

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

№ 2 (43) 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

- Отарбаев Н. К., Абильмажинова Ж. Н., Молдатаев Н. Ж., Кульмагамбетова Т. И.** Факторы неблагоприятного течения реактивного артрита у детей **6**
- Отарбаев Н. К., Абильмажинова Ж. Н., Молдатаев Н. Ж., Кұлмағамбетова Т. И.** Балалардағы реактивтік артритке әсер ететін факторлар
- Шакирова А. Ф., Кнауб А. А., Сирота В. Б., Касылқасова К. М.** Современные подходы к хирургическому лечению злокачественных опухолей яичников **9**
- Шакирова А. Ф., Кнауб А. А., Сирота В. Б., Қасылқасова К. М.** Аналық без қатерлі ісіктерінің хирургиялық еміне қазіргі уақытта көзқарас

ЭКОЛОГИЯ И ГИГИЕНА

- Черкашина М. Ю.** Уровень оксида азота у детей при гломерулонефрите **14**
- Черкашина М. Ю.** Балалардағы гломерулонефрит барысындағы азот қышқылының деңгейі
- Мхитарян К. Э., Козаченко Н. В., Риклефс И. М.** Функциональное состояние иммунной системы у здоровых лиц с разным типом регуляции вегетативной нервной системы **16**
- Мхитарян К. Э., Козаченко Н. В., Риклефс И. М.** Вегетативті жүйке жүйесін реттеуінің әртүрлі типтеріне жататын дені сау адамдардың иммундық жүйесінің функционалды қалпы
- Аталықова Г. Т.** Показатели артериального давления и максимальной скорости воздушного потока у школьников 11-14 лет, проживающих в непосредственной близости от месторождений урана. **20**
- Аталықова Г. Т.** Уран өндіріс аймақтарында тұратын 11-14 жастағы оқушылардың қан қысымы және шығарудағы шындық жылдамдығын көрсеткіштерін зерттеу
- Скучалина Л. Н.** Эпидемиология бронхиальной астмы, аллергического ринита и атопического дерматита в районах г. Астаны **24**
- Скучалина Л. Н.** Астана қаласының аудандарындағы өкпе демікпесі аллергиялық рини атопиялық дерматиттың эпидемиологиясы
- Кужекенова С. Б.** Актуальные вопросы профилактики гнойно-септических осложнений у женщин группы риска после операции кесарева сечения **25**
- Кужекенова С. Б.** Қауіп тобындағы әйелдерде кесар тілігі операциясынан кейінгі іріңді-септикалық асқынулардың алдын алудың маңызды сұрақтары
- Риклефс И. М., Мхитарян К. Э., Козаченко Н. В.** Распределение корреляционных связей параметров сердечного ритма и иммунограммы в зависимости от типа регуляции вегетативной нервной системы **28**
- Риклефс И. М., Мхитарян К. Э., Козаченко Н. В.** Вегетативті жүйке жүйесін реттеуінің типіне байланысты иммунограмманың және жүрек ырғағының көрсеткіштерінің арасындағы қорреляциялық байланыстардың үлестірілуі
- Шабдарбаева М. С., Утеев А. А., Смагулов А. М.** Социально-гигиеническая оценка состава иностранных студентов, обучающихся в КГМА **32**
- Шабдарбаева М. С., Утеев А. А., Смагулов А. М.** ҚММА-да оқитын шетелдік студенттер құрамын әлеуметтік-гигиеналық бағамдау

Амреева К. Е. Оценка сравнительной и атрибутивной угрозы состоянию здоровья населения

35

Әміреева Қ. Е. Тұрғындар денсаулық жағдайына салыстырмалы және атрибутивті қауіпті бағалау

Тюлебекова Г. К. Ступенчатая коррекция диеты при хроническом панкреатите

37

Тюлебекова Г. К. Созылмалы панкреатитте қолданатын емдәмді басқышты түзету тәсілі

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Новицкая А. В., Ержанов О. Н. Состояние окислительного метаболизма в крови больных острым холециститом

41

Новицкая А. В., Ержанов О. Н. Өткір холециститпен ауыратын науқастардың қанындағы қышқыл метаболизмнің жағдайы

Талаева Ш. Ж., Тулеуов А. Е., Казанцева И. А., Гуревич Л. Е., Ермилова В. Д. Молекулярно-биологические маркеры в опухолях молочной железы

44

Талаева Ш. Ж., Тулеуов А. Е., Казанцева И. А., Гуревич Л. Е., Ермилова В. Д. Сүт безінің қатерлі ісігі ауыруының молекулалық биологиялық маркерлер көрсеткіштері

Нурлыбаев Е. Ш., Цхай Б. В., Бабешкин В. П., Толеубаев Е. А., Черномаз И. В. Лечение гнойной эвентрации

49

Нұрлыбаев Е. Ш., Цхай Б. В., Бабешкин В. П., Толеубаев Е. А., Черномаз И. В. Іріңді эвентрацияның емі

Любченко М. Ю., Евлакова О. А., Трушкова В. В. Особенности бреда ревности при различных психических заболеваниях и алкоголизме

53

Любченко М. Ю., Евлакова О. А., Трушкова В. В. Алкоголизм мен басқа да психикалық аурулар кезіндегі сандырақтың ерекшеліктері

Цай Д. А., Баймуканов Е. А., Сайлауұлы Г. С., Ахметов А. П. Компрессирующе-репонирующее устройство для малоинвазивного оперативного лечения диафизарных переломов плеча

56

Цай Д. А., Баймұқанов Е. А., Сайлауұлы Г. С., Ахметов А. П. Иықтың диафизарлық сынықтарын малоинвазивті оперативті емдеу үшін компрессорлық-репонируляторлық қондырғы

Айсанов Б. Т., Касылкасова К. М., Тусупбаев С. Т., Филипова С. Г., Пашина С. А. Системный гемодинамический профиль хирургических больных, получавших респираторную поддержку методом СДППД в послеоперационный период

59

Айсанов Б. Т., Касылкасова К. М., Тусупбаев С. Т., Филипова С. Г., Пашина С. А. Операциядан кейінгі кезеңде тыныс алу жолындағы оң тұрақты қысыммен өзіндік тыныс алу әдісімен респираторлық қолдауды алған хирургиялық науқастардың жүйесі гемодинамикалық профилі

Талаева Ш. Ж. Уровень SFAS у больных с опухолями молочной железы

61

Талаева Ш. Ж. Сүт безінің ісіктерімен сырқаттанған науқастарда SFAS көрсеткіштері

Балтабеков Н. Т. Новые подходы к диагностике меланомы кожи

65

Балтабеков Н. Т. Тері меланомасының диагностикасына жаңаша көзқарастар

Мукашева Ш. М., Абиев Т. М., Садырбаев К. С., Тутанов С. Қ., Копбаев В. Е. Выбор шовного материала для остеосинтеза надколенника и его математическое обоснование

67

Мұқашева Ш. М., Әбиев Т. М., Садырбаев К. С., Тутанов С. Қ., Қопбаев В. Е. Тізе ұршығына остеосинтез жасаудағы тігіс материалын таңдауындағы математикалық дәлелдеу

