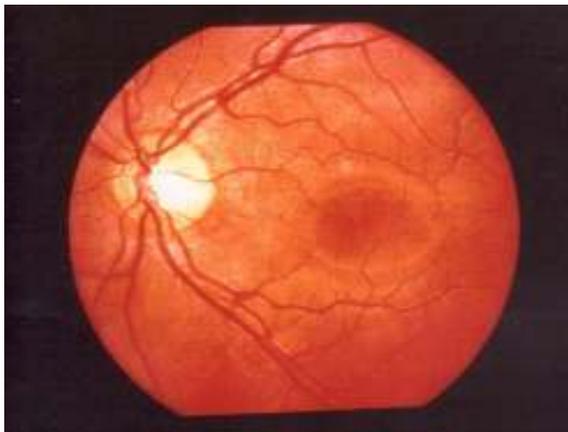


Рис. 3. Нормализация сосудистого рисунка глазного дна

Сравнительный анализ эффективности методов по снижению уровня интоксикации ЦНС показал значительное преимущество предлагаемого способа. У тяжелых больных, получавших традиционную детоксикацию, через 72 ч уровень интоксикации ЦНС снизился до 8,2 мин, что соответствует средней тяжести общего состояния. У 20 тяжелых больных, получавших селективную детоксикацию ЦНС, уровень интоксикации ЦНС

снизился до 10,1 мин, что соответствует удовлетворительному состоянию. Еще более показательно преимущество предлагаемой методики у больных, поступивших в крайне тяжелом состоянии. У 63 больных средний уровень интоксикации при поступлении составлял 4,9 мин. У 13 больных после проведения традиционной детоксикации через 72 ч уровень интоксикации ЦНС снизился до 6,3 мин, что соответствует тяжелому состоянию. У 50 больных, получавших селективную детоксикацию ЦНС, уровень интоксикации снизился до 9,1 мин, приближаясь к показателям, соответствующим удовлетворительному состоянию.

Нормализация биомикроскопической картины сосудов глазного дна у больных в тяжелом и крайне тяжелом состоянии, получавших традиционную детоксикацию, наступала на 8-11 и на 13-15 сут соответственно. У больных в тяжелом и крайне тяжелом состоянии, получавших селективную детоксикацию ЦНС, нормализация наступала на 4-5 и на 6-8 сут соответственно (рис. 3).

Нормализация показателей функциональной активности головного мозга в группе больных наступала на 9-11 сут от начала лечения (табл. 5). Нормализация показателей функциональной активности головного мозга в группе крайне тяжелых больных, получавших селективную детоксикацию ЦНС, наступала на 6-7 сут от начала лечения (табл. 6).

Таблица 5.

Результаты исследования АСВП у больных в крайне тяжелом состоянии, получавших внутривенную детоксикацию

| АСВП | Норма | До лечения | Через 24 ч | Через 48 ч | Через 72 ч |
|-------|-----------|------------|------------|------------|------------|
| П1 | 1,65±0,15 | 1,85±0,01 | 1,82±0,02 | 1,80±0,02 | 1,78±0,25 |
| П2 | 2,73±0,20 | 2,97±0,02 | 2,94±0,15 | 2,92±0,25 | 2,88±0,15 |
| П3 | 3,82±0,20 | 4,38±0,05 | 4,32±0,02 | 4,26±0,15 | 4,20±0,02 |
| П4 | 4,85±0,20 | 6,24±0,02 | 5,80±0,05 | 5,55±0,25 | 5,15±0,15 |
| П5 | 5,63±0,20 | 6,72±0,15 | 6,62±0,02 | 6,35±0,04 | 6,05±0,05 |
| П6 | 7,31±0,25 | 8,36±0,02 | 8,10±0,25 | 7,95±0,02 | 7,84±0,15 |
| МПИ | | | | | |
| П3-П1 | 2,17±0,08 | 2,53±0,02 | 2,50±0,08 | 2,46±0,05 | 2,42±0,05 |
| П5-П1 | 3,98±0,10 | 4,87±0,15 | 4,83±0,05 | 4,55±0,15 | 4,27±0,15 |
| П5-П3 | 1,81±0,09 | 2,34±0,10 | 2,30±0,10 | 2,11±0,10 | 2,04±0,12 |

Таблица 6.

Результаты исследования АСВП у больных в крайне тяжелом состоянии, получавших селективную детоксикацию ЦНС

| АСВП | Норма | До лечения | Через 24 ч | Через 48 ч | Через 72 ч |
|-------|-----------|------------|------------|------------|------------|
| П1 | 1,65±0,15 | 1,85±0,01 | 1,78±0,05 | 1,74±0,1 | 1,68±0,15 |
| П2 | 2,73±0,20 | 2,97±0,02 | 2,88±0,05 | 2,82±0,2 | 2,78±0,02 |
| П3 | 3,82±0,20 | 4,38±0,5 | 4,25±0,15 | 4,01±0,2 | 3,87±0,05 |
| П4 | 4,85±0,20 | 6,24±0,02 | 5,72±0,05 | 5,26±0,1 | 4,93±0,02 |
| П5 | 5,63±0,20 | 6,72±0,15 | 6,51±0,02 | 6,22±0,2 | 5,78±0,15 |
| П6 | 7,31±0,25 | 8,36±0,02 | 7,93±0,15 | 7,82±0,1 | 7,63±0,15 |
| МПИ | | | | | |
| П3-П1 | 2,17±0,08 | 2,53±0,02 | 2,47±0,2 | 2,27±0,1 | 2,19±0,10 |
| П5-П1 | 3,98±0,3 | 4,87±0,5 | 4,73±0,5 | 4,48±0,1 | 4,10±0,15 |
| П5-П3 | 1,81±0,9 | 2,34±0,5 | 2,26±0,2 | 2,21±0,5 | 1,91±0,5 |

В группе сравнения из 82 больных, поступивших в тяжелом состоянии, умерли 5 (6,09%), из 38 больных, поступивших в крайне тяжелом состоянии, умерли 23 (60,5%). Общая летальность составила 23,3%.

Применение методики селективной детоксикации ЦНС позволило значительно снизить летальность. В основной исследуемой группе у 187 больных, поступивших в тяжелом состоянии, летальных исходов не было. Из 73 больных, поступивших в крайне тяжелом состоянии, умерли 16 (21,9%). Общая летальность составила 6,1%.

Таким образом, тяжесть течения заболевания у больных с гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области обусловлена не общей интоксикацией организма, а степенью интоксикации ЦНС, приводящей к нарушению диспетчерской функции ЦНС на работу жизненно важных органов и систем, вследствие реактивного воспаления и нарастающего отека головного мозга и внутричерепной гипертензии. Применение разработанной методики селективной детоксикации ЦНС позволяет значительно снизить летальность у больных с гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области, поступающих на лечение в

тяжелом и крайне тяжелом состоянии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Губин М. А. Современные особенности лечения гнойных заболеваний лица и шеи /М. А. Губин, О. В. Лазутиков, Б. В. Лунев // Стоматология. – 1998. – №5. – С. 15 – 17.
2. Каршиев Х. К. Анализ смертности больных с гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области //Стоматология. – 1997. – №5. – С. 9 – 10.
3. Робустова Т. Г. Пути предупреждения и лечения разлитых гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области и их осложнений //Стоматология. – 1995. – Т. 74. – С. 31. – 33.
4. Шалабаев О. Д. Экспресс-диагностика степени тяжести общего состояния у больных с флегмонами челюстно-лицевой области //Вестн. Каз. Нац. мед. ун-та. – 2006. – №3. – С. 60 – 61.
5. Шалабаев О. Д. Механизм развития тяжелой интоксикации при одонтогенных флегмонах челюстно-лицевой области //Матер. Республ. науч.-практ. конф. «Актуальные вопросы детской стоматологии». – Актобе, 2005. – С. 86 – 87.

Поступила 01.02.07

O. D. Shalabayev

PECULIARITIES OF CLINICAL CURRENT, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE ODONTOGENOUS DISEASES

Authors had studied the mechanism of intoxication of the central nervous system at the pyo-inflammatory diseases of the maxillofacial part of the face and the changes in brain. Use of the elaborated by the author the method of the selection detoxication of the central nervous system allow more than in three times to reduce the lethality in patients at the hard current of the pyo-inflammatory disease of the maxillofacial part of face.

О. Д. Шалабаев

ЖЕДЕЛ ОДОНТОГЕНДІ АУРУЛАРДЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ АҒЫМЫНЫҢ, ДИАГНОСТИКАСЫНЫҢ ЖӘНЕ ЕМДЕУІНІҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Жақ – бет аймағында орналасқан іріңді –қабыну аурулары кезінде орталық нерв жүйесінің улану себептерімен бас мидағы болатын өзгерістерінің даму механизмі анықталған. Орталық нерв жүйесінің улануына қарсы автор ұсынған таңдамалы жүргізу әдісін қолдану арқылы жақ-бет аймағында орналасқан ағымы ауыр іріңді қабынуы бар науқастардың өлім жиілігін үш есе төмендетуіне қол жеткізілді.

Е. С. Шауенов

НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ НЕМЕЛКОКЛЕТОЧНОГО РАКА ЛЕГКОГО

Карагандинский областной онкологический центр

Рак легкого, которым в мире ежегодно болеет около 1 млн человек, является в настоящее время наиболее распространенной формой злокачественных опухолей и частота его продолжает расти.

С 1960 – 1980 гг. в наиболее населенных странах, включающих 75% населения мира, смертность от рака легкого увеличилась у мужчин на 116%, а у женщин на 200%. В США с 1994 г. выявили более 170 тыс. больных немелкоклеточным раком легкого (НМРЛ). К 2010 г. предполагается зарегистрировать до 300 тыс. вновь заболевших раком легкого [1, 2, 3, 4].

Основными критериями при выборе оптимального варианта лечения больных раком легкого являются размеры опухоли, степень метастатического поражения регионарных лимфоузлов, врастание в соседние органы, т.е. стадия заболевания. По обобщенным данным отечественных и зарубежных клиник, 5-летняя выживаемость после пульмонэктомии составляет 26,1%, после лобэктомий – 34,2%. В то же время, несмотря на значительные успехи в диагностике и хирургическом лечении рака легкого, показатели резектабельности в отношении заболевших раком этой локализации остаются низкими и не превышают 20%. Истинная частота выполнения радикальных операций оказывается еще ниже, если учесть, что значительное их количество осуществляют больным, у которых метастазы в отдаленные органы не распознаны.

Целью исследования является изучение перспективы комбинированного и хирургического лечения местно-распространенных форм рака легкого распространенных форм.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проанализированы результаты лечения 1 229 больных с диагнозом рака легкого, находившихся на лечении в торакальном, радиологическом и химиотерапевтическом отделениях Карагандинского онкоцентра с 1991 по 2005 г.

С целью верификации диагноза больным проведена лучевая диагностика (рентгеноскопия, -графия, томография легких, компьютерная томография, рентгенография пищевода, ультразвуковая томография лимфоузлов средостения и органов брюшной полости, компьютерная томография), фибробронхоскопическое исследование.

Среди больных преобладали мужчины – 1 080 (87,9%), женщины составили всего лишь 149 (12,1%), соотношение мужчин и женщин было 7,2:1. Средний возраст пациентов, госпитализированных для лечения, составил 55,3±1,4 г.

Верификация костных метастазов рака легкого, особенно метастазы в позвоночник, почки, представляет определенные трудности при традиционной рентгенографии. В связи с чем после получения сомнительного заключения при рентгенографии 29,3% пациентов (41 из 140) были подвергнуты компьютерной томографии. Из них в 39% (16 из 41) выявлены метастазы в почки, 26,8% – метастазы в поясничный и грудной отдел позвоночника и в 34,1% (у 14 из 41) – метастазы в печень.

Метастазы в бронхопульмональные, парастернальные и бифуркационные лимфоузлы выявлены у 72,5% (891) пациентов, из них бронхопульмональные – в 86,6% (772), паратрахеальные – в 11% (98), бифуркационные – в 2,4% (21) случаев. Без метастазов в лимфоузлы – 27,5% (338). Отдаленные метастазы выявлены у 19% (234) больных, среди них поражение костальной плевры с экссудативным плевритом – у 59,8% (140), печень – у 15% (35), надключичные лимфоузлы – у 9,8% (23), контралатеральные паратрахеальные лимфоузлы – у 3,8% (9).

По локализации опухоли преобладали цен-

тральные формы – 64,8% (796), периферические и атипические формы составили 26,5% и 8,7% соответственно.

Согласно классификации стадийности (1985 г.), больные распределились следующим образом: II стадия – 4,3% (53) пациентов, IIIa – 46,2% (568), IIIb – 30,5% (374), IV – 19% (234).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В 1991 – 2005 гг. из 1 229 госпитализированных больных оперативному вмешательству подвергнуты 518 (42,1%), из них 460 (88,8%) оперированы радикально, 58 (11,2%) – эксплоративно. Резектабельность в отношении леченных больных составила 37,4% (460 из 1229), в отношении оперированных – 88,8% (460 из 518).

Всего на 518 операций отмечено 68 осложнений (13,1±1,5%), послеоперационная летальность (табл. 1) составила 2,6±0,7% (умерли 13). После эксплоративных операций зарегистрировано 8 (13,8±4,5%) случаев осложнений с одним летальным исходом – 1,7±1,7% (пациент умер от прогрессирования опухолевого процесса). На 460 радикальных операций выявлено 60 (13,1±1,6%) осложнений с 12 (2,6±0,7%) летальными исходами. Среди всех осложнений преимущественно чаще встречались эмпиема плевры (3,7±0,8%), эмболия легочной артерии, инсульт, тромбоз вен, нагноение раны (2,7±0,7%), недостаточность культи бронха с бронхиальным свищем (1,9±0,6%), легочная недостаточность (2,5±0,7%), сердечно-сосудистая недостаточность (1,7±0,5%), кровотечение (0,6±0,3%).

Наибольший процент осложнений отмечен после пульмонэктомии – 23,5% (46 на 196 операций), из них после простой пульмонэктомии – 22,8±4,2% и 24,2±4,5% после расширенной.

Частота послеоперационных осложнений после лобэктомии была достоверно ($p < 0,05$) ниже 1,7±0,9%, чем после билобэктомии (12,5±4,4%) и лобэктомии с бронхопластикой (13,3±6,2%).

Одной из частых причин эмпиемы плевры является недостаточность культи бронха, которая после пульмонэктомии составила 3,6±1,3% (7 на 196 пульмонэктомий), после лобэктомии (в том числе с бронхопластикой) и билобэктомий ($p < 0,05$) – 2,3±0,9% (6 случаев на 264 операции).

При лечении местно-распространенного НМРЛ использованы 3 вида лечения: хирургический, комбинированный метод 1 с традиционной неоадьювантной лучевой терапией и комбинированный метод 2 с использованием полихимиотерапии (ПХТ) в неоадьювантном режиме с последующей операцией. Хирургическое лечение без комбинации с другими методами осуществлено 110 (23,9%) пациентов, комбинированное лечение 1 (лучевая терапия+операция) – 312 (67,8%), комбинированное 2 (полихимиотерапия+операция) – 38 (8,3%) больным.

Из клиники выписали 448 больных после

резекции, умерли 12. Отдаленные результаты (табл. 2) изучены у 418 радикально леченных больных (30 выбыли за пределы республики и области).

Одногодичная выживаемость независимо от способа лечения оказалась высокой, при этом не отмечалось ($p > 0,05$) преимуществ того или иного вида лечения. 3-летняя выживаемость оказалась достоверно ($p < 0,05$) низкой при применении только хирургического лечения (35,6±5,1%), а при его комбинации с лучевой терапией и ПХТ составила 56,8±2,9% и 72,9±7,3% соответственно. Использование ПХТ в неоадьювантном режиме при местнораспространенном НМРЛ улучшило не только 3-летнюю, но и 5-летнюю выживаемость.

5-летняя выживаемость при комбинированном методе 2 в 5 раз выше, чем при хирургическом и при сочетании его с лучевой терапией. Медиана выживаемости при хирургическом лечении и комбинированном методе 1 не превышает 18 и 26 мес. соответственно, тогда как при комбинированном методе 2 она равна 49 мес. ($p < 0,05$).

Эффективность неоадьювантной лучевой терапии и полихимиотерапии анализировали с учетом гистологического исследования хирургического материала с оценкой уровня патоморфоза (табл. 3).

Анализ гистопрепаратов показал, что при комбинированном методе 1 чаще отмечался лучевой патоморфоз I-II степени (93,9±0,9%), а патоморфоз III-IV степени составил не более 3,5±1,1% и 0,9±0,5% соответственно. Эффективность неоадьювантной ПХТ была достоверно ($p < 0,05$) выше. Так, лекарственный патоморфоз III-IV степени составил 44,7±8,2% и 23,6±7,1%, тогда как лекарственный патоморфоз I-II степени был в пределах 31,5±7,8%.

Комбинированный метод 2 оказался эффективным при лечении местно-распространенного НМРЛ, особенно при наличии неблагоприятных факторов прогноза – IIIa-IIIb стадии.

Прогностически достоверно благоприятными факторами при местно-распространенном НМРЛ, является поражение сегментарного бронха размером не более 3 см, при отсутствии метастазов со II стадией опухолевого процесса. Анализ отдаленных результатов в зависимости от уровня поражения бронха показал, что чем выше распространенность рака по бронхиальному дереву, тем хуже результат.

5-летняя выживаемость при сегментарном раке составила 54,4±6,1% (31 из 57 локализаций в сегментарном бронхе), тогда как при локализации рака в долевого и главного бронхах не более 12,1±2,5% (21 из 174 с локализацией в долевого бронхе) и 3,2±1,3% (6 из 187 с локализацией в главном бронхе) соответственно.

Выживаемость обратно пропорциональна размеру опухоли, т.е. при наличии рака с диаметром опухоли до 3 см отмечена достоверно

Таблица 1.

Послеоперационная летальность и характер осложнений в зависимости от объема операции

| Объем операции | Всего | | Осложнения и летальность | | | | | | | | | | | | | | | |
|--|-------|------|--------------------------|----------|------|---------|---------|---------|------|---------|----------|---------|------------------|---------|--------|---------|-------------|----------|
| | абс. | % | всего осложнений | | НКБ | | эмпиема | | ССН | | легочные | | кровооче- ния | | прочие | | летальность | |
| | | | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| Простая пульмонэктомия | 101 | 22,4 | 23 | 22,8±4,2 | 3 | 2,6±1,5 | 5 | 4,3±1,9 | 3 | 2,6±1,4 | 6 | 5,2±2,1 | 2 | 1,7±1,2 | 4 | 3,4±1,7 | 4 | 3,9±1,9 |
| Расширенная пульмонэктомия с лим- фодиссекцией T2 | 95 | 18,3 | 23 | 24,2±4,4 | 4 | 4,2±2,1 | 6 | 6,3±2,3 | 4 | 4,2±2,1 | 3 | 3,2±1,8 | 1 | 1,1±1,1 | 5 | 5,3±2,3 | 5 | 5,3±2,3 |
| Лобэктомия с лимфодиссекцией T2-T3 | 178 | 34,4 | 3 | 1,7±0,9 | - | - | 2 | 1,1±0,8 | 1 | 0,6±0,5 | - | - | - | - | - | - | - | - |
| Билобэктомия с лимфодиссекцией T2 | 56 | 10,8 | 7 | 12,5±4,4 | 2 | 3,6±2,5 | 2 | 3,6±2,5 | - | - | 1 | 1,8±1,7 | - | - | 2 | 3,6±2,5 | 2 | 3,6±2,5 |
| Лобэктомия с бронхопластикой | 30 | 2,9 | 4 | 13,3±6,2 | 1 | 3,3±3,3 | 2 | 6,7±4,6 | - | - | 1 | 3,3±3,3 | - | - | - | - | 1 | 3,3±3,3 |
| Эксплоративные | 58 | 11,2 | 8 | 13,8±4,5 | - | - | 2 | 3,4±2,3 | 1 | 1,7±1,6 | 2 | 3,4±2,3 | - | - | 3 | 5,2±2,9 | 1 | 1,7±1,7 |
| Всего | 518 | | 68 | 13,1±1,5 | 10 | 1,9±0,6 | 19 | 3,7±0,8 | 9 | 1,7±0,5 | 13 | 2,5±0,7 | 3 | 0,6±0,3 | 14 | 2,7±0,7 | 13 | 13,1±1,5 |

Таблица 2.

Отдаленные результаты лечения НМРЛ в зависимости от вида лечения

| Вид лечения | Выписано радикально пролеченных больных | Всего прослежено | | Продолжительность (г.) | | | | | | | | | | | |
|-------------------------|--|------------------|------|------------------------|----------|------|----------|------|----------|--|--|--|--|--|--|
| | | абс. | % | 1 | | 3 | | 5 | | | | | | | |
| | | | | абс. | % | абс. | % | абс. | % | | | | | | |
| Хирургический | 105 | 87 | 82,8 | 84 | 96,5±1,5 | 31 | 35,6±5,1 | 9 | 10,3±3,3 | | | | | | |
| Комбинированный метод 1 | 306 | 294 | 96,1 | 291 | 98,9±0,6 | 167 | 56,8±2,9 | 30 | 10,5±1,8 | | | | | | |
| Комбинированный метод 2 | 37 | 37 | 100 | 35 | 94,6±3,7 | 27 | 72,9±7,3 | 19 | 51,4±8,2 | | | | | | |
| Всего | 448 | 418 | | 410 | 98,1±0,7 | 225 | 53,8±2,4 | 58 | 13,8±1,7 | | | | | | |
| p | | | | | >0,05 | | <0,05 | | <0,05 | | | | | | |

Таблица 3.

Лучевой и лекарственный патоморфоз

| Вид лечения | Всего радикально пролеченных | Степень патоморфоза | | | | | |
|-------------------------|------------------------------|---------------------|----------|------|----------|------|----------|
| | | I-II | | III | | IV | |
| | | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| Комбинированный метод 1 | 312 | 298 | 93,9±0,9 | 11 | 3,5±1,1 | 3 | 0,9±0,5 |
| Комбинированный метод 2 | 38 | 12 | 31,5±7,8 | 17 | 44,7±8,2 | 9 | 23,6±7,1 |
| Всего | 350 | 310 | 88,9±1,6 | 28 | 8,0±1,5 | 12 | 3,4±0,9 |

Таблица 4.

Продолжительность жизни больных в зависимости от объема радикальной операции

| Объем операции | Всего прослежено больных | | Продолжительность жизни (г.) | | | | | |
|---------------------------------|--------------------------|------|------------------------------|----------|-------|----------|-------|----------|
| | | | 1 | | 3 | | 5 | |
| | | | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| Простая пневмонэктомия | 97 | 23,2 | 93 | 95,8±2,0 | 41 | 42,3±5,0 | 3 | 3,1±1,7 |
| Расширенная пневмонэктомия | 90 | 21,5 | 88 | 97,8±1,5 | 32 | 35,6±5,1 | 17 | 18,8±4,1 |
| Лоб- и билобэктомия расширенная | 231 | 55,3 | 229 | 99,1±0,6 | 152 | 65,8±3,1 | 38 | 16,5±2,4 |
| Всего | 418 | | 410 | 98,1±0,7 | 225 | 53,8±2,4 | 58 | 13,8±1,7 |
| p | | | >0,05 | | <0,05 | | <0,05 | |

($p < 0,05$) высокая выживаемость – 63,3±8,9% (19 из 30), при наличии диаметра опухоли от 4-6 см и более 6 см 5-летняя выживаемость оказалась не более 11,7±2,2% (26 из 221) и 7,8±2,1% (13 из 167).

Наиболее отягощающим моментом, влияющим на выживаемость, является наличие регионарных метастазов при местно-распространенном НМРЛ. 5-летняя выживаемость среди больных без метастазов оказалась достоверно ($p < 0,05$) выше в 5 раз (31,5±4,1%), чем среди пациентов с метастазами в регионарные лимфоузлы – 6,2±1,4%.

Исследования показали, что неоадьювантная ПХТ в сочетании с медиастиальной лимфодиссекцией является одним из решающих условий радикального лечения местно-распространенного НМРЛ. Это подтверждается анализом отдаленных результатов в зависимости от объема операции (табл. 4).

Одногодичная выживаемость оказалась высокой независимо от объема операции, составляя 95,8±2,0%, 97,8±1,5% и 99,1±0,6% соответственно ($p > 0,05$). Адекватным объемом операции при местно-распространенным НМРЛ является расширенная лоб- и билобэктомия, при которой 3-летняя выживаемость достоверно ($p < 0,05$) выше (65,8±3,1%), чем после простой и расширенной пневмонэктомии (42,3±5,0% и 35,6±5,1% соответственно). 5-летняя выживаемость достоверно ($p < 0,05$) выше при расширенной пневмонэктомии и лобэктомии (18,8±4,1% и 16,5±2,4% соответственно), чем при простой пневмонэктомии (3,1±1,7%) (рис. 1).

Таким образом, на результаты лечения распространенных форм НМРЛ влияют не только степень распространенности опухолевого процесса, размер опухоли и наличие регионарных метастазов, но и способ лечения, объем радикальной операции. Хирургический и традиционный комбинированный методы лечения

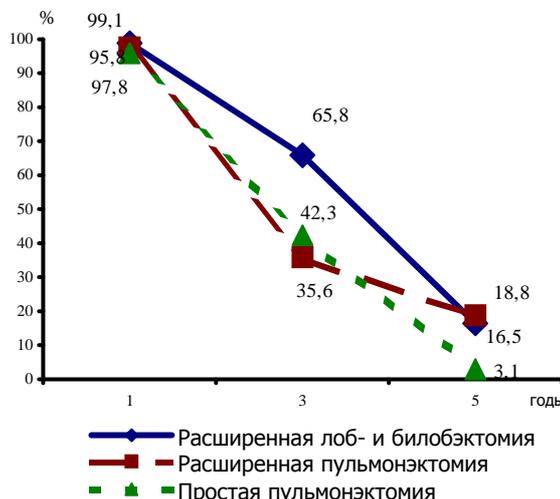


Рис. 1. Выживаемость больных НМРЛ в зависимости от объема операции

(неоадьювантная лучевая терапия+операция) местно-распространенных форм рака легкого малоэффективны, так как 5-летняя выживаемость при этих видах лечения не превышает 10,3±3,3% и 10,5±1,8% соответственно. Наиболее перспективным методом лечения является комбинация неоадьювантной ПХТ+операция, при которой 5-летняя выживаемость составляет 51,4±8,2%, медиана выживаемости при хирургическом лечении и его сочетании с лучевой терапией не превышает 18 и 26 мес., тогда как при комбинированном методе 2 она равна 49 мес. Расширенная лобэктомия по своей радикальности не уступает пневмонэктомии. 5-летняя выживаемость после простой и расширенной пневмонэктомии составила 3,1±1,7% и 18,8±4,1% соответственно, а после расширенной лобэктомии – 16,5±2,4%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абисатов Х. А. Продолжительность жизни больных раком легкого после хирургического

лечения в зависимости от топографии поражения метастазами регионарных лимфоузлов /Х. А. Абисатов, Ж. Н. Нсанов //Здравоохранение Казахстана. – 1992. – № 8. – С. 26 – 29.

2. Айтаков З. Н. Рак легкого в Москве /З. Н. Айтаков, А. М. Сдвижков, Л. Л. Урбанович //I съезд онкологов стран СНГ: Матер. – М., 1996. – Ч.2. – С. 370.

3. Арзыкулов Ж. Н. Заболеваемость раком легкого в Казахстане /Ж. Н. Арзыкулов, Г. Д. Сей-

тказина, Б. Е. Еремекбаев //Онкология и радиология Казахстана. – 2002. – № 3. – С. 5 – 12.

4. Предварительные итоги рандомизированного исследования по комбинированному лечению больных немелкоклеточным раком легкого // Рак легкого: МНИОИ им. П. А. Герцена. – М., 1993. – С. 129 – 135.

5. Трахтенберг А. Х. Клиническая онкопульмонология /А. Х. Трахтенберг, В. М. Чиссов. – М.: Гэотар – Медицина, 2000. – 599 с.

E. S. Shauyenov

IMMEDIATE AND DISTANT RESULTS OF TREATMENT OF NON-SMALL CELL LUNG CANCER

Were studied the immediate and distant results of treatment of 518 non-small cell lung cancer patients with stages II, IIIa, IIIb. 460 patients were radically operated, postoperative lethality – 2,6% (12 patients). The highest complication rate was after pneumonectomy – 23,5% (after typical and extended pneumonectomies – 22,8% and 24,2% respectively). One of the most frequent reasons of pleura infection was stump insufficiency – 1,9%, which was after lobectomy and pneumonectomy – 2,3% and 3,6% respectively. The 5-year overall survival was 5 time higher after combined method, than after only surgical method of its combination with radiation therapy. Mean survival after surgical treatment and after combined method was 18 months and 26 months respectively. After combined method 2 5-year survival – 49 months.

Е. С. Шауенов

ӨКПЕНІҢ ҰСАҚ ЕМЕС КЛЕТКАЛЫ ҚАТЕРЛІ ІСІКТЕРІН ЕМДЕУДІҢ ТІКЕЛЕЙ ЖӘНЕ АЛЫС НӘТИЖЕЛЕРІ

Өкпенің ұсақ емес клеткалы қатерлі ісіктерінің II-IIIa-IIIb сатысымен ауырған 518 науқасты емдеудің тікелей және алыс нәтижелері зерттелді. Радикальды емделген 460 науқастардағы операциядан кейінгі өлім-жітім көрсеткіші $2,6 \pm 0,7\%$ (12 науқас қайтыс болды) құрады. Ең жоғары асқыну пайызы пульмонэктомиядан кейін байқалды – 23,5%, оның ішінде: жәй және кеңейтілген пульмонэктомиядан кейін – $22,8 \pm 4,2\%$ және $24,2 \pm 4,5\%$. Өкпе қабы эмпиемасының ең жиі кездескен себептеріне мүше тұқылының жеткіліксіздігі жатады – $1,9 \pm 0,65$, ол пульмонэктомия және лобэктомиядан кейін – $3,6 \pm 1,3\%$ және $2,3 \pm 0,9\%$ құрады. Комбинирленген емдеу тәсілдерінен кейінгі бесжылдық өмірсүру «таза» хирургиялық және оны сәулелік еммен біріктіре жүргізгенге қарағанда 2 және 5 есе жоғары болды. Тіріқалу медианасы «таза» хирургиялық емде және комбинирленген ем тәсілдерінде – 1, 18 және 26 айдан аспаған, ал комбинирленген ем жүргізілгенде – 2, ол 49 айға тең болды.

И. Р. Кулмагамбетов, Л. Е. Муравлева,
Ю. Э. Абдрахманова, Д. А. Ключев

ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ПЛАЗМЫ КРОВИ КРЫС ПРИ СОЧЕТАННОМ ДЕЙСТВИИ НЕСИММЕТРИЧНОГО ДИМЕТИЛГИДРАЗИНА И СВЧ-ОБЛУЧЕНИЯ НА ФОНЕ АНТИОКСИДАНТНОГО ДЕЙСТВИЯ ПРЕПАРАТА БОЯРЫШНИКА

Кафедра биологической химии Карагандинской медицинской академии

Несимметричный диметилгидразин (НДМГ) и действие сверхвысоких частот (СВЧ) облучения нетеплового и теплового диапазонов вызывают ряд метаболических нарушений в организме [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7]. В ранее проведенных исследованиях [4] препарат боярышника проявил корригирующие свойства при действии на организм НДМГ. Одним из методологических подходов, дающих возможность проследить за течением патологического процесса при медикаментозной терапии и других видах лечения, является метод клиновидной дегидратации плазмы крови, основанный на структурировании биологических жидкостей, предложенный В. Н. Шабалиным и С. Н. Шатохиной [8].

Целью исследований явилось изучение тезиограмм плазмы крови крыс при комбинированном действии НДМГ и СВЧ-облучения на фоне коррекции препаратом боярышника.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Эксперимент проводился на 50 белых беспородных крысах обоего пола (25 самцов и 25 самок), разделенных на 4 группы: I группа (n=20) – контрольные животные; II группа (n=10) – животные, получавшие перорально 5 мг/кг НДМГ ежедневно 5 сут в нед. в течение 4 нед. (Σдоза 100мг/кг НДМГ); III группа (n=10) – животные, получавшие перорально 5 мг/кг НДМГ ежедневно 5 сут в нед. в течение 4 нед. и подвергавшиеся параллельно ежедневному тотальному СВЧ-облучению теплового диапазона с плотностью потока энергии 24 мВт/см² с временем экспозиции 10 мин в сут. В качестве источника СВЧ-излучения использовали портативный аппарат для микроволновой терапии «Луч-3». В IV группу (n=10) вошли животные, подвергавшиеся аналогичному сочетанному действию СВЧ теплового диапазона и НДМГ, получавшие через 10 сут после начала эксперимента внутривенно спиртовую настойку боярышника в дозе 300 мг/мл (препарат вводился до конца эксперимента в дозе 1 мл/кг массы тела). Объектом исследования служила плазма крови крыс контрольной и экспериментальных групп. Тезиограммы плазмы крови определяли по методу клиновидной дегидратации плазмы крови [8]. Исследование структурообразующих элементов дегидратированной капли проводили с помощью сфографированных фаций.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Тезиограммы контрольных животных имели однотипный характер строения и характеризовались высокой степенью симметричности и радиальности, а также наличием всех трех зон фаций: краевой, промежуточной и центральной (рис. 1).