- Васильев Д. В.** К вопросу отлучения больных с черепно-мозговой травмой от респираторной поддержки **70**
- Васильев Д. В.** Бас сүйек-ми жарақаты бар науқастарды респираторлық қолдаудан айыру сұрағына
- Ульянов А. В., Букенов А. М., Смежук В. В.** Результаты медицинской реабилитации больных раком легкого **73**
- Ульянов А. В., Букенов А. М., Смежук В. В.** Өкпе рағымен ауыратын науқастарды медициналық сауықтыру қорытындысын бағалау» тақырыбы бойынша авторларға
- Айсанов Б. Т., Александров С. Н., Атюшев Д. М., Гаг В. А., Джунусов Н. Ф.** Интегральная характеристика респираторной поддержки оперированных больных **76**
- Айсанов Б. Т., Александров С. Н., Атюшев Д. М., Гаг В. А., Джунусов Н. Ф.** Операция жасалған науқастарға респираторлық қолдау жасаудың интегралдық сипаттамасы
- Магзумова Д. Г.** Современные аспекты консервативного лечения больных близорукостью **78**
- Магзумова Д. Г.** Алыстан көрмейтін науқастарды консервативті емдеудің қазіргі аспектілері
- Бегайдарова Р. Х., Стариков Ю. Г., Асенова Л. Х., Оспанова К. Б.** Клинические особенности и лабораторная диагностика листериоза у беременных **81**
- Бегайдарова Р. Х., Стариков Ю. Г., Асенова Л. Х., Оспанова К. Б.** Жүкті әйелдердегі листериоздың клиникалық ерекшеліктері және лабораториялық диагностикасы
- Мутайхан Ж., Колпакова Т. А., Краснов В. А.** Риск развития побочных реакций у больных туберкулезом легких с хроническими сопутствующими заболеваниями при разных способах введения препаратов **84**
- Мутайхан Ж., Колпакова Т. А., Краснов В. А.** Өкпе туберкулезімен бірге қосалқы созылмалы ауруымен ауыратын науқастарға дәрінің түрлі тәсілмен енгізілуі кезінде дәріде пайда болатын жанама
- Карабалин С. К., Бексултанова Г. С.** Синдром вегетативной дистонии у больных с хронической интоксикацией соединениями фосфора в постконтактный период **87**
- Қарабалин С. Қ., Бексултанова Г. С.** Фосфор қосындыларымен созылмалы уланған науқастарда еңбектен қол үзген кезеңдегі вегетативтік дистония синдромының көріністері
- Есеналина Г. Н., Аширбекова А. М., Федорченко Л. А., Сюлан Се, Каликеев Ж. Т.** Использование биосовместимого пористого полиуретана в контурной пластике лица при деформациях **90**
- Есеналина Г. Н., Әшірбекова А. М., Федорченко Л. А., Сюлан Се, Каликеев Ж. Т.** Жарақат жағдайында биобірлескен полиуретанды контурлық пластикада қолдану

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

- Хасенбекова Ж. Р., Бүркітбаева С. С., Мұхамбетов Д. Д., Алмағамбетов К. Х.** Коррекция вторичного иммунодефицитного состояния настойкой *Saussurea amara* **93**
- Хасенбекова Ж. Р., Бүркітбаева С. С., Мұхамбетов Д. Д., Алмағамбетов К. Х.** Екінші реттік иммунды жетіспеушілік жағдайын *Saussurea amara* тұндырмасымен түзету
- Уразбаева Д. Ч.** Исследование хемотаксиса уропатогенных микроорганизмов **96**
- Уразбаева Д. Ч.** Уропатогенді микроорганизмдер хемотаксисін зерттеу

- Куркин А. В., Рыбалкина Д. Х.** Сравнительная характеристика цитологических методов оценки степени дифференцировки буккальных эпителиоцитов у подростков **98**
- Куркин А. В., Рыбалкина Д. Х.** Жасөспірімдерде буккалды эпителиоциттердің дифференсация дәрежесін бағалаудың цитологиялық әдістерінің салыстырмалы сипаттамасы
- Мукашева Ш. М., Садырбаев К. С., Абиев Т. М., Тутанов С. К., Кадырбаев Ж. К.** Создание механико-математической модели операции остеосинтеза надколенника **101**
- Мұқашева Ш. М., Садырбаев К. С., Әбиев Т. М., Тұтанов С. Қ., Кадырбаев Ж. К.** Тізе ұршығын остеосинтездеу үшін ұсынылған операция үлгісін механико-математикалық дәлелдеу

ОРГАНИЗАЦИЯ И ЭКОНОМИКА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

- Нурсултанова С. Д.** К вопросу формулирования клинических диагнозов пульмонологического профиля **104**
- Нұрсұлтанова С. Д.** Пульмонологиялық профильдегі диагноздарды тұжырымдаудың сұрақтарына
- Утеев А. А.** Актуальные аспекты оказания медико-санитарной помощи студентам высших и средних учебных заведений **106**
- Утеев А. А.** Жоғары және орта оқу орындары студенттеріне медико-санитарлық көмек көрсетудің қазіргі жағдайы
- Нурсултанова С. Д.** Проблемы классификации и формулирования диагноза бронхиальной астмы **109**
- Нұрсұлтанова С. Д.** Бронх демікпесінің жіктелуінің және диагнозын тұжырымдаудың проблемалары
- Сихимбаева Л. М., Переверзев В. Г.** Этапы составления комплексного плана организации управления научно-техническим и социально-экономическим развитием субъектов фармацевтического рынка **112**
- Сихимбаева Л. М., Переверзев В. Г.** Фармацевтикалық нарық субъектілерінің ғылыми-техникалық және әлеуметтік-экономикалық дамуын басқаруды ұйымдастырудың кешенді жоспарын жасаудың кезеңдері

МЕДИЦИНСКОЕ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ

- Тусупбекова М. М.** Актуальные вопросы и перспективы внедрения современных инновационных технологий в образовательный процесс **117**
- Түсіпбекова М. М.** Білім беру процесіне жаңа инновациялық технологияларды енгізудің маңызды мәселелері мен перспективалары

ЮБИЛЕИ

- Марат Сулейменович Сыздықов** (к 60-летию со дня рождения) **120**
- Марат Сүлейменұлы Сыздықов** (туғанына 60 жыл толуына)

**Н. К. Отарбаев, Ж. Н. Абильмажинова,
Н. Ж. Молдатаев, Т. И. Кульмагамбетова**

ФАКТОРЫ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ТЕЧЕНИЯ РЕАКТИВНОГО АРТРИТА У ДЕТЕЙ

Казахская государственная медицинская академия (Астана)

Ювенильные хронические артриты являются актуальной проблемой педиатрии. Это обусловлено нарастающей частотой патологии, встречающейся во всех возрастных группах при ювенильной тенденции к «омоложению» заболеваемости, трудностью дифференциальной диагностики с другими ревматологическими заболеваниями, протекающими с суставным синдромом [5, 28]. Е. И. Алексеева и соавт. [4] отмечают увеличение реактивных артритов у детей на 25%, Н. Н. Кузьмина ювенильных артритов – на 6% [25]. Об увеличении частоты хронических артритов у детей свидетельствуют и изменения в X пересмотре международной классификации болезней, где выделена отдельная нозологическая группа – ювенильные хронические артриты (ЮХА). В эту группу заболеваний входят артриты у детей до 16 лет, длительностью более 3 мес. Кроме того, некоторые авторы отмечают, что в последнее время увеличивается количество форм неблагоприятного течения реактивных артритов, в том числе хронических вариантов течения [36] и морфологических признаков ранних деструктивных изменений в суставном аппарате [8].

Выяснение факторов развития первично-хронических артритов или механизмов перехода острого реактивного артрита в хроническую форму является важным звеном для успешной терапии суставного синдрома у детей. Б. С. Белов и соавт. отмечали, что работ по установлению конкретных факторов, вызывающих хроническое течение артритов, немного. Наиболее изученной в этом плане является болезнь Рейтера у взрослых, при которой рецидивирование и хронизация суставного синдрома связана с персистенцией хламидий [19, 21]. Учет таких критериев, как возраст к началу заболевания, конституциональные особенности, анамнестические и клинико-лабораторные данные, а также оценка их сочетанного влияния имеют большое клиническое значение не только для установления диагноза, но и для выявления факторов неблагоприятного течения суставного синдрома у детей. Хроническое течение артрита обусловлено сочетанным воздействием ряда факторов, среди которых наиболее значимыми являются инфекционный, наследственный, иммунопатологический, гормонально-эндокринный, фактор хронической травматизации, алиментарно-обменный и фактор хрящевого воспалительного дисметаболизма.

Инфекционный фактор. Этот фактор имеет ведущее значение в развитии многих воспалительных заболеваний суставов и в меньшей

степени – периартикулярных тканей. В соответствии с особенностями патогенеза различают бактериально-метастатический и токсико-аллергический артрит [37]. Ярким примером инфекционно зависимых артритов является болезнь Рейтера, при которой выявлен инфекционный агент из группы орнитоза – хламидии [6, 15, 32, 40]. Артриты наблюдаются и при заболеваниях кишечника с известным и неизвестным инфекционным агентом, в частности, при дизентерии, язвенном колите, иерсиниозе [1, 3, 36]. Известно развитие артритов в ходе некоторых вирусных инфекций [33]. По последним данным, отсутствие инфекционного агента в суставе при реактивных артритах считается условным. Возбудитель поступает гематогенным или лимфогенным путем непосредственно в сустав и в некоторых случаях обнаруживается в его тканях, синовиальной жидкости и иногда в крови при использовании современных методов диагностики [10, 31, 32]. Длительная персистенция инфекционных агентов или их антигенов может быть провоцирующим фактором хронического течения реактивных артритов, включающего аутоиммунные механизмы поражения тканей сустава [14, 30, 41].

Наследственный фактор. Этому фактору отводится определенная роль в развитии ряда болезней суставов [16]. Наследственная предрасположенность наблюдается к ревматизму, ревматоидному артриту, анкилозирующему спондилоартриту, синдрому Рейтера и др. [32, 36]. Современными авторами установлена связь некоторых заболеваний суставов с наличием в генотипе того или иного гена тканевой гистосовместимости, к примеру, HLA-B27. Выявлено, что носители HLA-B27-антигена предрасположены к развитию некоторых заболеваний суставов, к тому же HLA-B27-антиген может рассматриваться и как маркер неблагоприятного течения реактивных артритов [2, 18, 22, 37].

Имунопатологические факторы. Очень сложным представляется патогенез артритов с участием аутоиммунных процессов. Разрушение протеогликанов хряща сопровождается развитием иммунных реакций клеточного и гуморального типа. Сенсibilизация продуктами распада Т- и В-лимфоцитов проявляется повышенной выработкой лимфокинов и образованием иммунных комплексов, а также образованием аутоантител к хрящевой ткани, ткани синовиальной оболочки. Это приводит к прогрессивному фиброзу синовиальной оболочки, патологическому изменению синовиальной жидкости, нарушению питания хряща. Выработка неполноценной синовиальной жидкости поддерживает прогрессирование дегенеративных изменений в суставе хряще [1, 3, 7, 35, 37].

Гормонально-эндокринный фактор. В настоящее время доказано, что гормональные влияния являются существенными регуляторами на этапах роста и развития хрящевой ткани, а хондроциты имеют специфические рецепторы к

тироксину, инсулину, глюкокортикоидам, соматотропину, эстрадиолу, тестостерону. В экспериментальных условиях показано, что дисбаланс гормонов в организме приводит к изменению метаболизма хрящевой ткани, в связи с чем нарушения в эндокринной системе могут рассматриваться как фактор риска развития хронического артрита [34, 35, 37]. Об этом свидетельствует суставной синдром при некоторых эндокринопатиях: сахарном диабете, гипотиреозе, гиперпаратиреозе, синдроме экзогенного и эндогенного гиперкортицизма и др. [17, 31].

Фактор хронической травматизации.

Травма довольно часто предшествует различным заболеваниям суставов у детей (туберкулезный, ревматоидный артриты, остеохондропатия и др.), выступая, надо полагать, в роли разрешающего фактора, поскольку она имеет место либо непосредственно перед появлением первых признаков болезни, либо незадолго до них. Описаны случаи возникновения артритов в связи с термической, электрической и психической травмами [37]. Хроническая физическая травматизация вызывает усиление катаболических процессов в хряще и синовиальной жидкости. При адекватном кровоснабжении и питании происходит полноценное восстановление, в случаях же при сочетании с другими факторами наблюдается дисбаланс обменных нарушений в хряще, приводящий к дегенерации хряща. Основу поражения при хронических артритах составляют изменения в хрящевой ткани, важнейшая функция которой – адаптация сустава к механической нагрузке. При хронических артритах происходит дегенерация и гибель хондроцитов, развивается деполимеризация основного вещества, продуцируемого ими, снижается количество гликозаминогликанов. Потеря протеогликанов ведет к уменьшению прочности хряща и его дегенерации [26]. При нарушении физико-химических свойств синовиальной жидкости снижается резистентность к внешним нагрузкам. В целом поддержание всей структурной целостности матрикса хряща целиком зависит от функции хондроцитов, и хотя их масса невелика, тем не менее, они синтезируют все биополимеры, из которых состоит матрикс – коллаген, эластин, протеогликаны, гликопротеины и т.д. При удельном весе от 1 до 10% общего объема хрящевой ткани хондроциты обеспечивают образование больших масс матрикса. Соответственно при недостаточной функции хондроцитов на фоне хронической травматизации развиваются воспалительно-дегенеративные изменения.

Фактор алиментарно-обменных нарушений. Значение фактора питания: перекармливание, ведущее к ожирению, одностороннее питание с избыточным содержанием оксалатов, пуринов могут содействовать нарушению обмена веществ и развитию изменений в опорно-двигательном аппарате по типу артроза, юношеского эпифизеолиза, плоскостопия, оксалатной и уратной артропатии и т.п. [37].

Хрящевой воспалительный дисметаболизм (нарушение метаболизма хряща). Данный фактор является одним из самых важных в развитии хронических артритов или влияющих на поддержание хронического воспаления при других причинах развития артрита.

Важную роль в развитии катаболических процессов в хряще при хронических артритах играют «провоспалительные» цитокины, особенно интерлейкин I (IL-I) и туморнекротизирующий фактор (ТНФ), которые активизируют ферменты, принимающие участие в протеолитическом повреждении хрящевой ткани. ЮХА развиваются при условии превышения катаболизма (разрушения) хрящевой ткани над ее синтезом [7, 23]. Полагают, что коллагенолитические ферменты (металлопротеиназа-1, 8, 13) способствуют деструкции хряща [11, 20, 27]. Предполагается, что в патогенезе хронических артритов независимо от первичного запускающего фактора (агента) существенную роль играет усиление деградации лизосом, локализованных как в лейкоцитах, так и в хрящевых и синовиальных клетках (вследствие дестабилизации мембран). Основной воспалительный процесс связан с воздействием кислых гидролаз, а также гликозидаз, способных разрушать протеогликановые структуры хряща. Продукты их деградации часто являются антигенами, вызывающими аутосенсibilизацию с образованием аутоантител [11]. Тканевые изменения в синовиальной оболочке при артритах приводят к нарушению питания хряща и разрушению его по типу остеоартроза, затем вследствие пролиферации хрящевых клеток постепенно развивается анкилозирование суставов и окостенение суставной капсулы. Развитие остеоартроза связывают с метаболическими изменениями в хондроцитах и матриксе хряща, а дистрофические нарушения структуры коллагена – с нарушением кровообращения в синовиальной оболочке и субхондральной кости [7, 12].

Явления деструкции суставной и костной ткани характеризуются ограничением активных и пассивных движений в суставах, при этом изменения нередко носят необратимый характер.

В процессах обновления хрящевой ткани суставов играют роль глюкозамин и хондроитин [24]. Глюкозамин является аминсахаридом, используемым хондроцитами в качестве исходного материала для синтеза протеогликанов, гликозаминогликанов и гиалуроновой кислоты. Хондроитинсульфат образуется в организме из глюкозамина, его молекула в 100-200 раз больше своего предшественника и ответственна за ячеистые и физико-химические свойства хряща. Обеднение хрящевой ткани гликозаминогликанами нарушает обменно-трофические процессы, способствует прогрессированию дегенеративно-дистрофических процессов [9]. При ЮХА в хондроцитах наблюдается гиперэкскреция нескольких ферментов, которые играют важную роль в повреждении хряща. К ним относятся циклооксигеназа

-2 (ЦОГ-2) – фермент, регулирующий синтез простагландинов, медиаторов воспаления и боли, и индуцируемая изоформа синтазы оксида азота (фермент), регулирующая образование NO, который индуцирует апоптоз хондроцитов [29]. Таким образом, эти факторы как изолированно, так и в совокупности (или в сочетании) могут выступать в качестве неблагоприятного преморбидного фона и/или факторами, вызывающими хроническое течение артрита. Нарушение морфологической структуры суставной ткани, связанное с нарушением состояния хондроцитов или недостатком основных ингредиентов хряща (глюкозамина и хондроитина), поддерживает хроническое воспаление, а в ряде случаев является пусковым моментом артрита [13, 38, 39].