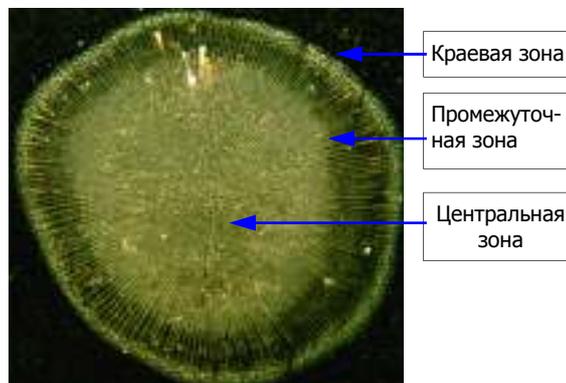


Рис. 1. Типичная тезиограмма контрольного животного

Краевая зона характеризовалась четкой очерченностью и равнорадiallyм растрескиванием, распространяющимся на промежуточные и центральные зоны фации, благодаря чему тезиограммы контроля в большинстве случаев имели строго упорядоченную симметричность в строении фаций. Отдельности мелкие и порядок их ветвления очень высок (>10 отдельностей в одном радиусном ряду). Аморфные области в тезиограммах контроля не были обнаружены. Количество конкреций очень высокое (встречались примерно во всех отдельностях всех трех фаций). Все конкреции имели округлую форму и были распространены по всей поверхности фаций, однако преобладали в краевой зоне. Согласно данным В. Н. Шабалина и С. Н. Шатохиной [8], фации здорового организма имеют однотипный порядок структурирования, проявляющийся симметричным расположением биоматериала, а высыхающая капля начинает растрескиваться по радиусам через относительно равные промежутки.

Анализ тезиограмм плазмы крови крыс опытных групп выявил следующие отличия от контроля. При гидразиновой интоксикации 5 мг/кг НДМГ в течение месяца (II группа) наблюдалась смена характера растрескивания фаций – равнорадiallyность в растрескивании контрольных фаций сменялась у животных II группы на равно- и разнорадiallyные типы растрескивания, причем последний встречался чаще (рис. 2). Промежуточная зона отсутствовала совсем, поэтому фации плазмы крови животных II группы имели 2-зонный характер строения. Выраженная симметричность наблюдалась и в строении центральной зоны фаций. Для малого радиусного ряда был характерен высокий порядок ветвления, характеризующийся строением не более чем



Рис. 2. Тезиограмма животного с интоксикацией НДМГ в дозе 5 мг/кг в течение 4 нед. введения

большой радиусный ряд

имел очень высокий порядок ветвления (более 10 отдельностей в ряду). Аморфные области встречены не были. Густота растрескивания очень высокая (имела мелкосетчатый вид) со средним количеством конкреций, равномерно распределенных в краевой и центральной зонах фации, имеющих круглую форму и одинаковый размер.

Тезиограммы III опытной группы (5 мг/кг НДМГ/4 нед.+СВЧ) имели 3-зональное строение (присутствовали все 3 зоны фации: краевая, промежуточная и центральная). Фации имели хаотичное растрескивание, однако структурный материал был распределен упорядоченно и в целом имел достаточно выраженную кольцевую структуру, поэтому симметрия фаций описывалась как условная. Если в контроле промежуточная зона присутствовала, то во II группе отсутствовала полностью, в III группе промежуточная зона встречалась, но с хаотичным растрескиванием. Таким образом, фации III группы имели 3-зонный характер строения, но с хаотичным растрескиванием (рис. 3). Порядок ветвления и густоту растрескивания фаций было трудно описать из-за хаотичного растрескивания фации. Количество конкреций по сравнению со II группой и контролем заметно снижено; конкреции имели

вид единичных «вкраплений», имеющих округлую форму, локализованных преимущественно в краевой зоне, реже в центральной.

Тезиограммы IV группы (НДМГ+СВЧ+ боярышник) имели 3-зональное строение и отличались от тезиограмм III группы наличием ярко выраженной симметричности в строении, четкой очерченностью зон. Для фаций было характерно неполное равнорadiaльное растрескивание, так как центральная зона имела хаотичное растрескивание (рис. 4).



Рис. 3. Тезиограмма животного при сочетании действия НДМГ в дозе 5 мг/кг в течение 4 нед. введения и СВЧ-облучения

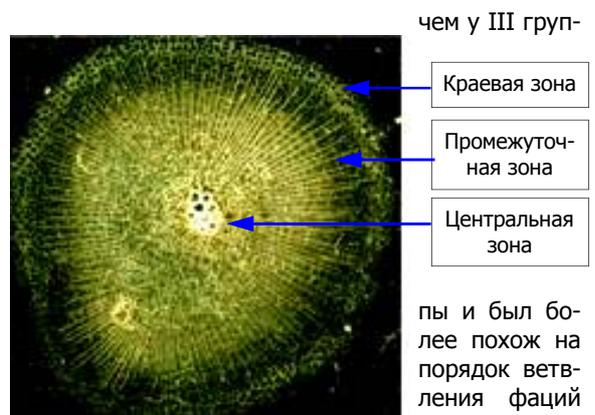


Рис. 4. Тезиограмма животного при сочетании действия НДМГ в дозе 5 мг/кг в течение 4 нед. введения и СВЧ-облучения на фоне коррекции препаратом боярышника

контроля. Если в III группе количество конкреций снижалось и доходило почти до нуля, то в IV группе число конкреций сильно возрастало (встречались лишь в какой-то одной из зон или были распределены по поверхности всей фации).

Среди патологических структур можно выделить системные и подсистемные аномалии [8]. Разница, выявленная при анализе исследуемых тезиограмм опытных групп (II и III), наглядно показала нарушения в структурообразовании тезиограмм как при изолированном действии НДМГ на организм опытных животных, так и при сочетании, еще более усиленном негативным воздействием СВЧ-облучения. В II группе выявлены следующие начальные системные нарушения фаций плазмы крови: потеря промежуточной зоны, снижение числа конкреций в сравнении с контрольными данными.

В III опытной группе системные нарушения носили более выраженный характер, чем во II. Тезиограммы III группы показали потерю симметричности и радиальности в построении фаций (отличались хаотичным растрескиванием), продемонстрировали частичную потерю промежуточной зоны фаций, резкое снижение количества конкреций по сравнению с контролем.

Сравнительный анализ тезиограмм IV группы с тезиограммами животных I, II и III групп показал высокий процент нормализации в процессах структурирования плазмы крови под действием препарата боярышника. Положительное действие боярышника на организм при сочетанном действии НДМГ и СВЧ-облучения [4] несомненно отражается на физико-химических свойствах крови, что нашло подтверждение в нормализации строения тезиограмм, проявляющихся восстановлением симметричности и равнорадиальности в строении фаций, присутствием промежуточной зоны во всех анализируемых тезиограммах животных IV группы, изменением числа конкреций в сторону увеличения.

ВЫВОДЫ

1. Изучение изменений тезиографических картин плазмы крови крыс при сочетанном действии НДМГ и СВЧ-облучения на организм на фоне коррекции препаратом боярышника дало возможность проследить за течением патологического процесса при коррекции.

2. Применение препарата боярышника при сочетанном действии на организм НДМГ и СВЧ-облучения вызывает изменение метаболических процессов в сторону улучшения состояния организма, что демонстрируется нормализацией в процессах построения тезиограмм плазмы крови опытных животных.

I. R. Kulmagambetov, L. Ye. Muravleva, Yu. E. Abdrakhmanova, D. A. Kluev PHYSICO-CHEMICAL CHARACTERISTICS OF RAT BLOOD PLASMA AT THE COMBINED ACTION OF NONSYMMETRICAL DIMETHYLHYDRAZINE AND AHF-IRRADIATION AGAINST A BACK GROUND OF ANTIOXIDANT ACTION OF CRATAEGUS PREPARATION

The theziography picture of animal blood at the action on organism of nonsymmetrical dimethylhydrazine and irradiation of above high frequencies is different from typical theziography picture of blood of control animals. The application of Crataegus preparation promotes normalization of processes in the organism, what visually has an effect in the restoration of structure of theziography picture of experimental animal blood.

И. Р. Кулмагамбетов, Л. Е. Муравлева, Ю. Э. Абдрахманова, Д. А. Ключев ЕГЕУҚҰЙРЫҚ ҚАНЫНДАҒЫ ТЕЗИОГРАФИЯЛЫҚ ҮЙЛЕСІМДІЛІК ӘСЕРІНІҢ БИСИМЕТРИЯЛЫ ДИМЕТИЛГИДРАЗИН ЖӘНЕ БОЯРЫШНИК ПРЕПАРАТЫНА АЖЖ-СӘУЛЕЛІК ФОНДАҒЫ АНТИОКСИДАНТТЫҚ ӘСЕРІ

Ағзаға бисиметриялы диметилгидразин және жоғарыжиіліктегі сәулелермен әсер еткен кездегі жануарлар қанының тезиографиялық көрінісі, бақылаудағы жануарлар қанының әдеттегі тезиографиялық көрінісінен әлдеқайда өзгеше болады. Боярышник препаратын қолдану ағзадағы процестердің қалыптасуына жағдай жасайды, мұны тәжірибедегі жануарлар қанының тезиографиялық көрінісінің құрылымының қалыпынан айқын көруге болады.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдрахманова Ю. Э. Тезиография сыворотки крови крыс при сочетанном действии несимметричного диметилгидразина и СВЧ-облучения на фоне антиоксидантного действия витаминов С и Е //Матер. конф. «Современные подходы молодых ученых к решению актуальных проблем медицины». – Караганда, 2006. – С. 5 – 7.
2. Бейсенова Р. Р. Влияние производных несимметричного диметилгидразина на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы /Р. Р. Бейсенова, М. Р. Хантурин, Е. В. Позднякова //Матер. V съезда физиологов Казахстана. – Караганда, 2003. – С. 65 – 68.
3. Влияние гидразина на генеративную функцию животных при различных путях поступления в организм /В. В. Дымин, В. Л. Денисов, С. Н. Андропова, В. П. Малетин //Гигиена и санитария. – 1984. – №9. – С. 25 – 28.
4. Влияние препарата боярышника на состояние окислительного метаболизма эритроцитов крыс при острой интоксикации несимметричным диметилгидразином и СВЧ-облучения /Л. Е. Муравлева, В. В. Койков, Ю. Э. Абдрахманова и др. //«Актуальные вопросы профессиональной патологии»: Матер. Республ. науч.-практ. конф. с международным участием. – Караганда, 2005. – Вып. 2. – С. 178 – 182.
5. Метаболический статус крыс при сочетанном действии несимметричного диметилгидразина и СВЧ-облучения /Л. Е. Муравлева, В. В. Койков, Б. Ж. Култанов и др. //Materials of international scientific-practical conference «The science: theory and practice». – 2005. – V. 13. – С. 42 – 43.
6. Стоян Е. Ф. Функциональная асимметрия как показатель биологического действия элек-

О. З. Илдербаев

ЭКСПЕРИМЕНТТІ АСБЕСТОЗДА ЛИПИДТЕРДІҢ АСҚЫН ТОТЫҒУ ҮРДІСІНІҢ ЕРЕКШЕЛІГІ

Семей мемлекеттік медицина академиясы

Асбест қосындысы бар аэрозолдардың рұқсат етілген концентрациясынан жоғары болып, көп жыл бойы жұмысшыларға әсер еткен жағдайда асбесттекті ауруларға шалдығады: асбестоз, өкпе обыры, созылмалы өкпебронх аурулары және мезотелиома [6]. Осындай қатерлі ауруларға әкелуіне байланысты асбест талшығы бар шаң-тозандардың қоршаған ортада таралуы жайында Халықаралық еңбек қорғау комитеті №162 Халықаралық конференция қабылдаған.

Асбестоз асбест шаңы шамамен рұқсат етілген концентрациядан 10 есе артып, ұзақ уақыт асбест шаңын жұтқан кезде байқала бастайды. Қолайсыз факторлардың кешенді түрде әсер етуі адам ағзасын тоздырып жібереді. Асбест өндірісінде істейтін адамдардың бронхоөкпелік жүйесіндегі кәсіптік ауруларының жиілігі өзекті мәселелердің бірі [2].

Асбесттекті өнімдер шығаратын зауыттарда жұмысшылардың түрлі ауруларға шалдығуы орташа республикалық көрсеткішпен және басқа өндірістегі жұмысшылармен салыстырғанда біршама жоғары болғаны анық. Жұмысшылар жоғары температура және ылғалдылық, ауадағы асбест, цемент және әр түрлі қоспалы шаң-тозандармен күнделікті қатынаста болады. Мұндай факторлардың барлығы, әрине, адамның денсаулығына кері әсерін тигізеді [8]. Қоршаған ортаның және еңбек етудегі қолайсыз факторларының кері әсер етуінен еңбекшілерде кәсіби аурулардың өрши түскендіктен, қазіргі кезде еліміздің қатардағы еңбекшілеріміздің денсаулығын қорғау және сақтау медицинаның ең маңызды мәселелерінің бірі болып тұр [1, 4].

Қоршаған ортадағы зиянды факторлардың адам ағзасына әсерін зерттеу қазіргі таңда өзекті мәселелердің бірі. Қоршаған ортаның әсеріне ағзаның өте сезімтал көрсеткіштердің бірі болып босрадикалды тотығу үрдісі саналады (БРТ). БРТ үрдісі жасушалардың тіршілігінде аса маңызды рөл атқарады. Қалыпты жағдайда липидтің тотығуын тежейтін тотығуға қарсы қорғаныстың көмегімен липидтердің асқын тотығуы (ЛАТ) салыстырмалы төмен жағдайда жүреді. Бірақ, қандай да бір патологиялық жағдайда, босрадикалдардың түзілуін тежей алмайтын кезде, ЛАТ үрдісі өзгеріске түсіп, қолайсыз зардаптарға әкеледі [7, 9].

Соңғы жылдардағы зерттеу жұмыстарында босрадикалды үрдістердің кәсіптік патологияларда маңызды рөл атқаратындығы айтылып жүр. Патологиялық үрдістің қалыптасуында бұл БРТ үрдісінің ерекше маңызды орын алатындығын, оның құбылмалылығын, өте жоғарғы сезімталды-

ғын, және де жүйенің бұзылуы кезінде кең көлемді зардаптары болатындығын ескере отырып және де қол жеткізген әдебиеттердің ішінен асбест шаңы әсері кезінде бұл жүйенің қимылы туралы мәліметтердің табылмауына байланысты зерттеу жұмысымыздың мақсаты ретінде осы жүйенің (ЛАТ) асбест шаңы әсерінен болған патологиялық үрдістегі рөлін анықтау болды.

ЗЕРТТЕУ МАТЕРИАЛДАРЫ ЖӘНЕ ӘДІСТЕРІ

Қойылған мақсатты шешу үшін, тәжірибе салмағы $m=180\pm 20$ гр 40 аталық егеуқұйрықтарға жүргізілді. Бақылау (I) тобы ($n=15$), асбест шаңымен уланған (II) топ ($n=25$). Эксперименттік жануарларда пневмокониоздың (асбестоз) моделін өзіміздің жетілдірген (рационализаторлық ұсыныс күәлігі №2236 11.05.06. РӨБ СММА) В. И. Парашина модификациясы бойынша Е. Н. Городенская әдісімен кеңірдекшілік жолмен жасалды [3]. Жануарлар, шаңмен уланудан 60 күн өткен соң, шала ұйқыда жартылай декапитация әдісі арқылы зерттеуге алынды. Тексеріске бауыр, көкбауыр, тимус, ащы ішек лимфолық түйіндері және бүйрек үсті безінен гомогенаты жасалынды. Бұлардан диен коньюгатын (ДК) В. Б. Гаврилов, М. И. Мешкоруднаяның (1983) және малон диальдегидін (МДА) С. Г. Конюхова және авт. (1989) әдістерімен анықталды. Зерттеудің нәтижелері Е. В. Монцевичюте-Эрингене (1964) әдісі бойынша жүргізіліп, салыстыру t-Стьюдент критерийі ретінде салыстырылды.

ЗЕРТТЕУ НӘТИЖЕЛЕРІ ЖӘНЕ ТАЛҚЫЛАУ

Асбест шаңымен уланған және бақылаудағы жануарларда жоғарыда аталған тіндер мен жасушалардағы босрадикалды тотығу жағдайы зерттелді. Зерттеу мәліметтеріне назар аударатын болсақ, асбест шаңымен уланған жануарлардың бүйрек үсті безі тінінде бақылаудағы көрсеткішпен салыстырғанда ДК мөлшері $1,19\pm 0,11$ -ден $0,69\pm 0,06$ -ға ($P<0,001$) төмендегені анықталды. Экспериментті жануарлардың бауыр жасушаларында $0,69\pm 0,05$ -тен $1,68\pm 0,06$ -ға ($P<0,001$) және тимус тінінде $0,49\pm 0,04$ -тен $1,07\pm 0,06$ -ға ($P<0,001$) жоғарлағандығы тіркелді. Жасушаларда жүретін босрадикалды тотығу жағдайы ағзаның бейімделу үрдісінің нәтижесін сипаттайтын басты көрсеткіштердің бірі. Асбест талшықтары әсерінен кейінгі жануарлардың көкбауыр және ащы ішек лимфотүйіндерінде ДК мөлшерінің жиналуы шамадан тыс артық болғандығы анықталды, яғни, көкбауырда $1,28\pm 0,20$ -дан $1,93\pm 0,1$ -ке ($P<0,05$) және ащы ішек лимфатүйіндерінде $0,35\pm 0,03$ -тен $0,98\pm 0,09$ -ға ($P<0,001$).