Изучение особенностей этиологических факторов, морфологических основ воспаления и клинических особенностей ЮХА у детей является приоритетной задачей детской артрологии, требующей дальнейшего углубленного изучения с целью улучшения понятия патогенетических процессов и совершенствования лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агабабова Э. Р. Реактивные артриты: состояние проблемы и перспективы //Ревматология. – 1985. – №1. – С. 3 – 6.
2. Акбаров С. В. Бактериальный артрит у детей //Педиатрия. – 1999. – №1 – С. 106 – 109.
3. Акбаров С. В. Морфология синовита при реактивном артрите у детей /С. В. Акбаров, Д. М. Алиева //Педиатрия. – 2000. – №2. – С. 108 – 112.
4. Алексеева Е. И. Ревматические заболевания у детей в Российской Федерации: масштаб проблемы /Е. И. Алексеева, А. А. Баранов, М. П. Шувалова //Актуальные вопросы детской кардиоревматологии на VIII Конгрессе педиатров России. – Сб. науч. тр. – М.: 2003. – С. 5 – 8.
5. Артамонова В. А. Влияние некоторых иммуногенетических и врожденных особенностей организма на течение и исход реактивных артритов после носоглоточной инфекции у детей /В. А. Артамонова, М. Г. Кантемирова //Педиатрия. – 1999. – № 4 – С. 22 – 24.
6. Аснер Т. В. Клинические варианты хронического течения урогенных реактивных артритов /Т. В. Аснер, Ю. А. Горяев, С. П. Макаренко // Тез. докл. II Всерос. съезда ревматологии. – Тула, 1997. – С. 10 – 11.
7. Бакулев А. Л. Некоторые клинико-биохимические и иммунологические аспекты метаболизма основного вещества соединительной ткани при болезни Рейтера /А. Л. Бакулев, А. П. Суворов //Вестн. дерматологии и венерологии. – 1998. – №6. – С. 23 – 26.
8. Баранова А. А. Детская ревматология /А. А. Баранова, Л. К. Баженова. – М.: Медицина, 2002. – С. 12 – 14.
9. Верес А. И. О роли гликозаминогликанов в патогенезе остеохондроза позвоночника //Журн. невропатологии и психиатрии. – 1986. – № 7. – С. 1057 – 1061.
10. Глазунов А. В. Сравнительная эффективность антибактериальных препаратов в лечении реактивных артритов /А. В. Глазунов, Е. В. Жилиев //Клин. мед. – 2003. – №3. – С. 51 – 54.
11. Глазунов А. В. Признаки реактивного артрита при остеоартрозе крупных суставов /А. В. Глазунов, Е. В. Жилиев //Клин. медицина. – 2003. – №4. – С. 47 – 48.
12. Гуляев А. Лекарственная терапия ревматоидного артрита /А. Гуляев, И. Кулмагамбетов, Т. Нургожин //Журн. доказ. медицины. – 2005. – №1. – С. 30 – 35 с.
13. Дворецкий Л. И. Дифференциальный диагноз при суставном синдроме. Важнейшие симптомы и синдромы. – М.: Медицина, 1999. – 287 с.
14. Джураева Э. Р. Особенности лечения больных хроническим течением реактивного артрита /Э. Р. Джураева, Д. А. Набиева, М. Х. Аvezниязов //Вестник. – 2006. – № 1. – С. 21.
15. Дубенский В. В. Суставной синдром при болезни Рейтера /В. В. Дубенский, И. Ю. Болашева //Обмен опытом. – 2005. – №5. – С. 30 – 34.
16. Жолобова Е. С. Иммуногенетические особенности ювенильных хронических артритов // Актуальные вопросы детской кардиоревматологии на VIII Конгрессе педиатров России: Сб. науч. тр. – М., 2003. – №3. – С. 25 – 29.
17. Жуковский М. А. Детская эндокринология. – М.: Медицина, 1995. – 656 с.
18. Испулаева С. Х. Диффузные болезни соединительной ткани: диагностика, лечение, диспансеризация //Учеб.-метод. пособие. – Алматы, 2001. – 48 с.
19. Ковалев Ю. Н. Роль иммунных нарушений в патогенезе, клиника и патогенетическая терапия болезни Рейтера: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – М., 1987 – 31 с.
20. Ковалев Ю. Н. Об оценке активности воспалительного процесса при болезни Рейтера /Ю. Н. Ковалев, А. П. Суворов //Вестн. дерматологии и венерологии. – 1998. – №5. – С. 40 – 41.
21. Кожные и венерические болезни /Под ред. Ю. К. Скрипкина. – М.: Медицина, 1996. – 387 с.
22. Комаров Ф. И. Диагностика и лечение внутренних болезней. – М.: Медицина, 1991. – 384 с.
23. Косягин Д. В. Концентрация гликозаминогликанов в неизменном и дегенеративно измененном суставном хряще людей разного возраста //Вопр. мед. химии. – 1986. – №3. – С. 73 – 75.
24. Косягин Д. В. Глюкозаминогликаны мочи при заболеваниях суставов /Д. В. Косягин, Е. К. Карякина //Ревматология. – 1988. – №4. – С. 52 – 55.
25. Кузьмина Н. Н. Современное состояние детской кардиоревматологической службы в России //Актуальные вопросы детской кардиоревматологии на VIII Конгрессе педиатров России: Сб. науч. тр. – М., 2003. – С. 18 – 24.
26. Насонов В. А. Клиническая ревматология /В. А. Насонов, М. Г. Астапенко. – М.: Медицина,

1989. – 592 с.
27. Насонов Е. Л. Хондроитинсульфат при лечении остеоартроза: патогенетическое обоснование и клиническая эффективность /Е. Л. Насонов, Л. И. Алексеева //Терапевт. арх. – 2001. – №11. – С. 87 – 89.
28. Насонова В. А. Международная декада, посвященная костно-суставным нарушениям // Рос. мед. журн. – 2000. – № 2. – С. 369 – 372.
29. Никишина И. П. Рациональные принципы применения НПВС в педиатрической ревматологической практике //Актуальные вопросы детской кардиоревматологии на VIII Конгрессе педиатров России: Сб. науч. тр. – М., 2003. – №3. – С. 40 – 44.
30. Нисевич Н. И. Инфекционные болезни у детей /Н. И. Нисевич, В. Ф. Учайкин. – М.: Медицина, 1990. – 348 с.
31. Отарбаев Н. К. Семиотика суставного синдрома у детей /Н. К. Отарбаев, Н. Ж. Молдатаев //Астана мед. журн. – 2005. – №2. – С. 10 – 15.
32. Садыкова К. А. Особенности диагностики и лечения реактивных артритов у подростков: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Алматы, 2003. – 35 с.
33. Самарина В. Н. Детские инфекционные болезни: Рук. для врачей /В. Н. Самарина, О. А. Сорокина – М.: Невский диалект, 2000. – 603 с.
34. Соловьев А. М. Состояние иммунной системы и эффективность иммунокорректирующего лечения у больных с хронической персистирующей хламидийной инфекцией //Терапевт. арх. – 1996. – №11. – С. 51 – 53.
35. Сорока Н. Ф. Ревматоидный артрит /Н. Ф. Сорока, В. Е. Ягур. – М.: Медицина, 2000. – 295 с.
36. Стерлинг Дж. Секреты ревматологии. – СПб, 2000. – 426 с.
37. Студеникин М. Я. Детская артрология. – М., 1981. – 432 с.
38. Шабалов Н. П. Детские болезни. – СПб: ПИТЕР, 1999. – 1080 с.
39. Cassidy J. T. Textbook of Pediatric Rheumatology /J. T. Cassidy, R. E. Petty. – NY., 2002. – 222 p.
40. Hughes R. A. Reiter syndrome and reactive arthritis A cur. View Semin /R. A. Hughes, A. C. Keat //Arthritis Rheum. – 1994. – №24. – P. 190 – 210.
41. Spirtliff M. E. Acute septic arthritis /M. E. Spirtliff, J. T. Mader //Clin. Microbiol. Rev. – 2002. – V. 15. – P. 527 – 544.

N. K. Otarbaev, Zh. N. Abilmazhinova, N. Zh. Moldataev, T. I. Kulmagambetova
THE FACTORS OF NEGATIVE FEATHERS OF REACTION ARTHRITIS AT CHILDREN

The grown up of chronic form of arthritis at children and teenagers initiated by some factors. They are can be negative phone and induced chronic form of arthritis. These factors are showing in this thesis.

Н. К. Отарбаев, Ж. Н. Абильмажинова, Н. Ж. Молдатаев, Т. И. Кульмагамбетова
БАЛАЛАРДАҒЫ РЕАКТИВТІК АРТРИТКЕ ӘСЕР ЕТЕТІН ФАКТОРЛАР

Созылмалы артриттер әр түрлі факторлармен қоздырылады. Олар артриттің созылмалы ағымына әсер етеді. Осы факторлар бұл тезисте көрсетілген.

А. Ф. Шакирова, А. А. Кнауб, В. Б. Сирота,
К. М. Касылкасова

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ
К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ
ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ
ЯИЧНИКОВ

Кафедра онкологии с лучевой диагностикой и лучевой терапией Карагандинской государственной медицинской академии, КГКП «Карагандинский областной онкологический центр»

Во всех развитых странах рак яичников является распространенной формой злокачественных заболеваний репродуктивных органов у женщин после рака шейки и тела матки. В Республике Казахстан рак яичников занимает шестое ранговое место среди всех онкологических заболеваний у женщин [1, 14].

Несмотря на все достижения современной

медицины, до сих пор не удается добиться качественно существенного улучшения отдаленных результатов лечения больных раком яичников. Это связано с тем, что хирургический метод остается основным в лечении этой патологии, а адъювантная химиотерапия исчерпала свои возможности. Почти у 70% больных в момент постановки диагноза опухоль уже дала метастазы, что сильно затрудняет лечение и снижает выживаемость [19].

Стандартным подходом к лечению рака яичников является хирургическое вмешательство с последующей цикловой полихимиотерапией с адъювантной или лечебной целью, т.е. комбинированное лечение [2, 15].

У большинства клиницистов, особенно зарубежных, вопрос о необходимости начинать комбинированное лечение с операции не вызывает сомнений. Целесообразность выбора хирургического вмешательства в качестве первого этапа лечения аргументируется необходимостью окончательного уточнения диагноза и гистологическо-

го типа опухоли яичников, стадии распространения опухолевого процесса (хирургическое стадивирование), локализации, размеров и количества метастатических очагов, вовлечения в опухолевый процесс смежных органов и тканей. При этом самое главное – выполнение максимально возможного удаления первичных очагов и метастазов для улучшения условий проведения последующей химиотерапии. Хирургическое вмешательство остается «краеугольным камнем» в окончательной диагностике и современной тактике ведения больных раком яичников [4, 7, 8, 21].

С этим вполне можно согласиться, тем более, что, изучая последовательность лечебных воздействий при раке яичников III-IV стадии, исследователи давно пришли к выводу, что использование варианта «операция+химиотерапия» значительно улучшает выживаемость по сравнению с больными, лечеными по варианту «химиотерапия+операция» [6, 20]. И все же, в некоторых клинических ситуациях (обширное распространение опухолевого процесса, сочетание гидроторакса и асцита, резко ослабленное общее состояние больной и декомпенсированная сопутствующая патология) может возникнуть вопрос о начале комбинированного лечения с химиотерапии [23].

Согласно рекомендациям IGCS, PDQ и ESMO, операцией выбора при раке яичников является экстирпация матки с придатками и оментэктомия, что справедливо и оправдано при ранних стадиях заболевания. Однако ведущие российские онкологи-гинекологи А. И. Серебров, И. Д. Нечаева, Я. В. Бохан при раке яичников III и IV стадий предпочтение отдавали надвлагалищной ампутации матки в связи с ее меньшей травматичностью у ослабленных больных с распространенным опухолевым процессом [2, 8, 9, 11, 17].

По их мнению, подобная операция позволяет также в случае рецидивов заболевания (частота которых при III-IV стадии достигает 70-90%) локализовать опухолевый процесс в пределах малого таза и избежать прорастания опухолевых узлов в культю влагалища (после экстирпации матки). Метастазы в этой области трудно поддаются лучевой и химиотерапии и при распаде создают постоянную угрозу кровотечения. Эту аргументацию объективно подтверждают исследования В. Л. Винокурова. Расширение объема операции до экстирпации матки при III-IV стадии не улучшает отдаленные результаты лечения больных, но в 4 раза увеличивает частоту рецидивов в области влагалища [4, 11, 18].

Некоторые авторы считают нерадикальным хирургическое вмешательство с оставлением шейки матки, что мотивируют возможностью возникновения метастазов этой локализации. Однако такие наблюдения представляются крайне редкими, даже казуистическими [10]. Они подчеркивают, что метастазы наиболее часто возникают в дугласовом пространстве позади

культи шейки матки, сливаясь с ней, возникает ложное впечатление о поражении самой шейки. Кроме того, имеются данные, что после экстирпации матки в 2 раза чаще наблюдаются вегетоневротические нарушения, чем после надвлагалищной ампутации. Удаление шейки матки имеет также определенное значение в развитии сексуальных нарушений: у женщин часто возникают «ощущения дефеминизации» и психическая депрессия [2, 5].

Установление рака яичников в ранней стадии сокращает объем лечения. А тот факт, что начальную форму рака яичников часто выявляют у пациенток репродуктивного возраста, еще более способствует расширению показаний к щадящим видам лечения, поскольку последние дают возможность сохранить менструальную и детородную функции. Обосновывая возможность проведения органосохраняющего лечения, многие авторы приводят факт достаточно редкого поражения контралатеральной гонады при злокачественной опухоли яичников I стадии. Так, при незрелой тератоме такое поражение наблюдается в 2,7% случаев, при опухолях стромы полового тяжа – в 4,7%, при опухолях эндодермального синуса либо при эмбриональном раке – в 9%, при смешанных герминогенных опухолях, дисгерминоме – в 15% случаев. Исключением являются эпителиальные опухоли, при которых поражение второго яичника выявляют в 20-30% случаев, причем при серозном раке – наиболее часто [13, 25].

Обоснованиями возможности и отчасти необходимости органосохраняющего лечения являются репродуктивный возраст пациенток и морфологические особенности опухоли. В молодом возрасте преимущественно возникают герминогенные новообразования, прогноз развития которых в основном благоприятен. Среди эпителиальных опухолей у больных молодого возраста в 2 раза чаще, чем в старшей возрастной группе, выявляют высокодифференцированные формы рака яичников и почти в 2,5 раза чаще – опухоли муцинозного типа (такие новообразования также характеризуются относительно благоприятным прогнозом) [12, 13].

К органосохраняющим операциям при раке яичников в настоящее время относят одностороннее удаление придатков с резекцией второго яичника и большого сальника. Помимо сокращения объема операции при раке яичников Ia стадии в последние годы рекомендовано отказываться от адьювантной химиотерапии после радикальных и органосохраняющих операций при высоко- и умереннодифференцированных опухолях [5, 26]. Рандомизированные исследования показали, что одно только хирургическое лечение при высоко- и умереннодифференцированном раке яичников Ia стадии позволяет достичь 5-летней выживаемости более чем у 90% больных [27]. Тем не менее, не все исследователи придерживаются подобных взглядов, продолжая считать адьювант-

ную химиотерапию необходимым звеном в лечении рака яичников Ia и Ib стадий, которое увеличивает показатели выживаемости [5].