Тәжірибелік асбестозда бұл тіндерде құрылымдық мембранада липопероксидацияның қарқындылығы жоғары болған. Түрлі мүшелердегі босрадикалды тотығудың әр дәрежедегі өзгерістері жасушалардың тотығуға қарсы жүйесінің тежелгендігі байқалды.

Кесте көрсеткендей асбест шаңы әсерінде бауыр тінінде МДА мөлшері бақылаудағы шамамен салыстырғанда аса өзгеріске ұшырамағандығы анықталды, оған қарамастан жоғарылау

Асбест шаңының әсер ету кезіндегі липидтердің асқын тотығу үрдісінің көрсеткіштері

| Зерттеу объектісі | Топ | ДК | МДА |
|---------------------|-----|---------------|---------------|
| Бауыр | I | 0,69±0,05 | 0,14±0,01 |
| | II | 1,68±0,06 *** | 0,16±0,01 |
| Көкбауыр | I | 1,28±0,20 | 0,32±0,03 |
| | II | 1,93±0,14 * | 0,18±0,01 ** |
| Лимфотүйіндері | I | 0,35±0,03 | 0,051±0,004 |
| | II | 0,98±0,09 *** | 0,11±0,01 *** |
| Тимус | I | 0,49±0,04 | 0,031±0,003 |
| | II | 1,07±0,06 *** | 0,14±0,02 *** |
| Бүйрек үсті бездері | I | 1,19±0,11 | 0,031±0,004 |
| | II | 0,69±0,06 ** | 0,08±0,01 ** |

I-ші топқа сәйкес анықтық * P<0,05, ** P<0,01, *** P<0,001

қабілеті 14% (P>0,05) болғаны белгілі болды. Басқа тіндердегі тексеріс көрсеткіштердің мөлшері анық дәрежеде жоғарылағаны тіркелді: ащы ішек лимфотүйіндері тінде 0,051±0,004-тен 0,11±0,01-ге (P<0,001) дейін, бүйрек үсті безі тінде 0,031±0,004-тен 0,08±0,01-ге (P<0,01) дейін және тимус тінде 0,031±0,003-тен 0,14±0,02-ге (P<0,001) дейін. Ал көкбауыр тінде МДА мөлшері қалыптағы көрсеткішпен салыстырғанда 0,32±0,03-тен 0,18±0,01-ге (P<0,01) дейін төмендегенін тексеріс барысы көрсетті.

Ағзалардағы кез келген патологиялық үрдістер қанықпаған май қышқылдарын тізбектеле тотығуын жүрдемелеп, түбінде токсинді қоспалар түзілуіне әкеп соқтырады. Бұл қосылыстардың әсері мембрананың құрамында бола тұрып, оның қасиетін бұзып, ағзаға әсер етеді. Липидтердің қостотығуы реакцияларын өзгеріске түсіретін аралық заттар жасушалардың зат алмасулық үрдісіне қайтпас әсер етеді. Қостотығу метаболизмінің зиянды өнімдері патологиялық үрдістердің ауыр түрде жүруіне, ағзалардың және тіндердің зақымдануына әкеледі [5].

Босрадикалды тотығудың жоғарғы биологиялық белсенді қосылыстары қалыпты жағдайда ағза құрамында аз мөлшерде болса, физиологиялық әсер етеді. Асбест шаңы әсері липидтердің қос тотығуының екіншілік өнімі МДА мөлшерінің ащы ішек лимфотүйіндерінде, тимус және бүйрек үсті безі жасушаларында шамадан тыс жоғарлауы мембрана құрылымының маңызды деңгейде деструкцияға ұшырағандығына дәлел бола алады. Алғашқы өнімі ДК мөлшерінің де шамадан тыс көбейгендігі бауырда, көкбауырда, ащы лимфотүйіндерінде және тимус жасушаларында мембрана құрылымының өзгеріске түскендігін куәландырады.

ҚОРЫТЫНДЫ

Сонымен, жинақталған мәліметтер бойынша асбест шаңын егеуқұйрықтарға бір мезгілде кеңірдекшілік жолмен енгізгеннен 60 күн өткен соң, босрадикалды статусында маңызды өзгерістер болған. Асбест шаңы ағза жасушаларының мембраналарында қайтқшсыз деструкциялық өзгерістерге әкеледі.

ӘДЕБИЕТТЕР

1. Артамонова В. Г. Профессиональные болезни: Учебник /В. Г. Артамонова, Н. А. Мухин. – М.: Медицина, 2004. – 480 с.
2. Асбест и другие природные минеральные волокна: Гигиенические критерии состояния окружающей среды. – Женева: ВОЗ, 1991. – 82 с.
3. Гадаскина И. Д. Методы изучения экспериментальных пневмоколизозов //Воспроизводство заболеваний у животных для экспериментально-терапевтических исследований. – Л., 1954. – С. 158 – 164.
4. Кулкыбаев Г. А. Современные направления развития гигиены окружающей среды и проблемы их реализации в республике Казахстан /Г. А. Кулкыбаев, А. Е. Шпаков //Гигиена тр. и мед. экология. – 2004. – №1. – С. 3 – 10.
5. Қауызбай Ж. Ә. Состояние процессов перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у женщин с железодефицитной анемией в экологически неблагоприятных условиях Карагандинского региона: Автреф. дис. ... канд. мед. наук. – Астана, 1998. – 22 с.
6. Клинические особенности заболеваний легких от воздействия пыли хризотил-асбеста /Е. И. Лихачева, А. Л. Ярина, Е. Р. Вагина и др. // Медицина труда и пром. экология. – 2000. – №11. – С. 30 – 33
7. Сейсембеков Т. З. Антиоксиданты в клинике внутренних болезней: Метод. рекомендации / Т. З. Сейсембеков, Б. К. Айтпаев. – Караганда, 1992. – 16 с.
8. Шабдарбаева М. С. Заболеваемость с временной утратой трудоспособности рабочих строительной индустрии и влияние на них условий труда и быта: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Алма-Ата, 1973. – 21 с.
9. Dormandy T. L. An approach to free radicals //Lancet. – 1983. – №2. – P. 1010 – 1014.

Поступила 22.12.06

О. З. Ilderbaev

LIPIDS PEROXIDE OXIDATION AT EXPERIMENTAL ASBESTOSIS

Results about role of free radical oxidation under influence of asbest dust were received in experiment. Increase of dienic conjugates cocentration and malonic dialdehyde in the liver tissue, within thymus and lymph nodes of small intestine concerns about acceleration processes of peroxide oxidation of lipids and insufficiency of antioxidantic system.

О. З. Ильдербаев

ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ АСБЕСТОЗЕ

Изучена роль свободнорадикального окисления при воздействии асбестовой пыли в эксперименте. Повышение содержания диеновых конъюгатов и малонового диальдегида в тканях печени, тимуса и лимфотических узлах тонкого кишечника свидетельствует о ускорении процессов перекисного окисления липидов и недостаточности антиоксидантной системы.

**С. К. Орумбаева, О. В. Сорокин,
К. Г. Коротков, В. Ю. Куликов**

ОСОБЕННОСТИ РЕАКТИВНОСТИ МОНОНУКЛЕАРОВ В УСЛОВИЯХ ОСЛАБЛЕННОГО ГЕОМАГНИТНОГО ПОЛЯ

Кафедра нормальной физиологии Новосибирского государственного медицинского университета, ГУ Научный центр клинической и экспериментальной медицины СО РАМН (Новосибирск)

Не вызывает сомнения тот факт, что магнитные поля, мало отличающиеся от нормального геомагнитного поля (ГМП), подчас обладают биологической эффективностью в большей степени, чем магнитные поля высоких напряженностей [1]. В зависимости от степени ослабления ГМП или его колебаний могут развиваться адаптационные или стрессорные реакции, модифицирующие течение типовых патологических процессов и реактивность организма в целом.

Поскольку мононуклеары крови являются основой антимикробной защиты организма, изучена их реактивность в условиях ослабленного геомагнитного поля с целью оценки не только состояния магниточувствительности, но и выявления индивидуальных системных механизмов реагирования.

Так как одним из важных и интегральных показателей кислородзависимой микробицидной активности мононуклеаров является процесс наработки активных кислородных метаболитов, оценивали баланс между окислительным – проокислительным потенциалом клеток и их мембранным потенциалом.

Биологические мембраны, по нашему мнению, могут выступать в качестве системы, опосредующей влияние информационной компоненты электромагнитных полей на биологические системы, обладающие наибольшей метаболической активностью, которое с позиции термодинамики можно охарактеризовать как состояние неравновесности.

Цель исследования – изучение реактивности мононуклеаров крови человека и эксперимен-

тальных животных в условиях ослабленного геомагнитного поля.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В качестве объекта исследования использовали мононуклеары периферической крови 18 здоровых лиц в возрасте 19 лет, а также перитонеальные макрофаги и клетки костного мозга мышей линии (СВА*С57BL/6)F1. Исследование регламентировано письменным информированным согласием доноров и одобрено комитетом по биоэтике ГУ НЦ КЭМ СО РАМН.

После выделения клеток производилась их сепарация на градиенте плотности фикоколл-верографина (плотностью 1760) для получения мононуклеаров. Кроме того, эта процедура позволяла отделить живые клетки от нежизнеспособных и поврежденных, что позволило в дальнейшем связать особенности оптико-электронной эмиссии с наличием в среде жизнеспособного клеточного материала.

Проокислительную и антиокислительную активность оценивали в условиях контроля и опыта (гипогеомагнитное экранирование). Оценку проокислительной и антиокислительной активности осуществляли с помощью биохемиллюминесцентного анализатора (БЛМ 360 БМ). Для этого к 0,7 мл раствора Хенкса без фенолового красного добавлялся 0,1 мл гепаринизированной крови и 0,1 мл 10^{-2} М люминола. После термостатирования в течение 5 мин в кювету вносили 0,1 мл зимозана и сразу регистрировали хемиллюминесценцию при 37°C.

Осуществлялось гипогеомагнитное экранирование. Геомагнитное поле низкой напряженности было получено в ферромагнитной камере. Гипомагнитные экраны описанной конструкции позволяют экранировать геомагнитное поле в 10^5 раз [1].

Изменения мембранного потенциала оценивали методом проточной цитофлюорометрии по характеру эмиссии потенциалзависимого зонда ДСМ до и после нахождения клеток в условиях ферромагнитного экрана с коэффициентом экранирования 10^{-2} . Накопление ДСМ зонда в мембранном пространстве зависит от величины электрического заряда. Гепаринизированную кровь

смешивали в соотношении 1:10 с 10% желатином, инкубировали 40 мин при 37°C. Полученную лейкозвесь отмывали с помощью отмывающего раствора, затем подсчитывали абсолютное число лейкоцитов в камере Горяева. Из расчета цитоза на 1 000 мононуклеаров в 1 мкл добавляли 1 мл раствора RPMI и 2,5 мкл зонда ДСМ. После 20 мин экспозиции при 37°C оценивали характер и степень эмиссии флуоресцирующего зонда на проточном цитофлуорометре.

Для регистрации параметров опико-электронной эмиссии клеток мышей использована технология оценки характеристик газового разряда вокруг капли [4] заданного объема (10 мкл), находящейся на капилляре одноразового инсулинового шприца с насадкой, получаемой путем ее нанесения вариационной пипеткой (ГРВ-метод). Производилась запись 10 капель из различных проб (клетки до и после экспозиции в гипомагнитной камере) с частотой 20 кадров в секунду и продолжительностью воздействия электромагнитного поля 5 секунд. Дефектные видеозаписи сигнала подвергались визуальной выбраковке [2].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

После нахождения клеток в условиях ферромагнитного экрана наблюдалось достоверное снижение антиоксидантной активности по сравнению с контролем ($p=0,001$). В то же время их прооксидантная активность практически не изменялась. Антиоксидантная активность супернатанта снижалась, а его прооксидантная активность повышалась. Антиоксидантная активность супернатанта по сравнению с антиоксидантной активностью клеток в экранируемом пространстве (минус поле) достоверно снижалась ($p=0,01$).

Таким образом, отмечается сдвиг системы антиоксиданты/прооксиданты в сторону прооксиданты (табл. 1). С использованием методов регрессионного анализа графически оценивалась взаимосвязь между антиоксидантной активностью мононуклеаров крови и их прооксидантной активностью (рис. 1, 2).

В условиях ослабленного геомагнитного поля наблюдается практически линейная зависимость между про- и антиоксидантным потенциалом клеток в достаточно большом диапазоне по-

казателей, т.е. чем больше в клетках генерируется активных форм кислорода, тем больше величина антиокислительной активности (рис. 2). В контроле зависимость носит иной характер. В условиях повышенной наработки активных кислородных метаболитов величина антиокислительной активности начинает резко снижаться, свидетельствуя о развитии неконтролируемого окислительного стресса.

В условиях ослабленного геомагнитного поля в мононуклеарах создаются условия (очевидно, за счет дестабилизации генома) для ускорения процессов индукции супероксиддисмутазы – фермента, являющегося основным звеном регуляции содержания активных метаболитов кислорода (АМК) в клетке. В качестве мишеней, подверженных действию АМК, выступают фосфолипиды и протеины клеточной оболочки. ПОЛ приводит к образованию промежуточных продуктов перекисидации, которые обладают мембрано-повреждающим действием, усиливают проницаемость клеточных мембран. Их распад приводит к появлению конечных продуктов ПОЛ, которые являются высокотоксичными соединениями [9]. Они обладают прямым повреждающим действием на протеины клеточных структур за счет окисления SH-групп белков, оказывают негативное влияние на процессы клеточного деления, роста, клеточной дифференцировки [6].

Известно, что генерация активных кислородных метаболитов в мононуклеарах осуществляется оксидазным комплексом (НАДФН-оксидаза), локализованном на мембране [3]. Изменение конформации мембраны или ее заряда способствует генерации активных форм кислорода. В этих реакциях используется восстанавливающий агент НАДФН, стимуляторами их являются глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа и другие ферменты гексозомонофосфатного шунта. С учетом того, что НАДФН-оксидаза является мембрано-локализованным ферментом, изучено изменение мембранного потенциала мононуклеаров в условиях ослабленного геомагнитного поля с целью выявления его мембранотропных свойств.

После нахождения клеток крови в условиях ферромагнитного экрана наблюдается достовер-

Таблица 1.

Антиоксидантная и прооксидантная активность клеток и супернатанта

| | Контроль | Опыт | p |
|------------|--------------|--------------|-------|
| АОА к. I | 9,53±1,68 | 7,73±2,19 | |
| АОА к. T | 0,46±0,29* | 0,11±0,06 | <0,01 |
| АОА с-т. I | 2,26±0,37 | 2,00±0,33 | |
| АОА с-т. T | 0,73±0,07 | 0,74±0,07 | |
| ПОА к. | 187,45±47,80 | 183,43±58,47 | |
| ПОА с-т. | 75,58±28,44* | 119,19±87,05 | <0,01 |

АОА к I – антиоксидантная активность клеток; АОА с-т – антиоксидантная активность супернатанта; ПОА к – прооксидантная активность клеток; ПОА с-т – прооксидантная активность супернатанта; I – максимальное ХЛ импульсов на максимуме свечения; T – max-время регистрации импульсов в с; * $p<0,01$ между контролем и опытом

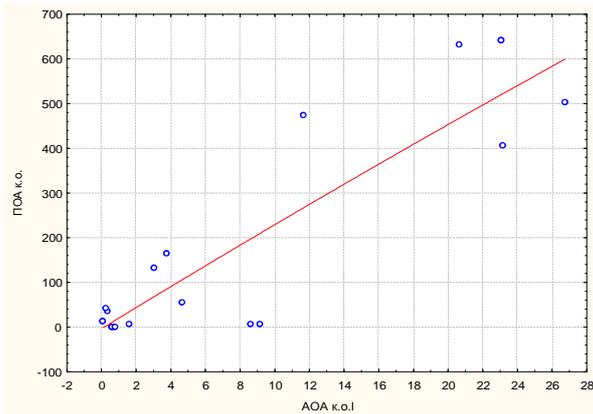


Рис. 1. Взаимосвязь прооксидантной и антиоксидантной активности клеток в условиях гипомангнитной камеры; по оси ординат – прооксидантная активность клеток в условиях опыта, по оси абсцисс – антиоксидантная активность клеток (опыт)

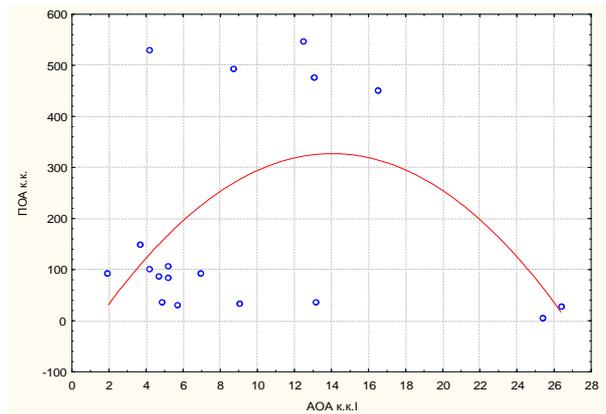


Рис. 2. Взаимосвязь прооксидантной и антиоксидантной активности клеток в контроле; по оси ординат – прооксидантная активность клеток (контроль); по оси абсцисс – антиоксидантная активность клеток (контроль)

ное снижение по сравнению с контролем заряда как на митохондриальной, так и цитоплазматической мембранах.

Полученные данные свидетельствуют о том, что в условиях экранируемого пространства (минус поле) наблюдается снижение мембранного потенциала мононуклеаров крови человека, запуская каскад внутриклеточных процессов, сопровождающихся повышенной выработкой активных кислородных метаболитов и изменением баланса между системами генерации и ингибции активных форм кислорода.

Задачей следующего этапа была фиксация с помощью ГРВ-метода особенностей оптико-электронной эмиссии клеток костного мозга и перитонеальных макрофагов крыс в условиях экспозиции в гипомангнитной камере.

Выявлено, что площадь оптико-электронной эмиссии клеток костного мозга, находящегося в гипомангнитной среде в течение 1 ч, достоверно уменьшается по сравнению с контролем (рис. 3).

Причем, данная зависимость имеет дозозависимый характер от времени экспозиции. В частности, при 2-часовой экспозиции различия между контрольным и опытным образцами становятся более значимыми. При этом интенсивность газового разряда также достоверно уменьшается после гипомангнитной экспозиции по сравнению с контролем.

Аналогичные изменения наблюдались и в эксперименте с перитонеальными макрофагами, в частности, при экспозиции в гипомангнитной камере уменьшалась площадь эмиссии (рис. 4), а также снижалась ее интенсивность.

ВЫВОДЫ

1. Обнаруженные различия позволяют предположить, что в условиях гипомангнитной депривации изменяется характер электронно-возбужденных состояний в клеточной суспензии, в результате чего наблюдается достоверное снижение площади и интенсивности оптико-электронной эмиссии, напрямую зависящих от

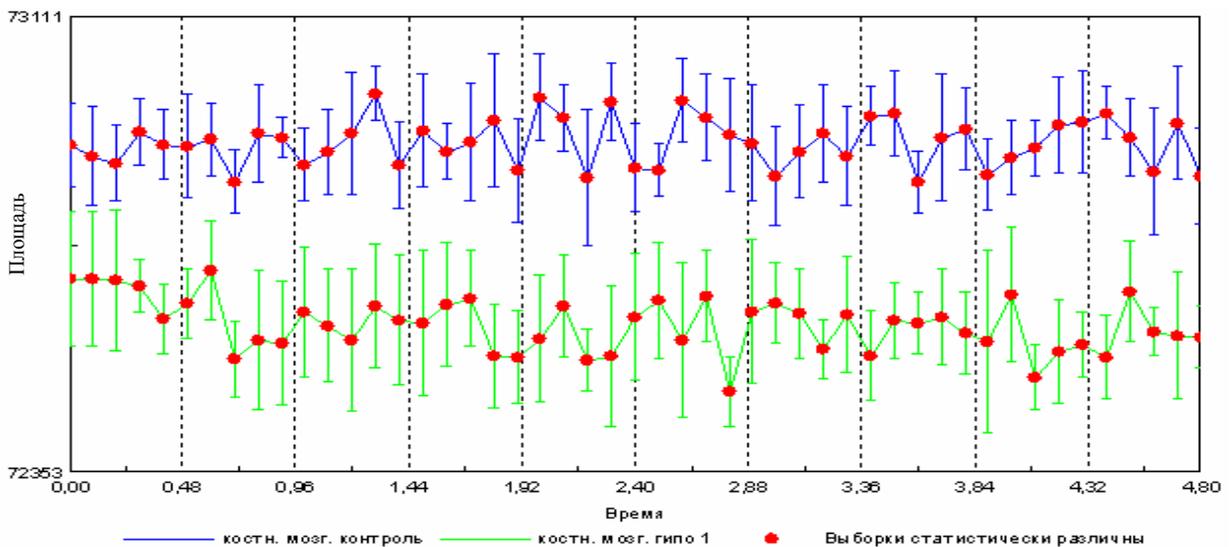


Рис. 3. Площадь оптико-электронной эмиссии суспензии клеток в условиях контроля и гипомангнитной экспозиции в течение 1 ч. По шкале абсцисс – время (мс), в течение которого проводилась видеозапись газового разряда

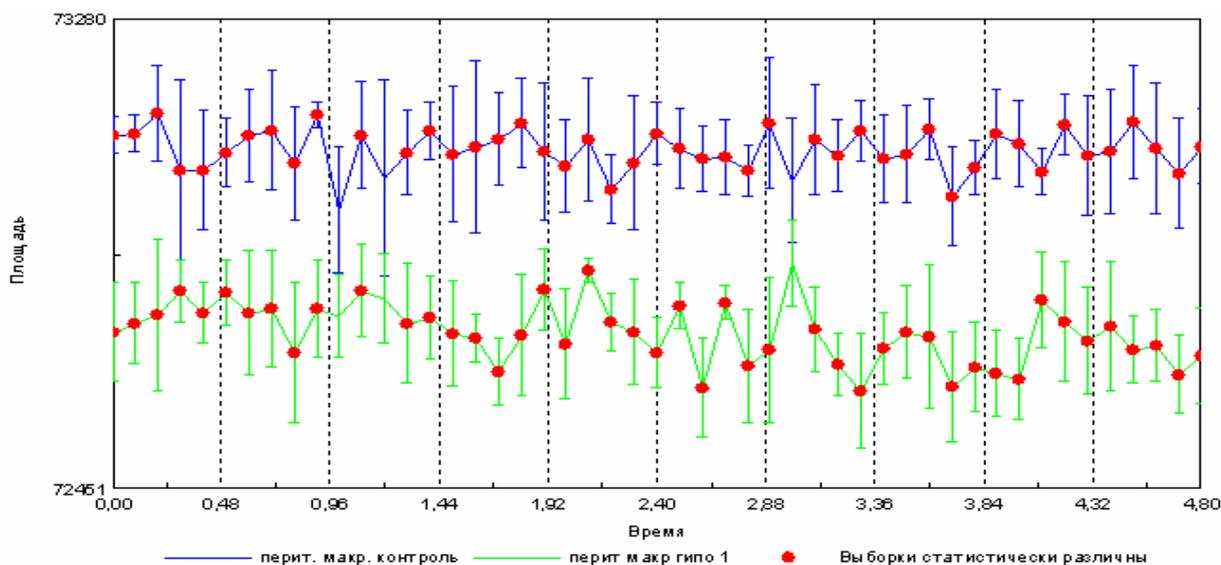


Рис. 4. Площадь опико-электронной эмиссии суспензии перитонеальных макрофагов в контроле и при гипомагнитной экспозиции в течение 1 ч. По шкале абсцисс – время (мс), в течение которого проводилась видеозапись газового разряда

количественных характеристик опико-электронных процессов, возникающих при помещении образца в поле высокой напряженности.

2. Учитывая важную роль мононуклеаров крови в регуляции широкого спектра защитных реакций организма [5, 8], можно полагать, что выявленная закономерность открывает новые перспективы как в понимании молекулярно-клеточных механизмов магниточувствительности и магнитоактивности, так и в построении дифференцированных методов их коррекции в условиях нормы и патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Биотропные свойства ослабленного геомагнитного поля /В. Ю. Куликов, А. Ю. Воронин, К. В. Гайдуль, В. М. Колмаков. – Новосибирск, 2005. – С. 140.
2. Сорокин О. В. Применение метода газоразрядной визуализации в изучении опико-электронных свойств мононуклеаров мышей /О. В. Сорокин, К. Г. Коротков //Тез. V Междунар. конгр. по биоэлектрографии. – СПб, 2006. – С. 68 – 71.
3. Fidelius R. K. The generation of oxygen radicals: A positive signal for lymphocyte activation //

Cell. Immunol. – 1988. – V. 113. – P. 175 – 182.

4. Korotkov K. Concentration dependence of gas discharge around drops of inorganic electrolytes / K. Korotkov, D. Korotkin //J. of Applied Physics. – 2001. – V. 89. – P. 4732 – 4737.

5. Rubanyi C. M. Vascular effects of oxygen – derived free radicals //Free Radic. Biol. Med. – 1988. – V. 4. – P. 107 – 121.

6. Schiffman Fred J. Hematologic pathophysiology /Пер. с англ. – М.; СПб: «Издательство БИ-НОМ» – «Невский диалект», 2000. – С. 448.

7. Sevanian A. Lipid peroxidation in membranes and low-density lipoproteins: similarities and differences /A. Sevanian, F. Ursini //Free Radic. Biol. Med. – 2000. – V. 29. – P. 306 – 311.

8. Smooth muscle cell surface tissue factor pathway activation by oxidized low-density lipoprotein requires cellular lipid peroxidation /M. S. Penn, M. Z. Cui, A. L. Winokur и др. //Blood. – 2000. – V. 96. – P. 3056 – 3063.

9. The vizualization of oxidative stress in tissue and isolated cells /J. Frank, H. K. Biesalski, S. Dominici, A. Pompella //Histol. Histopathol. – 2000. – V. 15. – P. 173 – 184.

Поступила 23.01.07

S. K. Orumbayeva, O. V. Sorokin, K. G. Korotkov, V. Yu. Kulikov PARTICULARITIES OF REACTIVITY OF MONONUCLEAR LEUKOCYTE IN THE CONDITION OF WEAKENED GEOMAGNETIC FIELD

Pro-oxidizing and anti-oxidizing potential of mononuclear leukocytes of the blood of human being and mice of the line (CBA*С57BL/6)F1 was researched and studied in the condition of the attenuated geomagnetic field. After staying of the cells in the conditions of ferromagnetic screen there was an established decrease of anti-oxidizing activity in comparison with the control. At the same time their pro-oxidizing activity almost did not changed. In the conditions of attenuated geomagnetic field there is virtually linear dependency between the pro- and anti-oxidizing potential of the cells in the great range of indicators. When controlled the dependency does not have linear character. When production of active oxygen metabolites increased the size of antioxidant activity decreased rapidly, thus demonstrating the uncontrolled antioxidant stress.

С. К. Орумбаева, В. Ю. Куликов, О. В. Сорокин, К. Г. Коротков
ЖҰМСАРТЫЛҒАН АЗ ГЕОМАГНИТТІ ӨРІС ЖАҒДАЙДА МОНОНУКЛЕАРЛАР РЕАКТИВТІ ЕРЕК-ШЕЛІКТЕРІ

Жұмсақ немесе аз қарқынды гипогеомагнитті өріс жағдайды адам қанның және тышқан тарабынан (СВА*С57ВL/6)F1 моноклеардың прооксидантты және антиоксидантты потенциалы зерттелген. Ферромагнитті экранды жағыдайда болғаннан кейінгі торшаның антиоксиданттық белсенділігін төмендеуі, бақылаушы топпен салыстарғанда нақты байқалады. Дегенмен осы кезде олардың прооксиданттық белсенділігінде өзгеріс байқалмаған. Жұмсақ қарқынды геомагнитті өріс жағыдайда торшаның про және антиоксидантты потенциал арасында қолайлы линейлық тәуелділігі жеткілікті үлкен диапазонды көрсеткіштермен байқалады. Бақылаушы топта тәуелділігі линейлық емес сипатта сипатталды. Белсенді оттегі метаболиттің үдей түсу жағыдайда антитотығу белсенділігі көлемі кенеттен төмендеп кету басталады және бақылаусыз тотығу стрессі дамуына кәуі болып табылады.

И. Р. Кулмагамбетов, Б. К. Койчубеков, В. П. Риклефс

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ ТЕОРИИ ДЕТЕРМИНИРОВАННОГО ХАОСА И ЕЕ ПРИКЛАДНЫЕ АСПЕКТЫ В ФИЗИОЛОГИИ

Карагандинская государственная медицинская академия

Одним из важнейших механизмов приспособляемости живого организма к изменяющимся факторам внешней среды является ритмическая организация деятельности функциональных систем. Периодические колебания длительностью от долей секунд до многих суток постоянно регистрируются в различных физиологических системах и являются предметом пристального внимания и анализа физиологов. Математический аппарат обработки физиологических сигналов заимствован из теории колебаний, а в этой физической дисциплине господствует утверждение, что любое колебание можно описать конечной суммой периодических составляющих (гармоник) с разной частотой и амплитудой.

Вместе с тем многие физиологические системы демонстрируют наряду с периодической нерегулярную динамику, которая особенно характерна для переходных процессов [1]. Проанализированы кардиоинтервалограммы (КИГ), зарегистрированные в состоянии покоя и при выполнении теста «реакция на движущийся объект» (рис. 1). На первой кривой четко прослеживается периодика в диапазоне дыхательных волн, вторая кривая характеризует нерегулярную динамику кардиоритма.

Источниками нерегулярности могут являться шум и хаос. Математики различают два эти понятия. Шум является случайным стохастическим процессом, который в принципе совершенно не предсказуем (примером может являться броуновское движение). Хаос возникает в детерминированных системах и порожден определенными правилами, которые сами по себе не включают никаких элементов случайности [2].

Описание фундаментального явления детерминированного хаоса проводится в рамках нелинейной динамики – науки, изучающей структуру и свойства эволюционных процессов в нелинейных динамических системах. Интерес к изучению нелинейных систем обусловлен в первую очередь тем, что окружающий нас мир, в том числе и биологические объекты, в своем существовании и развитии подчиняются нелинейным законам. Линейные процессы также имеют место, но только как частный случай (или приближение) более общих, нелинейных законов.

В случае, когда система описывается конечным набором параметров (n), ее динамику удобно рассматривать в некотором абстрактном пространстве, оси которого образованы переменными x_1, \dots, x_n . Это n -мерное пространство называют *фазовым пространством*. Каждому состоянию динамической системы соответствует точка в этом пространстве, и каждой точке из этого пространства соответствует единственное состояние системы. Изменения состояния системы можно интерпретировать как движение некоторой точки в фазовом пространстве. Траектория такой точки, то есть последовательное положение в фазовом пространстве, называется *фазовой траекторией*.

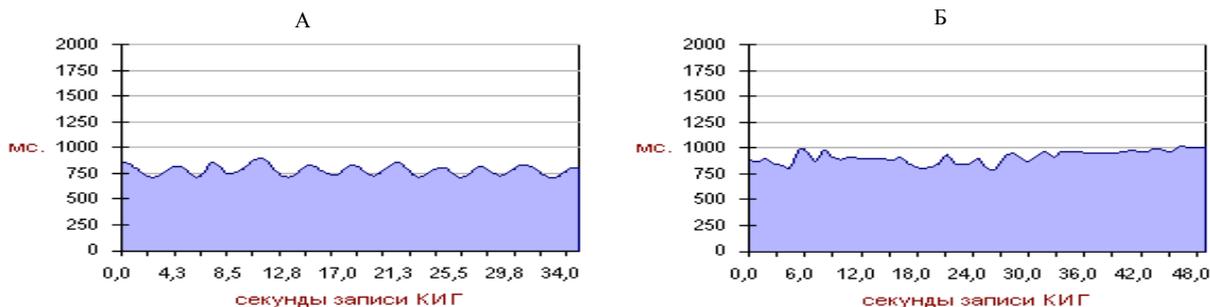


Рис. 1. Регулярная (А) и нерегулярная (Б) динамика кардиоритма

Фазовое пространство дает удобное средство для наглядного представления поведения динамической системы. Например, движение маятника полностью определено его начальной скоростью и положением. Таким образом, его состоянию отвечает точка на плоскости, координатами которой являются положение и скорость маятника. Когда маятник качается, эта точка описывает некоторую траекторию, или «орбиту», в фазовом пространстве. Для идеального маятника без трения орбита представляет собой замкнутую кривую, в противном случае орбита сходится по спирали к точке (рис. 2).

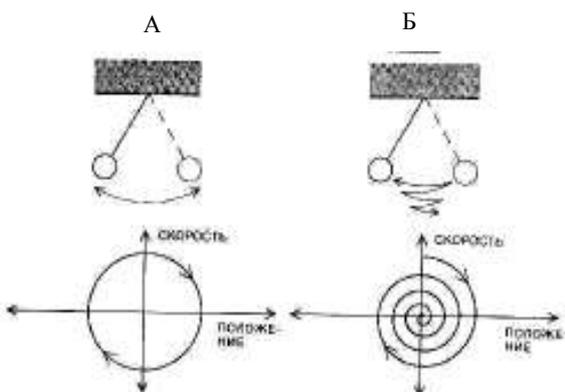


Рис. 2. Фазовое пространство и фазовые траектории.

Для консервативных систем типа маятника без трения можно вывести уравнение движения, допускающее решение в замкнутой форме, т. е. существует формула, выражающая любое будущее состояние через начальное состояние. Для предсказания будущего используется только начальное состояние и окончательное время и не требуется прохода через все промежуточные состояния.

Фазовое пространство дает мощное средство для изучения динамики систем, так как оно позволяет представить их поведение в геометрической форме. Так, в примере маятника с трением, который в конце концов останавливается, его траектория в фазовом пространстве приходит в некоторую неподвижную точку. Так как она притягивает близлежащие орбиты, ее называют притягивающей неподвижной точкой, или *аттрактором* (от англ. to attract – притягивать). Для маят-

ника без трения аттрактор представляет собой замкнутый цикл (рис. 2А). Для более сложного колебания, состоящего из двух независимых периодических составляющих (так называемого квазипериодического колебания), аттрактор представляет собой тор в трехмерном пространстве.