Разработаны показания и противопоказания к органосохраняющему лечению больных с начальным раком яичников. Показаниями к органосохраняющему лечению являются молодой возраст пациентки, желание сохранить детородную функцию, особенно при предшествовавшем раку яичников бесплодию, уверенность в том, что рак яичников у данной пациентки является начальным, возможность мониторинга в течение не менее 5, а лучше 10 лет. Противопоказаниями к органосохраняющему лечению являются отсутствие уверенности в том, что рак яичников у пациентки является начальным (неполное хирургическое стадирование), разрыв капсулы опухоли во время операции и попадание ее содержимого в брюшную полость, низкая степень дифференцировки опухоли [10, 12].

В гинекологической клинике МНИОИ им. П. А. Герцена у больных с новообразованиями яичников Ia стадии, подвергшихся сберегательным операциям, удалось сохранить менструальную функцию у 92,5% женщин, что обеспечило высокий уровень фертильности (63,3%), при этом у 58 женщин наступило 99 беременностей, которые в 57,6% случаев закончились родами. Противоопухолевое лечение (в частности, химиотерапия) не оказывало отрицательного влияния на здоровье, умственное и физическое развитие детей. Разрешать беременность и роды не следует ранее чем через 2 г. после окончания первичного лечения [10].

Однако, по мнению других ученых, беременность нежелательна в течение 3-4 и даже 5 лет, особенно у больных с серозной цистаденокарциномой, учитывая частоту, поздние сроки рецидивирования этих опухолей и вероятность летальных исходов заболевания [4, 29].

Но, несмотря на обнадеживающие результаты ряда авторов, сберегательные операции даже при условии адекватного стадирования и прослеживания всегда сопряжены с определенным риском для больных. Поэтому в настоящее время вряд ли их можно рекомендовать для широкого использования в практических учреждениях и следует рассматривать скорее как исключение, чем правило. Подобные операции допустимо выполнять, но в условиях специализированных онкологических центров, обладающих высококвалифицированными специалистами. Особенно важно иметь возможность срочного субоперационного цитологического и гистологического исследования, имеющего иногда решающее значение для выбора адекватного объема хирургического вмешательства.

Современная концепция хирургического лечения распространенного рака яичников базируется на представлении о хирургической циторедукции, которое опирается как на прогностическое значение величины резидуальной опухоли

ли после операции, имеющей обратную связь с выживаемостью, так и на принципах цитокинетики. Распространенный рак яичников можно рассматривать как мультилокальную опухоль, при которой сосуществуют микрометастазы и макрометастазы различной величины. Основной цитокинетический принцип – повышение цитокинетического эффекта при максимальном удалении больших опухолевых масс – зависит от того, что в небольших остатках опухоли преобладает чувствительная к химиотерапии фракция роста, т.е. высокая пропорция делящихся, находящихся в фазе митоза опухолевых клеток [21, 27].

Современные представления о целесообразности циторедуктивных операций (ЦРО) при раке яичников могут быть сведены к следующим положениям: эффективность применения химиотерапевтических препаратов повышается после удаления основных масс опухоли со слабым кровотоком; эффективность цитостатиков коррелирует с высокой митотической активностью опухолевых очагов небольших размеров; небольшие остаточные опухоли требуют применения меньшего количества курсов химиотерапии, тогда как при больших опухолевых массах повышается вероятность появления резистентных форм опухолевых клеток; удаление основных опухолевых масс приводит к относительной нормализации иммунной системы; при удалении опухолевых очагов захватываются также и фенотипически резистентные опухолевые клетки [6].

Клинические исследования показали, что наибольший диаметр оставшейся после первичной операции опухоли предопределяет частоту «позитивных находок» при ревизионной лапаротомии «second look» после химиотерапии [28]. Выживаемость больных после операции и химиотерапии зависит от величины оставшихся после операции метастазов. Так, при размерах остаточных очагов опухоли, не превышающих более 5 мм, средняя продолжительность жизни больных достигает 40 мес., при размерах до 1,5 см – 18 мес., а при метастазах более 1,5 см в диаметре – всего 6 мес. [24].

В ближайшие и отдаленные (до 2,5 лет) сроки наблюдения больных после выполнения современного стандарта ЦРО не было выявлено рецидивов опухоли в области малого таза. Максимально разумная хирургическая агрессия позволяет добиться наиболее оптимального объема ЦРО, более эффективно проводить системную химиотерапию, а также предупредить различные осложнения течения заболевания, связанные с поражением других органов брюшной полости [16]. Результаты 60 комбинированных операций у больных распространенным раком яичников показывают, что после проведения операций такого объема оставшиеся очаги опухоли более 2 см в диаметре не ухудшают отдаленные результаты лечения [7].

Выполнение промежуточной операции является приемлемым подходом в терапии боль-

ных, у которых первая операция была либо пробной, либо малоуспешной [22].

Операция «second-look» – это диагностическая лапаротомия, которая выполняется для оценки остаточной опухоли при отсутствии клинических проявлений после проведенных курсов химиотерапии. 30-летний опыт российских исследователей В. Л. Винокурова и Е. И. Гуло выполнения операций типа «second-look» в комбинированном лечении рака яичников позволил сформулировать показания к подобным вмешательствам, оценить эффективность и положительное влияние на отдаленные результаты лечения [3, 4, 11].

Согласно опыту авторов, операция «second-look» показана при следующих клинических ситуациях: у больных с I-II стадией в состоянии клинической ремиссии после комбинированного лечения при обнаружении опухолевых клеток в пунктате или смыве с брюшины дугласова пространства, особенно в сочетании с позитивными данными УЗИ, КТ, МРТ и повышением уровня СА 125; у пациентов с III-IV стадией, находящихся в ремиссии после успешного комбинированного лечения (операция и 6-9 курсов химиотерапии) для решения вопроса о прекращении или коррекции лечебной программы; на фоне клинической ремиссии после нерадикальной по объему первичной операции (не удалены придатки матки и/или большой сальник), что нередко встречается в практической деятельности; при подозрении на рецидив заболевания после успешного первичного лечения; в случаях несомненного прогрессирования заболевания после радикальной или нерадикальной операции с целью удаления метастатических узлов, уточнения степени распространения процесса и планирования дальнейшего адекватного лечения; без подозрения на рецидив или прогрессирование заболевания, но в связи с хирургической патологией, требующей в плановом порядке лапаротомии (грыжа, хронический аппендицит и др.) [3].

Таким образом, хирургическому вмешательству при комбинированной терапии злокачественных опухолей яичников отдается предпочтение на первом этапе с целью уточнения стадии процесса и выработки алгоритма дальнейшего лечения. Выбор адекватного объема операции зависит от степени распространения опухоли, ее морфологической дифференцировки и возраста пациентки. У больных III-IV стадией рака яичников целесообразно выполнение циторедуктивных операций с целью повышения эффективности последующей химиотерапии, улучшения качества жизни больных и показателей выживаемости.

Выводы

1. На первом этапе комбинированного лечения злокачественных опухолей яичников осуществляется оперативное вмешательство с целью уточнения диагноза, гистологического типа опухоли и степени распространенности процесса. Объем операции зависит от степени рас-

пространения опухоли, ее морфологической дифференцировки и возраста пациентки. Радикальной операцией при раке яичников является надвлагалищная ампутация матки с придатками, оментэктомия.

2. При выявлении ранней стадии рака яичников у женщин молодого возраста возможно проведение органосохраняющих операций (одностороннее удаление придатков с резекцией второго и большого сальника) в условиях специализированных онкологических центров.