Хаотические системы имеют весьма сложную динамику и их отличительной особенностью является зависимость эволюции от начальных условий. Две точки с близкими начальными условиями экспоненциально расходятся с течением времени, а поскольку ошибка определения начальных условий присутствует всегда, задача предсказания будущего поведения становится невозможной. Аттракторы хаотических систем получили название *странных*, поскольку они не были похожи ни на один из ранее известных – точку, предельный цикл, тор.

В общем случае, чтобы представить аттрактор динамической системы, необходимо задать n -мерный вектор положения (координаты точки в n -мерном пространстве) и n -мерный вектор скорости изменения этих координат. На практике задать эти величины не всегда представляется возможным. Восстановление аттрактора возможно с помощью *метода задержек*, основанного на теореме Такенса [3]. Эта теорема гласит, что для реконструкции динамической структуры исследуемой системы достаточно длительного наблюдения за изменением лишь одного параметра этой системы. Роль системных переменных в методе задержек играют фрагменты временного ряда оцениваемого параметра, измеренного через равные промежутки времени. Анализируемая величина $x(t)$ в реконструированном n -мерном фазовом пространстве дает последовательность значений:

$$x(t) = y_1, \quad x(t + \tau) = y_2, \quad \dots, \quad x(t + (n-1)\tau) = y_n \dots'$$

т.е. состояние системы может быть представлено в виде точки в многомерном пространстве (y_1, y_2, \dots, y_n) .

Физиологам, занимающимся математическими методами анализа сердечного ритма, хорошо известен метод корреляционной ритмографии

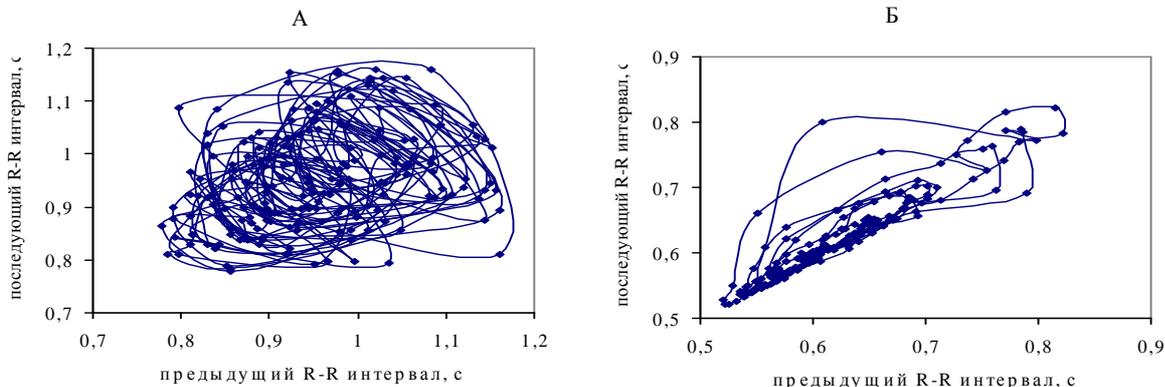


Рис. 3. Нелинейная динамика кардиоритма

или скаттерографии. Он заключается в построении так называемой скаттерограммы (ее еще называют пятнами Пуанкаре или Лоренца), которая по сути является аттрактором сердечного ритма, изображенного на плоскости. По оси абсцисс откладывается текущее значение R-R-интервала ($R-R_i$), по оси ординат – последующее ($R-R_{i+1}$).

При наличии в динамике сердечного ритма периодических составляющих скаттерограмма вытягивается вдоль биссектрисы (рис. 3Б). В случае нерегулярной динамики получается шарообразное облако (рис. 3А).

Геометрия странных аттракторов описывается с помощью целого ряда количественных показателей, из которых активно используются меры типа размерности. Предложен ряд различных определений размерности множества состояний динамической системы. Простейшим из них является емкость [4].

Пусть задано множество точек $X(X_1, X_2, \dots, X_N)$ в некотором пространстве размерностью m (называемой размерностью вложения). Очевидно, каждая точка будет иметь столько соседних точек, сколько поместится в пределы пространства, очерченного вокруг этой точки некоторым выбранным радиусом r . Другими словами, количество «соседей» любой точки зависит от величины пространства, учитываемого при их подсчете. При увеличении r увеличивается и количество точек, попадающих в выделенную область пространства. Естественно, при этом должны выбираться достаточно малые значения r .

Оказалось, что количество точек, попадающих в выделенную область пространства (C), зависит от r следующим образом:

$$C = kr^d ;$$

где k – коэффициент пропорциональности, d – корреляционная размерность. Таким образом

$$d = \lim_{r \rightarrow 0} \frac{\log C}{\log r} .$$

Иными словами, размерность d дается наклоном зависимости $\log C$ от $\log r$ в определенном диапазоне r .

Здесь C описывает среднюю частоту попадания точек в область, ограничиваемую радиусом r , т.е. является мерой связи близких точек траектории. Поэтому функция C рассматривается как интегральная корреляционная функция и называется *корреляционным интегралом*:

$$C = \frac{1}{N_p} \sum_{i=1}^N \sum_{j=i+1}^N H(r - |X_i - X_j|);$$

где H – функция Хевисайда: $H(x)=0$ при $x < 0$ и $H(x)=1$ при $x \geq 0$;

r – радиус шара, описываемого поочередно вокруг каждой из точек траектории;

$|X_i - X_j|$ – расстояние между точками в мно-

гомерном пространстве;

N_p – количество пар точек:

$$N_p = \frac{N(N-1)}{2} .$$

Таким образом, корреляционная размерность d вычисляется путем построения зависимости $\log C$ от $\log r$. Угол наклона этой зависимости и будет являться значением d для данного пространства вложения m .

Если величина d выше некоторого m стабилизируется (не нарастает), то такую, вышедшую на насыщение, величину d следует рассматривать как окончательное значение корреляционной размерности, обозначаемое D_2 .

Оказалось, что хаотические системы имеют странные аттракторы с дробными значениями корреляционной размерности. При этом, чем выше корреляционная размерность, тем сложнее устроена система, порождающая динамику изучаемого параметра.

Помимо корреляционной размерности нелинейные динамические системы характеризуются такими параметрами, как корреляционная энтропия, показатель Ляпунова, показатель Херста и др.

Чем же интересна теория детерминированного хаоса для физиологов, что нового позволяет она узнать о механизмах функционирования различных систем организма и позволяет ли она подойти к основной задаче любой, в том числе и биологической науки – предсказанию будущего на основе анализа настоящего? Важнейшим свойством живого организма является гомеостаз – относительное постоянство внутренней среды, которое поддерживается несмотря на действие внешних факторов. С математической точки зрения такие системы называются *устойчивыми*. Однако при определенных значениях внешних стимулов устойчивость может утрачиваться и о системе говорят, что она претерпевает *бифуркацию*, т.е. переходит на качественно новый уровень поведения. Это хорошо демонстрируется на примере адаптации организма к условиям окружающей среды. Если действующий фактор невелик по силе или его воздействие кратковременно, то организм сохраняет данный уровень функционирования. В случае значительной силы воздействия или большой его продолжительности происходит переход на новый уровень функционирования с дополнительными энергетическими затратами, а в дальнейшем возможен и переход к патологическому состоянию.

Отмечено, что отличительной особенностью хаотических систем является крайняя чувствительность к начальным условиям. Малые различия в начальных условиях приводят к экспоненциальному расхождению траекторий динамических систем в будущем. Малые по величине стимулы могут привести к значительным по результатам последствиям. Хаотическая компонента в динамике физиологических процессов явля-

ется основой их пластичности, ведь в организме идет постоянный процесс саморегуляции (автоподстройки) по принципу сигналов обратной связи. В норме амплитуда, частота и фаза биологического генератора находятся под контролем внешних стимулов. Характеристика воздействия одиночных и периодических стимулов имеет важное значение для понимания функционального значения ритмов и механизмов, лежащих в основе их генерирования.

Переход на новый динамический уровень осуществляется через переходный процесс, характеризующийся наличием хаотической компоненты. Возмущения текущего ритма могут привести и к патологическим состояниям. Известно, что такие ритмы сердца как фибрилляция, мультифокальные предсердные тахикардии и нередко возникающая энтопия носят нерегулярный характер. Изучение точек бифуркации позволяет сделать прогностические предположения относительно дальнейшей динамики и ожидаемых ответов на внешние одиночные и периодические стимулы.

Прикладные аспекты теории детерминированного хаоса пребывают на начальном этапе

своего развития. На настоящий момент актуальной является разработка принципов подбора параметров в используемых алгоритмах оценки динамических показателей. Не ясны механизмы генеза хаотических составляющих в колебаниях физиологических процессов. Широкое применение математического аппарата нелинейной динамики в практике сдерживается и малым количеством «нормологических» исследований в этом направлении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Голдбергер Э. Л. Хаос и фракталы в физиологии человека // Мир науки. – 1990. – №4. – С. 25 – 32.
2. Хаос / Дж. Кратчфилд, Дж. Фармер, Н. Паккард, Р. Шоу // В мире науки – 1987. – №2. – С. 16 – 28.
3. Takens F. Detecting strange attractors in turbulence // Lect. Notes. Math. – 1981. – №898. – P. 366.
4. Grassberger P. Characterization of strange attractors / P. Grassberger, I. Procaccia // Physical Review Letters. – 1983. – V. 50. – P. 346 – 349.

Поступила 13.12.06

И. Р. Кулмагамбетов, В. К. Коичубек, В. П. Риклефс

BASIC PROVISIONS OF DETERMINISTIC CHAOS THEORY AND ITS PHYSIOLOGIC APPLICATION

The article explains the substantiation for the interest of representatives of different scientific directions to the study of nonlinear dynamic systems. The basic terms of deterministic chaos theory are explained: phase space and phase trajectory, strange attractor, attractor's dimension. The method for reconstruction of the dynamic system's attractor is given and the technique for calculation of correlation dimension is explained. The article shows that such properties of chaotic systems as the extreme sensibility to the initial conditions, the exponential divergence of initially close orbits, and the presence of bifurcation points stimulate the researchers to study the irregular processes in the physiological systems.

И. Р. Кулмагамбетов, В. К. Койчубек, В. П. Риклефс

ДЕТЕРМЕНДЕРГЕН ХАОС ТЕОРИЯСЫНЫҢ НЕГІЗГІ ЖАЙЛАРЫ ЖӘНЕ ОНЫҢ ФИЗИОЛОГИЯДАҒЫ ҚОЛДАНБАЛЫ АСПЕКТІЛЕРІ

Әртүрлі ғылыми бағыттардың өкілдерінің сызықсыз динамикалық жүйелерді зерттеуге ынталылығы дәлелделген. Детермендерген хаос теориясында қолданылатын фазалық кеңістік және фазалық траектория, үлгіге салынбаған аттрактор, аттрактордың өлшемі сияқты негізгі терминдердің түсініктемелері берілген. Динамикалық жүйенің аттракторының реконструкция әдісі және корреляциялық өлшемді есептеу әдістері келтірілген. Бастапқы шарттарға жоғары сезімталдық, орбиталардың бастапқы моменттегі экспоненциалды айырмашылығы, бифуркациялық нүктелердің бар болу сияқты хаостық жүйелердің қасиеттерін физиологиялық жүйелердегі ретсіз процесстерді зерттеу үшін стимул деп қарастыруға болатындығы көрсетілген.

Н. Ж. Жумабаев

ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ В ОБЛАСТИ ПОВЫШЕНИЯ КАЧЕСТВА ЛЕКАРСТВЕННОЙ ПОМОЩИ

Кафедра организации управления и экономики фармации Южно-Казахстанской государственной академии (Шымкент)

В условиях ограниченного финансирования правильный выбор и рациональное использование лекарственных средств (ЛС) должны стать значительным подспорьем в решении проблемы доступности необходимых ЛС [7]. При этом роль фармакоэкономики заключается в эффективном планировании и рациональном использовании бюджетных средств, выделяемых на нужды здравоохранения. Следует отметить, что истинная экономия без ущерба для лечебного процесса достигается только в случае снижения расходов на ненужные лекарства и за счет высвобождения средств на приобретение более качественных, эффективных и безопасных ЛС. Поэтому применяемый для лечения лекарственный препарат должен быть лучшим не только по фармацевтическим, клинико-фармакологическим и фармакоэкономическим параметрам, но и с точки зрения экономики здравоохранения в целом.

В связи с этим следует отметить, что фармакоэкономические исследования обеспечивают возможность научного обоснования выбора наиболее приемлемых медицинских вмешательств и механизмов рационального использования ЛС, прежде всего в интересах пациента.

Фармакоэкономика – это отрасль здравоохранения, изучающая клинические и экономические преимущества использования ЛС и схем лекарственной терапии. Фармакоэкономика предполагает идентификацию, измерение и сравнение стоимости и эффективности использования ЛС при оказании медицинской помощи [4, 19].

Подход к фармакоэкономической оценке базируется на следующем:

- 1) чтобы сделать правильный выбор в пользу приемлемого результата, следует последовательно рассматривать все альтернативы;
- 2) выбор может быть сделан правильно только в том случае, если ясно определена точка зрения и ясно сформулировано, в интересах какой группы населения, какого учреждения, в рамках какого бюджета должен быть сделан выбор;
- 3) разумный выбор не может быть сделан без количественных оценок.

Таким образом, экономическая оценка фармакотерапии является сравнительным анализом альтернативных фармацевтических средств или методов лечения с точки зрения их стоимости и последствий [2].

Фармакоэкономика лежит в основе оптимизации затрат на здравоохранение. Всегда не-

обходим оптимальный выбор стратегии лекарственного обеспечения ЛПУ, а в условиях рыночной экономики он становится особенно важным, так как число препаратов-аналогов растет год от года.

Необходимость проведения фармакоэкономических исследований и разработка формулярной системы назрела в одних странах раньше, в других – позже [6]. В странах дальнего зарубежья проводится большое число фармакоэкономических исследований различных ЛС и методов лечения, там фармакоэкономика стала частью медицинской и фармацевтической науки. Но перенести данные фармакоэкономических исследований зарубежных стран на нашу почву нельзя, поскольку отечественное экономическое развитие и здравоохранение находятся на другом этапе. Кроме того, существуют большие различия между законодательными и нормативными базами, структурами финансирования медицины и фармации, а также практикой медицинского страхования [11].

Сегодня необходимость проведения фармакоэкономических исследований стала очевидной и в наших условиях. Это обусловлено многими причинами, в том числе ухудшением здоровья населения вследствие значительного снижения жизненного уровня; неэффективностью использования финансовых средств, инвестируемых в систему лекарственного обеспечения; ростом цен на ЛС и ухудшением обеспечения населения эффективными и безопасными препаратами; недостаточным ассортиментом и объемом производства отечественных ЛС.

В настоящее время фармакоэкономический анализ (фармакоэкономика) как недавно возникшее направление экономики здравоохранения вызывает к себе несомненный интерес не только со стороны органов здравоохранения, экспертов и фармацевтических компаний, но и со стороны клиницистов [7].

Инструментом фармакоэкономики служит фармакоэкономический анализ, позволяющий определить, какие лекарственные средства следует использовать для данного заболевания у конкретного пациента. Фармакоэкономический анализ представляет собой совокупность способов и приемов, позволяющих дать оценку экономических преимуществ при сравнении медицинских и фармацевтических объектов.

Основным понятием в фармакоэкономическом анализе является понятие «затраты», которое включает в себя не просто стоимость приобретаемого оборудования и ЛС, но и стоимость их применения или назначения, мониторинг терапии, а также капитальных вложений и других расходов [2].

Структура затрат, учитываемых в фармакоэкономике, включает в себя прямые затраты, производимые органами здравоохранения, пациентами и членами их семей для проведения соответствующего лечения, и не прямые затраты,

обусловленные, например, временной нетрудоспособностью или инвалидностью, а также трудноизмеримые в денежном эквиваленте затраты, так называемые «неуловимые» издержки.

Расчет затрат в процессе фармакоэкономической оценки включает в себя 4 этапа [2]: идентификацию и описание использованных ресурсов; количественную оценку затраченных ресурсов в натуральных и трудовых показателях (число койко-дней, посещений врача, количество таблеток и др.); оценку каждого из использованных ресурсов в денежном выражении; внесение поправок на неопределенность и время (дисконтирование).

Экономическая оценка может быть полной и частичной. Частичную оценку используют в качестве промежуточного этапа для получения полезной информации (например, ценовой, ассортиментной анализы). Полная оценка имеет место, когда взвешиваются альтернативы и рассматриваются как цены, так и последствия процедур [9, 14].

Для полной экономической оценки в настоящее время используют 5 видов анализа [2]:

- стоимость болезни (COI – cost of illness);
- минимизация затрат (CMA – cost – minimization analysis);
- затраты – эффективность (CEA – cost – effectiveness analysis);
- затраты – полезность (утилитарность) (CUA – cost – utility analysis);
- затраты – выгода (польза) (CBA – cost – benefit analysis).

При использовании различных методов фармакоэкономической оценки выявляется наиболее дешевый вариант лечения или наиболее эффективный, а также устанавливается общая стоимость лечения болезни с учетом всех видов затрат.

Используя методы фармакоэкономического анализа, можно также получить объективные данные об экономической эффективности того или иного лекарственного средства [18].

Для обеспечения соответствующего качества* лекарственной помощи населению во всех странах мира, в том числе в странах Содружества (особенно в Российской Федерации) и Республике Казахстан, с недавнего времени проводятся и расширяются исследования по разработке перечня жизненно необходимых и важнейших лекарственных средств, в которых принимают участие врачи, провизоры, представители промышленности, общественные организации. Составленный перечень обязательно проходит экспертизу ВОЗ. Так, согласно проведенным исследованиям и экспертизе ВОЗ, I место в нем занимают противовирусные и противопаразитарные средства, затем гормональные и противодиабетические средства, на III месте – средства, действующие на сердечно-сосудистую систему, и диуретики. Затем следуют препараты, действующие

на ЦНС, витамины, противораковые препараты, противоастматические средства. Перечисленные группы в целом охватывают около 72% рынка перечня жизненно необходимых и важнейших препаратов. В общей структуре спроса на долю импорта перечисленных групп препаратов приходится примерно 50% в России [5]. Эта цифра в РК значительно выше.

Предусмотренный Программой государственных гарантий бесплатной медицинской помощи ассортимент лекарственных средств, подлежащих бесплатному отпуску, в большинстве лечебных учреждений не соблюдается в связи с недостаточным финансированием, то есть государственные гарантии становятся заведомо невыполнимыми [12].

В сложившихся условиях учреждения здравоохранения по профилю стационара при лечении основного заболевания должны разрабатывать формулярные списки лекарственных средств в качестве ассортиментного минимума бесплатных медикаментов [12].

Формулярный список ЛС (формуляр) – документ, регламентирующий использование ЛС для достижения оптимальной клинической и экономической эффективности [8].

Лекарственный формуляр – утверждаемый руководителем организации здравоохранения перечень ЛС, сформированный для оказания гарантированного объема бесплатной медицинской помощи с учетом профиля организации, наличие которых обязательно в достаточных количествах [15]. Разработка соответствующих формуляров связана прежде всего с дефицитом финансовых средств республиканского и местных бюджетов для оказания лекарственной помощи декретированным группам населения.

В качестве основной методологии при разработке Республиканской формулярной системы по ЛС используются теоретические положения стратегии развития фармацевтического сектора в новых независимых государствах, изложенные в Специальном проекте ВОЗ. Это позволяет решить следующие задачи:

- составление формулярного списка лекарственных средств для лечения наиболее опасных и социально-значимых заболеваний;
- обеспечение доступности ЛС, включенных в формулярный список;
- достижение наиболее эффективных способов назначения и использования ЛС;
- разработка и внедрение республиканской системы рационального фармацевтического менеджмента, предусматривающей более надежную систему лекарственного снабжения ЛПУ и аптечных учреждений, организацию информационно-образовательного сопровождения процесса внедрения республиканской формулярной системы;
- формирование соответствующей нормативно-правовой базы, регламентирующей разработку, внедрение и постоянную актуализацию

формулярной системы [1].

В качестве необходимого этапа разработки формуляра для конкретного ЛПУ рекомендуется проводить ABC- и VEN-анализы. Целесообразность включения тех или иных ЛС в формуляры предлагается оценивать на основе мета-анализов рандомизированных контролируемых исследований в соответствии с общепринятыми принципами доказательной медицины и клинической фармакологии [17].

С целью правильного отбора ЛС для формулярного списка используют предварительное распределение ЛС на группы в зависимости от уровня их потребления (ABC-анализ). К классу А относятся наиболее часто назначаемые ЛС (10-20%), на которые расходуется около 75% финансовых средств; к классу В – лекарственные препараты (10-20%) со средним уровнем потребления, на которые расходуется 15-20% финансовых средств; к классу С – 60-80% ЛС, на которые расходуется не более 10% финансовых средств.

С целью установления степени влияния ЛС на течение конкретного заболевания все ЛС с помощью VEN-анализа классифицируются на жизненно важные (Vital – V), необходимые (Essential – E) и второстепенные (Non-essential – N). При этом для каждого заболевания определяются ЛС, которые оказывают наибольшее влияние на его этиологию и патогенез. В основе VEN-анализа лежит экспертная оценка ЛС, применяемых для лечения конкретного заболевания [3].

На основании результатов ABC- и VEN-анализов выявляются наиболее приоритетные ЛС, которые предлагается закупать в первую очередь [16]. Основными критериями отбора ЛС для включения в формулярный список являются: обоснованная необходимость, эффективность, безопасность, благоприятное соотношение «стоимость – эффективность», а также доступность. Это позволяет предотвратить включение в формулярный список дорогостоящих ЛС с узким терапевтическим индексом, препаратов с выраженными нежелательными (или токсическими) побочными эффектами, большим количеством противопоказаний, а также выявить структуру и рациональность расходов на закупку ЛС с учетом их важности и необходимости.

Активное распространение формулярной системы требует внедрения в практику лечебно-профилактических учреждений программы оценки использования лекарственных средств (ПОИЛС), которая должна стать механизмом обеспечения правильного назначения и рационального применения ЛС методом сравнения их реального использования с установленными стандартами. Результатом ПОИЛС может стать включение новых препаратов в формулярный список или исключение из него малоэффективных или небезопасных ЛС, введение ограничений на использование ряда препаратов, мониторинг побочных реакций и др. Таким образом, ПОИЛС обеспечит контроль эффективности

функционирования формулярной системы [10].

Сравнение ассортимента ЛС в формуляре и в перечне стандартов лечения, предложенный на основе стандартов лечения, предполагает более современный и широкий ассортимент медикаментов с учетом их побочных действий и противопоказаний к применению. Однако в связи с тем, что основанием для закупок ЛС в учреждениях здравоохранения является перечень жизненно необходимых и важнейших ЛС, а формулярный список носит рекомендательный характер, то закупки медикаментов в учреждениях здравоохранения не всегда являются рациональными [13].

Следовательно, основанием для лекарственного обеспечения учреждений здравоохранения должен быть утвержденный формуляр, а не перечень необходимых и важнейших ЛС.

Важным элементом фармакоэкономических исследований является прогнозирование потребности в ЛС. Оптимальное планирование потребности в лекарственных средствах обеспечивает фармацевтическим компаниям-производителям выпуск лекарственной продукции, не только пользующейся спросом, но и экономически выгодной, а дистрибьютерам – возможность формирования рациональной ассортиментной политики и оптимальных (гарантированных) запасов ЛС.

Таким образом, результаты фармакоэкономических исследований необходимы для специалистов, занятых составлением соответствующих перечней и формуляров, определением оптимальных объемов ЛС и затрат на реализацию определенных программ здравоохранения; для дистрибьютеров и фирм-производителей при установлении объемов производства, а также при формировании ценовой политики, способствующей внедрению ЛС на отечественном фармацевтическом рынке.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аляутдин Р. Н. Формулярная система /Р. Н. Аляутдин, А. П. Арзамасцев, Б. К. Романов //Рос. мед. журн. – 2002. – №2. – С. 8 – 11.
2. Багирова В. Л. Экономическая оценка оказания фармацевтической помощи //Управление и экономика фармации /Под ред. В. Л. Багировой – М., 2004. – С. 281 – 294.
3. Де Врис Т. Р. Руководство по надлежащему назначению лекарств. ВОЗ: Программа по основным лекарственным средствам /Т. Р. Де Врис, Р. Г. Хеннинг, Г. В. Хогерзейл. – Женева, 1997. – 285 с.
4. Кобзарь Л. В. Современная концепция фармакоэкономических исследований /Л. В. Кобзарь, Е. Г. Алещенкова //Фармация. – 2000, № 5 – 6. – С. 10 – 12.
5. Кобзарь Л. В. Жизненно важные лекарства России и их оценка //Тр. конгр. «Человек и лекарство». – М., 2002. – С. 510.
6. Кузденбаева Р. С. Формулярная система: больше «за», чем «против» //Фармация Казах-

стана. – 2006. – №11. – С. 23 – 25.

7. Кулмагамбетов И. Р. Актуальные вопросы рационального использования лекарственных средств // Фармация Казахстана. – 2001. – № 6. – С. 22 – 24.

8. Лобутева Л. А. Создание формулярных списков // Управление и экономика фармации / Под ред. В. Л. Багировой. – М., 2004. – С. 281 – 294.

9. Лопатин П. В. Методика фармакоэкономических исследований / П. В. Лопатин, И. Г. Котельникова // Фармация. – 2000. – № 5-6. – С. 34 – 37.

10. Макарова В. Г. Программы оценки использования лекарственных средств как элемент формулярной системы / В. Г. Макарова, Е. Н. Якушева // Тр. конгр. «Человек и лекарство». – М., – 2002. – С. 760.

11. Мамышов А. М. Принципы фармакоэкономики – в систему здравоохранения // Фармация Казахстана. – 2006. – № 7. – С. 7 – 8.

12. Мороз Т. Л. Формулярная система и государственные гарантии бесплатной медицинской помощи // Тр. конгр. «Человек и лекарство». – М., 2001. – С. 528.

13. Мороз Т. Л. Формулярная система и перечень жизненно необходимых и важнейших лекар-

ственных средств // Тр. Конгр. «Человек и лекарство». – М., 2001. – С. 528.

14. Новожилова Е. Б. Современные методы фармакоэкономического анализа / Е. Б. Новожилова, О. А. Васнецова // Фармация. – 2003. – №1. – С. 44 – 46.

15. Постановление Правительства РК от 6 октября 2006 г. № 962 «Правила обеспечения лекарственными средствами граждан» // Фармация Казахстана. – 2006. – № 11. – С. 3 – 4.

16. Шимилова Ж. К. АВС- и VEN-анализы – основа формуляра для больных сахарным диабетом // Фармация Казахстана. – 2004. – №7. – С. 28 – 29.

17. Шпигель А. С. Доказательная медицина – основа формулярной системы и фармакотерапии / А. С. Шпигель, С. И. Кузнецов, В. А. Лазарев // Тр. конгр. «Человек и лекарство». – М., 2002. – С. 782.

18. Экономическая оценка эффективности лекарственной терапии (фармакоэкономический анализ) / Под ред. П. А. Воробьева. – М.: Ньюдиамед, 2000. – 80 с.

19. Ягудина Р. И. Роль и задачи фармакоэпидемиологии в современной фармации / Р. И. Ягудина, С. Д. Юсупова // Фармация. – 2002. – №6. – С. 21 – 23.

N. Zh. Zhumabayev

PHARMACEUTICALECONOMIC ANALYSIS IN THE FIELD OF INCREASE OF QUALITY OF THE MEDICINAL HELP

In this job is shown, that for quality of the medicinal help it is necessary on a basis pharmaceutical-economic of the analysis to make the data card the lists of medicinal means.

Н. Ж. Жұмабаев

ДӘРІЛІК КӨМЕК САПАСЫН ЖОҒАРЫЛАТУ БАҒЫТЫНДАҒЫ ФАРМАКОЭКОНОМИКАЛЫҚ ТАЛДАУ

Бұл жұмыста дәрілік көмектің сапасын жоғарылату үшін дәрілердің формулярлық тізімін құрастыруда фармакоэкономикалық талдаудың қажеттілігі көрсетілген.

T. M. Mажитов

ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ТЕРАПИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Кафедра общей и клинической фармакологии Карагандинской медицинской академии

В условиях внедрения клинических протоколов в практику здравоохранения для их надлежащей разработки и совершенствования наряду с данными доказательной медицины необходимы и результаты фармакоэкономических исследований [1, 5]. Это определяет актуальность проведения фармакоэкономических исследований в различных областях клинической медицины.

Цель исследования – проведение фармакоэкономической оценки терапии широко распространенных заболеваний органов пищеварения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Фармакоэкономическая оценка проведена на основе ретроспективного анализа с экспертизой медикаментозной терапии случайно отобранных медицинских карт больных. Среди них больных с язвенной болезнью (ЯБ) было 440, хроническим гастритом (ХГ) – 196, хроническим панкреатитом (ХП) – 165, хроническим холециститом (ХХ) – 281 человек. Фармакоэкономическая оценка, учитывая ретроспективный характер, проводилась на основе анализа «стоимости болезни» с учетом только затрат на лекарственные средства (ЛС) [5]. Фармакоэкономическая оценка заключалась в расчете стоимости медикаментозной терапии на основании данных, собранных при изучении медицинских карт. Расчет стоимости фармакотерапии проводился за период лечения пациентов в стационаре с последующим определением ее средней стоимости. При этом анализировались стоимость фармакотерапии основного и сопутствующих заболеваний, рассчитывалась

стоимость примененных ЛС с недоказанной эффективностью при анализируемых нозологиях. Для изучения составляющих затрат фармакотерапии проводился ABC-анализ [2] с выделением групп (категорий) ЛС – А, В и С. Категорию А составляли ЛС, затраты на которые составляли до 80%, категорию В – 15% и категорию С – 5% всех расходов на фармакотерапию. Оценка затрат на фармакотерапию вычислялась в тенге.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Фармакоэкономическая оценка ЯБ, ХГ, ХП и ХХ выявила экспоненциальный характер распределения затрат на ЛС (рис. 1). Распределение затрат на ЛС не является нормальным, а имеет экспоненциальный характер. Отмечена выраженная тенденция к назначению фармакотерапии при изучаемых нозологиях с пороговой минимальной стоимостью с дальнейшим увеличением стоимости медикаментозного лечения. Данный факт можно связать с противоречиями, возникающими между необходимостью применения врачами только методов фармакотерапии, включенных в клинические протоколы, основанных на принципах доказательной медицины, и чисто экономическим обоснованием медикаментозной терапии.

Отмечены значительные колебания стоимости фармакотерапии болезни в группах (табл. 1). При этом такие же большие колебания средней стоимости фармакотерапии выявлены по основному заболеванию. Это объясняется в большей степени отсутствием единых подходов к лечению нозологий, а также проблемными аспектами рациональной фармакотерапии сопутствующей патологии.

Для получения более полного представления по изучаемым параметрам использовались

методы непараметрической описательной статистики с определением медианы и процентилей (квартилей). Так, медиана стоимости фармакотерапии ЯБ составила 2454,4 тенге, нижний квартиль (25%) был равен 1447,55 тенге и верхний квартиль (75%) – 3849,36 тенге. Таким образом, у 25% больных ЯБ стоимость фармакотерапии в среднем составила 1447,6 тенге, у 75% – 3849,36 тенге. Медиана, нижние и верхние квартили при ХГ составили 1802,91, 1208, 2742,96 тенге, при ХП – 2334,89, 1320,51, 4460,63 тенге, при ХХ – 1576,4, 1031,35 и 2584,19 тенге соответственно. Обращает на себя внимание стоимость фармакотерапии по сопутствующим заболеваниям в изучаемых группах. Если при ЯБ верхний квартиль составил 296,43 тенге, то при ХГ – 554,15 тенге. Это говорит в пользу увеличения затрат при сопутствующих заболеваниях в группе ХГ по сравнению с ЯБ. Максимальное значение верхнего квартиля стоимости сопутствующих заболеваний (903,6 тенге) отмечено в группе больных ХХ, что свидетельствует о повышении затрат на ЛС, назначаемых по поводу сопутствующих заболеваний у 75% больных ХХ. Как уже отмечалось, это было связано с нерациональным выбором ЛС в группе больных ХХ при полиморбидности с применением необоснованных препаратов или ЛС без доказанной эффективности.

ABC-анализ выявил группы ЛС (категория А) в изучаемых группах, на которые приходилось около 80% затрат на ЛС (табл. 2).