3. При распространенном раке яичников хирургическая циторедукция является методом выбора лечения на первом этапе комбинированной терапии, повышающим эффективность последующей химиотерапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арзыкулов Ж. А. Заболеваемость женского населения Республики Казахстан злокачественными новообразованиями /Ж. А. Арзыкулов, Г. Д. Сейтказина //Сб. науч. тр. «Актуальные проблемы онкопатологии репродуктивной системы женщин». – Алматы, 2005. – С. 14 – 18.
2. Бохман Я. В. Руководство по онкогинекологии. – СПб.: ООО Издательство Фолиант, 2002. – С. 433 – 471.
3. Винокуров В. Л. Роль операции типа «second-look» в оптимизации лечения больных злокачественными опухолями яичников /В. Л. Винокуров, Е. И. Гуло //Тез. докл. Всесоюз. симп. «Системный подход к профилактике, ранней диагностике и лечению гормонозависимых опухолей у женщин». – Л., 1998. – С. 15 – 16.
4. Винокуров В. Л. Закономерности метастазирования рака яичников и выбор адекватного лечения больных //Паллиативная медицина и реабилитация. – 2002. – №2 – 3. – С. 70 – 74.
5. Воробьева Л. И. Органосохраняющие и щадящие методы лечения больных с опухолями женских половых органов //Онкология. – 2001. – Т. 3, №2 – 3. – С. 181 – 185.
6. Жордания К. И. Некоторые аспекты хирургического лечения рака яичников //Практич. онкология. – 2000. – №4. – С. 19 – 24.
7. Кузнецов В. В. Возможности хирургического метода лечения в комбинированном лечении рака яичников /В. В. Кузнецов, А. Г. Блюменберг //Современные экспериментальные и клинические подходы к диагностике и рациональному лечению рака яичников. – М., 2001. – С. 66 – 76.
8. Нечаева И. Д. Лечение опухолей яичников. – Л.: Медицина, 1972. – 265 с.
9. Нечаева И. Д. Опухоли яичников. – Л.: Медицина, 1987. – 216 с.
10. Новикова Е. Г. Современные подходы в лечении злокачественных опухолей яичников /Е. Г. Новикова, Е. А. Роднина, И. А. Корнеева // Новые подходы к скринингу, диагностике и лечению опухолей яичников. – СПб, 2001. – С. 112 – 115.

11. Новые подходы к лечению гинекологического рака /Я. В. Бохман, М. А. Лившиц, В. Л. Винокуров, Е. И. Гуло. – СПб: Гиппократ, 1993. – С. 78 – 88.
12. Новые подходы к органосохраняющему лечению минимальных форм рака эндометрия и рака яичников /Е. В. Бахайдзе, С. Я. Максимов, Е. Г. Новикова, В. А. Антипов. – СПб, 1999. – 32 с.
13. Органосохраняющее лечение в онкогинекологии /Е. Г. Новикова, В. И. Чиссов, О. В. Чулкова и др. – М.: Видар, 2000. – 108 с.
14. Показатели онкологической службы Республики Казахстан за 2005 год (статистические материалы). – Алматы: КазНИИОиР, 2006. – 55 с.
15. Полякова В. А. Онкогинекология. – М.: Мед. книга, 2001. – 192 с.
16. Пути оптимизации циторедуктивных операций при местнораспространенном раке яичников /В. С. Демьянов, М. В. Покачалова, В. Н. Белов и др. //Матер. Рос. науч.-практ. конф. – Барнаул, 2005. – С. 122 – 123.
17. Серебров А. И. Оперативная онкогинекология. – Л.: Медицина, 1965. – 224 с.
18. Сравнительная оценка современных схем химиотерапии в комбинированном лечении распространенного рака яичников /А. И. Буйникова, В. Л. Винокуров, Л. Е. Юркова и др. //Terra Medica nova. – 2001. – № 4. – С. 47 – 48.
19. Cancer statistics, 2004 /A. Jamal, R. C. Tiwari, T. Murray et al. //CA Cancer J. Clin. – 2004. – V. 54. – P. 8 – 29.
20. Coucos G. Early ovarian cancer /G. Coucos, S. Rubin //Current treatment options in oncology. – 2000. – V. 1. – P. 129 – 137.
21. Coucos G. Surgical management of epithelial ovarian cancer /G. Coucos, S. Rubin //Oncol. Spectr. – 2001. – V. 2, №5. – P. 350 – 360.
22. Morgan M. A. Secondary cytoreduction in epithelial ovarian cancer /M. A. Morgan, S. C. Rubin //Crit. Rev. Oncol. Hematol. – 1995. – V. 18. – P. 1 – 8.
23. Neoadjuvant chemotherapy versus primary debulking surgery in advanced ovarian cancer /I. B. Vergote, I. De Wever, J. Decloedt et al. //Simin. Oncol. – 2000. – V. 27. – P. 31 – 36.
24. Optimal citoreductive surgery is an independent prognostic indicator in stage IV epithelial ovarian cancer with hepatic metastases /R. Naik, A. Nordin, P. A. Cross et al. //Gynecol. Oncol. – 2000. – V. 78. – P. 171 – 175.
25. Pure ovarian immature teratoma, a unique and curable disease: 10 yearsy experience of prospectively treated patients /C. Bonzzi, F. Pecatori, N. Colombo et al. //Obstet Gynecol. – 1994. – V.84, №4. – P. 598 – 604.
26. Second-look laparotomy in stage I ovarian cancer following comprehensive surgical staging /S. C. Rubin, W. B. Jones, J. P. Curtin et al. //Obstet. Gynecol. – 1993. – V. 82. – P. 139 – 142.
27. State of the art surgical management of ovarian cancer /W. J. Hoskins, D. S. Chi, M. P. Boente et al. //Cancer Res. Ther. Contr. – 1999. – V. 9. – P. 373 – 382.
28. Ten-year follow-up of ovarian cancer patients after secjnd-look laparotomy with negative findings /S. C. Rubin, T. S. Randall, K. A. Armstrong et al. //Obstet. Gynecol. – 1999. – V. 93. – P. 21 – 24.
29. Tumor recurrence in stage I ovarian cancer neoplasms of low malignant potencial /E. G. Silva, C. Tornos, M. J. Merino et al. //Int. J. Gynecol. Pathol. – 1998. – V. 17. – P. 1.

A. F. Shakirova, A. A. Knaub, V. B. Sirota, K. M. Casylkasova
MODERN APPROACHES TO SURGICAL TREATMENT OF THE MALIGNANCY TUMOR OVARIAN

Literary review is given on modern approach to surgical treatment of the ovarian cancer patients. Surgical interference under multifunction терапии of the ovarian cancer is shown a preference on the first stage of the treatment. The choice of the identical volume produced operations depends on degree of the spreading to tumors, its morphological pictures and age of patients. Beside, sick III-IV stage of the ovarian cancer reasonable execution citoreduktal operation.

А. Ф. Шакирова, А. А. Кнауб, В. Б. Сирота, К. М. Қасылқасова
АНАЛЫҚ БЕЗ ҚАТЕРЛІ ІСІКТЕРІНІҢ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМІНЕ ҚАЗІРГІ УАҚЫТТА КӨЗҚАРАС

Аналық без қатерлі ісіктерінің хирургиялық еміне қазіргі уақыттағы көзқарас бойынша әдебиеттік шолу берілген. Аналық бездері ісіктерінде аралас емнің бірінші кезеңінде хирургиялық ем қолданады. Жасалатын операцияның көлемін таңдау ісіктің жайылу дәрежесіне, оның морфологиялық дифференциациясына және науқастың жасына байланысты болады. Аналық бездердің III-IV сатылы қатерлі ісіктерімен ауыратын науқастарға циторедукциялық операциялардың орындалуы жөн.

М. Ю. Черкашина

УРОВЕНЬ ОКСИДА АЗОТА У ДЕТЕЙ ПРИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ

Кафедра детских болезней №1 Карагандинской
медицинской академии

Научно-техническая революция помимо бесспорных достижений во всех отраслях науки, в том числе медицинской, создала целый ряд проблем, отражающихся на состоянии здоровья человеческой популяции в целом. Возник замкнутый круг, когда неразумное вмешательство в жизнедеятельность окружающей среды, биосферы породило издержки цивилизации, отразившиеся в первую очередь на жизнедеятельности самого человеческого организма, на состоянии его здоровья [3]. В последние годы проблемы нефрологии привлекают все нарастающее внимание специалистов в области теоретической и практической медицины. В настоящее время исследование проблем детской нефрологии основывается на использовании достижений смежных дисциплин: физиологии, биохимии, биофизики, иммунологии, морфологии, генетики. Углубление знаний основных проблем нефрологии открывает новые возможности для ранней диагностики, лечения, профилактики этой патологии.