При ЯБ применялись 6 фармакотерапевтических групп ЛС, при ХГ – 10, ХП – 9, ХХ – 13, на которые пришлось 80% затрат. Увеличение фармакотерапевтических групп в данной категории может служить косвенным показателем проблем

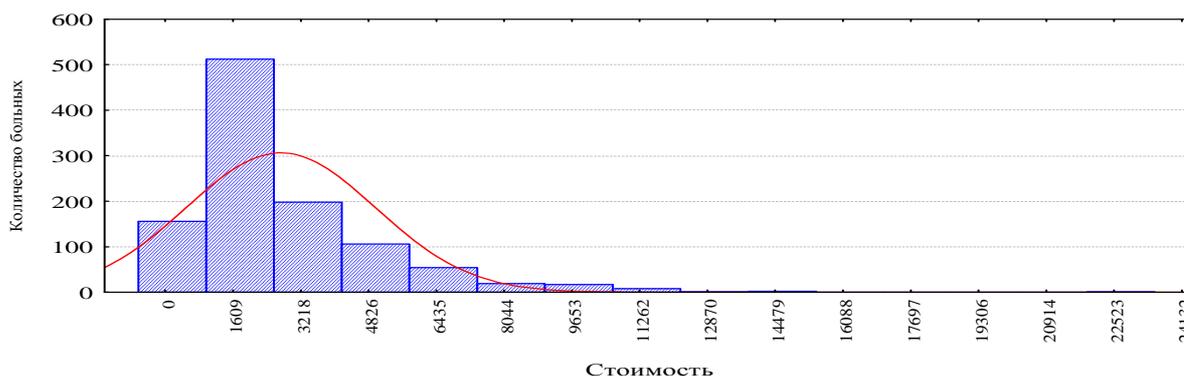


Рис. 1. Распределение затрат (в тенге) на фармакотерапию при ЯБ, ХГ, ХП и ХХ

Затраты на терапию в группах больных ЯБ, ХГ, ХП, ХХ (в тенге)

Таблица 1.

| Показатель/нозология | ЯБ | ХГ | ХП | ХХ |
|---|-----------------|--------------|-----------------|--------------|
| Количество больных | 440 | 196 | 165 | 281 |
| Общие затраты на ЛС в группах больных | 1 360 325 | 465 570 | 518 058 | 595 772 |
| Средняя стоимость фармакотерапии болезни в группах | 3103,98±2276,39 | 2398±1951,94 | 3238,42±2644,33 | 2150±1990,48 |
| Средняя стоимость фармакотерапии по основному заболеванию | 3075,44±2306,33 | 2103±1589,78 | 2948,13±2542,48 | 1404±1297,39 |

Фармакотерапевтические группы ЛС категории А и процент затрат на ЛС с недоказанной эффективностью

| ЯБ | ХГ | ХП | ХХ |
|--|--|--|---|
| Группы ЛС категории А | | | |
| 1. М-холинолитики (23,8%) 2. Репаранты (17,6%) 3. ИПП (16,9%) 4. Антимикробные ЛС (10%) 5. Н ₂ -гистаминоблокаторы (7,1%) 6. Гастроцитопротекторы (4,9%) | 1. М-холинолитики (21,8%) 2. Витамины (13,4%) 3. Антимикробные средства (7,8%) 4. Н ₂ -гистаминоблокаторы (6,8%) 5. Репаранты и биостимуляторы (6,7%) 6. Обволакивающие и вяжущие средства (5,7%) 7. ИПП (5,5%) 8. Антациды (5,2%) 9. Прокинетики (4,1%) 10. Ферментные средства (3,9%). | 1. Ферменты (21,5%) 2. М-холинолитики (16,2%) 3. Ингибиторы протеолиза (16%) 4. Прокинетики (7,4%) 5. Антибактериальные (5,4%) 6. Н ₂ -гистаминоблокаторы (3,8%) 7. Поливидон (3,8%), 8. Миоспазмолитики (3,7%) 9. ИПП (2,9%) | 1. Антиинфекционные ЛС (17,6%) 2. Ферменты (9,8%) 3. М-холинолитики (9,6%) 4. Прокинетики (6,8%) 5. Миоспазмолитики (6,7%) 6. Гепатотропные средства (6,2%) 7. Метаболики (4,6%) 8. Поливидон (3,9%) 9. Глюкоза (3,6%), 10. ИПП (3,4%) 11. Желчегонные (3,2%) 12. Психотропные (3,1%) 13. Н ₂ -гистаминоблокаторы (2,7%) |
| Затраты на ЛС с недоказанной эффективностью | | | |
| 22,9% | 35,7% | 7,4% | 15% |

рациональной фармакотерапии заболеваний. В группе ЯБ среди ЛС в категории А оказались репаранты, непоказанные при данном заболевании, но обеспечившие 17,6% затрат. При ХГ применение необоснованных ЛС, таких как витамины, репаранты, ферментные средства [3, 4] также способствовало удорожанию лечения и привело к существенным затратам. При ХП все ЛС, попавшие в данную категорию, относятся к препаратам, рекомендованным клиническими руководствами. ABC-анализ показал, что 13 фармакотерапевтических групп ЛС оказались в категории А для группы больных ХХ. Данный факт доказывает, с экономической точки зрения, проблемы рациональной фармакотерапии при ХХ. Наибольшие затраты на ЛС с сомнительной или недоказанной эффективностью наблюдались в группе больных ХГ (35,7%). Таким образом, при ХГ почти треть затрат составляли затраты на ЛС, которые не обладали доказанной эффективностью. Довольно высок этот процент и в группе больных ЯБ. Как показал фармакоэпидемиологический анализ, именно при этих заболеваниях часто использовались ЛС (солкосерил и др.) с высокой стоимостью, но не входящие в клинические руководства. Относительно низкий процент ЛС с недоказанной эффективностью в группе больных ХХ (15%) и ХП (7,4%) можно объяснить следующими моментами. Так, при ХП и ХХ обоснованность применения ряда препаратов до сих пор остается спорной, и в связи с этим применяемые ЛС не были отнесены к препаратам с недоказанной эффективностью (например, ингибиторы протеолиза при ХП; желчегонные средства при ХП). С другой стороны, наиболее часто назначае-

мые при ХП и ХХ ЛС с недоказанной эффективностью по стоимости были относительно недороги.

Таким образом, выявлены фармакоэкономические доказательства нерациональной фармакотерапии изучаемых заболеваний, среди которых следует выделить нерациональный выбор и применение ЛС, повлекшие за собой повышение затрат. Наблюдалась существенная разница стоимости фармакотерапии больных, которая указывает на отсутствие единых подходов к терапии этих заболеваний среди врачей. Выявлены значительные затраты на ЛС с точки зрения их обоснованности и доказательности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Методология построения клинических руководств /И. Р. Кулмагамбетов, В. П. Маджуга, Ф. Н. Нурманбетова, Ш. С. Калиева //Фармация Казахстана. – 2003. – №2. – С. 26 – 32.
2. Руководство по внедрению программы оценки использования лекарственных средств /Т. Мор, А. Быков, Э. Савелли, А. Загорский. – М., 1997. – 51 с.
3. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения: Рук. для практикующих врачей /Под ред В. Т. Ивашкина. – М.: Литтера, 2003. – Т. IV. – 1045 с.
4. Хвещук П. Ф. Выбор препаратов для лечения кислотозависимых заболеваний желудочно-кишечного тракта. Основы доказательной фармакотерапии. – СПб, 2000. – 235 с.
5. Экономическая оценка эффективности лекарственной терапии (фармакоэкономический анализ) /М. В. Авксентьева, П. А. Воробьев, В. Б. Герасимов и др. – М.: Ньюдиамед, 2000. – 80 с.

Поступила 23.01.07

T. M. Mazhitov

PHARMACOECONOMIC ESTIMATION OF THERAPY OF DIGESTIVE SYSTEMS DISEASES

Pharmacoeconomical estimation of a peptic ulcer (PU), a chronic gastritis (CG), a chronic pancreatitis (CP) and a chronic cholecystitis (CC) has revealed exponential character of expenses distribution for the medicines, bound with the contradictions arising between necessity of application of only methods, included in the clinical trials, based on evidence-based medicine, and cleanly economic substantiation of medicamental therapy. It was revealed the essential difference of cost of medicamental therapy which pointing to the absence of uniform approaches to a pharmacotherapy of the specified diseases in a hospital practice. Appreciable expenses on medicines with not proved efficiency are taped: at PU these expenses have made 22,9%, at CG – 35,7%, at CP – 7,4% and at CC – 15% from the total expenses on medicines in the studied groups.

Т. М. Мәжитов

АСҚОРЫТУ МҮШЕЛЕРІ АУРУЛАРЫНЫҢ ТЕРАПИЯСЫН ФАРМАКОЭКОНОМИКАЛЫҚ БАҒАЛАУ

Ойық жара ауруы (ОЖА), созылмалы гастрит (СГ), созылмалы панкреатит (СП), созылмалы холециститті (СХ) фармакоэкономикалық бағалау дәрілік заттарға шығынның таралуы экспоненциальды болатынын анықтады, бұл қарама-қайшылықтар тек қана дәлелді медицинаға негізделіп клиникалық протоколдарға енгізілген әдістер мен таза экономикаға негізделген медикаментозды емді жүргізу қажеттіліктеріне байланысты туындаған. Медикаментозды емнің бағасында әжептеуір айырмашылықтар орын алғанын және госпитальды тәжірибеде көрсетілген аурулардың фармакотерапиясына бірыңғай ыңғайлардың жоқтығын көрсетті. Тиімділігі дәлелденбеген дәрілік заттарға (ДЗ) әжептеуір шығындар жұмсалғаны анықталды: зерттелген топтардағы ДЗ кеткен жалпы шығынның ОЖА осы шығындар 22,9% құрады, СГ – 35,7%, СП – 7,4% және СХ – 15% құрады.

К. Т. Тулеуов, А. Г. Курашев

ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТОЛОГИИ В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН

Кафедра хирургической стоматологии Карагандинской медицинской академии

Дентальная имплантология известна с древних времен. Так, французскими исследователями найден самый ранний зубной имплантат из кованого железа, принадлежащий мужчине, жившему в III веке до н.э.

В России глубокие научные исследования в области дентальной имплантологии проводились Н. Н. Знаменским в 1891 г. Он экспериментальными исследованиями на животных доказал, что между материнской костной тканью и зубным имплантантом наступает только механическая связь, а органическая отсутствует. На наш взгляд, в этой работе впервые даны предпосылки к разработке остеointegrации при дентальной имплантации.

В бывшем Советском Союзе научные исследования Л. Я. Вареса и В. Г. Елисеева по изучению реакции соединительной ткани на полиметилметакрилат и тканей пародонта на имплантацию искусственных зубов имели большой резонанс среди ученых и практически открыли новую эру в стоматологии. К сожалению, они не были достойно оценены. Так, группа известных ученых (Н. Н. Бажанов, И. М. Старовинский, Г. М. Иващенко) посчитала, что подобные исследования «вводят в заблуждение стоматологическую общественность». В результате появился приказ Министерства здравоохранения СССР, запрещаю-

щий клиническое применение имплантации зубов. Только в 1986 г., благодаря положительным результатам исследований В. В. Лось, был снят запрет на дентальную имплантацию (приказ Министерства здравоохранения СССР №310 от 04.03.1986 г. «О мерах по внедрению в практику метода ортопедического лечения с использованием имплантатов»).

Тем не менее, за рубежом дентальная имплантология успешно развивается с 40-х гг. XX века. В частности, итальянский зубной врач И. Ормиджини использовал в своей практике эндосальный спиральный видовой дентальный имплантат, а американский стоматолог Л. И. Линков – пластинчатую конструкцию дентального имплантата из титана с отверстиями для обеспечения фиброостеоинтеграции. П. Бронемарк поновому подошел к проблеме поиска искусственной жевательной системы и создал концепцию остеointegrации.

В последнее десятилетие идет активное внедрение дентальной имплантации во всех странах мира, конструкции имплантатов модернизируются.

В Республике Казахстан впервые дентальная имплантация стала внедряться в РНКЦ «Стоматология» и на кафедрах хирургической, ортопедической стоматологии КазГМУ. Приоритетными направлениями этой программы стали:

- разработка теоретических основ дентальной имплантологии;
- создание и выпуск дентальных имплантатов нового поколения;
- клиническая апробация новых дентальных имплантатов;
- подготовка специалистов по дентальной имплантологии.

Анализ собственного клинического материала, неудачные исходы дентальной имплантации, конфликты между пациентами (получившими имплантаты) и врачами убедили в том, что одной из причин отрицательных результатов является ненадежная организация этого вида помощи больным. К сожалению, утвержденная номенклатура врачебных должностей в стоматологических учреждениях не предусматривает выделения штатных специалистов, занимающихся всеми клиническими разделами имплантологии. Поэтому при работе с пациентами, которым показана установка зубных имплантатов, используется и считается наиболее приемлемым бригадный метод.

Правовая сторона взаимоотношений между пациентом и стоматологическим учреждением обеспечивается специально разработанными и апробированными формуляром согласия пациента на зубную имплантацию и договором. Эти юридические документы подписываются обеими сторонами и защищают от необоснованных претензий, определяют права, обязанности сторон и условия финансовых расчетов.

В подготовительный период проводится санация полости рта. Затем стоматолог-хирург, имеющий сертификат на право проведения дентальной имплантации, готовит больного к операции: осуществляет выбор имплантата, определение участка челюсти для его установки, подготовку инструментов для выбора типоразмера искусственных опор.

После операции пациенту вручается памятка по послеоперационному уходу за полостью рта. В период заживления ран (без нагрузки в течение 3-6 мес.) пациент остается под наблюдением хирурга. Впервые 7 сут больной осматривается ежедневно, затем ежемесячно. После успешного завершения периода заживления послеоперационных ран пациент направляется к стоматологу-ортопеду.

Рентгенологическое обследование участка имплантации проводится через 6 мес. после нагрузки и далее 1 раз в год. На основании полученной клинико-рентгенологической картины врач-стоматолог проводит мероприятия по устранению выявленных симптомов.

Ортопедическое лечение с применением дентальных имплантатов является важным этапом комплексного лечения больных с частичной и полной адентией. Отмечается наибольший интерес к этому этапу лечения у практических врачей-стоматологов.

Однако развитие стоматологической имплантологии в нашей республике еще пребывает на стадии становления и осмысления как теоретических основ, так и практических результатов.

Большинство врачей-стоматологов имеет весьма смутное представление не только о методике установки имплантатов, но и о вопросах, связанных с законодательным обеспечением этого прогрессивного метода лечения.

Для проведения единой политики в разви-

тии имплантологии в республике на базе АСИПО организованы постоянно действующие курсы по подготовке имплантологов. Учебный план состоит из трех разделов: хирургического, ортопедического и подготовки зубных техников.

Согласно программе развития дентальной имплантологии в Республике Казахстан, предусмотрено создание учебно-клинических центров дентальной имплантации в областных центрах и крупных городах республики. Такие центры, кроме Астаны, функционируют в Павлодаре, Усть-Каменогорске, Кызылорде, Таразе. Работа продолжается и в других областях. Как показала практика, система обучения на местах полностью оправдала себя, так как экономятся средства, а обучение проводится непосредственно на рабочем месте практикующих стоматологов.

После прохождения обучения и получения положительных клинических результатов слушателю выдается удостоверение установленного образца, на основании которого он может вести самостоятельную работу. Специалист центра в дальнейшем курирует работу молодых специалистов в течение 12 мес. (по общей специализации) или 6 мес. (по специализации по хирургии и ортопедии) и оказывает практическую помощь в проведении операций и протезировании в сложных случаях. После получения практических положительных результатов лицензионная комиссия подает бывшему курсанту рецензию на право самостоятельной работы в качестве стоматолога-имплантолога.

Подводя итоги, хотелось бы подчеркнуть, что имплантационная стоматология рассматривается как важный фактор в расширении масштабов оказания стоматологической помощи населению, создания основы развития стоматологических услуг и повышения их качества.

Задачей первой степени в развитии стоматологической имплантологии в республике на сегодняшний день является целенаправленная качественная подготовка квалифицированных стоматологов-имплантологов. Создание кадрового потенциала даст возможность в ближайшие 3-4 г. решить проблемы в этой области как теоретического, так и практического плана.

ЛИТЕРАТУРА

1. Варес Э. Я. Реакция соединительной ткани на полиметилметиакрилат и реакция тканей амфодонта на имплантацию зубов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1955. – 22 с.
2. Знаменский Н. Н. Хирургическая клиника и техника имплантации искусственных зубов // Клинич. имплантология и стоматология. – 1977. – №1. – С. 21 – 28.
3. Линков Л. И. Без зубных протезов. – СПб., 1993. – 220 с.
4. Лось В. В. применение имплантатов при протезировании новых дефектов зубных рядов: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – М., 1985. – 21 с.

Поступила 25.01.07

K. T. Tuleuov, A. G. Kurashev

PERSPECTIVES OF DEVELOPMENT OF DENTAL IMPLANTOLOGY IN THE REPUBLIC OF KAZAKHSTAN

The lawful side of interrelation between the patients and stomatologic clinic in case of the dental implantology must be regulated by the juridical instrument, where the responsibilities of the sides and the condition of the financial calculation had to be foreseen. The Republic of Kazakhstan is needed in the united scientific and organization center of the implantation stomatology for the coordination of the organization, theoretical and practical works of the native dental implantology.

К. Т. Төлеуов, А. Г. Курашев

ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫНДА ДЕНТАЛДЫ ИМПЛАНТОЛОГИЯНЫҢ ДАМУ БОЛАШАҒЫ

Денталды имплантологиялық көмек көрсету қызметінде науқас пен стоматологиялық мекеме арасында екі жақтың мүддесін және қаржы мәселелерін реттейтін құқықтық құжат қажет. Қазақстан Республикасында денталды имплантологияна әрі қарай дамытатын, ұйымдастыру мәселелерін, теориялық және тәжірибелік жұмыстарын реттейтін мәселелер қарастырылған.

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 более 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. Корректуре 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 – 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 предоставить в редакцию журнала по адресу: **100008 г. Караганда, ул. Гоголя 40, каб. 239** или присылать по e-mail: **kama@nursat.kz** с пометкой «в редакцию журнала «Медицина и экология».

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.