Особое значение имеет изучение гломерулонефрита у детей, обусловленное достаточно большой его распространенностью (эта патология занимает 1/3 в структуре болезней органов мочевой системы), а также утяжелением течения гломерулонефрита у детей характеризуется учащением латентных форм с постепенным, малосимптомным началом заболевания. Необходимо также подчеркнуть тенденцию роста хронических форм гломерулонефрита с быстрым развитием снижения почечных функций [3].

Установлено, что в организме человека непрерывно ферментативным путем продуцируется одно из простейших химических соединений – оксид азота, регулирующий многочисленные физиологические функции. В этой связи особое значение имеет оксид азота при гломерулонефрите у детей. Наряду с регуляторными функциями у оксида азота при генерации в высоких концентрациях обнаружена его цитостатическая активность, что обуславливает роль NO в качестве одного из основных эффекторов системы клеточного иммунитета. В значительной степени эта функция оксида азота определяется его влиянием на иницирование и протекание апоптоза – процесса генетически запрограммированной гибели клеток [2].

Оксид азота играет важную роль в функционировании мезангия почечных клубочков как в норме, так и при патологии почек. При этом мезангиоциты содержат eNOS и iNOS, быстро пролиферируют под действием различных цито-

кинов и факторов роста, а также стимулируют миграцию макрофагов, экспрессирующих большое количество iNOS [4]. NO-синтаза выделяет оксид азота, который в повышенных количествах обладает прямым цитотоксическим действием. Как и макрофаги, мезангиальные клетки экспрессируют индуцибельную NO-синтазу, продуцирующую большое количество оксида азота. Есть основания полагать, что отмеченные особенности мезангиальных клеток могут играть существенную роль в патогенезе гломерулонефрита, хотя инфильтрация макрофагами клубочков при этом имеет важное значение. В больших количествах оксид азота самостоятельно или через взаимодействие с цитокинами, вазоактивными веществами вызывает воспаление в почечном клубочке, пролиферацию мезангиоцитов и компонентов межклеточного вещества. В то же время оксид азота, синтезированный конститутивными изоформами синтазы оксида азота, оказывает противовоспалительное действие, обладая спазмолитическими, антикоагулянтными и дезагрегантными свойствами и блокируя прилипание лейкоцитов к эндотелию сосудов [1]. Этот газ регулирует почечный кровоток, клубочковую фильтрацию и реабсорбцию натрия в начальных стадиях нефрита. При недостатке синтеза оксида азота эндотелиальной NOS способствует тромбообразованию, эндокапиллярной гиперплазии, задержке натрия хлорида и жидкости, а следовательно, артериальной гипертензии, что приводит к прогрессированию поражения почек. Избыток NO вызывает расслабление мезангиальных клеток и сосудов, а тем самым – процессы гиперfiltrации и гиперперфузии, способствующие в свою очередь гломерулярной гипертрофии и склерозу. Следовательно, как избыток, так и недостаток оксида азота может способствовать прогрессированию заболеваний почек.

Целью исследования явилось изучение содержания оксида азота как биохимического маркера, отражающего характер течения гломерулонефрита у детей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследования проведены среди детей г. Караганды, находившихся на лечении в специализированном отделении. Всего обследованы 105 детей: с острым гломерулонефритом – 68, с хроническим течением заболевания – 37. Контрольная группа была представлена 25 практически здоровыми детьми. Подбор больных детей и детей контрольной группы осуществлялся по методу копи-пар.

В нефрологическое отделение поступали дети в фазе разгара заболевания. При постановке диагноза использовалась клиническая классификация первичного гломерулонефрита, предложенная М. Я. Студеникиным и В. И. Наумовой. Выделение клинических форм признавалось целесообразным в связи с возможностью их определения на основе общепринятых клинических лабораторно-функциональных методов исследо-

вания, а также с учетом того, что каждому из клинических вариантов болезни соответствовал определенный тип морфологических изменений в почках. Уровень оксида азота в крови определялся по методу П. П. Голикова. Общеклинические методы включали в себя комплекс мероприятий для определения активности процесса в условиях лабораторных и биохимических исследований по общепринятому плану для детей с заболеваниями почек.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ уровня показателей оксида азота у детей с острым и хроническим гломерулонефритом позволил выявить следующие тенденции (рис. 1). У детей с острым характером течения заболевания данный показатель составил $18,5 \pm 1,2^*$, что в 2,2 раза больше, чем в контрольной группе ($8,34 \pm 0,2$). При хроническом гломерулонефрите аналогичный показатель составил $54,6 \pm 3,85^*$, что в 6,5 раз больше результатов контрольной группы. В то же время уровень оксида азота при хроническом гломерулонефрите был достоверно выше (в 2,95 раза), чем при остром течении заболевания.

При этом в динамике проведения лечебных мероприятий уровень оксида азота достоверно снижался (в 1,5 раза). Значения оксида азота после лечения достоверно снизились до $12,3 \pm 1,12^*$ мкмоль/л (табл. 1).

У детей, страдающих хроническим гломерулонефритом, повышение уровня оксида азота в крови имело более выраженный характер. Уровень содержания оксида азота в крови у детей с хроническим гломерулонефритом достоверно снижался (в 2,5 раза) после комплексной терапии до $22,5 \pm 4,34^*$.

Гломерулонефрит может быть рассмотрен

как результат следующих взаимодействий: иммунопатологических реакций, имеющих, как правило, первичный характер; гемодинамических внутриклубочковых нарушений; гемокоагуляционных и метаболических механизмов. Ответ на воспалительный процесс в почках сопряжен с метаболическими изменениями в них. Важную роль в функционировании мезангия почечных клубочков как в норме, так и при патологии играет оксид азота. Следовательно, указанный биохимический маркер способен отражать прогноз заболевания, может являться предиктором для определения характера течения гломерулонефрита.

Повышение уровня оксида азота при остром гломерулонефрите может быть объяснено возможным компенсаторным влиянием этого соединения в условиях развивающихся явлений иммунного воспаления гломерул, явлений гиперfiltrации – гиперперфузии, гемокоагуляционных нарушений. В условиях рассматриваемого патологического процесса оксид азота регулирует почечный кровоток, клубочковую filtration и реабсорбцию натрия. В то же время оксид азота оказывает противовоспалительное действие, реализуя спазмолитический, антикоагулянтный, дезагрегантный эффекты, блокирует прилипание лейкоцитов к эндотелию сосудов. Более выраженное повышение значений оксида азота при хроническом гломерулонефрите может быть объяснено необходимостью реализации его цитостатической активности. При этом оксид азота выступает в качестве одного из основных эффекторов системы клеточного иммунитета.

Однако в условиях значительного избытка при хроническом гломерулонефрите оксид азота вызывает расслабление мезангиальных клеток и сосудов, тем самым поддерживает процессы гиперfiltrации и гиперперфузии, способствуя в свою очередь гломерулярной гипертрофии, склерозу и прогрессированию заболевания.

Следовательно, определение уровня оксида азота в крови можно использовать в качестве предиктора, определяющего характер течения гломерулонефрита у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коровина Н. А. Гломерулонефрит у детей / Н. А. Коровина, Л. П. Гаврюшова. – М., 1990. – 250 с.
2. Марков Х. М. Окись азота в физиологии и патологии почек // Вестн. Рос. АМН. – 1996. – №7. – С. 73 – 78.
3. Папаян А. В. Клиническая нефрология детского возраста: Рук. для врачей / А. В. Папаян, Н.

ERROR: undefined
OFFENDING COMMAND: pp_clip

STACK: