

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
Комитета по контролю в сфере
образования и науки МОН РК

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

МЕДИЦИНА И ЭКОЛОГИЯ

№ 4 (45) 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

- Алышева Н. О.** Эпидемиология паразитарных инвазий 6 **Алышева Н. О.** Паразитарлық инвазиялардың эпидемиологиясы
- Абдрахманова М. Г., Мазурчак М. Г., Савченко Н. Ф., Амершин Д. А., Минбаев С. К.** Современная концепция патогенетического лечения рассеянного склероза 10 **Әбдірахманова М. Г., Мазурчак М. Д., Савченко Н. Ф., Әміршин Д. А., Мыңбаев С. К.** Ұмытшақтық склерозды патогенетикалық емдеудің қазіргі уақыттағы концепциясы
- Бакирова Р. Е., Тусупбекова Г. А., Рахметова А. М.** Функциональные особенности клеток кроветворной системы при воздействии промышленных факторов 13 **Бакирова Р. Е., Түсіпбекова Г. А., Рахметова А. М.** Өндірістік факторлардың әсеріндегі қан түзу жүйесі клеткаларының функционалдық ерекшелігі
- Стикеева Р. К.** Перспективы терапевтического применения биологически активных веществ фетальных тканей 17 **Стикеева Р. К.** Фетальды ұлпалардың биологиялық белсенді заттарын терапиялық қолданудың перспективасы
- Башева Д. А., Атыгаева С. К., Кнаус А. А.** Иммунный статус при хроническом описторхозе 20 **Башева Д. А., Атыгаева С. К., Кнаус А. А.** Созылмалы описторхоз жағдайындағы иммундық статус
- Абдрахманова М. Г., Минбаев С. К., Савченко Н. Ф., Амершин Д. А., Ибраева А. С.** Роль мононуклеарных фагоцитов в патогенезе рассеянного склероза 23 **Әбдірахманова М. Г., Мыңбаев С. К., Савченко Н. Ф., Әміршин Д. А., Ыбыраева А. С.** Ұмытшақтық склерозы патогенезіндегі мононуклеарлы фагоциттердің ролі
- Кулмагамбетов И. Р., Койчубеков Б. К.** Прикладные аспекты нелинейно-динамического анализа физиологических функций 29 **Кулмагамбетов И. Р., Койчубеков Б. К.** Физиологиялық функциялардың сызықсыз-динамикалық талдауын қолдану аспектітері
- Сорокина М. А.** Особенности профессии, труда, здоровья и образа жизни преподавателей высшей школы в современных социально-экономических условиях 33 **Сорокина М. А.** Қазіргі заман әлеуметтік-экономикалық талаптарға сай жоғары мектеп оқытушылардың мамандық, еңбек, денсаулық және өмір сүру ерекшеліктері

ЭКОЛОГИЯ И ГИГИЕНА

- Акынжанова С.** Функция эндотелия сосудов у здоровых шахтеров 38 **Ақынжанова С.** Дені сау кеншілердің тамыр эндотелиі қызметі
- Аскарров К. К., Балапанова Г. Т., Князева Т. И., Шайзадина Ф. М.** Эпидемиологический анализ и противоэпидемические мероприятия при сальмонеллезе 41 **Аскарров К. К., Балапанова Г. Т., Князева Т. И., Шайзадина Ф. М.** Сальмонеллез сырқаттанушылығы кезінде эпидемияға қарсы шаралар мен эпидемиологиялық талдау
- Бегайдарова Р. Х., Жунусов Е. С.** Перспективы иммунопрофилактики вирусного гепатита А в Республике Казахстан 43 **Бегайдарова Р. Х., Жүнісов Е. С.** Қарағанды облысының Абай қаласындағы вирусты гепатит А-ның эпидемиологиялық жағдайды

- Дюсенова С. Б., Тукбекова Б. Т.** Клинико-лабораторные проявления хронических болезней почек у детей, проживающих в условиях экологического неблагополучия
- Куандыков Е. К., Цой И. Г., Куандыкова Р. К.** Содержание тяжелых металлов в волосах подростков г. Кентау
- Тебенова К. С., Бакирова Р. Е., Рахметова А. М.** Динамика кардиоваскулярных регуляторных механизмов у работников связи «Казакхтелеком» в условиях операторской деятельности
- Бегайдарова Р. Х., Баймуканова К. Ш., Секербаева Л. Т., Алшынбекова Г. К., Абилкасимов З. Е.** Клинико-эпидемиологические параметры некоторых вирусно-бактериальных инфекций в Карагандинской области
- Жумабаева Г. О., Анитова А. Ж., Шайзадина Ф. М., Бейсекова М. М., Ташетова А. Б.** Лабораторный мониторинг качества питьевой воды
- Приз В. Н., Кабиева С. М.** Роль субъективной оценки в мониторинге здоровья современных школьников
- Тукбекова Б. Т., Сарсембаева Е. К.** Анализ соматической патологии у детей в амбулаторных условиях
- Дүйсенова С. Б., Тукбекова Б. Т.** Экологиялық қолайсыз жағдайларда тұратын балалардың бүйректеріндегі созылмалы аурулардың клинико-лабораториялық көріністері
- Куандыков Е. К., Цой И. Г., Куандыкова Р. К.** Кентау қаласы жасөспірімдерінің шаштарындағы ауыр металлдардың деңгейі
- Тебенова К. С., Бакирова Р. Е., Рахметова А. М.** «Қазақтелеком» байланысы қызметкерлерінің операторлық қызмет жағдайында кардиоваскулярлық реттеуші тетіктерінің динамикасы
- Бегайдарова Р. Х., Баймуканова К. Ш., Секербаева Л. Т., Алшынбекова Г. К., Абилкасимов З. Е.** Қарағанды облысындағы кейбір вирустық-бактериалдық инфекциялардың клиникалық-эпидемиологиялық көрсеткіштері
- Жумабаева Г. О., Анитова А. Ж., Шайзадина Ф. М., Бейсекова М. М., Ташетова А. Б.** Ауыз судың сапалығының зертханалық мониторингі
- Приз В. Н., Кабиева С. М.** Қазіргі оқушылар денсаулығының мониторингінде субъективті бағалау ролі
- Тукбекова Б. Т., Сарсембаева Е. К.** Амбулатория жағдайындағы балалар созылмалы аурушандығының анализі

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

- Рустамова Ф. Е., Джусипов А. К., Джунусбекова Г. А., Тундыбаева М. К., Ержанова З. С.** Прогностическое значение функционального состояния эндотелия периферических сосудов в ремоделировании левого желудочка у больных артериальной гипертензией
- Муздубаева Ж. Е.** Содержание некоторых цитокинов у больных системной красной волчанкой
- Досаханов А. Х., Букенов А. М., Чапаган Д. А., Шауенов Е. С.** Малоинвазивные вмешательства под ультразвуковым контролем при округлых образованиях легких
- Рустамова Ф. Е., Джусипов А. К., Джунусбекова Г. А., Тундыбаева М. К., Ержанова З. С.** Артериялық қан қысымы жоғары науқастардың қан тамырларының функциялық өзгерістерін миокардпен ремодельдеуінде болжаудағы орнын анықтау
- Мұздыбаева Ж. Е.** Жүйелі қызыл жегімен ауыратың науқастардың кейбір цитокиндердің мөлшері
- Досаханов А. Х., Букенов А. М., Чапаган Д. А., Шауенов Е. С.** Өкпенің домалақ ісіктеріне, ультра дыбыстық бақылау арқылы жүргізілетін кішіинвазивті тексерулер

- Мацевская Л. Л., Любченко М. Ю., Зимникова Т. В.** Клинический случай диссоциативного расстройства у военнослужащего срочной службы как проявление психической дезадаптации **75**
- Мацевская Л. Л., Любченко М. Ю., Зимникова Т. В.** Міндетті әскери қызметті атқарушы қызметкердің диссоциативті бұзылысының клиникалық жағдайы психикалық бейімсіздену ретінде
- Бектұрсынов С. М., Байшева С. А.** Повышение эффективности лечения рака молочной железы путем профилактики гематологических осложнений в ходе адъювантной химиотерапии **78**
- Бектұрсынов С. М., Байшева С. А.** Адъювантты химиотерапия кезінде гематологиялық асқынуларын алдын алу жолымен сүт безі рагы емінің нәтижесін жоғарлату
- Васильев Д. В.** Оптимизация параметров дыхания у больных нейротравматологического профиля **80**
- Васильев Д. В.** Нейротравматологиялық профильдегі науқастардың тыныс алуындағы параметрлерді оңтайландыру
- Ахметов А. П., Баймұқанов Е. А., Сайлауұлы Г., Самалық А. А., Белогривцева Е. В.** Новый способ восстановления сухожилья длинной головки двуглавой мышцы плеча при подкожных разрывах **83**
- Ахметов А. П., Баймұқанов Е. Ә., Сайлауұлы Г., Самалық А. А., Белогривцева Е. В.** Иықтың қос басты бұлшықетінің ұзын басы сіңірінің тері астылық үзілуін қалпына келтірудің жаңа тәсілі
- Оспанов Т. О., Ержанов О. Н., Баймұқанов Е. А., Гнейдина Н. А., Столяров В. А.** Особенности клинического течения, дифференциальной диагностики и лечения атипичного аппендицита **86**
- Оспанов Т. О., Ержанов О. Н., Баймұқанов Е. А., Гнейдина Н. А., Столяров В. А.** Өзгеше орналасқан аппендициттегі клиникалық ағымының, салыстырмалы анықталу мен емделу жолдарының ерекшеліктері
- Аринова Г. П., Ли Л. С., Мустафина С. Т., Болатбекова А. Н.** Особенности ожоговой травмы органа зрения **89**
- Аринова Г. П., Ли Л. С., Мустафина С. Т., Болатбекова А. Н.** Көру органдары күйген науқастарды емдеудің ерекшеліктері
- Столяров В. А., Феоктистов В. А.** Макролиды в лечении хронического бактериального простатита **92**
- Столяров В. А., Феоктистов В. А.** Со-зылмалы бактериальды простатитті емдеудегі макролидтер
- Кобцева В. Ю., Кудайбергенова Г. Б., Кокумбаева А. К.** Применение терапевтических мягких контактных линз в предоперационной подготовке больных с эндотелиально-эпителиальной дистрофией роговицы **94**
- Кобцева В. Ю., Құдайбергенова Г. Б., Қоқымбаева А. Қ.** Көздің мүйізгек қабығының эндотелиальды-эпителиальды дистрофиясына шалдыққан науқастарды операция алдындағы дайындауда терапевтикалық жұмсақ контактілік линзаларды қолдану
- Костылева О. А.** Структурные особенности казеозной пневмонии **96**
- Костылева О. А.** Казеоздық пневмонияның құрылымдық ерекшеліктері
- Сарсенова Р. Т.** Диагностика резектабельного рака головки поджелудочной железы **98**
- Сәрсенова Р. Т.** Ұйқы безі басының қатерлі ісігін резекция жасауға келетін анықтау

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

- Ботабекова Т. К., Битов Н. Т., Наханов А. К., Кобцева В. Ю., Тлеубаев К. А.** Жизнеспособность культивированных ростковых клеток роговицы в коллагеновом геле **102**
- Ботабекова Т. К., Битов Н. Т., Наханов А. К., Кобцева В. Ю., Тілеубаев К. А.** Коллагенді гелде көздің мүйізгек қабығының клетка өсінділерін өсірудің өмірге қабылеттілігі

Досқалиев Ж. А., Григорьевский В. П., Аманбаев С. С., Цой А. В. Биохимические и гематологические показатели крови крыс с циррозом печени после трансплантации криоконсервированных фетальных клеток

104

Досқалиев Ж. А., Григорьевский В. П., Аманбаев С. С., Цой А. В. Криоконсервацияланған феталды жасушаларды трансплантациялағаннан кейінгі бауыр циррозы бар егеуқұйрықтардың биохимиялық және гематологиялық көрсеткіштері

МЕДИЦИНСКОЕ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ

Маженова Г. А., Муратбекова С. К., Пягай Н. П. Модульная программа обучения в подготовке медицинских работников среднего звена

108

Маженова Г. А., Муратбекова С. К., Пягай Н. П. Модульдік оқыту бағдарламасы-орта буын медицина қызметкерлердің дайындықтарын жаңарту құралы

Кулмағамбетов И. Р., Нурманбетова Ф. Н., Калиева Ш. С., Абақасова Г. Ж. Изучение международного опыта деятельности учебно-клинических центров зарубежных медицинских вузов

110

Құлмағамбетов И. Р., Нұрманбетова Ф. Н., Қалиева Ш. С., Абақасова Г. Ж. Шетелдердің медициналық жоғары оқу орындарының оқу-клиникалық орталықтары қызметінің халықаралық тәжірибесін зерттеу

Кулмағамбетов И. Р., Нурманбетова Ф. Н., Мулдаева Г. М. Аккредитация медицинских вузов – основа для повышения качества подготовки медицинских кадров

113

Құлмағамбетов И. Р., Нұрманбетова Ф. Н., Молдаева Г. М. Медициналық жоғары оқу орындарын аккредитациялау – медициналық кадрларды дайындаудың сапасын арттырудың негізі

Кулмағамбетов И. Р., Нурманбетова Ф. Н., Абақасова Г. Ж. Изучение международного опыта подготовки преподавателей медицинских вузов и деятельности центров по образовательным технологиям в медицине

116

Құлмағамбетов И. Р., Нұрманбетова Ф. Н., Абақасова Г. Ж. Медициналық жоғары оқу орындары оқытушыларын дайындаудың және медицинадағы білім беру технологиясы жөніндегі орталықтар қызметінің халықаралық тәжірибесін зерттеу

ОРГАНИЗАЦИЯ И ЭКОНОМИКА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Какешова Б. Т. Особенности рекламы лекарственных средств

120

Какешова Б. Т. Дәрілік заттар жарнамасының ерекшеліктері

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

Ли Л. С., Аринова Г. П., Джалмагамбетова А. Т. Возможности восстановления оттока внутриглазной жидкости

123

Ли Л. С., Аринова Г. П., Джалмагамбетова А. Т. Көз ішіндегі сұйықтың тартылуын қалпына келтірудің мүмкіндіктері

Бегімбаева Г. Е., Кобцева В. Ю., Алдашева Н. А., Тлеубаев К. А. Хирургическая реабилитация пациента с тяжелым химическим ожогом роговицы

124

Бегімбаева Г. Е., Кобцева В. Ю., Алдашева Н. А., Тілеубаев К. А. Көздің мүйізгек қабығы ауыр химиялық күйген пациентті хирургиялық оңалту

Савченко В. Л., Тусупбекова М. М. Миллиарный туберкулез у грудного ребенка

126

Савченко В. Л., Түсіпбекова М. М. Емшек еметін баладағы миллиарлық туберкулез

Указатель статей, опубликованных в журнале «Медицина и экология» в 2007 году

128

«Медицина және экология» журналында 2007 жылы жарияланған мақалалар көрсеткіші

Алфавитный именной указатель

133

Алфавиттік атаулы көрсеткіш

Н. О. Алышева

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ПАРАЗИТАРНЫХ ИНВАЗИЙ

Кафедра эпидемиологии с курсом ОБЖ Карагандинской государственной медицинской академии

Эхинококкоз является одним из тяжелых гельминтозов человека и характеризуется поражением печени, легких и других органов, аллергизацией организма, а также тяжелыми осложнениями, нередко приводящими к инвалидности и смертности. Он наносит значительный экономический ущерб животноводству в результате выбраковки десятков тонн эхинококковых конфискатов [1, 16, 20, 24].

Казахстан относится к числу стран, эндемичных по эхинококкозу. Особенно напряженная обстановка наблюдается в южных регионах республики, где в хирургических стационарах ежегодно оперируются свыше 400 человек, что составляет более 70% от всех зарегистрированных случаев эхинококкоза по стране [3, 4, 6, 30].

Эхинококкоз как зоонозное заболевание встречается среди людей там, где имеется высокая пораженность животных этой инвазией. В Казахстане эхинококкоз остается довольно распространенным опасным паразитарным заболеванием сельскохозяйственных животных и человека, так как во многих областях страны продолжают сохраняться очаги этой инвазии. Не является исключением и Карагандинская область, которая на сегодняшний день в нашей стране остается эндемичной зоной [13, 27, 29], чему способствуют благоприятные климатогеографические условия и высокая пораженность эхинококкозом сельскохозяйственных животных и собак, их широкая популяция и плотность. Нельзя отрицать существование очага эхинококкоза и в дикой природе (среди волков, шакалов, сайги и др.). Эхинококкоз наносит экономический ущерб не только здоровью населения, но и народному хозяйству. Так, по данным ВОЗ, для оздоровления одного больного человека, страдающего эхинококкозом, требуется около 10 тыс. долларов США. Сельское хозяйство ежегодно недополучает огромные средства из-за низкой продуктивности домашних животных – ежегодные потери в животноводстве по республике от эхинококкоза доходят до 500 тыс. тонн продукции [8, 13, 22].

За 15 лет (1988 – 2002 гг.) в Казахстане зарегистрировано 4952 случая эхинококкоза человека. Эпидемическая обстановка по этой паразитарной болезни остается напряженной в Жамбылской, Южно-Казахстанской, Карагандинской, Алматинской и Западно-Казахстанской областях [13, 14, 25].

Обращает на себя внимание тот факт, что в последние годы в Карагандинской области выявляется до 40 больных ежегодно, прооперированных по поводу эхинококкоза внутренних орга-

нов. В 40-80% случаев регистрировалось поражение легких, в 20-50% – печени, в 11-15% – сочетанное поражение легких и печени. Отмечались единичные случаи эхинококкоза брюшной полости, диафрагмы, почек и других органов.

Следует заметить, что районы Карагандинской области отличаются друг от друга природно-климатическими и социально-экономическими условиями. В связи с этим регистрируется неодинаковая инвазированность эхинококкозом в различных природно-климатических зонах области [13, 14, 25].

Не менее актуальной является эта проблема у детей. У детей и взрослых проявления различны, особенно у часто болеющих детей, у которых эхинококковый паразит ведет себя агрессивно, быстро образуются большие и гигантские эхинококковые кисты. Наблюдается сочетанное поражение нескольких органов с быстрым развитием осложнений. Смертность людей от этой инвазии доходит до 5%, рецидив заболевания наблюдается у 7,5-12% пациентов, что заставляет их неоднократно оперироваться в хирургических стационарах на протяжении жизни [9, 10, 12, 28].

Анализ литературы показал, что причиной заболевания человека этим биогельминтозом являются больные сельскохозяйственные животные (овцы, крупный рогатый скот, лошади, верблюды, свиньи и др.) и собаки. Во многих хозяйствах, крестьянских фермах республики ослаблен или отсутствует ветеринарно-санитарный надзор за животными или его нет вообще, в результате чего отмечается высокая инвазированность их паразитарными заболеваниями, в том числе эхинококкозом. Так, по данным Г. А. Абдрахмановой, в 2000 г. пораженность эхинококкозом в хозяйствах Жамбылской области составляла среди овец до 80%, крупного рогатого скота – до 50%, свиней – до 15%, лошадей – до 26%. Основными распространителями инвазии в окружающей среде являются собаки, инвазированность которых достигает 43,2% [13, 25, 29].

Беспризорные собаки, поедая отбросы и растаскивая трупы погибших от эхинококкоза животных, заражаются этой паразитарной болезнью. В кишечнике зараженной собаки находятся несколько тысяч личинок и яиц эхинококка, которые с фекалиями ежегодно попадают в почву и водоемы. Человек, который не соблюдает правил личной гигиены, легко может заразиться этой инвазией, особенно при уходе и кормлении собак, не прошедших дегельминтизацию, у которых имеются множество паразитарных глистов [11, 13, 25, 29].

Яйцами заражаются почва, трава, огород, газоны, водные бассейны, арыки, колодца и т.д. От них (через продукты питания, воду и т.п.) паразит переходит в организм человека, животных, тяжело поражая любой орган (печень, легкие и другие внутренние органы).

Интенсивный показатель заболеваемости эхинококкозом населения (ИПЗЭН) на 100 тыс. является более точным критерием, по которому можно судить о степени напряженности в определенной географической зоне. Поэтому с целью точного определения распространенности эхинококкоза среди жителей в различных зонах области изучали ИПЗЭН за последние 15 лет, в результате чего удалось выявить наиболее гиперэндемичные районы [13, 15, 18].

Гиперэндемичность патологии обусловлена наличием синантропного очага паразита на территории области. Биологический цикл эхинококкоза в области осуществляется между мелким рогатым скотом (овцами), с одной стороны и домашними, беспризорными собаками с другой.

Эхинококковая болезнь особенно распространена в тех районах, где развито животноводство и более мягкий климат, где имеются благоприятные условия для выживания онкосфер паразита.

В полупустынных районах, где менее развито животноводство и земледелие, условия менее приемлемы для выживания яиц эхинококка. По этой причине в этой зоне несколько ниже инвазированность людей и животных эхинококкозом.

Чаще благоприятные природно-климатические условия с умеренной влажностью почвы (аридная зона пустынь, солончаков, полупустынь) способствуют выживанию яиц паразитов [2, 4, 13, 25].

По данным литературы, кроме климатогеографических условий на эпидемиологию эхинококкоза оказывают влияние и другие множественные факторы, такие как несоблюдение санитарно-гигиенических правил при уходе за скотом и собакой, отсутствие у населения настороженности по эхинококкозу, большой процент зараженных эхинококкозом сельскохозяйственных животных и собак, некачественная или нерегулярная дегельминтизация хозяйственных и домашних собак, ослабление ветеринарного надзора за животными и профилактическими работами и др. Исследования выявили ряд интересных данных и закономерностей, связанных с социально-экономическими изменениями в стране. Так, если в 1985 – 1989 гг. среди больных эхинококкозом преобладали сельские дети до 15 лет (67 случаев) и животноводы (59 случаев), то в 1998 – 2002 гг. на I место вышла категория неработающих (177 случаев), на II месте – дети до 15 лет (106 случаев), на III – пенсионеры (49 случаев), только на IV месте оказались животноводы (37 случаев) [5, 13, 25].

Анализ литературы показал: если ранее считалось, что наибольшему риску подвержены люди, профессионально контактирующие с животными, то в настоящее время в связи с большой миграцией населения увеличивается количество безработных и отмечается существенное перераспределение заболеваемости среди раз-

личных категорий населения, стерлась явная грань между профессиональными и непрофессиональными группами населения, что обусловлено социальными причинами.

На низком уровне осуществляется санитарно-просветительная работа среди населения, так как во многих селах и аулах стали недоступными газеты и журналы, не работают радио, телевидение. Анкетирование 750 жителей сел и городов области показало, что почти 86% из них не имеют понятия об эхинококкозе, путях его передачи, мерах предупреждения этой зоонозной болезни. Соответственно эти лица не всегда соблюдают элементарные правила личной гигиены, не всегда придерживаются осторожности при уходе за сельскохозяйственными животными и собаками, употребляют сырую воду [13, 19, 21].

Одним из объективных критериев оценки эпидемиологической ситуации по эхинококкозу является степень зараженности убойного скота. Исследования по Казахстану показали, что наиболее инвазированы овцы и крупный рогатый скот. Зараженность собак эхинококкозом в некоторых хозяйствах достигает 38,8%. В большей степени инвазированы приотарные (чабанские) и сельские собаки, находящиеся вблизи животноводческих ферм, где не всегда соблюдаются санитарно-гигиенические требования по их содержанию и требования ветнадзора. Многие собаки содержатся без привязи и имеют свободный доступ к трупам животных, которые при жизни были инвазированы эхинококком. Свободно бегая по территории животноводческих ферм, пастбищ, по скотопрогонной трассе, имея доступ к водоисточникам и открытым водоемам, инвазированные собаки загрязняют внешнюю среду (прикошарные территории, пастбища, открытые водоемы, жилые помещения и др.) яйцами эхинококка, тем самым становятся источниками распространения и передачи этой тяжелой паразитарной болезни сельскохозяйственным животным и человеку. Чем больше количество инвазированных собак, тем больше вероятность заражения человека гельминтом и, соответственно, растет риск для его здоровья и постоянно поддерживается повышенная напряженность эпидемиологической ситуации на данной территории [4, 25].

В настоящее время большую роль в комплексе мероприятий по профилактике и борьбе с широко распространенными болезнями играет эпидемиологический надзор. Его основой является ретроспективная и оперативная эпидемиологическая диагностика, дающая возможность выявлять болезни, характеризующиеся наибольшей социальной и экономической значимостью. Применительно к конкретным нозологическим формам она позволяет установить причины и условия, определяющие уровень заболеваемости, разработать краткосрочные и долгосрочные прогнозы ее распространения и на этой основе выработать наиболее рациональные меры борьбы и

профилактики. Если при инфекционных болезнях принципы эпидемиологического надзора получили как теоретическое обоснование, так и практическое воплощение, то при большинстве болезней паразитарной природы они реализуются лишь частично [17, 19, 26].

С целью снижения заболеваемости эхинококкозом следует улучшить санитарно-разъяснительную работу среди населения, усилить совместную работу с ветеринарными работниками по борьбе с эхинококкозом, организовывать массовые медицинские обследования населения в тех хозяйствах и населенных пунктах, где очень высок интенсивный показатель заболеваемости населения эхинококкозом, выявлять больных эхинококкозом в ранних стадиях для своевременного оздоровления. Назрела необходимость принять специальную Государственную программу по борьбе и снижению эхинококкоза среди людей и животных на территории Республики Казахстан [10, 17, 24].

Кроме этого, на показатели заболеваемости оказывают влияние происходящие в последние годы некоторые негативные социально-экономические процессы, касающиеся уровня и качества эпизоотологического надзора и контроля, наблюдается ухудшение санитарного благополучия, а также низкое качество и недостаточный объем медицинского обслуживания населения, в том числе по паразитарным болезням.

Многие авторы отмечают, что ликвидация эхинококкоза – один из важных путей повышения продуктивности скота. Жизнь требует делового, компетентного и экономически грамотного подхода в ведении сельского хозяйства. В деле ликвидации этой инвазии необходимо использовать опыт зарубежных стран, в которых налажена современная и полная утилизация отходов животноводства, что способствует охране окружающей среды и получению больших доходов, дополнительно стимулирующих эту работу. Наступило время отказаться от стихийности в этом вопросе, так как загрязнение окружающей среды отходами животноводства способствует циркуляции эхинококка [7, 19, 26].

Ликвидация эхинококкоза у сельскохозяйственных ускорит темпы развития животноводства, поможет ликвидировать убыточность в этой области, предохранит население страны от тяжелого и сложного заболевания, лечение которого осуществляется только хирургическим путем.

Стратегическим направлением работы центров государственного санитарно-эпидемиологического надзора в России по профилактике паразитарных болезней является слежение за комплексом эпидемически значимых объектов при условии взаимодействия медико-санитарной и ветеринарной служб. Многочисленность видов возбудителей паразитарных болезней, разнообразие путей и факторов их передачи указывают на необходимость постоянного совершенствования системы санитарно-эпидемиологического

надзора с учетом местных природно-климатических, а также социальных условий жизни и деятельности населения [11, 17, 23].

Скрининг населения позволяет диагностировать эхинококкоз на ранней стадии у значительного числа больных, обнаруживать существенное превышение числа сероположительных над числом выявленных при клинико-инструментальном обследовании больных. Установлены также существенные колебания результатов серологических тестов при многократном обследовании практически здоровых жителей в очагах эхинококкоза. Одной из возможных причин подобных явлений могут стать сезонные колебания уровня специфического иммунного ответа [5, 23].

Таким образом, основной причиной распространения эхинококкоза во многих хозяйствах, населенных пунктах является несоблюдение ветеринарно-санитарных норм, некачественная и нерегулярная/или полное отсутствие дегельминтизации собак, несоответствие и неполное выполнение противогельминтных профилактических мероприятий, низкий уровень санитарной культуры граждан и социально-экономический фактор. Из-за экономических трудностей ослаблена борьба с этим биогельминтозом на всех уровнях, в республике нет специальной Государственной программы и межведомственного комплексного плана по снижению эхинококкоза среди людей и сельскохозяйственных животных. На местах потеряна связь между медицинскими работниками и работниками ветеринарии, коммунальных служб и других ведомств, без которых невозможно решить эту актуальную проблему. Рост заболеваемости эхинококкозом среди населения требует принятия срочных мер на государственном уровне с учетом региональных особенностей республики.

ВЫВОДЫ

1. Эхинококкоз остается одной из актуальных проблем для многих государств, в том числе и для Республики Казахстан. Рост заболеваемости эхинококкозом людей и сельскохозяйственных животных во многих государствах постсоветского пространства показывает, что многие его вопросы требуют дальнейшего изучения.

2. Причинами распространения заболеваемости эхинококкозом среди населения являются низкая осведомленность населения природой развития этой паразитарной болезни; нарушение элементарных правил личной гигиены; отсутствие осторожности при уходе за сельскохозяйственными животными и собаками; высокая зараженность этим биогельминтом собак и сельскохозяйственных животных во многих хозяйствах области; неудовлетворительное ветеринарно-санитарное состояние животноводческих ферм, кошар, пастбищ; ослабление ветеринарного надзора; нерегулярная и некачественная дегельминтизация собак и несоблюдение технологии содержания сельскохозяйственных животных;

отсутствие санитарно-разъяснительной работы среди населения по проблеме эхинококкоза; совместной работы санитарной и ветеринарной службы; отсутствие массовых медицинских обследований населения в тех хозяйствах и населенных пунктах, где очень высок интенсивный показатель заболеваемости; отсутствие специальной государственной программы по борьбе и снижению эхинококкоза среди людей и животных на территории Республики Казахстан.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдрахманова Г. А. Заболеваемость эхинококкозом в Жамбылской области и возможные пути ее снижения // *Мед. журн. Казахстана*. – 2000. – №1. – С. 56 – 59.
2. Абдрахманова Г. А. Эпизоотолого-эпидемиологическая характеристика эхинококкоза в Жамбылской области / Г. А. Абдрахманова, С. О. Ордабеков, С. А. Амиреев // *Гигиена, эпидемиология и иммунобиология*. – 2000. – №1-2. – С. 52 – 57.
3. Алиев М. А. Осложненный эхинококкоз органов брюшной полости / М. А. Алиев, С. О. Ордабеков. – Алматы: Фылым, 1996. – 208 с.
4. Амиреев С. А. Актуальные проблемы эпидемиологии эхинококкоза в Республике Казахстан / С. А. Амиреев, С. О. Ордабеков, Г. А. Абдрахманова // *Гигиена, эпидемиология и иммунобиология*. – 2001. – №3-4. – С. 85 – 92.
5. Ахапкина И. Г. Выявление пациентов, сероположительных в отношении антигенов описторхисов, трихинелл, токсокар, эхинококков, среди атопических больных // *Клинич. лаб. диагностика*. – 2004. – №6. – С. 12 – 14.
6. Ботабаев С. И. Пути профилактики послеоперационных осложнений у больных эхинококкозом печени, подвергшихся радиационному воздействию / С. И. Ботабаев, С. М. Жарменов // *Наука и здравоохранение*. – 2006. – №4. – С. 75 – 76.
7. Влияние отгонного животноводства на уровень заболеваемости однокамерным эхинококкозом / Р. Э. Чобанова, Л. С. Яроцкий, В. С. Искендеров и др. // *Мед. паразитология и паразитарные болезни*. – 1991. – №5. – С. 22 – 24.
8. Инфекционные болезни и эпидемиология: Учебник // В. И. Покровский, С. Г. Пак, Н. И. Брико, Б. К. Данилкин. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. – 816 с.
9. Кадочникова Г. В. Новые возможности диагностики кишечных гельминтозов у детей / Г. В. Кадочникова, Н. Б. Мерзлова, Н. В. Колесник // *Тр. III междунар. науч.-практ. конф.* – Витебск, 2002. – С. 47 – 48.
10. Кожаканов К. Эхинококковая болезнь у детей / К. Кожаканов, С. А. Рахимбердиев // *Здравоохранение Казахстана*. – 1995. – №5. – С. 43 – 46.
11. Мельникова Л. И. Геогельминтозы в патологии человека // *Мед. помощь*. – 1999. – №5. – С. 51 – 53.
12. Однокамерный эхинококкоз у детей и подростков / В. Е. Поляков, А. Я. Лысенко, Т. Н. Константинова и др. // *Детская хирургия*. – 2002. – №5. – С. 34 – 39.
13. Ордабеков С. О. Медико-экологические вопросы эхинококкоза и пути ликвидации этой инвазии // *Вест. ЮКМА*. – 2003. – №12-13. – С. 19 – 23.
14. Ордабеков С. О. Эпидемиологические аспекты эхинококкоза в Жамбылской области / С. О. Ордабеков, Г. А. Абдрахманова // *Наука и образование Южного Казахстана*. – 2000. – №21. – С. 250 – 252.
15. Паразитарные болезни человека, их профилактика и лечение / В. П. Сергиев, М. Н. Лебедева, А. А. Фролова и др. // *Эпидемиология и инфекционные болезни*. – 1997. – №2. – С. 8 – 11.
16. Прогноз изменения ситуации по эхинококкозу среди населения в Узбекистане / Т. А. Абдиев, Т. А. Вахабов, Н. А. Журавлева и др. // *Мед. паразитология и паразитарные болезни*. – 2000. – №3. – С. 53 – 54.
17. Романенко Н. А. Роль санитарно-паразитологического надзора в социально-гигиеническом мониторинге / Н. А. Романенко, Т. А. Семенова // *Медицинская паразитология и паразитарные болезни*. – 2002. – №2. – С. 3 – 5.
18. Сакин М. Д. Закономерность формирования паразитарного загрязнения среды в урбанизированных экосистемах / М. Д. Сакин, С. А. Безр // *Мед. паразитология и паразитарные болезни*. – 2004. – №2. – С. 27 – 30.
19. Серивнин В. И. Эколого-эпидемиологическая классификация инфекционных и паразитарных болезней человека: проблемы и пути решения // *Эпидемиология и инфекционные болезни*. – 2002. – №2. – С. 54 – 57.
20. Сергиев В. П. Значение паразитарных болезней в патологии человека / В. П. Сергиев, Н. А. Малышев, И. Д. Дрынов // *Эпидемиология и инфекционные болезни*. – 1999. – №4. – С. 4 – 8.
21. Сергиев В. П. Паразитарные болезни сегодня и завтра // *Качество жизни. Медицина*. – 2005. – №1. – С. 10 – 15.
22. Султанкулов Т. Д. Инвазированность эхинококкозом человека и сельскохозяйственных животных в Жамбылской области / Т. Д. Султанкулов, А. Д. Омаров // *«Инфекционные и паразитарные болезни сельскохозяйственных животных»*: Сб. науч. тр. – Алматы, 1999. – С. 222 – 227.
23. Тумольская Н. И. Клинические аспекты проблемы эхинококкозов и пути ее решения // *Мед. паразитология и паразитарные болезни*. – 1992. – №3. – С. 5 – 8.
24. Чудов П. А. Эпидемиологическая ситуация по паразитарным заболеваниям в Республике Мордовия в 1999 – 2002 гг. / П. А. Чудов, В. Б. Окунев, А. И. Богачева // *Мед. паразитология и паразитарные болезни*. – 2004. – №2. – С. 27 – 30.
25. Эпидемиологическая характеристика эхинококкоза в Казахстане / С. О. Ордабеков, Г. А.

Обзоры литературы

Абдрахманова, С. А. Амиреев, Е. С. Ордабеков // МЖК. – 2004. – №1. – С. 50 – 54.

26. Эпидемиология – развивающаяся система взглядов /В. П. Сергиев, В. Ю. Литвин, Л. В. Диденко и др. //Мед. паразитология и паразитарные болезни. – 2003. – №1. – С. 3 – 8.

27. Эпидемиология. Частная эпидемиология: Учебник /С. А. Амиреев. – Алматы, 2002. – Т. II. – 693 с.

28. Эхинококковая болезнь у детей. /А. К. Карабеков, А. А. Тогайбеков, В. П. Зобнин и др. // Вестн. ЮКМА. – 2005. – №1-2. – С. 60 – 63.

29. Эхинококкоз (эпидемиология, клиника, диагностика, лечение и профилактика) /С. О. Ордабеков, С. А. Амиреев, Г. А. Абдрахманова и др. – Алматы: Ол – жас баспасы, 2003. – 112 с.

30. Эхинококкозэктомия с использованием эндоскопической аппаратуры /М. А. Алиев, Н. А. Сейсембаев, Б. А. Наржанов и др. //Мед. журн.

N. O. Alysheva EPIDEMIOLOGY OF PARASITIS INVASION

In article is observed reference data about manifestation of epidemical aspect of parasitis invasion, also in its article is studyed problems of spreading of invasia in to human population and preventure methods against parasitis invasion.

Н. О. Алышева ПАРАЗИТАРЛЫҚ ИНВАЗИЯЛАРДЫҢ ЭПИДЕМИОЛОГИЯСЫ

Мақалада паразитарлық инвазиялардың эпидемиялық процесінің біліну ерекшеліктерін, эпидемиологиясы, жануарлар мен адамдардың инвазиялануы сұрақтарын, сонымен бірге, паразитарлық инвазиялармен күрес бойынша профилактикалық және эпидемияға қарсы шаралардың кешенін сипаттайтын әдебиеттерге шолу берілген.

М. Г. Абдрахманова, М. Г. Мазурчак, Н. Ф. Савченко, Д. А. Амершин, С. К. Минбаев

СОВРЕМЕННАЯ КОНЦЕПЦИЯ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

Кафедра неврологии, восточной медицины и физической реабилитации Карагандинской государственной медицинской академии

В настоящее время концепция патогенеза рассеянного склероза (РС) включает в себя выделение начальной воспалительной фазы, сопровождающейся фазой демиелинизации, а затем фазой нейродегенерации [1, 2]. Определение роли аксонального повреждения в развитии неврологических нарушений при РС можно охарактеризовать как основное принципиальное изменение представлений о патогенезе этого заболевания, произошедшее за последние годы.

Инициация иммунопатологических механизмов, которые достаточно хорошо изучены, происходит в результате взаимодействия факторов внешней среды и генетически детерминированной предрасположенности [2, 4].

Помимо активации, дифференцировки и пролиферации Т-клеток важное значение имеет нарушение баланса различных субпопуляций Т-клеток. Так, в последние годы при аутоиммунных заболеваниях, в том числе при РС, изучается роль CD4(+)CD25(+) регуляторных клеток, обладающих супрессивным влиянием. Проникновение активированных CD4(+)Т-клеток через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) в ЦНС осуществляет-

ся при участии хемокинов, молекул адгезии, протеаз и происходит в несколько этапов.

В ЦНС происходит реактивация Т-клеток антиген-презентирующими клетками, в качестве которых выступают макрофаги и микроглия. Проникшие в ЦНС аутореактивные Т-клетки и вторично активированные макрофаги и микроглия также секретируют провоспалительные цитокины, что еще в большей мере индуцирует и поддерживает воспалительные реакции и усиливает нарушение проницаемости ГЭБ. Активация иммунных реакций, включая макрофаги, В-лимфоциты с продукцией антител, приводит к разрушению миелиновой оболочки. Фагоцитоз поврежденных участков миелина макрофагами осуществляется при участии цитотоксических медиаторов, таких как фактор некроза опухоли-альфа, активных форм кислорода, метаболитов оксида азота.

Следует отметить, что у одного больного наблюдается только определенный вариант демиелинизации. Это позволяет предположить наличие одного патогенетического механизма на различных стадиях у одного пациента при различии механизмов между подгруппами больных РС, а также определенную генетическую детерминированность патогенетических механизмов демиелинизации. Иммуно-воспалительные изменения и демиелинизирующее поражение сопровождается гибелью аксонов, которая наблюдается уже на ранних стадиях заболевания. Именно аксональное повреждение считают ответственным за развитие необратимого неврологического дефицита и трансформацию ремитирующего течения во вторично-прогрессирующее с неуклонным нарастанием темпов инвалидизации пациентов, что

позволило выделить аксональный компонент при РС. В патогенезе РС играют роль нарушения синаптической трансмиссии. В качестве возможных причин рассматриваются влияние оксида азота, цитокинов, а также нарушения структуры глии.

Основным постулатом терапии при купировании обострений заболевания является проведение глюкокортикоидной терапии. Иммунологические эффекты глюкокортикоидов включают в себя угнетение активации Т-клеток и продукции противовоспалительных цитокинов (интерлейкина-2, интерферона- γ); увеличение продукции противовоспалительных цитокинов, уменьшение экспрессии на макрофагах молекул главного комплекса гистосовместимости II типа, индуцированной интерфероном- γ , угнетение синтеза противовоспалительных цитокинов, простагландинов и лейкотриенов макрофагами; угнетение активации клеток эндотелия и молекул адгезии. Приведенные механизмы обуславливают эффекты стероидов на уровне гематоэнцефалического барьера (ГЭБ), что препятствует проникновению иммунных клеток и молекул в нервную систему [3]. Преимущества внутривенной пульс-терапии перед пероральным назначением (большая эффективность при отсутствии целого спектра побочных эффектов, характерных для длительного таблетированного приема кортикостероидов) обуславливают ее широкое распространение в клинической практике при экзacerbации РС.

Другим направлением патогенетической терапии является модулирование течения РС, целью которого является предотвращение обострений, стабилизация состояния, предупреждение трансформации в прогрессирующее течение при ремитирующем РС, а также снижение частоты обострений и замедление нарастания инвалидизации при вторично-прогрессирующем РС. С этой целью к настоящему моменту общепризнанным является назначение иммуномодулирующих препаратов первой линии: интерферонов-бета (интерферон- β 1 – бетаферон, интерферон- β 1a для подкожного введения – ребиф, интерферон- β 1a для внутримышечного введения – авонекс) и глатирамера ацетата (комаксон).

Эти препараты различаются по механизмам действия. Так, терапевтические эффекты интерферонов-бета, предположительно, связаны с влиянием на презентирование антигенов и угнетением пролиферации и активации воспалительных клеток, угнетением продукции провоспалительных цитокинов, а также уменьшением поступления лейкоцитов в центральную нервную систему через гематоэнцефалический барьер за счет влияния на молекулы адгезии, хемокины и матриксные металлопротеиназы [5, 6, 18], вследствие чего уменьшается поражение нейронов. Кроме этого, интерферон- β индуцирует синтез фактора роста нервов астроцитами, а также усиливает секрецию данного нейротрофического фактора клетками при их взаимодействии с Т-лимфоцитами, что, возможно, обуславливает

непосредственное воздействие на нейрональные клетки [6, 9].

Механизмы действия глатирамера ацетата (комаксон) включают конкурентное с основным белком миелина связывание с молекулой II класса главного комплекса гистосовместимости, участвующей в презентировании антигенов. Кроме этого показано, что глатирамер ацетат-специфичные Т-клетки экспрессируют нейротрофический фактор мозгового происхождения и трансформирующий фактор роста-бета. Результаты, полученные на модели экспериментального аллергического энцефаломиелита, позволяют предположить, что глатирамер ацетат способствует нейрогенезу. В настоящее время не установлено, обладает ли глатирамер ацетат нейропротективным эффектом при РС, однако данные клинических исследований, свидетельствующие об уменьшении образования «черных дыр» (при МРТ), могут быть обусловлены именно этим влиянием.

При обобщении результатов длительной терапии этими препаратами (16-летний опыт терапии бетафероном, 10 лет лечения комаксонем и 8 лет терапии ребифом) получены данные, свидетельствующие об эффективности и безопасности длительной иммуномодулирующей терапии РС, а также о необходимости раннего начала лечения [9, 15, 18].

К иммуномодулирующим препаратам второй линии могут быть отнесены иммуносупрессивные препараты и иммуноглобулины. Из цитостатиков наибольшее распространение при РС нашел митоксантрон, обладающий иммуносупрессивным эффектом на Т- и В-лимфоциты, снижающий продукцию провоспалительных цитокинов, а также индуцирующий апоптоз антигенпрезентирующих клеток и дезактивирующий макрофаги [8, 11].

В ряде случаев для снижения частоты и выраженности обострений, замедления прогрессирования инвалидизации используется внутривенное введение иммуноглобулина. Предполагается несколько возможных механизмов его влияния: связывание и инактивация патогенных антигенов к иммуноглобулинам; блокада Fc-рецептора на мононуклеарных фагоцитах, модулирование эндогенной продукции иммуноглобулинов; нейтрализация молекул, вовлеченных в воспалительные реакции; индукция противовоспалительных цитокинов и апоптоза [11,17].

Каковы же перспективы патогенетической терапии рассеянного склероза?

В качестве возможных направлений усовершенствования интерферонов- β рассматриваются удлинение периода полувыведения и изменения способа введения. Так, обсуждается возможность полиэтиленгликольной модификации структуры интерферона- β , что, как было показано на ряде белков, улучшает их фармакокинетические и фармакодинамические свойства. Учитывая, что пероральное введение интерферона- β 1a

не сопровождалось терапевтическим эффектом при ремитирующем РС, в качестве альтернативы рассматривается возможность создания небольших синтетических пептидов, основанных на функциональном домене интерферонов- β , или использование вирусного вектора для экспрессии интерферона- β в сочетании с компонентами, обеспечивающими возможность перорального введения [7, 14, 18].

Использование измененных пептидных лигандов, созданных исходя из структуры основного белка миелина, было основано на их способности модифицировать иммунный ответ. Однако при проведении клинических исследований при РС получены противоречивые результаты, в том числе демонстрирующие усиление воспалительных изменений в ЦНС при их назначении, что определяет необходимость дальнейших исследований.

Другим разрабатываемым направлением является ДНК-вакцинация к определенным антигенам, вовлеченным в патогенез РС, что способствует индукции антигенспецифической иммуномодуляции.

В последние годы активно исследуется эффективность различных моноклональных антител, направленных на специфические антигены. Так, антитела к молекулам адгезии могут ингибировать один из основных этапов патогенеза РС – взаимодействие с эндотелиальными клетками и миграцию лимфоцитов через ГЭБ. Одним из таких препаратов является натализумаб, связывающийся с A4 субъединицей интегрина на поверхности Т-клеток. Положительные результаты были получены в ходе исследования 2 фазы данного препарата [10, 12, 15]. Однако выявление в дальнейшем исследовании случаев прогрессирующей мультифокальной лейкоэнцефалопатии привело к удалению этого препарата из маркетинга и прекращению клинических испытаний.

При РС исследуется возможность использования и других моноклональных антител. Однако основными проблемами использования этого класса препаратов являются иммуногенность, что может способствовать выработке нейтрализующих антител; иммуносупрессивный эффект, который может уменьшить устойчивость к инфекциям, а также к развитию новообразований [8, 14, 15].

В последние годы изучаются различные препараты для перорального приема, в том числе возможность назначения при РС статинов, которые помимо гиполипидемического действия обладают также иммуномодуляторной активностью [2, 3, 11]. Предполагаемые механизмы действия статинов включают селективное угнетение молекул адгезии, ингибирование экспрессии молекул 2 класса комплекса гистосовместимости, уменьшение клеточной пролиферации [6, 7, 18].

Разрабатываемым (в основном на экспериментальных моделях) направлением лечения РС является протективное воздействие. Так, нейротрофические факторы не только вызывают сдвиг

цитокинового баланса в противовоспалительную сторону, но и способствуют выживанию нейронов, что позволяет рассматривать фармакологическую нейропротекцию за счет экзогенного введения нейротрофических факторов как один из возможных в перспективе терапевтических подходов. Подобным нейропротективным влиянием обладает нейротрофический фактор мозгового происхождения, а также эритропоэтин. Помимо этого, защита нейронов от эксайтоксических механизмов повреждения и нормализация функции ионных каналов подразумевают использование блокаторов натриевых каналов и антагонистов рецепторов глутамата [18].

Проанализированные литературные источники позволяют подчеркнуть многообразие терапевтических направлений при РС, некоторые из которых, возможно, будут использоваться в широкой практике уже в ближайшее время. При этом предпочтение будет отдано иммунотерапии с учетом различных патогенетических механизмов развития демиелинизирующего процесса при РС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бархатова В. П. Нейротрансмиттеры в механизмах связи между нервной и иммунной системами при рассеянном склерозе /В. П. Бархатова, И. А. Завалишин //Журн. неврологии и психиатрии. – 1998 – №11. – С. 51 – 54.
2. Гусев Е. И. Рассеянный склероз /Е. И. Гусев, Т. Л. Демина. – М.: Нефть и газ, 1997. – 463 с.
3. Завалишин И. А. Рассеянный склероз: основные аспекты патогенеза /И. А. Завалишин, М. Н. Захарова //Рассеянный склероз и другие демиелинизирующие заболевания. – М.: Миклош, 2004. – С. 60 – 74.
4. Aharoni R. Neurogenesis and neuroprotection induced by peripheral immunomodulatory treatment of experimental autoimmune encephalitis /R. Aharoni, R. Arnon //J. Neurosci. – 2005. – V. 25 – P. 8217 – 8228.
5. Aharoni R. T-2/3 cytokines and brain-derived neurotropic factor in situ //Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2003. – V.100. – P. 14157 – 14162.
6. Boutrs T. Interferon- β is a potent promoter of nerve growth factor production by astrocytes /T. Boutrs, E. Croze, V. W. Yong //J. Neurochem. – 1997. – V. 69. – P. 939 – 946.
7. Compston A. Multiple sclerosis /A. Compston, A. Coles //Lancet. – 2002. – V. 359 – P. 1221 – 1231.
8. Cook S. D. Handbook of multiple sclerosis //Lancet. – 2001. – P. 541 – 560.
9. Copolymer 1 reduces relapse rate and improves disability in relapsing-remitting multiple sclerosis: result of phase III multicenter, double-blind, placebo-controlled trial /K. P. Jonson, B. R. Brooks, J. A. Cohen et al. //Neurology. – 2000. – V. 45. – P. 1268 – 1276.

10. Dong C. Cell fate decision: T-helper 1 & 2 subsets in immune response /C. Dong, R. A Flavell //Arthritis Res. – 2000. – V. 2. – P. 179 – 188.
11. Encephalitis potential of the myelin basic protein peptide (amino acid 83–99) in multiple sclerosis: result of the phase 2 clinical trial with an altered peptide ligand /B. Bielekova, B. Godwin, N. Richert et al. //Nat. Med. – 2000. – V. 6. – P. 1167 – 1175.
12. European/Canadian glatiramer acetate study group. Glatiramer acetate reduce the proportion of the new MS lesion evolving into black hole /M. Filippi, M. Rovaris, M. M. Rocca et al. //Neurology. – 2001. – V. 57. – P. 731 – 733.
13. Nitric oxide transform serotonin into an active form and this affect neuro modulation /P. Fossier, B. Blanchard, C. Ducrock et al. //Neuroscience. – 1999. – V. 93. – P. 597 – 603
14. Oral interferon beta-1a in relapsing-remitting multiple sclerosis: a double-blind randomized study /C. Polman, F. Barkhof, L. Kappos et al. //Mult. Scler. – 2003. – V. 9. – P. 342 – 348.
15. Panitch H. Prohylactic therapy-glatiramer acetate //Neuro science. – 1998. – V. 93. – P. 597. – 603.
16. Rieckman P. Antiinflammatory strategies to prevent axonal injury in multiple sclerosis /P. Rieckman, M. Maurer //Cur. Opin. Neurol. – 2002. – №15. – P. 361 – 370.
17. Trapp B. D. Neurodegeneration in multiple sclerosis: relationship to neurological disability //Neuroscientist. – 1999. – №5. – 48 – 57 p.
18. Uropean study group of interferon beta – 1b in secondary progressive MS . Placebo-controlled multicentral randomized trial of interferon b–1b in treatment of secondary progressive multiple sclerosis /Lancet. – 1998. – V. 352 – P. 1491 – 1497.
19. Yong V. W. Interferon beta in the treatment of multiple sclerosis /V. W. Yong, S. Chabot //Neurology. – 1998. – V. 51. – P. 682 – 689 p.
20. Yong V. W. Different mechanisms of action of interferon-b and glatiramer acetate in MS //Neurology. – 2002. – V. 59. – P. 802 – 808.

**M. G. Abdrakhmanova, M. D. Mazurchak, N. F. Savchenko, D. A. Amershin, S. K. Minbayev
MODERN CONCEPTION OF PATHOGENIC TREATMENT OF MULTIPLE SCLEROSIS**

The role of immune system in pathogenesis of the disease determines the therapeutic methods. Immunologic effects of glucocorticosteroids determine their positive influence at the exacerbation of the disease. In the long therapy of multiple sclerosis 2 groups of preparations are used. The prescription of cytostatic preparations and immunoglobulin at this disease is determined by their immune modulate effects.

**М. Г. Әбдірахманова, М. Д. Мазурчак, Н. Ф. Савченко, Д. А. Әміршин, С. К. Мыңбаев
ҰМЫТШАҚТЫҚ СКЛЕРОЗДЫ ПАТОГЕНЕТИКАЛЫҚ ЕМДЕУДІҢ ҚАЗІРГІ УАҚЫТТАҒЫ
КОНЦЕПЦИЯСЫ**

Ауру патогенезінде иммундық жүйе ролін терапевтикалық тәсілдер айқындайды. Глюкокортико-стероидтердің иммунологиялық эффектілері олардың ауыру асқынған кездегі жағымды әсерін байқатады. Ұмытшақтық склерозының ұзақ мерзімдік терапиясында препараттардың екі тобы (β-интерферондар және ацетат глатирамерасы) кеңінен қолданылады. Бұл дерт барысында цитостатикалық препараттар және иммуноглобулиндер тағайындау сол сияқты олардың иммуномодулендіруші эффектілерімен айқындалады.

**Р. Е. Бакирова, Г. А. Түсіпбекова,
А. М. Рахметова**

**ӨНДІРІСТІК ФАКТОРЛАРДЫҢ ӘСЕРІНДЕГІ
ҚАН ТҮЗУ ЖҮЙЕСІ КЛЕТКАЛАРЫНЫҢ
ФУНКЦИОНАЛДЫҚ ЕРЕКШЕЛІГІ**

Қарағанды мемлекеттік медицина академиясы,
Е.А.Бөкетов атындағы Қарағанды мемлекеттік
университеті

Адам ағзасына өндірістік және экологиялық факторлардың әсері қан түзу жүйесі мен иммундық жүйеге әсер ете отырып өтеді. Бұған бірнеше факторлар мен осы жүйелердің клеткаларының қозғалғыштығы мүмкіндік береді. Өндірістік және экологиялық факторлардың әсерлері тікелей қан түзу мен иммундық жүйенің клеткаларымен әрекеттесуінен кейін, клинко-иммунологиялық реакциялар мен гематологиялық белгілердің пайда болуымен өтеді. Қан түзу мен иммундық жүйеге белгілі әсері бойынша өндірістік

факторлар химиялық, физикалық, биологиялық болып жіктеледі. Мысалға бензол мен толуол өнімдері қан түзу жүйесінің депрессиясын тудырып, аплазияға, лимфопенияға ұшыратып, фагоцитарлық функцияны тежейді [4]. Металл шаңдарының әсерінде ауада мырыш пен хромның болуы қанда гемоглабинді және эритроциттердің жалпы санын төмендетіп, лейкоциттер санын арттырады. Физикалық факторлар, сәулелену, электромагниттік, метеорологиялық факторлар әсері кезінде сүйек қызыл кемігінің қан түзу функциясына, қан түзуші клеткалар мен иммундық клеткаларға мутагенді әсер етіп, клеткалық және гуморальдық иммунитет тежеледі [7]. Эксперименттік жануарлары сәулелендіруден кейін өндірістік шаңның цитоулылығын бағалау кезінде мононуклеарлармен фагоцитоздалған объектінің цитоулылығы қан түзу тканьдерінің регенерация-сымен коррекцияланатындығы анықталған [2, 12]. Сонымен қатар өндірістік және экологиялық факторлардың әсерінен қайтымды және қайтымсыз реакциялар, клинко-

Обзоры литературы

гематологиялық синдромдар мен аурулар тудырады [11].

Соңғы кезде ағзаның арнайы емес төзімділігіне үлкен көңіл бөлінуде, төзімділік ағзаның тұрақтылығына әсер ететін бірнеше факторлармен анықталады. Солардың ішінде қан жүйесі мен лимфоидтық жүйе клеткалары ерекше рөлге ие болады. Ағзаға стресстік жағдайлардың әсері кезіндегі қанның арнайы емес төзімділік жауабын мынандай реакциялармен бағалауға болады: лейкоцитоз, эозинопения, яғни осы айтылған реакциялар ағзаның жауап реакциясы ретінде жалпы төзімділіктің артуы деп түсінуге болады. Стресстің ағзаға әсерінен лимфоидты мүшелердегі лимфоцит клеткаларының шығынын клеткалардың миграциялануымен байланысты жүреді. Стресс жағдайында лимфоидты тканьдерден лимфоцит клеткалары сүйек қызыл кемігіне миграцияланады. Кез келген улы дозаның әсерінде жетілген гранулоциттер саны сүйек қызыл кемігінде азайып, шеткері қанда артуы байқалады, яғни ағзаның жауап реакциясы өтеді [19, 26].

Қан жүйесінің клеткалары ағзадағы барлық физиологиялық процесстерге, патологиялық ауытқуларға, зақымдалған тканьдердің регенерациясына ат салысатын ағзаның бір бөлігі. Сондықтан мүшелер мен тканьдердегі дистрофиялық өзгерістер қан түзу мүшелерінің регенерациялық процесстерінің белсенділігімен өтеді, гемограммаларды зерттейінше қан түзу жүйесі мүшелерінің ауруларын диагностикалау мүмкін емес. Бағаналық қан түзу клеткаларының пролиферациясы бір-бірін алмастыру үлгісінде реттілікпен жүреді. Қан түзу әртүрлі бағанда жіктелетін уни- және полипотентті бастамалар жиынтығымен сипатталады. Қан түзудің алғашқы кезеңінде бағана элементтерімен (медиаторлармен) реттеліп отырады, яғни бұл кезде жақын әсер етуші гуморальді емес. Поли- және унипотенттік бастама клеткаларының пролиферациясы мен жіктелулері гуморальді реттеледі. Лимфоциттерден бөлінетін лимфокиндер мен моноцит-макрофагтық қатардан бөлінетін монокиндер биологиялық белсенді заттар, яғни цитокиндер болып табылады. Белсенді лимфоциттен бөлінген полипептидтік өнімдер – лимфокиндер иммундық процесстерді тудырады. Лимфокиндер антигенге жауап кезінде синтезделеді, олардың антиденеге қарағандағы айырмашылығы антигенге тікелей әсер етпейді. Кейбір лимфокиндер интерлейкиндер деп аталып, нөмірленеді. Мысалға интерлейкин-1 белсендірілген макрофагтар өнімі, клеткалық және гуморальдық иммундық реакцияларды белсендіреді. Т-клеткалық лимфокин ИЛ-3 гемопозтикалық фактор ретінде әрбір қан клеткасын түзудегі жекелеген клеткалық элементтердің пролиферациясы мен функциясын арттырады. Оның басты физиологиялық қызметі иммундық жүйені қан түзу жүйесімен ұштастыру және қорғаныстық қызметті арттыру үшін қажет клеткалардың түзілуі мен функциясын арттыру. Осы интерлейкиндердің синтезделуінің бұзылысы адамдарда

көптеген патологиялық процесстердің пайда болуына әкеледі [16, 20].

Иммунологиялық реакцияда лейкоциттер маңызды рөл атқарады. Осы клеткалардан биологиялық белсенді заттардың синтезделетіні бекітілген, солардың ішінде лимфокиндер, ферменттер және т. б. [3, 12]. Қазіргі кезде лейкоциттердің функцияларын идентификациялау жолымен және жекелеген заттарды зерттеу бойынша молекулалық деңгейде зерттеуге бет алуда [13].

Клеткалардың тіршілік ұзақтығының қысқару себебінің бірі цитоплазмалық мембраналарының бұзылысымен байланысты. Энергия алмасу мен фосфорлау процессіне қатысатын ферменттердің тежелуінен клетканың функциясы мен тіршілік қабілеттілігі жойылады. Мембрананың фосфолипидтік құрамының бұзылысынан екендігі де дәлелденген. Улы заттармен жанасып жұмыс атқаратындарда кіші концентрацияның өзінде, клиникалық интоксикация байқалмаса да гематологиялық көрсеткіштерде ауытқулар байқалады, бұдан алғашқы ағзалық реакция клетка мен субклеткалық құрылым деңгейінде жүретіндігін байқауға болады. Қан клеткаларының цитоморфологиясы мен цитофункциясын зерттеу кәсіби аурулардың патогенетикалық механизмдерін ашуға және қорғаныс реакциясының клеткалық және субклеткалық деңгейде өтуі жайында ақпар беруге мүмкіндік береді. Аурудың клиникалық кезеңіне дейінгі ағзадағы болатын өзгерістердің заңды өзгерісін зерттеу, ғылыми түрде дәлелденген алдын алу шараларды жасап, қорғаныс реакциясын белсендіруге мүмкіндік туғызады.

Лимфоциттер ағзаның ең сезімтал клеткалары, олар алған зақымды ұзақ уақыт бойы сақтайды. Адам ағзасына әртүрлі физикалық факторлар әсері лимфоциттердің функционалды қызметтерінің әрекеттері бойынша бағаланады. Радиациялық зақымдау кезінде лимфоциттердің интерфазада тіршілігін жоюы тәрізді белгі тән, иондаушы сәуленің әсеріне метаболитті-құрылымдық бұзылысы жауап реакциясы болады, яғни биоэнергетикалық реакцияның жаншылуы, иондық баланыстың бұзылысы, макромолекула синтезінің төмендеуі, нуклеотидтердің ыдырауы, ядро хроматинінің деградациясы белгілі бір заңдылықпен өтеді. Сондықтан кез келген зақымдаушы агент кезінде осындай біріккен жауап реакциясының жүруінің соңында клетка тіршілік әрекетін жоятыны белгілі [23, 24].

Эксперимент жануарлары қанындағы лимфоциттерге цитоморфологиялық анализ жасағанда, лимфоциттердің патологиялық формалары (екі ядролы, вакуолизациясы, цитолізі) зақымдаушы факторлардың жекеше әсер етуіне қарағанда, біріккен әсері кезінде жиі кездескен [5, 10, 18].

Ағзаға стресстік жағдайдың әсерінен қан жүйесінің жалпы заңдылықпен өзгеретініне бірнеше ғылыми еңбектерде [14] сандық сипаттама берген. Стресстік жағдайдағы қызыл сүйек кемі-

гінің феномендік реакциясы, бұл қызыл сүйек кемігінде лимфоидты клеткалардың шек келтірмей артуы, осы феномен «лимфоидтық шың» деп аталады.

Полиморфоядролық лейкоциттер өлімі морфологиялық белгілеріне қарай екі типке бөлінеді: лизосомдық гранулалардың ыдырауы, клеткалар аутолизі; лизосомдық гранулалардың клетка сыртына бөлінуі. Қалыпты және патологиялық жағдайда гранулоцитарлық пен макрофагальдық жүйелер бір – бірімен үнемі әсерлесуде болады, гранулоциттер тканьде ыдырағаннан кейін макрофагтармен фагоцитозданады. Осы құбылыс ағзаның барьерлік функциясының бір механизмі болатын клеткалық резистенттілік деп аталады [22].

Нейтрофилді лейкоциттердің шаң бөлшектерімен жанасуы кезінде электростатикалық байланыс қан плазмасының факторларымен, оның ішінде С3- компоненті компонентімен арнайы антиденелермен жүзеге асады. Шаң бөлшектерінің лейкоциттермен жанасуы мен жұтылуы кезінде метаболиттік белсенділік жоғарылайды. Цитоморфологиялық мәліметтер бойынша «метаболиттік қопарылыс» кезінде лейкоциттерде дегрануляция байқалады. Шаң бөлшегі нейтрофилдің бетіне жанасқанның өзінде -ақ клетканың сыртқы мембранасына жақын орналасқан гранулалардың жарылуы жүреді. Фагоцитоз кезінде лейкоциттердің дегрануляциялануы ретті процесс екендігі айтылған, клетканың сыртқы мембранасымен алдымен арнайы гранулалар, содан кейін азурофильді гранулалар бірігеді [21]. Фагоцитоз кезінде нейтрофилдік лейкоциттерден «лавалық» сипатта катионды белоктардың шығуы, қабыну ошағындағы клетка ядросынан босаған гистондар клетка мембранасының өткізгіштігін өзгертеді, ал гранулдардан шыққан катионды белоктар осы процессті әрі қарай жалғайды. Сонымен тіркесті катионды реакция әсерінен нейтрофильді лейкоциттер гранулалары декатионизацияланып, сұйықтық ортада катионды белоктардың жиналуы болады. Клеткадан катионды белоктардың шығуынан гранулалар агрегацияланады [15].

Шеткері қандағы нейтрофилдер құрамында гликогендер гликолиздің жоғары деңгейін қамтамасыз етеді. Ағзаға қолайсыз жағдай әсерінде клетканы оттегімен қамтамасыз ете отырып, белсенді фагоцитоз жүруін қамтамасыз етеді. Гликоген нейтрофилдердің белсенді қозғалысының белсенді көрсеткіші ретінде клетканы энергиямен қамтамасыз етеді. Нейтрофилдер құрамында гликогеннің жоғары болуы фагоцитоз кезінде энергияның көптеп жұмсалыуын көрсетеді [9]. Сондай-ақ граулоциттер құрамындағы арнайы емес эстеразаның физиологиялық ролі ацетохолин деңгейін реттеумен бекітіледі. Арнайы емес эстераза фагоцитоз процессіне және белок алмасуына қатысады деп болжамдалған. Бұл фермент лизосомда орналасқан. Ферменттің белсенділігі лимфоцит клеткаларында байқалған

арнайы емес эстеразаның белсенділігі клетка элементтерінде энзиматикалық анализ жүргізуге мүмкіндік беріп, физиологиялық және патологиялық жағдайда гемопоз элементтерінің метаболизмін реттеуге қолданылады.

Нейрофилді лейкоциттер өздерінің эффекторлық потенциялын тек фагоцитозымен ғана байқатпайды, сонымен қатар олар бірклеткалық секреторлық без ретінде лейкотриендер, әртүрлі ферменттер, оттегінің белсенді радикалын бөледі.

Ағза төзімділігі артуының мынандай жолы эксперимент жүзінде дәлелденген: кез келген тітіркендіруші фактордан кортикостероидтардың белсенділігі артып лимфоидтық Т және В клеткалардың сүйек қызыл кемігіне миграциялануы өтеді. Осы клеткалардың әсерінен сүйек қызыл кемігінен гранулоциттердің шығуы, лимфоидты клеткалардың көбеюі, қан түзу белсенділігінің күшеюлері байқалады. Ал бұл иммунологиялық құбылыстар фагоцитоздың, жалпы белсенділіктің, регенерацияның артуына әкеледі, сонымен ағза төзімділігі жоғарылайды, бұл ретикулоэндотелиальді жүйе қорғаныс белсенділігінің артуына лимфоидты тканьдердің функционалды жағдайымен байланыстылығының дәлелі. Сонымен лимфоидты жүйе иммунологиялық реакцияда ғана емес, ағзаның арнайы емес төзімділігінде де үлкен мәнге ие екендігі бекітілген. Лимфоидтық клеткалардың ыдырауы кезінде тканьдердің өсуін арттыратын және регенерациялайтын заттардың түзілуінен және нуклеин қышқылының реутелизациясы мен белок алмасуы өнімдерінің әсерінен болады. Лимфоидтық клеткалардың миграциясынан сүйек қызыл кемігінде олардың санының артуы «лимфоидтық шың» деп аталады, осы кезде Т-лимфоциттер сүйек қызыл кемігіне өтеді; сүйек қызыл кемігінде бір мезгілде гемопэтикалық клеткалардың алғашқы бастамаларының саны артады. Бұл сүйек қызыл кемігінің қалыпты физиологиясының өзгеруін тудырып, оның иммунологиялық және регенеративтік процесстердегі ролінің артуын тудырады. Сүйек қызыл кемігіндегі Т-лимфоцит-тер әрекетінен ағзаның қарсы тұруында тимустың маңызды сипатқа иелігін көрсетеді [6].

Қан түзу жүйесі физиологиялық жағдайда динамикалық түрде жаңарып отыратын жүйе, оның динамикалық тепе-теңдіктен ауытқуы бүкіл ағза үшін қолайсыз әсер етеді. Сондықтан гемопоз кинетикасының мәселесі қан ауруының патогенезін түсінуге мүмкіндік береді. Гемопэтикалық клеткалар өздерінің жетілу дәрежесі мен функционалды қасиеттерімен ерекшеленеді. Оттегі тасымалдау, гомеостаз, фагоцитоз және иммундық қорғаныс жіктелу тізбегі әр түрлі клеткалармен өтеді.

Қазіргі уақытта қан түзу жүйесі ағзаны иммунокомпонентті клеткалармен қамтамасыз ететіндігі бекітілген. Қан клеткаларында цитохимиялық зерттеулер жүргізу аураларды диагностикалау үшін ғана емес, ағзаны реактивтік жағ-

дайына баға беруге мүмкіндік беретіні белгілі. Өндірістің зиянды факторлары ағзаның морфологиялық физиологиялық ерекшелігіне байланысты ағзаны жеке реактивтігіне ықпал етеді. Кейбір өзгерістер физиологиялық реактивтілік шегінен асып кеткен жағдайда патологиялық процесстердің дамуына әкеледі. Сондықтан ағзадағы өзгерістерді патологиялық жағдайға жеткізбей алдын алу үшін өте сезімтал цитохимиялық зеттеулерді жүргізу қажет. Цитохимиялық әдістер бойынша лимфоциттермен лейкоциттерде анықталатын фермент клетканың әртүрлі органелдерінде орналасып, әртүрлі зат алмасу процесіне қатысып отырып, қанның морфологиялық және функционалдық жағдайына сипаттама береді.

Энергия алмасу реакциясы әдетте митохондрияда өтеді. Катабализм ферменттері лизосома да орналасқан. Қан жүйесіндегі нейтрофильді лейкоциттерде метаболизм процессі мен ағзаның әртүрлі функцияларын реттейтін күрделі жүйеге жатады. Мысалға бұл клеткалардың арнайы гранулдардан бөлінетін белок қан тамырындағы өткізгіштікті арттырады. Тағы бір белгілі қасиеті бұлардан бөлінетін пироген ағзаны дене температурасын жоғарылатады. Лимфоциттегі ферменттердің зерттеудің де маңызы бар, өйткені лимфоциттердің арнайы функциялары: иммундық, трофикалық және камбийді, яғни осыларды жүзеге асыру ондағы ферменттердің белсенділігі көмегімен жүреді. Лимфоциттердің толық бағалы түрде функциясы үшін осы ферменттер қажет, ал бұлардың кез келген бұзылысы клетка функциясының бұзылысына әкеледі. Лимфоциттермен күрделіге және әртүрлі өтетін функциялар клетканың энергиямен пластикалық материалмен қамтамасыз ететін жоғары белсенді метаболиттік процесс арқасында өтеді.

Тыныс алу жүйесінің шаңды ауруларының диагностикалық кезінде комплексті әдістер құруда цитохимиялық әдістердің маңызы ерекше, яғни клеткалық және субклеткалық деңгейлердегі өзгерістерді ерте анықтауға мүмкіндік береді.

Нейтрофильді лейкоциттерді цитохимиялық және функционалдық зерттеу әдістерін жүргізу ағзадағы қорғаныс-бейімделу реакцияларын анықтау үшін [17]. Лейкоциттік гранулоциттердегі функционалды-метаболиттік белсенділік өзгерісі ағзаның гомеостазының бұзылысын көрсететін сезімтал көрсеткіш ретінде қарастырылады [1]. Лейкоциттердің белсенділігін бағалайтын объективті әдіс нейтрокөк тетразолінің толықсыздану сынама [8], бұл көрсеткіш фагоцитоз процесс кезіндегі «метаболиттік жарылысты» аңғартады. Лейкоциттердегі фагоцитоз процесі кезінде оттегіне сұраныстың артатындығы гексоз-монофосфат шунтының интенсификациясымен, сүтегі асқын тотығының түзілуінің артауы белгілі [25].

Цитохимиялық зерттеулердің тәжірибелік құндылығы өндірістік кәсіби орындағы жұмысшылардың статусын экспресстік бағалауда, әсіресе тыныс алудың шаңды ауруларының патология-

сына дейінгі формаларын анықтауға мүмкіндік туғызады. Цитоморфологиялық әдістер ағзаның көмір-жыныс шаңымен әрекеттесулері кезінде, алғашқы қорғаныс жүйесін түзетін альвеолалық макрофагтардың фагоцитарлық белсенділіктері мен цитоқұрылымын анықтауға мүмкіндік туғызады. Сонымен ағзаға өндірістік факторлардың қолайсыз факторларының әсері кезінде ең алдымен арнайы емес қорғаныс жүйесі әрекеттесетіні белгілі, ал осы жүйедегі клеткалардың дамуы қан түзуші жүйелерде өтеді, сондықтан қан түзуші жүйені көмір-жыныс шаңы мен дене жүктемесінің біріккен әсерлерінде зерттеу, қазіргі таңда өзекті мәселелердің бірі болып табылады.

ӘДЕБИЕТТЕР

1. Адо А. Д. Современные состояния учения о фагоцитозе /А. Д. Адо, А. Н. Маянский //Иммунология. – 1983. – №1. – С. 20 – 25.
2. Болуда В. П. Лабораторные методы исследования системы гемостаза. – Томск, 1980. – 186 с.
3. Владимирская Е. Б. Костномозговое кроветворение Оценка миелограммы //Гематология и трансфузиология. – 1990. – №8. – С. 29 – 31.
4. Гаврилов О. К. Депрессии кроветворения /О. К. Гаврилов, Ф. Э. Файнштейн, Н. С. Гурбина. – М., 1986. – 271 с.
5. Гольдберг Д. Е. Механизмы цитостатического повреждения и регенерация кроветворной системы /Д. Е. Гольдберг, А. М. Дыгай, В. В. Жданов //Вестн. РАМН. – 1998. – №10. – С. 6 – 9.
6. Горизонтов Г. Д. Лимфоидная ткань и неспецифическая резистентность организма //Арх. патологии. – 1976. – №3. – С. 3 – 13.
7. Дубгенина Л. Г. Лейкоциты крови человека тест-система для оценки мутагенов среды. – М., 1974. – 271 с.
8. Кемайкина К. Н. Тест восстановления нитросинего тетразолия //Здравоохранение Казахстана. – 1991. – № 9. – С. 52 – 54.
9. Козинец Г. И. Гранулоциты периферической крови при рецидивирующем инфаркте миокарда (цитохимические исследования) /Г. И. Козинец, В. И. Шляпников, Г. М. Кабанова //Лаб. дело. – 1984. – №2. – С. 96 – 100.
10. Козинец Г. И. Клетки периферической крови и экологические факторы внешней среды /Г. И. Козинец, Д. Ф. Коломова, В. М. Погорелов //Клинич. лаб. диагностика. – 1993. – №1. – С.14 – 19.
11. Корушанов В. Г. Принципы организации гематологической помощи. – Л., 1987. – С. 287 – 288.
12. Кругликов Г. Г. Реакция кроветворной ткани в условиях фагоцитоза экзогенных частиц различной цитотоксичности /Г. Г. Кругликов, В. И. Стростин //Морфология. – 1996. – №2. – С. 62 – 63.
13. Пигаревский В. Е. Зернистые лейкоциты и их свойства. – М., 1976. – 135 с.
14. Пигаревский В. Е. О секторный активностью полиморфоядерных лейкоцитов //Арх. патологии. – 1982. – №5. – С. 3 – 12.

15. Пигаревский В. Е. Новое в учении о фагоцитозе и неспецифической резистентности //Арх. Патологии. – 1977. – №2. – С. 74 – 93.
16. Привалова Л. И. О влияние продуктов де-струкции тканевых макрофагов на стволовые кроветворные клетки /Л. И. Привалова, Б. Г. Юшков, Б. А. Кацнельсон //Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 1979. – №4. – С. 345 – 347.
17. Шельгина Н. М. Цитоферментативные показатели и функциональные свойства нейтрофилов крови у больных хроническим заболеваниями легких /Н. М. Шельгина, Е. В. Пилюева //Врачеб. дело. – 1986. – №9. – С. 53 – 55.
18. Шельгина Н. М. Цитоферментативные показатели и функциональные свойства нейтрофилов крови у больных хроническими заболеваниями легких /Н. М. Шельгина, Е. В. Пилюева // Врачеб. дело. – 1986. – №9. – С. 53 – 55.
19. Cti Llisstn Die Rolle von reaktiven Sauerstoffmetaboliten bei asbestinduzierten Lungenerkrankungen /A. Cti. Llisstn, S. Montalban, S. Lostht //Atan-wegs and zungenkrach. – 2000. – №4 – P. 211 – 220.
20. Iwamoto C. K. Intertleukin 1 release by human alveolar macrophaes and blood monocytes /C. K. Iwamoto, M. M. Monik, F. L. Burmeister //Amer. J. Phusiol. – 1989. – №5. – P. 1012 – 1015.
21. Kolopp-Sardo M. Alteread partition of T cell subsets in the ptripheral blood of healthy workers exposed to slour deist //Amer. J. Ind. Med – 1995. – №4. – P. 497 – 504.
22. Lu Q. Chronica exerice increases macrophage-mediated tumor cytolysis in young and old mice /Q. Lu, M. Ceddia, E. Prike //Amer. J. Physiol. – 1999. – №2. – P. 482 – 489.
23. Marley S. Interleukin-1 has positive regulatory effects on normal hasmopoiesis mediated by stromal cell products //Brit. J. Hasmatol. – 1991. – №1. – P. 14 – 19.
24. Nicola Nicos A. Hemopoietic cell growth factors and their receptors //Annu. Reb. Biochem. – 1989. – V. 58 – P. 45 – 77.
25. Rakesh W. Role of lymphocytes in silicosis: regulation of secretion of macrophage – deriveol /W. Rakesh, K. Kumar, M. Velan //Int. I. Eyp. Patrol. – 1992. – №6. – P. 793 – 800.
26. Yasterbov A. P. Hematopoiesis regulation under the condition of extreme factors on organism /A. P. Yasterbov, B. G. Yushkov //Constiuent Cong. Int. Soc. for Pathophysiol. – Kuopio, 1991. – P. 132 – 133.

Поступила 23.10.07

R. E. Bakirova, G. A. Tussupbekova, A. M. Rakhmetova
FUNCTIONAL PARTICULARITIES OF THE SYSTEM BLOOD-MAKING HUTCHES AT INFLUENCE INDUSTRIAL FACTOR

In article are considered functional change the system blood-making hutches at influence production factor, in particular industrial dust and physical load.

Р. Е. Бакирова, Г. А. Тусупбекова, А. М. Рахметова
ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ КЛЕТОК КРОВЕТВОРНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ПРОМЫШЛЕННЫХ ФАКТОРОВ

В обзорной статье рассматриваются функциональные изменения клеток кроветворной системы при воздействии производственных факторов, в частности, промышленной пыли и физической нагрузки.

Р. К. Стикеева

ПЕРСПЕКТИВЫ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ ФЕТАЛЬНЫХ ТКАНЕЙ

Кафедра общей и клинической фармакологии КазГМА (Астана)

Фундаментальные исследования играют важную роль в создании новых лекарственных средств. Они касаются не только химических проблем, но и сугубо биологических. Успехи молекулярной биологии, молекулярной фармакологии, иммунологии, молекулярной генетики и других медико-биологических дисциплин стали существенным образом влиять на такой важный аспект фармакологии, как создание новых препаратов. Так, на сегодняшний день большой интерес для фармакологии представляют медиаторы

и модуляторы пептидной структуры, цитокины, факторы роста и т. д. [20].

Большой интерес в плане перспективного создания новых терапевтических средств представляют биологически активные вещества, выделяемые эмбриональными и фетальными клетками. Впервые сообщение о применении эмбриональных субстанций для лечения различных заболеваний было опубликовано еще в начале XX века. Гомогенаты, мази и экстракты из эмбриональных тканей применялись для лечения ран у крыс и трофических язв у человека [2]. В 1944 г. Д. И. Гольдберг применил 10% мазь из эмбрионов животных для лечения плохо заживающих ран и получил выраженный противовоспалительный и десенсибилизирующий эффект.

В трудах В. М. Мирошникова показаны результаты изучения репаративных свойств фетальной сыворотки крови. При введении фетальной сыворотки им обнаружено ускорение разви-

тия грануляций в послеоперационной ране желудка, а также восстановление сосудистой сети места повреждения за счет быстрого проникновения ее отдельных элементов со стороны неизмененных тканей [13].

Ранние работы показывают, что гомогенаты и экстракты эмбриональных тканей и органов применялись в противоопухолевой терапии. Эти работы основывались на теории о том, что причиной злокачественного роста является нарушение «онкогенного равновесия» и законов, управляющих клеточным размножением. Ученые наблюдали, как под влиянием введенных гомогенатов эмбриональной селезенки и тимуса у онкологических больных происходило замедление роста опухолей, а в некоторых случаях даже рассасывание новообразований. Затем они применили экстракты из этих тканей и убедились, что действие экстрактов не менее эффективно [15].

Анализ современных литературных данных свидетельствует, что в настоящее время во многих странах наряду с попытками применения клеточных взвесей фетальных тканей, выделяют и отдельные пептиды, протеины для приготовления различных лекарственных форм и диагностических препаратов [5, 19].

Фетальная терапия может рассматриваться как активная специфическая иммунотерапия, направленная, например, на стимуляцию в организме, пораженном злокачественным процессом, реакций против антигенов опухолевой клетки. На сегодняшний день ясна перспективность применения фетальных протеинов в противоопухолевой терапии. В то же время недостаточный уровень изученности механизмов их действия ограничивает более широкое применение в клинических условиях [9, 11].

В плацентарных и эмбриональных тканях находится большое количество различных регуляторных веществ, таких как фактор роста фибробластов, фактор, стимулирующий рост макрофагальных и эритроидных колоний, инсулиноподобный и эндотелиоподобный факторы роста, и что особенно важно – антипролиферативные цитокины, предотвращающие гиперстимуляцию. Эти вещества являются мощными регуляторами, влияющими на собственные клетки организма реципиента, корректирующими их функциональное состояние и взаимодействие, что во многих случаях способствует восстановлению нормальной жизнедеятельности [2].

Одним из наиболее изученных белков, содержащихся в эмбриональных и фетальных субстратах, является α -фетопротейн (АФП). АФП – гликопротеин с молекулярной массой 70 кД. В эмбриональной клетке пик синтеза этого белка приходится на период до 10 нед. внутриутробного развития и затем снижается по мере завершения органогенеза. Это позволяет предположить, что на ранних стадиях беременности АФП играет защитную роль, подавляя местные иммунные реакции антигенов, синтезирующих его клеток [1].

Описывается влияние АФП на специфический иммунитет, связанный с подавляющим действием на наработку антител, на пролиферативный ответ лимфоцитов на митоген, повышением активности специфических Т-супрессоров, снижением фагоцитирующей способности макрофагов.

Большое внимание уделяется воздействию АФП на митотический цикл клетки-мишени. Показано, что, не обладая митотическим действием, АФП в 2-3 раза повышает эффект эпидермального фактора роста, инсулиноподобного ростового фактора и трансформирующего фактора роста альфа. Из других свойств АФП отмечается его регулирующая роль в метаболизме стероидных гормонов и способность блокировать связывание антител с ацетилхолиновым рецептором, что препятствует развитию экспериментального аутоиммунного заболевания [17, 18].

С. Ю. Родионов предлагает способ лечения АФП некоторых заболеваний, носящих аутоиммунный характер (миастения, спаечная болезнь, сахарный диабет, цирроз печени и др.). Автором показано, что АФП стимулирует специфический иммунитет и регулирует иммунологические реакции в организме, таким образом обеспечивая благоприятные условия для репаративной регенерации поврежденных клеток и тканей. Комплексное использование ДНК совместно с АФП в экспериментальном подобранном оптимальном режиме позволяет получать качественно новый синергетический эффект, обусловленный иммуносупрессорными свойствами первого и стимулирующими регенерацию свойствами второго препарата [16].

Аналогичная работа по изучению белково-пептидного комплекса, выделенного из костного мозга, проводилась на морских свинках. Исследование показало, что пептиды костного мозга стимулировали иммунопоз в тимусе, селезенке и лимфоузлах [14].

Исследования, посвященные внутривнутрибрюшинному введению суспензии фетальных и плацентарных тканей, показали, что этот метод способствует стимуляции регенерации тканей различных органов человека и корректирует возрастные изменения иммунной системы человека, предупреждая его преждевременное старение.

Фетальный клеточный материал имеет большой потенциал роста и пролиферации, выраженную активность и способность к дифференцировке. Одной из важных причин этого является способность фетальных клеток продуцировать большой набор различных факторов роста и регенерации, т.е. цитокинов и их антагонистов [8].

Вопросы использования в терапевтических целях биологически активных веществ и медиаторов фетальных клеток, т.е. внеклеточных фракций, изучены мало. При подготовке к клиническому использованию фетальных клеток в качестве надосадочной жидкости получают субстрат, содержащий в себе белково-пептидный комплекс. Проводилось экспериментальное ис-

следование гепатопротекторных свойств этого субстрата, именуемого «медиаторные вещества». Выявлено, что применение медиаторов при остром и хроническом экспериментальном гепатите способствует сохранению структуры печеночных балок, уменьшению воспалительной реакции, уменьшению явлений некроза [3].

Имеются клинические подтверждения активности «медиаторных веществ» фетальных клеток человека. Ж. А. Доскалиев и соавт. в своих работах доказывают положительное влияние супернатанта фетальных гепатоцитов (медиаторные вещества) при различной патологии хирургического профиля [6, 10]. Изучается эффективность клеточных «медиаторов» в стресс-протекции пациентов с высоким операционно-анестезиологическим риском. В результате клинических исследований установлена значимая стресс-протекция при применении клеточных медиаторов. Этот эффект объясняется тем, что медиаторы фетальных клеток являются эндогенными аналогами стресс-лимитирующей системы и, модулируя эндокринно-метаболические и системные воспалительные реакции на хирургический стресс-ответ, обеспечивают адекватную стресс-протекцию у пациентов с высоким операционно-анестезиологическим риском [7, 12]

Таким образом, анализ литературных данных показал, что многие ученые занимаются экспериментальным изучением свойств биологически активных веществ фетально-эмбриональных тканей. Имеются и первые клинические испытания этих веществ. Актуальность исследований несомненна в свете поиска и создания новых эффективных лекарственных средств, восстанавливающих гомеостаз при различных дисрегуляторных состояниях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абелев Г. Н. 25 лет изучения α -фетопротеина //Онтогенез. – 1989. – №6. – С. 607 – 610.
2. Батрак С. П. Использование эмбриональных тканей в лечебных целях //Врачеб. дело. – 1971. – №10. – С. 127 – 129.
3. Букеева Ж. К. Коррекция морфологических изменений ткани печени при острой печеночной недостаточности //Валеология. – 2007. – С. 77 – 79.
4. Влияние супернатанта фетальных гепатоцитов на биохимические показатели экспериментальных крыс /Ж. А. Доскалиев, В. П. Григорьевский, А. Ш. Асабаев и др. //Матер. III Рос. конф. по иммунотерапии. – М., 2006. – С. 11.
5. Гипоталамо-гипофизарная система контролирует развитие гуморального иммунного ответа у крыс в пренатальном онтогенезе /А. А. Потапова, И. В. Малюкова, Е. В. Прошлякова, Л. А. Захарова //Онтогенез. – 2002. – №2. – С. 124 – 129.
6. Доскалиев Ж. А. Медиаторы фетальных тканей в регуляции стресс-лимитирующих антицицептивных систем у пациентов высокого анестезиологического риска /Ж. А. Доскалиев, А. Д. Жетимкаринова, Д. З. Джуманиязов //Матер.

междунар. конф. «Проблема безопасности в анестезиологии». – М., 2005. – С. 77.

7. Жетимкаринова А. Б. Клеточные медиаторы в стресс-протекции у пациентов с высоким операционно-анестезиологическим риском // Валеология. – 2007. – С. 84 – 86.
8. Иммуномодулирующее действие стволовых клеток при трансплантации тканей и органов /В. А. Ляшенко, А. А. Ржанинова, Н. П. Бочков, Д. В. Гольдштейн //Клинич. трансплантация органов. – М., 2005. – С. 164 – 165.
9. Иммуноцитотерапия. Новое направление в трансплантации фетальных тканей /В. И. Кулаков, Г. Т. Сухих, Е. М. Молнар и др. //Бюл. экспеимр. биологии и медицины. – 1994. – №4. – С. 412 – 415.
10. Клеточные медиаторы в оптимизации анестезиологического обеспечения хирургии печени, желчных путей и поджелудочной железы /Ж. А. Доскалиев, А. К. Байгенжин, А. Х. Мустафин и др. //Матер. XII Междунар. конф. хирургов-гепатологов России и стран СНГ. – Ташкент, 2005. – С. 162.
11. Коновалова Н. П. Парадоксы химиотерапии //Вопр. онкологии. – 1992. – №10. – С. 1115 – 1162.
12. Медиаторы фетальных тканей: новые возможности «метаболической реанимации» синдрома полиорганной недостаточности у хирургических больных /Ж. А. Доскалиев, А. К. Байгенжин, А. Ш. Асабаев и др. //Матер. междунар. конф. «Биотехнология и медицина». – М., 2006. – С. 81.
13. Мирошников В. М. О стимулирующем действии фетальной сыворотки крови на регенерацию некоторых тканей //Арх. патологии. – 1978. – №6. – С. 57 – 62.
14. Мищенко А. И. Опыт применения экстрактов эндокринных желез при экспериментальном бластоматозном росте /А. И. Мищенко, И. И. Фоменко, Н. Н. Бурное //Вопр. онкологии. – 1990. – Т.3, кн. 2. – С. 38.
15. Родионов С. Ю. Исследование влияния гомогената куриных эмбрионов на рост и метастазирование саркомы Плиса у крыс /С. Ю. Родионов, С. И. Татьков, Н. А. Пак //Вопр. онкологии. – 1996. – №2. – С. 197 – 199.
16. Харкевич Д. А. Основные направления создания новых лекарственных средств // Эксперим. и клин. фармакология. – 2003. – №3. – С. 74 – 79
17. Fausto N. The role of hepatocytes and oval cells in liver regeneration and repopulation /N. Fausto, J. S. Cambell //Mech. Dev. – 2003. – №120. – P. 117 – 130.
18. Human α -fetoprotein purified from amniotic fluid enhances growth factor-mediated cell proliferation in vitro /B. A. Keel, K. B. Eddy, S. Cho, J. V. May //Mol. Reprod. Dev. – 1991. – V. 30. – №2. – P. 112. – 118.
19. Leal J. A. Human α -fetoprotein enhances epidermal growth factor proliferative activity upon

porcine granulosa cells in monolayer culture // J. A. Leal, J. V. May, B. A. Keel // *Endocrinol.* – 1990. – V. 126 – №1. – P. 669 – 671.

20. Liu Ying Transdifferentiation – fact or arti-

fact? // Ying Liu, S. Rao Mahendra // *J. Cell. Biochem.* – 2003. – №1. – С. 29 – 40.

Поступила 23.10.07

R. K. Stikeeva

PROSPECTS OF TERAPEUTIC USING BIOLOGICAL ACTIVE SUBSTANS OF FETAL FABRICS

Made description of base directions in study of activity uncalls fractions of stem an fetal cells in accessibility regional and foreign literature.

Р. К. Стикеева

ФЕТАЛЬДЫ ҰЛПАЛАРДЫҢ БИОЛОГИЯДЫҚ БЕЛСЕНДІ ЗАТТАРЫН ТЕРАПИЯЛЫҚ ҚОЛДАНУДЫҢ ПЕРСПЕКТИВАСЫ

Жергілікті және халықаралық әдеби шолуда фетальды ұлпалардың жасушалық емес фракцияларының белсенділігін зерттеудің негізгі жолдары анықталды.

Д. А. Баешева, С. К. Атыгаева, А. А. Кнауц

ИММУННЫЙ СТАТУС ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ОПИСТОРХОЗЕ

Казахская государственная медицинская академия, Городская инфекционная больница (Астана)

Печень сформировалась в процессе эволюции как орган защиты, центр химического гомеостаза, осуществляющий метаболическую, барьерную, экскреторную и другие функции. При описторхозе она сама становится органом-мишенью. Многообразие ее функций, межсистемные взаимодействия в патологии приводят к полиморфным клиническим, биохимическим проявлениям, требующим углубленного изучения [1, 27]. Особый интерес в патологии печени и желчевыводящих путей, как и других органов пищеварения, при хроническом описторхозе представляют иммунологические реакции. Длительные эволюционные взаимоотношения паразита и хозяина привели к тому, что последний приобрел способность адаптивного ответа на внедрившегося гельминта. В свою очередь возбудитель описторхоза приобрел способность избегать либо ослаблять направленное на него воздействие хозяина [2, 3, 4, 5].

Описторхоз, как и другие гельминтозы, индуцирует иммунный ответ организма больного, который развивается в соответствии с общими закономерностями взаимодействия в системе «хозяин – паразит» и направлен на поддержание, сохранение и восстановление нормального гомеостаза [7, 8, 10, 11, 28].

Способность паразита длительно выживать в организме хозяина свидетельствует о его больших адаптационных возможностях и наличии особых механизмов, позволяющих противостоять направленным против него защитным силам хозяина. В 1987 г. Б. А. Астафьевым доказано иммунодепрессивное действие гельминтов, являющееся обязательным условием их жизни и одним из законов паразитизма. Они прерывают

цепь дифференцировок иммунокомпетентных клеток под воздействием антигенного раздражения [2, 3, 4]. Литературные данные, освещающие состояние гуморального и клеточного звеньев иммунной системы при описторхозной инвазии, чрезвычайно противоречивы [6, 9, 22, 28]. Уделяется внимание разработке средств, специфической терапии гельминтозов. Установлено, что не только возникновение и течение, но и исход паразитарных заболеваний определяется хозяино-паразитарными взаимоотношениями, то есть как особенностями возбудителя (патогенностью, вирулентностью, инвазивностью), так и хозяина, в первую очередь состоянием его иммунной системы, ее полноценностью и неполноценностью, а также действующих на хозяино-паразитарную систему многочисленных факторов окружающей среды [12, 13]. Большинство исследователей считает, что иммунологическая перестройка, являясь фактором защиты, в то же время становится основным патогенетическим механизмом заболевания и определяет особенности его течения.

Механизмы развития иммунной недостаточности при описторхозе очень разнообразны.

Регистрируются отличия значений иммунологических показателей от достоверно значимых превышений нормативных уровней до достоверного их снижения при идентичных проявлениях процесса или проводимого лечения. Данные литературы свидетельствуют о значительной уязвимости при описторхозе Т-системы лимфоцитов, что проявляется изменением количественных характеристик этой популяции и ее субпопуляций. Есть сведения о наличии феномена специфической супрессии клеточного звена. Иммуносупрессорный эффект гельминтоза проявляется в достоверном снижении содержания циркулирующих Т-лимфоцитов [6, 10, 12, 13, 15, 16, 28].

По мнению исследователей, Т-лимфопения является причиной пониженной способности этих больных к отторжению генетически чужеродных антигенов, как возникающих в организме в результате мутаций, так и поступающих извне.

Этот процесс трактуется с позиции Т-суп-

рессии, подавления ответа Т-лимфоцитов на специфические антигены, обусловленной воздействием фактора гельминта [3, 17, 20, 21, 32, 34]. При ранней дегельминтизации происходит нормализация количества Т-лимфоцитов. Однако это не объясняет всех особенностей формирования иммунного ответа при описторхозе. В последние годы стали появляться работы, поднимающие вопросы патогенеза этой инвазии с позиции генетической толерантности к антигенам описторхисов и феномена персистенции «функциональных антигенов» паразитов [14, 18, 19, 23, 24, 25, 26, 29, 31].

Различные изменения иммунологической реактивности на разных стадиях болезни и при различной тяжести органной патологии отражены в трудах Т. Ф. Постниковой [30]. По мнению автора, в острой фазе описторхоза снижено общее число Т- и увеличено В-лимфоцитов, повышено содержание иммуноглобулинов М, сменяющееся увеличением иммуноглобулинов G. Наименьшее содержание Т-РОК обнаружено при тяжелом течении, закономерное уменьшение числа В-лимфоцитов – при снижении тяжести органной патологии. Установлено различное проявление дисбаланса иммунной системы в зависимости от длительности инвазии. При длительности заболевания описторхозом до 1 г. у больных наблюдается индукция Т-клеточного звена с усилением супрессорного и ослаблением хелперного компонентов, снижение В-лимфоцитов и увеличение общего количества сывороточных иммуноглобулинов, в основном за счет IgM. Дисбаланс усугубляется у больных с длительностью инвазии от 1 до 5 лет, происходит снижение Т-лимфоцитов, особенно с высокой функциональной активностью, резкое уменьшение Т-хелперов и снижение иммунорегуляторного индекса, низкое абсолютное число В-лимфоцитов, значимое повышение концентрации Ig. При длительности заболевания 5-10 лет содержание Т-лимфоцитов практически не отличается от нормы, за счет параллельного увеличения количества Th и Ts нормализуется иммунорегуляторный индекс, возрастает число В-лимфоцитов, остается выраженной иммуноглобулинемия. Такое сглаживание нарушений иммунного статуса становится, по мнению авторов, своеобразной «нормой на качественно новом уровне».

По мнению Э. А. Кашуба и соавт. [16], изучение гуморального звена иммунной системы у больных описторхозом позволяет рассматривать выявленную активацию иммунного ответа при хроническом описторхозе как отражение взаимодействия с антигеном, характеризующимся слабовыраженной иммуногенностью. Гуморальные компоненты при этой инвазии являются скорее ее специфическими маркерами, но не обладают защитными свойствами, что приводит к персистенции описторхисов и взаимной адаптации паразита и хозяина на длительный срок. Установлено, что развитие специфического защитного им-

мунного ответа, даже при длительной персистенции этиологического фактора можно обеспечить путем активации первой стадии иммунного ответа с максимальной индукцией цитокинов первой фазы [24, 29].

Неспецифичность клинических проявлений и механизмов формирования органной патологии обусловлена стереотипной реакцией инвазированного организма на антигенные раздражители, которая подчиняется временным закономерностям иммунологического процесса, определяет срок возникновения основных синдромов болезни и ее продолжительность. Гельминтозы протекают по единой схеме развития инвазионного процесса [3, 23, 25, 29].

Важное значение в защите организма от паразитарных инвазий имеют макрофаги. Причем в одних случаях они активизируются, что способствует борьбе организма с инвазией, в других подавляются, что в известной степени определяет дальнейшее развитие болезни, а иногда и неблагоприятный исход. Активность макрофагов может изменяться за счет соматических нарушений этих клеток, а также в результате накопления в организме факторов, угнетающих или активизирующих макрофаги.

Установлено, что при описторхозе имеет место расстройство иммунорегуляторной функции нейтрофилов крови, играющее существенную роль в регуляции функционального состояния моноцитарно-макрофагального, лимфоцитарного и гуморального звеньев иммунной системы в процессе антигельминтной терапии в постдегельминтизационный период. Расстройство фагоцитарной и иммунорегулирующей функции нейтрофилов больных описторхозом является одним из факторов патогенеза вторичной иммунной недостаточности. Антигельминтная терапия не сопровождается нормализацией функционального состояния фагоцитарного звена, оптимальным сроком ее проведения является период наилучших показателей фагоцитарных функций нейтрофилов [19, 22, 28, 34]. У 52% больных в течение 2 нед. после дегельминтизации различными химиопрепаратами развивается аллергический дегельминтизационный синдром, который сопровождается повышением уровня антипаразитарных антител и циркулирующих иммунных комплексов [18, 19]. Его формирование связывают с гибелью и распадом описторхисов, активацией иммунных процессов и усилением аллергических реакций в сенсibilизированном организме. Полагают целесообразным проведение дегельминтизации в ранние сроки заболевания, когда адаптации организма больного к паразитарному антигену еще не произошло и налицо явные изменения иммунного статуса [13, 31]. Полноценная дегельминтизация в ранние сроки должна способствовать восстановлению иммунного дисбаланса. Учитывая изменения иммунологического статуса при описторхозе, Э. А. Кашуба и соавт. [13, 17] рекомендуют включать в комплексную терапию

левамизол, способствующий активации Т-супрессоров, нормализации числа В-лимфоцитов, концентрации сывороточных иммуноглобулинов, тем самым предотвращая вторичные иммунные нарушения при описторхозе. По наблюдениям Т. Ф. Степановой [33], присутствует стадийность в процессе восстановления показателей иммунологической реактивности организма после эффективного антигельминтного лечения. Степень и длительность дисбаланса в иммунной системе после устранения инвазии зависит от исходной тяжести болезни. Использование иммуномодуляторов (левамизол, пентоксил, трава золототысячника) не влияет на срок иммунореабилитации.

Таким образом, анализ литературных данных свидетельствует о том, что проблема иммунореабилитационной терапии описторхоза остается актуальной и требует рационального решения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д. Экология и аллергология //Клин. медицина. – 1990. – №9. – С. 3 – 6.
2. Астафьев Б. А. Очерки по общей патологии гельминтозов человека. – М.: Медицина, 1975. – 288 с.
3. Астафьев Б. А. Иммунопатологические проявления и осложнения гельминтозов. – М., 1987. – 124 с.
4. Бабаева А. Г. Регенерация и система иммуногенеза. – М.: Медицина, 1985. – 255 с.
5. Бабаева А. Г. Иммунология процессов адаптивного роста пролиферации и их нарушений /А. Г. Бабаева, Е. А. Зотиков. – М.: Медгиз, 1987. – 234 с.
6. Безнос Т. В. Иммунобиологическая перестройка организма дефинитивного хозяина при описторхозе до и после воздействия трематодозных препаратов: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Минск, 1980. – 25 с.
7. Беклемишев Н. Д. Иммунопатология и иммунорегуляция. – М.: Медицина, 1986. – 256 с.
8. Белозеров Е. С. Описторхоз /Е. С. Белозеров, Е. П. Шувалова. – Л.: Медицина, 1981. – 128 с.
9. Белозеров Е. С. Клиническая иммунология и аллергология /Е. С. Белозеров, В. С. Мошкович, А. А. Шортанбаев. – Алмата: Кайнар, 1992. – 407 с.
10. Бужак Н. С. Показатели иммунного статуса больных хроническим описторхозом в зависимости от различных факторов /Н. С. Бужак, А. В. Лепехин //Матер. I Всесоюз. иммунол. съезда. – М., 1989. – Т. 11. – С. 177.
11. Гиновкер А. Г. Закономерности интеграции и дезинтеграции окончательного хозяина и паразита при описторхозе //«Описторхоз. Современное состояние проблемы, перспективы развития»: Сб. тез. юбил. конф. – Тюмень, 1991. – С. 44 – 47.
12. Даугалиева Э. Х. Механизм развития клеточного и гуморального иммунитета при гельминтозах //Матер. докл. науч. конф. «Гельминтозоозы – меры борьбы и профилактика». – М., 1994. – С. 63 – 64.
13. Дроздов В. Н. Описторхоз у детей /В. Н. Дроздов, Н. А. Зубов, Е. Г. Варман. – М.: Медицина, 1969. – 135 с.
14. Иммунологические показатели у больных хроническим описторхозом /А. В. Лепехин, Н. А. Бужак, Г. М. Ратнер и др. //Вирусные и бактериальные препараты. – Томск, 1983. – С. 170 – 181.
15. Каленова Л. Ф. Гетерологичный иммунитет при описторхозе на разных стадиях развития инвазии /Л. Ф. Каленова, Э. А. Кашуба //Мед. паразитология и паразитарные болезни. – 1991. – №5. – С. 21 – 23.
16. Кашуба Э. А. Роль описторхозной инвазии в формировании иммунодефицитных состояний у детей /Э. А. Кашуба, Т. Г. Дроздова //Бюл. Сиб. отделения АМН СССР. – 1988. – №4. – С. 81 – 85.
17. Кашуба Э. А. Изменение иммунного ответа при описторхозе у детей и попытка его коррекции левамизолом /Э. А. Кашуба, В. И. Крылов //Журн. гигиены, эпидемиологии, микробиологии и иммунологии. – 1984. – Т.28, №3. – С. 361 – 368
18. Клиническая оценка иммуноглобулинемии Е и уровня циркулирующих иммунных комплексов при паразитарных болезнях /Ю. А. Легоньков, И. Г. Овсянникова, Н. Н. Озерецковская и др. //Мед. паразитология и паразитарные болезни. – 1989. – №5. – С. 24 – 27.
19. Лейкина Е. С. Современное состояние проблемы иммунологии описторхоза и перспективы ее дальнейшего развития //«Современное состояние проблемы описторхоза»: Сб. науч. работ. – М., 1981. – С. 53 – 59.
20. Лепехин А. В. Иммунологические показатели у больных хроническим описторхозом /А. В. Лепехин, Н. С. Бужак, Г. М. Ратнер //Журн. эпидемиологии, микробиологии и иммунологии. – 1984. – Т. 28, №3. – С. 361 – 368.
21. Леутская З. Г. Некоторые аспекты иммунитета при гельминтозах. – М.: Наука, 1990. – 208 с.
22. Неспецифические факторы защиты и иммунологическая реактивность при описторхозе и их роль в эффективности лечения /А. М. Бронштейн, Н. Н. Озерецковская, Т. В. Решетняк и др. //«Вопросы патогенеза, клиники и диагностики описторхоза»: Сб. науч. работ. – Л., 1982. – С. 30 – 34.
23. Озерецковская Н. Н. Иммунологические и иммунопатологические реакции в патогенезе гельминтозов //Основы общей гельминтологии. – М.: Наука. –1976. – С. 169 – 214.
24. Озерецковская Н. Н. Иммунологические факторы в восприимчивости к паразитарным болезням, их патогенезе и клинике //Мед. паразитология и паразитарные болезни. – 1981. – №6. – С. 312 – 318.
25. Пальцев А. И. Рецидивная стадия и клинико-иммунологические показатели при хроническом описторхозе //«Актуальные вопросы медицинской паразитологии»: Тез. докл. науч. конф., посвящ. 110-летию со дня рождения академика Е. Н. Павловского. – СПб: Воен.-Мед. ака-

демия, 1994. – 44 с.

26. Пальцев А. И. Патология органов пищеварения при хроническом описторхозе: патоморфоз, клиника, диагностика, лечение и профилактика: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – Новосибирск, 1995. – 42 с.

27. Печень и иммунологическая резистентность /И. Н. Алексеева, Т. М. Брызгина, С. И. Павлович и др. – Киев, 1991. – 312 с.

28. Показатели клеточного и гуморального иммунитета у больных хроническим описторхозом /Е. С. Белозеров, Е. Г. Филипов, Садыков К. Б. и др. //Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – 1978. – №2. – С. 78 – 80.

29. Покровский В. И. Иммунология инфекционного процесса /В. И. Покровский, С. П. Гордиенко, В. И. Литвинова. – М., 1993. – 307 с.

30. Постникова Т. Ф. Иммунологическая реактивность организма хозяина при описторхозе: Ав-

тореф. дис. ...канд. биол. наук. – М., 1988. – С. 22.

31. Роль иммуностатуса в эффективности химиотерапии описторхоза /Н. Н. Озерецковская, А. М. Бронштейн, Т. В. Решетняк и др. //«Современное состояние проблемы описторхоза»: Сб. науч. работ. – Л., 1981. – С. 59 – 60.

32. Состояние иммунной системы у детей при описторхозе до и после лечения /Э. А. Кашуба, В. И. Крылов, В. П. Мананников и др. //Мед. паразитология и паразитарные болезни. – 1985. – №2 – С. 12 – 16.

33. Степанова Т. Ф. Системный клинико-эпидемиологический подход организации крупномасштабных оздоровительных мероприятий при описторхозе: Автореф. дис.... д-ра мед. наук. – Тюмень, 1998. – 40 с.

34. Jeska E. L. Cell mediated immunity //Rev. Adv. Parasitol. Proc. 4 Int. Congr. Parasitol. ICOPA. – Warszawa, 1981. – P. 645 – 660.

D. A. Bayesheva, S. K. Atygayeva, A. A. Knaus IMMUNE STATUS AT CHRONIC OPISTORCHIASIS

In the pathogenesis of opistorchiasis side by side with the mechanical, toxic and allergic, neurogen and bacterial factors the important part took the forming of the immune-pathologic reactions.

Д. А.Баешева , С. К.Атығаева , А. А. Кнауэ СОЗЫЛМАЛЫ ОПИСТОРХОЗ ЖАҒДАЙЫНДАҒЫ ИММУНДЫҚ СТАТУС

Описторхозбен ауырған адам организiмiнде бактериальды, нейрогендi, токсико-аллергиялық және механикалық факторлармен қатар иммундылық бұзылыс дамиды.

М. Г. Абдрахманова, С. К. Минбаев, Н. Ф. Савченко, Д. А. Аершин, А. С. Ибраева

РОЛЬ МОНОНУКЛЕАРНЫХ ФАГОЦИТОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

Кафедра неврологии, восточной медицины и физической реабилитации Карагандинской государственной медицинской академии

В настоящее время не вызывает сомнения значительная роль фагоцитирующих клеток в поддержании гомеостаза в организме. Их участие в воспалении признается ведущим механизмом повреждения восстановительных процессов, межклеточных взаимодействий [11]. Однако, если полинуклеары, представленные нейтрофильными гранулоцитами, являются эффекторами острого воспаления, то функция мононуклеарных фагоцитов более многогранна [10]. Им отводится роль в обеспечении неспецифической защиты организма посредством фагоцитоза и пиноцитоза, участие в иммунном ответе, цитотоксическая и медиаторная функции, участие в регуляции кроветворения, в гемостазе, в метаболизме липидов и железа [5, 15, 20, 21, 25].

Фундаментальный механизм противоинфекционной защиты, положенный в основу общепризнанной фагоцитарной концепции И. И. Мечникова, является наиболее изученной функ-

цией мононуклеарных фагоцитов. Фагоцитоз представляет собой особый процесс поглощения клеткой крупных макромолекулярных комплексов или корпускулярных структур, сущность которого составляет полное биохимическое расщепление до мелких метаболитов содержимого фагосомы [18].

Фагоцитоз включает в себя хемотаксис, адгезию, поглощение и переваривание [5]. Адгезия частиц и макромолекул к поверхности клетки обеспечиваются многочисленными специализированными рецепторами на цитоплазматической мембране моноцитов-макрофагов [17].

Известно несколько видов мембранных рецепторов мононуклеарных фагоцитов, связывающих потенциальные объекты фагоцитоза: рецепторы для компонента CR3 и CR4 (интегрины CD11b/CD18 и CD11c/CD18), рецептор для Fc-фрагментов иммуноглобулинов класса G – FcγRI (мембранный маркер моноцитов/макрофагов CD64), рецептор для комплексов бактериальных липополисахаридов со связывающим протеином сыворотки (CD14), а также «scavenger ресептор» – рецептор для «уборки мусора» (для связывания компонентов фосфолипидных мембран поврежденных и деградирующих собственных клеток) [18]. Мононуклеарные фагоциты несут и другие поверхностные маркеры из серии CD, наиболее специфичными являются антигены CD54 и CD58 (молекулы адгезии ICAM-1 и LFA-3),

CD68, CD115 (рецептор для фактора роста моноцитов M-CSF) и CD163.

На мембране моноцитов-макрофагов также обнаружены рецепторы для различных цитокинов, обеспечивающие их активацию при взаимодействии с факторами лимфоцитарного иммунитета. Непосредственные межклеточные взаимодействия с лимфоцитами макрофаги осуществляют с помощью мембранных молекул CD40, B7 и MHC-I или II класса [18]. Кроме того, на мононуклеарных фагоцитах обнаружены рецепторы для связывания фибрина, лактоферрина, аттрактантов, гистамина и др.

Микробицидная функция моноцитов-макрофагов опосредуется многочисленными эффекторными молекулами – монокинами, лизосомальными ферментами, активными формами кислорода, радикалами NO, оказывающими токсическое действие на мембраны и внутриклеточные компоненты микроорганизмов и опухолевых клеток [10, 15, 18]. Биохимическими маркерами мононуклеарных фагоцитов служат кислая фосфатаза, α -нафтилэстераза, антитрипсин, антихимотрипсин, миелопероксидаза, RFD7 и др. Регенерация клеточной стенки и возвращение фаголизосомы в цитомембрану после распада фагоцитируемых частиц обеспечивает долгосрочное функционирование моноцитов-макрофагов и способность их к повторным реакциям [11].

Таким образом, путем фагоцитоза и пиноцитоза осуществляется непосредственная элиминация антигена. Персистенция микроорганизмов (вирусов, бактерий, простейших) в макрофагах при незавершенном фагоцитозе способствует хроническому течению заболеваний [22].

Секреция мононуклеарными фагоцитами гуморальных факторов, таких как лизоцим, α -интерферон, ФНО, компоненты комплемента, также вносит свой вклад в обеспечение неспецифической защиты организма [5, 8, 15].

Макрофаги играют чрезвычайно важную роль в обеспечении иммунных реакций, являясь первыми клетками, связывающими и перерабатывающими большинство антигенов [15]. Появляясь следом за нейтрофилами на месте введения антигена, макрофаги сообщают ему иммуногенность, обладая помимо этого иммунорегуляторной функцией. Антигенпредставляющая функция мононуклеарных фагоцитов тесно связана со специализированной и дифференцированной способностью этих клеток к эндоцитозу [21]. Поглощая и перерабатывая антиген, циркулирующие моноциты транспортируют его в лимфоузлы, тканевые макрофаги взаимодействуют с антигеном непосредственно в ткани, например, в ЦНС [14]. Запуск иммунного ответа (активация Т-лимфоцита к пролиферации и дифференцировке) осуществляется при сочетанном взаимодействии некоторых молекул на поверхности Т-лимфоцита с рядом комплементарных молекул на поверхности макрофага с образованием супрамолекулярных агрегатов. Межклеточный интерфейс со стороны Т-

лимфоцита включает Т-клеточный рецептор, корецепторные молекулы CD4 или CD8, а также CD28, CD40L, CD45. Со стороны профессиональной антигенпредставляющей клетки – мононуклеарного фагоцита – комплементарные молекулы-лиганды представлены комплексом «пептид-антиген – MHC I или II класса», B-7.1 (CD80) и B-7.2 (CD86), CD40 [18]. Способность к антигенпредставлению моноцитами периферической крови определяется экспрессией на их поверхности DR-антигенов, относящихся к MHC II класса [13, 18].

Макрофаги являются активными участниками Т-лимфоцитзависимого антителонезависимого эффекторного механизма иммунитета – гиперчувствительности замедленного типа. Иммунная активация путем взаимодействия с Th1-лимфоцитом повышает антигенпредставляющую и микробицидную способность макрофагов [15, 18]. Секреторный потенциал в сочетании с синтетическими ресурсами значительно расширяет эффекторные возможности мононуклеарных фагоцитов, внося ощутимый вклад в регуляцию гомеостаза [11]. Продуктами секреции моноцитов-макрофагов являются протеазы, медиаторы воспаления и иммуномодуляции, факторы роста, факторы свертывающей системы и ингибиторы фибринолиза, адгезивные вещества [8]. В частности, активированные макрофаги продуцируют флогенные цитокины (IL-1, IL-6, IL-8, IL-12, ФНО- α) и другие биологически активные медиаторы (простагландины, лейкотриен B₄, фактор, активирующий тромбоциты), которые создают в очаге внедрения внешних субстанций доиммунное воспаление, обеспечивающее активацию кровеносных сосудов, дендритных клеток и лимфоцитов [18]. Противоположный эффект оказывают противовоспалительные медиаторы мононуклеарных фагоцитов (IL-10, трансформирующий ростовой фактор- β). Посредством синтеза и секреции колониестимулирующих факторов КСФ-ГМ, КСФ-Г, КСФ-М, фактора роста фибробластов регулируется пролиферация и дифференцировка иммунокомпетентных клеток [8, 15]. Установлено, что активированные макрофаги могут длительное время секретировать во внеклеточную среду лизосомальные ферменты, вызывая деградацию коллагеновых волокон в очаге хронического воспаления и последующее фиброзное перерождение тканей [18]. Мононуклеарные фагоциты также способны выделять факторы, обладающие выраженной опсонинной активностью (фибронектин, тромбоспондин, протеогликаны) [6]. Обеспечение противоопухолевой и противовирусной защиты связано с секрецией моноцитами-макрофагами α - и β -интерферонов, ФНО- α . Кроме того, мононуклеарные фагоциты принимают участие в разрушении эритроцитов и в обмене их составных частей, а также в обмене липидов [5, 15].

Таким образом, моноцито-макрофагальную систему можно рассматривать как своеобраз-

разный биологический фильтр крови и лимфы, удаляющий из них микроорганизмы, опухолевые и вирусинфицированные клетки, токсины, различные метаболиты и циркулирующие иммунные комплексы [11]. Функции мононуклеарных фагоцитов дают основание считать их ключевыми клетками в реализации неспецифической резистентности организма, а также в инициации и регуляции иммунного ответа.

Мононуклеарные фагоциты признаны универсальными клетками в иммунной защите, в том числе антибактериальной и противовирусной, обеспечивающей эффективность всех этапов иммунного ответа [10, 17, 26]. Показано их участие в патогенезе различных видов воспаления [1, 2, 13, 14, 16, 23, 30]. Вместе с тем, известно, что сам патологический процесс может оказывать влияние на функцию фагоцитирующих клеток. Так, развитие острого бронхита и пневмонии сопровождается угнетением метаболической и фагоцитарной активности мононуклеарных фагоцитов, снижением их неспецифической противовирусной резистентности [14]. При хронических заболеваниях ЛОР-органов в условиях внутриклеточного персистирования вирусов также отмечено подавление фагоцитарной функции моноцитов наряду с повышением количества вирусных включений в моноцитах и процента пораженных клеток [2]. По мнению авторов, одной из причин угнетения фагоцитоза и снижения неспецифической противовирусной резистентности мононуклеарных фагоцитов является воздействие на эти клетки антибиотиков.

Моноциты-макрофаги являются мишенями и длительно существующими резервуарами для репликации ВИЧ с последующим нарушением их функции [20, 22], что, в свою очередь, является причиной присоединения оппортунистических инфекций. В ряде исследований показано, что фагоцитарная функция мононуклеарных фагоцитов у ВИЧ-инфицированных нормальна или снижена [23, 30]. Увеличение поглотительной способности моноцитов обнаружено лишь у взрослых больных с бессимптомным течением ВИЧ-инфекции и у ВИЧ-инфицированных детей с легочным туберкулезом [12, 29], причем у детей показано патологическое повышение С3-фагоцитоза, который, по мнению авторов, облегчает внутриклеточную персистенцию поглощенных *M. tuberculosis*.

Имеются данные о вирусиндуцированном изменении секреторных способностей моноцитов-макрофагов. В частности, ВИЧ-инфицированные мононуклеарные фагоциты продуцируют нейротоксины, селективно повреждающие гиппокампальные пирамидные нейроны. При остром бактериальном воспалении мононуклеарные фагоциты характеризуются избыточной спонтанной секрецией оксидантов, снижением активности флавопротеинсодержащих ферментов, повышенной активностью ферментов, содержащих пиридиннуклеотиды [1].

Примером нарушения фагоцитарной и секреторной способности моноцитов-макрофагов при бактериальной инфекции может служить эндокардит при Ку-лихорадке. Персистенция *Coxiella burnetii* в мононуклеарных фагоцитах при этом заболевании связана с дефектом внутриклеточного уничтожения микроорганизма на ранних стадиях фагоцитоза, что также сочетается с избыточной продукцией ими ФНО- α [30]. Кроме того, при Ку-лихорадке показана чрезмерная спонтанная секреция моноцитами противовоспалительных цитокинов – интерлейкина-10 и трансформирующего ростового фактора- β [27].

Результаты изучения фагоцитарной активности и кислородзависимой метаболической функции мононуклеарных фагоцитов при аутоиммунном воспалении противоречивы. При ревматоидном артрите повышается содержание активированных форм моноцитов, что проявляется в увеличении их поглотительной способности наряду с повышением цитохимической активности в НСТ-тесте [13], причем наиболее выраженные изменения наблюдаются в группе больных с внесуставными проявлениями заболевания. Вместе с тем, у больных РА выявлено достоверное снижение экспрессии HLA-антигенов I и II классов на поверхностной мембране мононуклеарных фагоцитов [13]. По мнению авторов, угнетение антигенпрезентирующей способности моноцитов при аутоиммунных заболеваниях находится в обратных корреляционных отношениях с их функциональной активностью. В то же время ряд исследователей указывает на отсутствие изменений показателей фагоцитарной и метаболической активности моноцитов у больных ревматоидным артритом. Кислородзависимая цитотоксическая функция моноцитов при аутоиммунных заболеваниях близка к норме, эти клетки отличаются увеличенной активностью флавопротеинсодержащих ферментов, в то же время в них не происходит значительной активации ферментов, содержащих пиридиннуклеотиды [1].

Другое аутоиммунное заболевание – саркоидоз – сопровождается снижением адгезивной способности моноцитов периферической крови, значительным угнетением их поглотительной способности, еще более усугубляемым под действием аутосыворотки [16]. При болезни Бехчета дисфункция мононуклеарных фагоцитов проявляется в значительном повышении стимулированной секреции ФНО- α , интерлейкина-6 и -8, причем при активной форме заболевания увеличивается и спонтанная продукция этих цитокинов [28].

Немалый интерес представляет изучение функционального состояния мононуклеарных фагоцитов при аллергических атопических заболеваниях. Так, у больных поллинозом в период обострения выявлено снижение абсолютного и относительного содержания моноцитов в крови, уровней экспрессии Fc- и C3-рецепторов на их поверхности, количества Fc- и C3-позитивных

моноцитов; повышение кислородного метаболизма сочеталось с подавлением Fc-зависимого фагоцитоза [7]. Ремиссия поллиноза не сопровождалась полным восстановлением функциональных характеристик моноцитов, продукция активных форм кислорода при этом возрастала.

В острый период черепно-мозговой травмы (ЧМТ) выявлено повышение поглотительной способности моноцитов, причем глубина и обратимость функциональных расстройств зависели от степени повреждения головного мозга. Кислород-зависимая метаболическая активность мононуклеарных фагоцитов оказалась также увеличена, однако показатели НСТ-теста были достоверно высокими только при тяжелой ЧМТ [19]. Показано также, что в очагах повреждения мозга при травме и ишемии мононуклеарные фагоциты секретируют факторы, повреждающие нейроны [3].

Сравнительные исследования фагоцитирующей и метаболической активности моноцитов-макрофагов у молодых и пожилых доноров выявили снижение Fc- и C3b-опосредованного фагоцитоза и кислородзависимого метаболизма в старшей возрастной группе, что позволило объяснить обнаруженные дефекты мононуклеарных фагоцитов следствием старения [3].

Таким образом, клетки моноцито-макрофагальной системы являются активными участниками любых патологических процессов, обеспечивая постоянно гомеостаза организма, неспецифическую и специфическую иммунную защиту. Разнонаправленные изменения функциональной активности мононуклеарных фагоцитов позволяют осуществлять дифференцированный подход к коррекции их функции при различных заболеваниях.

Изучению функционального состояния мононуклеарных фагоцитов при рассеянном склерозе (РС) посвящено множество работ, включая исследования цитокинового статуса [3, 12, 28, 29], экспрессирующей способности моноцитов-макрофагов [15, 16, 17, 19]. Не меньший интерес представляет проблема идентификации мононуклеарных фагоцитов в морфологических субстратах [25, 26], а также изучение влияния иммуномодулирующей терапии на активность клеток моноцито-макрофагальной системы при РС [21, 29, 30]. Об участии мононуклеарных фагоцитов в процессе демиелинизации свидетельствует их активация во время обострения РС, что сопровождается повышением их относительного и абсолютного количества [9], при этом увеличивается процент CD14+CD23+ моноцитов, а также CD16+ моноцитов с высокой экспрессией HLA-DR [22]. Следует отметить, что в активных очагах повреждения при РС проникшие в ЦНС моноциты-макрофаги имеют, главным образом, периваскулярную локализацию [14]. На моноцитах, расположенных в бляшках, обнаружена экспрессия молекул V7/BB-1, что подтверждает важную роль антигенпредставляющей способности мононуклеарных фагоцитов в инициации и поддержании

иммунопатологического процесса в ЦНС. Кроме того, в активных очагах демиелинизации показана избыточная экспрессия на моноцитах-макрофагах активационных маркеров Ki-M1P, MRP14 и 27E10, в хронической стадии воспаления идентифицируются 25F9-положительные клетки [26]. Значительное увеличение сывороточной концентрации MRP-8/14 при рецидиве РС также может служить показателем ранней активации мононуклеарных фагоцитов [24]. На поверхности подавляющего большинства моноцитов, инфильтрировавших бляшки и участки рядом с ними, обнаружены молекулы адгезии ICAM-3 и LFA-1, также указывающие на активацию этих клеток [25].

Циркулирующие моноциты больных РС экспрессируют на клеточной мембране протеин Мо-3-uPA-R – рецептор урокиназного активатора плазминогена, являющийся маркером активации [17]. В то же время исследование поверхностных и эндоплазматических маркеров моноцитов-макрофагов цереброспинальной жидкости при РС показало снижение числа клеток, содержащих рецепторы к C1- и C3-компонентам комплемента, миелопероксидазе, KiM6, IOM-3 и CD14 [10]. В моноцитах у больных РС повышена активность лизосомальных ферментов, вовлеченных в протеолиз основного белка миелина, в частности, катепсина В, что подтверждает участие мононуклеарных фагоцитов в демиелинизации [14]. В нескольких независимых исследованиях при РС наблюдалась повышенная экспрессия β-адренорецепторов на моноцитах крови, выявлены положительные корреляции между их плотностью и уровнем стимулированной внутриклеточной продукции цАМФ, а также экспрессией высокоаффинных рецепторов к интерлейкину-2 и МРТ-активностью заболевания [19, 28]. Сравнительные гемодинамические и нейрогормональные исследования с использованием β-агонистов позволили авторам прийти к выводу, что подобное изменение плотности β-адренорецепторов на мононуклеарных фагоцитах при РС не связано с дисфункцией автономной нервной системы, а является маркером иммунной активации моноцитов [9]. Однако наблюдается отсутствие отличий в плотности β-адренорецепторов и уровне цАМФ в моноцитах у больных РС [10].

У больных с активным РС показана значительная корреляция между глиотоксичностью и активностью обратной транскриптазы в супернатанте культуры моноцитов-макрофагов, обнаружена специфичная ретровирусная РНК [11]. Развитие воспалительного и аутоиммунного процессов при РС зависит от функционального состояния мононуклеарных фагоцитов, в частности, от продукции ими различных монокинов [12]. Исследования, проведенные при РС, выявили дисбаланс цитокинов, связанный, по-видимому, со сложным многофазным течением заболевания, параллельным протеканием воспалительных и восстановительных процессов [3, 21]. В частно-

сти, активированные моноциты-макрофаги продуцируют интерлейкин-1 β , ФНО- α , интерлейкин-6 и другие провоспалительные цитокины, участвующие в активации лимфоцитов, демиелинизации и интраклеточном синтезе иммуноглобулинов при РС. Обострение заболевания характеризуется значительным увеличением стимулированной секреции ФНО- α моноцитами крови и спинномозговой жидкости по сравнению со стабильным течением [9, 13]. Более того, у больных с активным РС повышение продукции ФНО- α на 1-2 нед. предшествовало клиническому ухудшению, что свидетельствует о важном значении моноцитов в регуляции иммунных реакций на ранних стадиях активизации патологического процесса [25]. Следует отметить, что экспрессия мРНК ФНО- α у больных с рецидивом РС также значительно возрастала, опережая появление клинических симптомов на 4 нед. Однако ряд исследователей указывают на высокий уровень спонтанной секреции ФНО- α вне зависимости от активности РС [4], другие – на его преобладание при стабильной форме заболевания [19]. Специфичной для РС является продукция ФНО- α макрофагами и рекрутированными из крови моноцитами непосредственно в ткани мозга, связь между тяжестью поражения ЦНС и синтезом ФНО- α при этом отсутствует [7].

При РС отмечено повышение спонтанной и стимулированной продукции интерлейкина-1 β моноцитами периферической крови и спинномозговой жидкости [17], особенно при активном течении заболевания [27]. Избыточная спонтанная и митогениндуцированная секреция интерлейкина-6 также оказалась значительно выше у больных с активным РС [7, 9]. Повышение продукции γ -интерферона наблюдалось при обострении заболевания или предшествовало его клинической манифестации.

Одним из провоспалительных цитокинов, выделяемых мононуклеарными фагоцитами, является интерлейкин-15. У больных РС обнаружено увеличение экспрессии мРНК интерлейкина-15 моноцитами крови и ликвора, причем во втором случае более выраженное [14]. Авторы указывают, что у пациентов с вторично-прогрессирующим РС антигенпрезентирующая способность клеток крови была выше, чем при рецидивирующем ремиттирующем РС.

Предполагают, что одной из причин развития очагов демиелинизации является пониженная продукция активированными моноцитами-макрофагами противовоспалительных цитокинов типа трансформирующего ростового фактора- β [21, 25]. Исследования мононуклеарных фагоцитов периферической крови и спинномозговой жидкости при РС показали увеличение уровней экспрессии мРНК TRF- β по сравнению с контролем, однако это повышение наблюдалось у больных с легкой степенью тяжести и со стабильным РС [25]. При рецидиве заболевания уровни мРНК TRF- β были снижены [24], секреция TRF- β моно-

цитами возрастала при ремиссии РС [13]. Другой супрессорный цитокин – интерлейкин-10 – продуцируется мононуклеарными фагоцитами преимущественно при ремиссии РС [21], более значительное повышение экспрессии мРНК интерлейкина-10 моноцитами обнаружено у больных со стабильным РС по сравнению с экзacerbацией заболевания [17].

При обострении РС наблюдалось снижение продукции моноцитами интерлейкина-3 в отличие от стабильной формы заболевания, что предполагает сложное взаимодействие перекрывающихся регулирующих влияний цитокинов, которые параллельны активности процесса. В ряде исследований при РС показано повышение спонтанной и индуцированной секреции простагландина E2 моноцитами периферической крови [28]. Однако более значительное увеличение продукции ПГЕ2 отмечено у больных со стабильным и хроническим прогрессирующим РС по сравнению с пациентами с активным РС [19, 28], что может свидетельствовать о супрессорном влиянии этого эйкозаноида.

Важное значение в механизмах иммунопатологии РС имеет дефект со стороны макрофагов, проявляющийся уже на ранних этапах заболевания [9]. Так, у больных РС обнаружено снижение способности моноцитов трансформироваться в макрофаги, мигрировать в очаг асептического воспаления в тесте кожного окна, причем задержка макрофагальной фазы более выражена при обострении процесса и неблагоприятном течении заболевания. Вместе с тем имеются данные о повышении миграционной активности фагоцитирующих моноцитов периферической крови у больных РС [4]. Положительный эффект многих иммуномодулирующих препаратов, применяемых при РС, опосредуется через изменение функциональной активности мононуклеарных фагоцитов. Так, интерферон- β -1b уменьшает экспрессию антигенов HLA II класса на моноцитах периферической крови, ингибирует продукцию ФНО- α и γ -интерферона мононуклеарными фагоцитами [21], стимулирует секрецию супрессорных цитокинов – интерлейкина-10 и TRF- β [21, 25]. Глатирамер ацетат также изменяет эффекторную функцию моноцитов-макрофагов, снижая экспрессию DR- и DQ-антигенов, блокируя продукцию ими ФНО- α и лизосомальной цистеин-протеиназы – катепсина В.

Ряд исследований показали ингибирующее действие высокодозной стероидной терапии на функцию мононуклеарных фагоцитов при РС, что проявилось в транзитном снижении экспрессии HLA-DR [28], уменьшении адгезии моноцитов к эндотелию [23], подавлении секреции простагландина E2. Использование препаратов, ингибирующих активацию моноцитов-макрофагов, таких как CNI-1493, приводит к улучшению клинического статуса при ЭАЭ, коррелирующего с уменьшением гистопатологических изменений в мозге

и снижением экспрессии провоспалительных цитокинов в очагах повреждения [18].

Таким образом, активация мононуклеарных фагоцитов и продукция ими провоспалительных цитокинов являются необходимыми для индукции РС и формирования очагов демиелинизации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арлеевская М. И. Особенности гепаринобусловленных кислородзависимых реакций моноцитов при бактериальном и аутоиммунном воспалении: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Казань, 1994. – 32 с.
2. Гофман В. Р. Стандартизация методов иммунофенотипирования клеток крови /В. Р. Гофман, Ю. В. Поваров, Л. В. Филев //Журн. ушных, носовых и горловых болезней. – 1991. – №5. – С. 35 – 37.
3. Заргарова Т. А. Методические подходы к изучению естественных клеток-киллеров /Т. А. Заргарова, О. О. Фаворова //Иммунология. – 1999. – №5. – С. 9 – 13.
4. Иммунологические нарушения при рассеянном склерозе у лиц Центрального региона / Н. А. Тотолян, А. А. Скоромец, И. М. Барбас, А. Ю. Смирнов //Журн. неврологии и психиатрии. – 1991. – Т. 91, №2. – С. 20 – 23.
5. Карр Я. Макрофаги. Обзор ультраструктуры и функции. – М.: Медицина, 1978. – 284 с.
6. Кауфман О. Я. Макрофаги /О. Я. Кауфман, А. Б. Шехтер //Воспаление: Рук. для врачей /Под ред. В. В. Серова, В. С. Паукова. – М.: Медицина, 1995. – С. 115 – 137.
7. Круглеева О. Л. Цитокинопосредованные механизмы развития системной иммуносупрессии /О. Л. Круглеева, Е. М. Танако, В. С. Ширинский //Иммунология. – 1996. – №4. – С. 41 – 44.
8. Луговская С. А. Новое в клинической иммунологии //Клинич. лаб. диагностика. – 1997. – №9. – С. 10 – 16.
9. Матвеева Т. В. Сравнительный анализ особенностей клиники рассеянного склероза (клинико-иммунологические параллели): Автореф. дис. ...д-ра. мед. наук. – Казань, 1986. – 32 с.
10. Маянский А. Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге /А. Н. Маянский, Д. Н. Маянский. – Новосибирск: Наука, 1989. – 306 с.
11. Маянский А. Н. Клинические аспекты фагоцитоза /А. Н. Маянский, О. И. Пикуза. – Казань, 1993. – 280 с.
12. Медицинские стандарты иммунологического обследования /Е. И. Гусев, Т. Л. Демина, А. Н. Бойко, Б. В. Пинегин //Иммунология. – 1995. – №4. – С. 58 – 63.
13. Наумов Ю. Н. Важнейшие аспекты комплексных исследований процессов регуляции висцеральных систем /Ю. Н. Наумов, Т. В. Михенко, В. И. Коненков //Иммунология. – 1989. – №1. – С. 63 – 66.
14. Неспецифические изменения в иммунной системе, возникающие в процессе формирования иммунитета /С. Д. Положенцев, Е. Б. Жибурт, М. П. Бойчак и др. //Терапевт. арх. – 1993. – №3. – С. 38 – 40.
15. Террито М. К. Исследование функции макрофагов в клинике //Последние достижения в клинической иммунологии /Под ред. Р. А. Томпсона. – М.: Медицина, 1983. – С. 375 – 399.
16. Тышко Н. А. Сдвиги иммунограммы у лиц с нормальной защитой /Н. А. Тышко, Т. И. Гавриленко //Клинич. лаб. диагностика. – 1992. – №7–8. – С. 25 – 27.
17. Фрейдлин И. С. Система мононуклеарных фагоцитов. – М.: Медицина, 1984. – 344 с.
18. Хаитов Р. М. Иммунология /Р. М. Хаитов, Г. А. Игнатъева, И. Г. Сидорович. – М.: Медицина, 2000. – 380 с.
19. Хилько В. А. Перспективы клинической иммунологии в нейрохирургии /В. А. Хилько, А. Н. Хлуновский, Ш. Х. Гизатуллин //Вопр. нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. – 1991. – №2. – С. 19 – 21.
20. Adams D. O. Phagocytic Cells: Cytotoxic Activities of Macrophages /D. O. Adams, T. A. Hamilton //Inflammation: Basic Principles and clinical correlates. – New York, 1988. – P. 471 – 492.
21. Arnason B. G. The role of natural killer cells // Clin. Immunol. Immunopathol. – 1996. – V. 81, №1. – P. 1 – 11.
22. Bever C. T. Jr. The cytotoxic activity of isoantibodies in mice /C. T. Bever Jr., H. S. Panitch, K. P. Johnson //Neurology. – 1994. – V. 44, №4. – P. 745 – 748.
23. Delayed hypersensitivity in vitro /A. A. Baqui, T. F. Meiller, M. Zhang, W. A. Falkler // Immunopharmacol. Immunotoxicol. – 1999. – V. 21. – P. 421 – 438.
24. Disorder immunoregulatory functions in patients with SD /D. Giulian, J. Yu, X. Li et al. //J. Neurosci. – 1996. – V. 16, №10. – P. 3139 – 3153.
25. Immune responses during sclerotic dissemination /L. Bo, J. W. Peterson, S. Mork et al. //J. Neuropathol. Exp. Neurol. – 1996. – V. 55, №10. – P. 1060 – 1072.
26. Maimone D. The acquired immune deficiency syndrome /D. Maimone, A. T. Reder, S. Gregory // Cell Immunol. – 1993. – V. 146, №1. – P. 96 – 106.
27. Snyderman R. Structure and function of monocytes and macrophages /R. Snyderman, M. C. Pike //Arthritis and allied conditions. – N.Y.: Lea & Febiger, 1989. – P. 306 – 335.
28. The use of flow cytometry /J. A. Aberg, L. M. Demers, P. J. Romano, R. B. Tenser //Clin. Lab. Anal. – 1990. – V. 4, №4. – P. 246 – 250.
29. van Furth R. Origin and turnover of monocytes and macrophages //Cell Kinetic Inflammatory Reaction. – Berlin, 1989. – P. 125 – 150.
30. Washington R. A sensitive flow cytometric method for measuring the oxidative burst /R. Washington, P. Dore-Duffy //Clin. Diagn. Lab. Immunol. – 1994. – V. 1, №6. – P. 714 – 721.
31. Williams K. E., J. P. Ulvestad, Antel The effect of betapferoni during treatment of SD /K. E. Williams, J. P. Ulvestad //Eur. J. Immunol. – 1994.

M. G. Abdrahmanova, S. K. Minbaev, N. F. Savchenko, D. A. Amershin, A. S. Ibrayeva
THE ROLE OF MONONUCLEAR PHAGOCYTES IN THE PATHOGENESIS OF MULTIPLE SCLEROSIS

In the present review are covered the basic functions of mononuclear phagocytes, giving the basis to consider as their key cells in realization not specific resistance of organism, and also in initiation and regulation of the immune response. The participation of monocytes-macrophages in various inflamer processes (virus, bacterial and autoimmune) is shown. The special attention is given of the role of mononuclear phagocytes in the pathogenesis of multiple sclerosis.

М. Г. Әбдірахманова, С. К. Мыңбаев, Н. Ф. Савченко, Д. А. Әміршин, А. С. Ыбыраева
ҰМЫТШАҚТЫҚ СКЛЕРОЗЫ ПАТОГЕНЕЗІНДЕГІ МОНОНУКЛЕАРЛЫ ФАГОЦИТТЕРДІҢ РОЛІ

Бұл шолуда мононуклеарлық фагоциттердің негізгі функциялары сипатталған, бұл оларды организмнің спецификалық емес резистенттілігін, сол сияқты иммундық жауаптың инициациясын және регуляциясын іске асырудағы маңызды клеткалар деп санауға негіз береді. Әртүрлі суық тию процестеріндегі (вирустық, бактериалдық және аутоиммундық) моноциттер-макрофагтардың қатысуы көрсетілген. Ұмытшақтық склерозы патогенезіндегі мононуклеарлық фагоциттердің роліне ерекше көңіл бөлінген.

И. Р. Кулмагамбетов, Б. К. Койчубеков

**ПРИКЛАДНЫЕ АСПЕКТЫ
 НЕЛИНЕЙНО-ДИНАМИЧЕСКОГО АНАЛИЗА
 ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ**

Карагандинская государственная медицинская академия

С тех пор, как Эри Л. Голдбергер [1] высказал предположение о том, что нормальная динамика у здоровых индивидуумов имеет «хаотическую» природу, а болезнь связана с периодическим поведением, количество научных публикаций, посвященных нелинейному анализу системы регуляции сердечного ритма неизменно увеличивается. Если на начальном этапе основной целью исследований было показать само наличие хаоса в физиологических системах [8, 18, 19, 26], то в последующие годы усилия были направлены на то, чтобы определить хаотический характер кардиальной активности, применяя методы анализа из теории нелинейных систем. Например, на основе анализа размерностей аттрактора [10, 31, 40].

Однако вскоре стало понятно, что существуют фундаментальные проблемы прикладного характера, связанные с особенностями биологических систем. Они включают в себя ограниченность доступных данных, зашумленность и нестационарность биологических сигналов. Это привело к переходу от понятия «хаос» к понятиям «сложность динамики», «нерегулярность» и «случайность». Научные исследования сосредоточились на поиске наиболее адекватных и практических методов и показателей, характеризующих динамику сердечного ритма. Такие показатели, как приближительная энтропия [35], ренормализованная энтропия [27], бинарная энтропия [13], базируются на информационных теоретических подходах к сложной динамике в живых организмах. Другие сосредоточены на фрактальных свойствах и самоподобии, турбулентности частоты сердечного ритма, характеризуют спектр

фликкер-шума (1/f). Они также расширяют область классического нелинейно-динамического анализа.

Важно упомянуть подходы, разработанные для выявления синхронизации или корреляции в многомерных физиологических данных, особенно между ЧСС, кровяным давлением и дыхательными сигналами [11, 21, 22]. Например, анализ сердечно-легочной координации, возможно, обеспечивает ключ к физиологически важным синергетическим явлениям, которые играют главную роль в обеспечении стабильности и гибкости в физиологических процессах управления [25].

В контексте поиска детерминированного хаоса в динамике ритма сердца рекомендуется метод суррогатных данных, который был уже успешно применен во многих исследованиях. Проверка гипотез на основе суррогатных данных помогает выявлять нелинейные компоненты в рассматриваемой системе [12, 29] и судить, действительно ли регистрируемые различия являются следствием нелинейных процессов.

С середины 90-х г. значительно увеличилось число исследований, демонстрирующих, что нелинейные методы могут выявить клинические аспекты регуляции частоты сердечных сокращений, недоступные при амплитудном и частотном анализе [9, 38].

Т. Н. Makikallio и соавт. [29] сделали краткий обзор различных нелинейных показателей, которые являются прогностическими для оценки риска возникновения аритмий. Это такие показатели, как корреляционная размерность и экспонента Ляпунова, отражающие сложность динамики, информационные показатели типа энтропии Колмогорова, или показатели фрактальных свойств, вычисленные на основе *Detrended Fluctuation Analysis* (DFA).

Обсуждены достоинства и ограничения в применении этих методов. Накопленный опыт показал, что меры, характеризующие фрактальные свойства, информативны в предсказании летальности у больных с инфарктом миокарда, сердечным трансплантатом, хронической сердеч-

ной недостаточностью и пожилых людей. Кроме того, на основе анализа размерности и скаттерограмм могут быть идентифицированы пациенты с желудочковыми тахикардиями. Изменения этих показателей часто предшествовали началу желудочковой фибрилляции. Сообщается о работе, в которой прогноз предсердной фибрилляции строится на совместном анализе приблизительной энтропии и DFA. Авторы заключают, что, хотя нелинейные методы демонстрируют высокий прогностический потенциал, как дополнение к линейному анализу сердечного ритма необходимы еще широкие клинические исследования для оценки их значимости.

Один из показателей, который нашел, вероятно, самое широкое применение в биологических и медицинских исследованиях – это приблизительная энтропия (ApEn), введенная S. M. Pincus. Активное использование этого показателя связано, с одной стороны, с проблемами развития методов, определяющих сложность динамической системы, которые были первоначально использованы при анализе большого количества действительно хаотических физических систем, а не для биологических процессов, не отвечающих условиям нелинейного анализа временного ряда. С другой стороны, такие биологические процессы содержат нерегулярные компоненты, которые требуют количественного анализа.

В публикациях S. M. Pincus обосновано применение ApEn в качестве меры нерегулярности временного ряда [35]. Приводятся примеры использования ApEn в анализе вариационного ряда R-R-интервалов, включая исследование желудочковой фибрилляции, стадий сон – бодрствование, артериальную гипертензию, а также возрастную динамику. Обсуждается использование этого показателя в более широком контексте применительно к теории функциональных систем. S. M. Pincus также вводит показатель кросс-ApEn, который количественно характеризует положительную корреляцию и синхронизацию между биологическими системами в общем и между физиологическими сигналами, в частности. Обсуждаются также отношение ApEn к другим показателям нелинейности. Практические преимущества приблизительной энтропии включают в себя нечувствительность к шуму и выбросам, а также возможность расчета по коротким временным рядам.

W. Meesmann и соавт. сосредоточены на двух нелинейных методах, используемых в анализе сердечного ритма: наличие «фликкер-шума» во временном ряду кардиоинтервалов, а также его связь с нейрогуморальной регуляцией СР. Исследование проводилось у больных после инфаркта миокарда, после трансплантации сердца и у лиц пожилого возраста. Обсуждена возможность применения скаттерограмм для анализа непрерывной ЭКГ и временного ряда R-R-интервалов. Согласно мнению авторов, на основе этих методов возможна автоматическая диффе-

ренцировка наджелудочковых и желудочковых ритмов и других форм аритмии.

Разнообразие подходов для количественной оценки динамики коротких временных рядов представлено M. Wessel и соавт. Они включают в себя символическую динамику, повторно нормализованную энтропию, конечные скорости роста времени, двойной метод последовательности и, наконец, нелинейную регрессию и оптимальные преобразования. Проанализированы стратификация риска у больных после инфаркта миокарда, диагностика желудочковой аритмии, раннее выявление симптомов желудочковой тахикардии или желудочковой фибрилляции, корреляция между ЧСС и артериальным давлением.

D. Cysarz исследовал пренатальный сердечный ритм, вычисляя регулярность временного ряда R-R-интервалов у плода на основе ApEn и оценивая нелинейный компонент. Показано, что увеличение нерегулярности частоты сердцебиений в ходе беременности частично является следствием нелинейности созревающих структур [13].

С середины 80-х гг. прошлого столетия появилось более сотни публикаций по расчету фрактальной размерности электроэнцефалограммы [14, 17, 23]. Уже в первых исследованиях показано, что размерность ЭЭГ связана с выраженностью альфа-ритма [5]. «Чистая» альфа-активность, полученная фильтрацией в альфа-диапазоне, демонстрирует значительно более низкую размерность, чем общий сигнал ЭЭГ.

Размерность ЭЭГ менялась при функциональных пробах. При открытых глазах регистрировалась большая размерность, чем при закрытых [36]. В исследовании, проведенном в группе из 12 человек, регистрация ЭЭГ проводилась от затылочных отведений. Основываясь на результатах этого и других исследований, авторы заключили, что в состоянии покоя с закрытыми глазами (когда альфа-активность наиболее выражена) ЭЭГ характеризуется снижением динамической размерности, а значит и степени сложности.

Изучены изменения динамических параметров ЭЭГ под воздействием эмоций [6, 34]. Авторы исследовали степень сложности ЭЭГ при просмотре положительно, отрицательно и нейтрально эмоционально окрашенных фрагментов видеofilмов. Амплитудно-частотный анализ не показал изменений в электроэнцефалограмме. В то время как нелинейно-динамический анализ выявил, что некоторые задние области мозга демонстрируют значимо более высокую динамическую размерность ЭЭГ при положительных и отрицательных эмоциях. Эмоциональные нагрузки различной модальности приводят к межполушарным и внутримушарным различиям нейродинамической активности. Нелинейно-динамическое исследование ЭЭГ позволяет анализировать более тонкие аспекты эмоциональных процессов по сравнению с традиционными линейными способами.

Влияние различных функциональных проб на корреляционную размерность описано в работах А. А. Меклера [2, 3]. Сопоставление показателей корреляционной размерности ЭЭГ при четырех различных видах деятельности (простая сенсомоторная задача с открытыми и закрытыми глазами, складывание фигур и чтение бессмысленного текста) выявило максимальные значения размерности в последнем случае. Обнаружена отрицательная взаимосвязь с вербальными интеллектуальными способностями показателей корреляционной размерности ЭЭГ в правой нижнефронтальной области [4]. Результаты исследований свидетельствуют о том, что рассмотрение ЭЭГ с позиций теории динамического хаоса является адекватным и эффективным методическим приемом анализа мозговой активности.

Особый интерес представляют возможности применения нелинейно-динамического анализа ЭЭГ при различных патологических состояниях мозга. По предварительным результатам на основе показателей сложности и нерегулярности динамики ЭЭГ возможно предсказание эпилептического припадка, а также локализация очага эпилептической активности [41].

Т. Elbert и соавт. провели первое нелинейно-динамическое исследование ЭЭГ при шизофрении [28]. Авторы сообщают, что если в контрольной группе наблюдается примерно одинаковая корреляционная размерность ЭЭГ во всех зонах коры, то в группе шизофреников регистрируются более низкие значения корреляционной размерности в лобной зоне коры по сравнению с центральными областями.

Изменения степени сложности ЭЭГ выявлены при депрессивных состояниях [16]. Авторами публикации обнаружена прямая корреляция между снижением фрактальной размерности ЭЭГ и тяжестью дефекта.

Особенности нелинейной динамики биоэлектрической активности мозга показаны и для ряда других заболеваний. Так, снижение степени сложности и хаотичности динамики ЭЭГ обнаружены при болезни Крейцфельда-Якоба [15], синдроме Альцгеймера [24], деменции и паркинсонизме, септической энцефалопатии [39].

Кроме исследования сердца и мозга, имеются данные по расчету фрактальной размерности для систем, в которые вовлечены гладкие и поперечно-полосатые мышцы [7, 20, 30, 32]. Корреляционная размерность была рассчитана также и для гормональных систем [33].

Сегодня уже не вызывает сомнения тот факт, что исследование нелинейных свойств физиологических систем несет новую информацию об их функциональном состоянии. Наряду с периодическими циклами в динамике тех или иных функций регистрируются и «хаотические» составляющие, которые сами по себе не случайны, а имеют определенное обоснование. На следующем этапе исследователям необходимо сосредоточиться на многочисленных методических про-

блемах применения нелинейных методов, раскрытии механизмов нерегулярного поведения биологического объекта с точки зрения практической ценности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Голдбергер Эри Л. Хаос и фракталы в физиологии человека // Мир науки. – 1990. – №4. – С. 25 – 32.
2. Меклер А. А. Обработка ЭЭГ методами фрактального анализа // Рос. физиол. журн. им. И. М. Сеченова. – 2004. – Т. 90, №8. – С. 77.
3. Меклер А. А. Зависимость нелинейных характеристик ЭЭГ от эмоционального состояния испытуемого // Тез. междунар. науч.-практ. конф. студентов, аспирантов и молодых специалистов «Психология XXI века» / Ред. В. Б. Чеснокова. – СПб.: СПбГУ, 2004. – С. 86 – 87.
4. Применение теории динамического хаоса для анализа электроэнцефалограмм / И. Е. Кануников, Е. В. Антонова, Д. Р. Белов, Ю. Г. Марков // Вестник СПбГУ. сер. 3 (биология). – 1998. – Вып.1, №3. – С. 55 – 61.
5. Aftanas L. I. Non-linear dynamic complexity of the human EEG during evoked emotions / L. I. Aftanas, N. V. Lotova, V. I. Koshkarov // Intern. J. Psychophysiol. – 1998. – V. 28. – P. 63 – 76.
6. Aftanas L. I. Nonlinear forecasting measurements of the human EEG during evoked emotions / L. I. Aftanas, N. V. Lotova, V. I. Koshkarov // Brain Topography. – 1997. – V. 10, №2. – P. 155 – 162.
7. Anmuth C. J. Fractal dimension of electromyographic signals recorded with surface electrodes during isometric contractions is linearly correlated with muscle activation / C. J. Anmuth, G. Goldberg, N. H. Mayer // Muscle & Nerve. – 1994. – V. 17. – P. 953 – 954.
8. Babloyantz A. Is the normal heart a periodic oscillator? / A. Babloyantz, A. Destexhe // Biol Cybern. – 1988. – V. 58. – P. 203 – 211.
9. Camm A. J. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use / A. J. Camm, M. Malik, J. R. Bigger // Circulation. – 1996. – V. 93. – P. 1043 – 1065.
10. Chaffin D. G. The dimension of chaos in the fetal heart rate / D. G. Chaffin, C. C. Goldberg, K. L. Reed // Am J Obstet Gynecol. – 1991. – V. 165. – P. 1425 – 1429.
11. Conditional entropy approach for the evaluation of the coupling strength / A. Porta, G. Baselli, F. Lombardi, N. Montano // Biological Cybernetics. – 1999. – V. 81. – P. 119 – 129.
12. Correlation dimension of heartbeat intervals is reduced in conscious pigs by myocardial ischemia / J. E. Skinner, C. Carpeggiani, C. E. Landisman, K. W. Fulton // Circ Res. – 1991. – V. 68. – P. 966 – 976.
13. Cysarz D. Entropics of short binary sequences in heart period dynamics / D. Cysarz, H. Bettermann, P. Van Leeuwen // Am J Physiol. – 2000. – V. 278. – P. 2163 – 2172.
14. Duke D. Dimensional Analysis of Topographic EEG: Some Methodological Considerations / D. Duke,

- W. S. Pritchard, K. L. Coburn. – Singapore, 1991. – P.181 – 198.
15. Dynamical chaos determines the variability of transcranial Doppler signals /R. W. Keunen, H. C. Pijlman, H. F. Visee, J. H. Vliegen //Neurol. – 1994. – V. 16, №5. – P. 353 – 358.
16. Elbert T. Physical aspects of the EEG in schizophrenics /T. Elbert, W. Lutzenberger, B. Rockstroh //Biol. Psychiatry. – 1992. – V. 32. – P. 595 – 606.
17. Glass L. Tests for deterministic dynamics in real world and model neuronal networks /L. Glass, D. T. Kaplan, J. E. Lewis //Nonlinear Dynamical Analysis of the EEG. – Singapore, 1993. – P. 233 – 249.
18. Goldberger A. L. Applications of nonlinear dynamics to clinical cardiology /A. L. Goldberger, B. J. West //Ann NY Acad Sci. – 1987. – V. 504. – P.195 – 213.
19. Goldberger A. L. PhysioBank, Physio-Toolkit, and PhysioNet: Components of a new research resource for complex physiologic signals /A. L. Goldberger, L. A. Amaral, L. Glass //Circulation. – 2000. – V. 101. – P. 215 – 220.
20. Griffith T. M. EDRF suppresses chaotic pressure oscillations in isolated resistance artery without influencing intrinsic complexity /T. M. Griffith, D. H. Edwards //Am. J. Physiol. – 1994. – V. 266. – P. 1786 – 1800.
21. Heart rate variability in relation to prognosis after myocardial infarction: selection of optimal processing techniques /M. Malik, T. Farrell, T. R. Cripps, A. J. Camm //European Heart Journal. – 1989. – V. 10. – P. 1060 – 1074.
22. Information domain analysis of cardiovascular variability signals: evaluation of regularity, synchronization and coordination /A. Porta, S. Guzzetti, N. Montano, M. Pagani //Med Biol Eng Comput. – 2000. – V. 38. – P. 180 – 188.
23. Jansen B. H. Quantitative analysis of electroencephalograms: Is there chaos in the future? //Int. J. Biomed. Comput. – 1991. – V. 27. – P. 95 – 123.
24. Jeong J. Non-linear dynamical analysis of the EEG in Alzheimer's disease with optimal embedding dimension /J. Jeong, S. Y. Kim, S. H. Han //Electroenceph. Clin. Neurophys. – 1998. – V. 106, №3. – P. 220 – 228.
25. Kaplan D. T. Techniques for analyzing complexity in heart rate and beat-to-beat blood pressure signals /D. T. Kaplan, M. I. Furman, S. M. Pincus //IEEE Computers in Cardiology. – 1990. – P. 243 – 246.
26. Kurths J. Quantitative analysis of heart rate variability /J. Kurths, A.Voss, P. Saparin //Chaos. – 1995. – V. 5. – P. 88 – 94.
27. Linear and nonlinear dynamics of heart rate variability after acute myocardial infarction with normal and reduced left ventricular ejection fraction /F. Lombardi, G. Sandrone, A. Mortara, D. Torzillo //American Journal Cardiology. – 1996. – V. 77. – P. 1283 – 1288.
28. Lopes da Silva F. H. Dynamics of local neuronal networks: control parameters and state bifurcations in epileptogenesis /F. H. Lopes da Silva, J. P. Pijn, W. J. Wadman //Prog. Brain Res. – 1994. – V. 102. – P. 359 – 370.
29. Makikallio T. H. Dynamic analysis of heart rate may predict subsequent ventricular tachycardia after myocardial infarction /T. H. Makikallio, T. Seppanen, K. E. Airaksinen //American Journal Cardiology. – 1997. – V. 80. – P. 779 – 783.
30. Mende W. Bifurcations and chaos in newborn infant cries /W. Mende, H. Herzel, K. Wermke //Physics Letters. – 1990. – V. 145. – P. 418 – 424.
31. Multicenter Post Infarction Research: Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction /R. E. Kleiger, J. P. Miller, J. T. Bigger, A. J. Moss //American Journal Cardiology. – 1987. – V. 59. – P. 256 – 262.
32. Narayanan S. S. A nonlinear dynamical systems analysis of fricative consonants /S. S. Narayanan, A. A. Alwan //J. Acoust. Soc. Am. – 1995. – V. 97. – P. 2511 – 2524.
33. Nonlinear dynamics in pulsatile secretion of parathyroid hormone in normal human subjects /K. Prank, H. Harms, G. Brabant, R. D. Hesch //Chaos. – 1995. – V. 5. – P. 76 – 81.
34. Non-linear dynamic complexity of the human EEG during evoked emotions /L. I. Aftanas, N. V. Lotova, V. I. Koshkarov, V. P. Makhnev //Intern. J. Psychophysiol. – 1998. – V. 28, №1. – P. 63 – 76.
35. Pincus S. Randomness and degree of irregularity /S. Pincus, B. H. Singer //Proc Natl Acad Sci USA. – 1996. – V. 93. – P. 2083 – 2088.
36. Ray W. J. Using chaos to understand EEG measures: Results from cognitive task; hypnotic and dissociative state studies /W. J. Ray, T. Wells, T. Elbert //Int. J. Psychophysiol. – 1993. – V. 14. – P. 143 – 144.
37. Rschke J. Nonlinear analysis of sleep {EEG} in depression: calculation of the largest Lyapunov exponent /J. Rschke, J. Fell, P. Beckmann //Eur. Arch. Psychiat. Clin. Neuros. – 1995. – V. 245, №1. – P. 27 – 35.
38. Schreiber T. Improved surrogate data for nonlinearity tests /T. Schreiber, A. Schmitz //Phys Rev Lett. – 1996. – V. 77. – P. 635 – 638.
39. Straver J. S. Nonlinear analysis of EEG in septic encephalopathy /J. S. Straver, R. W. Keunen, C. J. Stam //Neurolog. – 1998. – V. 20, №2. – P. 100 – 106.
40. Testing for nonlinearity in time series: the method of surrogate data /J. Theiler, S. Eubank, A. Longtin et al. //Physica. – 1992. – V. 58. – P. 77 – 94.
41. The evolution with time of the spatial distribution of the largest Lyapunov exponent on the human epileptic cortex /L. D. Iasemidis, J. C. Sackellares, D. Duke, W. Pritchard //Proceedings of the Conference on Measuring chaos in the human brain. – Singapore, 1991. – P. 49 – 82.

I. R. Kulmagambetov, B. K. Koichubekov

APPLICATION OF NONLINEAR DYNAMICAL ANALYSIS OF PHYSIOLOGIC FUNCTIONS

We have reviewed the literature on the use of analysis of nonlinear dynamics of heart rate and EEG. We have described the changes of those parameters in some functional and pathological conditions. There were certain methodological problems of using nonlinear dynamics in physiology.

И. Р. Күлмагамбетов, Б. К. Койчубеков

ФИЗИОЛОГИЯЛЫҚ ФУНКЦИЯЛАРДЫҢ СЫЗЫҚСЫЗ-ДИНАМИКАЛЫҚ ТАЛДАУЫН ҚОЛДАНУ АСПЕКТТЕРІ

Жүрек ырғағының және ЭЭГ сызықсыз динамикасын талдау бойынша әдебиет шолуы өткізілген. Әртүрлі функционалды және патологиялық қалыптардағы сызықсыз динамиканың көрсеткіштерінің өзгерістері сипатталған. Сызықсыз динамика әдістерінің физиологияда қолдануындағы бірқатар әдістемелік мәселелері анықталған.

М. А. Сорокина

ОСОБЕННОСТИ ПРОФЕССИИ, ТРУДА, ЗДОРОВЬЯ И ОБРАЗА ЖИЗНИ ПРЕПОДАВАТЕЛЕЙ ВЫСШЕЙ ШКОЛЫ В СОВРЕМЕННЫХ СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ

Научно-исследовательский центр Карагандинской государственной медицинской академии

Социально-экономические преобразования, интеграция Казахстана в мировую систему высшего образования, появление новых ценностей, понимание значимости образования выявили необходимость в преподавателе нового типа, способном быстро ориентироваться в окружающей действительности. Изменения в социуме превосходят динамику личностной готовности к адаптации.

Системы здравоохранения и образования в этой ситуации призваны помочь преподавателю сформировать в себе качества, необходимые для становления профессионально состоятельной, конкурентоспособной, активной личности, способной адаптироваться к условиям современной действительности в максимально короткие сроки. Поэтому адаптация как процесс и адаптированность как свойство личности становятся для преподавателя основополагающими в процессе его профессиональной деятельности.

По современным исследованиям социологов, для сферы образования в целом характерна гендерная асимметрия, которая обусловлена социально-экономическими и политическими причинами [24]. Гендерная асимметрия проявляется в высшем образовании в том, что, чем выше ученая степень, тем меньше число женщин среди преподавателей высшего звена. Среди кандидатов наук преобладают женщины, однако женщин-докторов наук значительно меньше, чем мужчин. Доля женщин, руководящих работами вуза, также ничтожно мала [2].

Ученые так формулируют причины выбора женщинами профессии вузовского преподавателя [19]:

- эта профессия в наибольшей степени соответствует их способностям к общению и личностному взаимодействию со студентами;
- соответствует их гендерной роли, социально-культурным стереотипам и традициям,
- предоставляет все условия для реализации мотивов, которыми руководствуются женщины при выборе профессии;
- профессия преподавателя не относится к высокооплачиваемым из-за сложившейся в большинстве государств экономической ситуации, но это является одной из причин, почему в этой области рынка труда нет высокой конкурентности с мужчинами.

Труд преподавателей высшей школы по своему содержанию является в большей степени продуктивным, чем репродуктивным, и по-прежнему включает в себя возможности создания, научного поиска, увлеченности педагогическим процессом. Основное содержание деятельности преподавателя включает в себя выполнение нескольких функций [26]: обучающей, воспитывающей, организующей и исследовательской.

С учетом эргономики труд преподавателей высшей школы является умственным и по разновидности включает в себя управленческий и творческий. В управленческом виде труда доминируют факторы, связанные с необходимостью восприятия большого, иногда чрезмерного объема информации, возрастанием дефицита времени для ее переработки, повышением социальной значимости и личной ответственности за принимаемые решения. Творческий труд требует многолетней подготовки, высокой квалификации, особых условий для реализации. Труд этой категории требует значительного объема памяти, напряжения внимания, мыслительной деятельности. Для преподавателей медицинских вузов выделяется также труд медицинских работников, связанный с повышенной ответственностью, часто возникающим дефицитом информации для принятия решения, что обуславливает высокое нервно-эмоциональное напряжение.

Группой исследователей дана физиолого-гигиеническая характеристика труда преподавателей высшей школы [23] в соответствии с мето-

дическими разработками по гигиеническим критериям оценки факторов производственной среды, тяжести и напряженности труда [21]. Проанализировав основные блоки напряженности труда (интеллектуальные нагрузки, сенсорные нагрузки, эмоциональные нагрузки, монотонность нагрузки и режим труда) ученые установили, что труд преподавателей высшей школы является сверхнапряженным, и оценивается 3 степенью 3 класса нервной напряженности, особенно по показателям интеллектуальных и сенсорных нагрузок.

Т. Г. Кремлева, изучая профессиональную деятельность преподавателей вуза, отметила, что она характеризуется высокой социальной ответственностью, большим объемом перерабатываемой информации, выраженной речедвигательной активностью (аудиторная нагрузка), дефицитом двигательной активности (гипокинезией) и в ряде случаев отличается нерациональной организацией [11].

По данным Ю. В. Золотарева, условия и образ жизни преподавателей высшей школы характеризуются средним и низким уровнем материальной обеспеченности, необходимостью совмещения преподавательской деятельности с другой оплачиваемой работой, нерациональным питанием, необходимостью продолжения работы дома при отсутствии условий, несоблюдением нормативов санитарно-гигиенических условий на рабочем месте, значительной нагрузкой на работе и др. [9].

Т. Ш. Миннибаев и соавт., изучая бюджет рабочего и вне рабочего времени преподавателей медицинских вузов, по данным анкетных материалов, установили, что у 70% преподавателей профессиональная деятельность продолжается дома и суммарное рабочее время составляет 10-12 ч в сут. Кроме того, 82% опрошенных преподавателей в воскресные дни дома занимаются научной и учебно-методической работой (от 1 до 5 ч) [15].

Следует отметить, что проблема пролонгированного рабочего дня и сверхурочной работы привлекает все большее внимание ученых во всем мире. Исследования О. И. Юшкова показали, что при очень напряженном характере труда определяющим фактором функционального состояния организма является длительность рабочего дня. Проведенный расчет вклада различных видов нервно-эмоциональных нагрузок в изменение интегрального показателя функционального состояния организма у лиц умственного труда позволил выявить следующее распределение: длительность рабочего дня составляет 57,7%, сенсорная нагрузка – 25,5%, эмоциональная – 11,2% [30].

Специфика преподавательской деятельности заключается в большом количестве эмоционально насыщенных и когнитивно сложных межличностных контактов, что требует от специалиста значительного личного вклада в ежедневные

профессиональные дела [7, 29]. Кроме этого, большое значение для преподавателя имеет получение необходимой обратной связи (благодарность, признание, проявление уважения и др.). Иногда такая связь отсутствует или носит негативный характер. Все это в сочетании с некоторыми другими факторами может привести к «синдрому эмоционального выгорания» [5, 6, 13, 18, 20, 25, 31]. «Выгорание» – это ответ на хронический эмоциональный стресс, включающий в себя три компонента: эмоциональное и физическое истощение; снижение рабочей продуктивности; депersonализацию или дегуманизацию межличностных отношений. Говоря о факторах, способствующих возникновению и развитию «синдрома профессионального выгорания», исследователи называют низкое материальное вознаграждение, характерное для большинства работников бюджетной сферы, в первую очередь, для преподавателей, а также связанная с этим неудовлетворенность качеством жизни: переживание социальной несправедливости, незащищенность, потеря социальной престижности и т.д.

В идеале преподаватель должен обладать особыми личностно-нравственными и профессиональными качествами. Наиболее значимы – объективность и справедливость во взаимоотношениях со студентами и коллегами, внимательность и наблюдательность, выдержка и самообладание, терпение, коммуникабельность, стремление к самосовершенствованию, творческое мышление, профессиональная компетентность и включенность в исследовательскую работу. Отсутствие перечисленных качеств и осмысленного желания заниматься преподавательской деятельностью будет негативно сказываться как на профессиональном здоровье преподавателя, так и на эффективности педагогической деятельности [8].

По данным А. Я. Рыжова, оптимальное состояние организма работающего преподавателя высшей школы не ограничивается четкими возрастными рамками [22]. В то же время поддержание профессионального уровня после 45-50 лет связано с ростом напряжения регуляторных механизмов и повышением физиологической стоимости трудового процесса. Об этом свидетельствует волна уменьшения лабильности ЦНС, прогноз снижения функционального состояния зрительного и моторного анализаторов, а также прогрессирующие отрицательные величины вегетативного индекса Кердо и повышающаяся вероятность отнесения работающих к 3 и 4 диспансерным группам (по индексу функциональных изменений) [17].

Имеющиеся в доступной литературе данные, касающиеся анализа состояния здоровья с учетом возрастнo-половых особенностей, указывают на то, что у преподавателей-мужчин наблюдается нарастание заболеваемости в зависимости от увеличения возраста [1, 3, 4, 27]. Наиболее выраженное снижение устойчивости

организма к заболеваниям отмечено после 45 лет. Что касается женщин-преподавателей, то у них наибольшая частота случаев временной утраты трудоспособности приходилась на возраст от 31 до 45 лет. Женщины-преподаватели чаще страдают заболеваниями опорно-двигательного аппарата, органов дыхания. Мужчины же больше подвержены сердечно-сосудистыми нарушениями.

О. В. Шверина и соавт. по результатам обследования преподавателей высшей школы выявили типичные возрастные изменения сердечно-сосудистой системы, свойственные представителям интеллектуального труда, более выраженные у мужчин и ведущие к донологическим и патологическим изменениям функционирования сердечной деятельности [28].

М. С. Микерова и соавт. указывают на то, что общепринятые методы изучения здоровья населения, такие как показатели заболеваемости по обращаемости в лечебно-профилактические учреждения, заболеваемость с временной утратой трудоспособности, данные профилактических медицинских осмотров и диспансерного наблюдения, оказались неприемлемыми в условиях высшей школы, так как в них отсутствует информация о динамике показателей заболеваемости каждого преподавателя [14]. Определяющей причиной этого является специфичность профессиональной деятельности преподавателя вуза: его работа неразрывно связана с учебным процессом. Он не может передать чтение лекций, ведение занятий, написание учебников и учебно-методических материалов, работу в обществах, ученых советах в своей области деятельности другому специалисту, поэтому даже в условиях недомогания продолжает работать. В поликлинику преподаватели вузов обращаются лишь в исключительных случаях. Вместе с тем исследователи указывают на то, что среди 700 опрошенных преподавателей вузов более 65% отметили наличие тех или иных хронических заболеваний [12].

В подобных случаях рекомендуют исследовать связанное со здоровьем качество жизни [10, 16]. Качество жизни – интегральная характеристика физического, психологического, эмоционального и социального функционирования человека, основанная на его субъективном восприятии [32, 33, 34]. Во-первых, качество жизни включает в себя информацию об основных сферах жизнедеятельности человека: физической, психологической, социальной и духовной. Во-вторых, качество жизни изменяется во времени в зависимости от состояния обследуемого, обусловленного рядом эндогенных и экзогенных факторов. Наконец, оценка качества жизни, сделанная самим обследуемым, является ценным и надежным показателем его общего состояния.

Таким образом, можно заключить, что из-за систематического выполнения значительного количества мероприятий преподаватель зачастую нарушает режим труда, отдыха и питания, часто находится в состоянии выраженного пси-

хоэмоционального напряжения или хронического утомления. Снижение работоспособности преподавателя из-за развития пограничных и/или патологических функциональных состояний может приводить к ухудшению качества учебной, методической и научной работы; эмоциональным срывам и межличностным конфликтам; значительному риску формирования заболеваний.

Следует заметить, что в доступной литературе не освещены вопросы, касающиеся особенностей адаптации преподавателей высшей школы во время их профессиональной деятельности. Вместе с тем использование адаптационной концепции является одним из перспективных подходов к комплексному изучению человека. Кроме того, в процессе профессиональной деятельности формируется многоуровневая функциональная система адаптации при взаимодействии и взаимовлиянии психологических и физиологических компонентов приспособительных реакций. Вклад, который вносит каждый из этих компонентов, определяется соотношением двух целей адаптации – сохранности гомеостаза и выполнения задач деятельности. Течение и конечный эффект адаптации определяется величиной «психофизиологического потенциала индивида». Поэтому исследование психофизиологической адаптации преподавателей на современном этапе является важным и необходимым условием в рамках мероприятий, направленных на сохранение их здоровья, профессиональной работоспособности и долголетия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ананьев Н. И. Состояние здоровья и структура заболеваемости профессорско-преподавательского состава мединститута // Социально-гигиенические аспекты здоровья населения Казахстана. – Алма-Ата, 1990. – С. 76 – 83.
2. Богданова И. Ф. Женщины в науке: вчера, сегодня, завтра // Социологические исследования. – 2004. – № 1. – С. 103 – 111.
3. Ваганова Л. И. Состояние здоровья и образ жизни преподавателей вузов г. Челябинска // Избранные вопросы клинической медицины. – 1998 – №2. – С. 47 – 51.
4. Веселова Н. П. Некоторые показатели центральной гемодинамики у преподавателей высшей школы // Избранные вопросы клинической медицины. – 1996. – №3. – С. 140 – 141.
5. Водопьянова Н. Е. Синдром «психического выгорания» в коммуникативных профессиях // Психология здоровья / Под. ред. Г. С. Никифорова. – СПб.: Изд-во СПбГУ, 2000. – 498 с.
6. Водопьянова Н. Е. Синдром выгорания: диагностика и профилактика / Н. Е. Водопьянова, Е. С. Старченкова. – СПб: Питер, 2005. – 336 с.
7. Войтенко А. М. Психофизиологические особенности профессиональной деятельности преподавателей высшей школы // Вестн. Балтийской педагогической академии. – 2001. – №4, Вып. 40. – С. 68 – 74.

8. Дудченко З. Ф. Психологические особенности поддержания профессионального здоровья (На примере преподавателей вузов): Автореф. дис. ...канд. психол. наук. – СПб, 2003. – 23 с.
9. Золотарев Ю. В. К вопросу о здоровье и образе жизни преподавателей медицинских вузов (по материалам Медицинского института Орловского государственного университета) /Ю. В. Золотарев, М. С. Микерова //Проблемы управления здравоохранением. – 2006. – №4. – С. 41 – 47.
10. Корденко А. Н. Качество жизни как критерий резервов адаптации //«Эколого-физиологические проблемы адаптации»: Матер. XI междунар. симп. – М., 2003. – С. 673 – 674.
11. Кремлева Т. Г. Возрастная характеристика сенсомоторной работоспособности человека в условиях лабораторного эксперимента: Автореф. дис. ...канд. биол. наук. – Тверь, 1999. – 26 с.
12. Кучеренко В. З. Здоровье преподавателей высшей медицинской школы /В. З. Кучеренко, М. С. Микерова //Экономика здравоохранения. – 2006. – №1. – С. 26 – 29.
13. Кушнеренко Е. В. Синдром эмоционального выгорания /Е. В. Кушнеренко, Н. В. Буравцова, Л. В. Аверьянова //Педагогическое обозрение. – 2005. – №54. – С. 7 – 8.
14. Микерова М. С. Здоровье и условия труда преподавателей ВУЗа //Вестн. РГМУ. – 2006. – №2. – С. 322 – 323.
15. Минибаев Т. Ш. Медико-социальная характеристика преподавателей медицинского вуза /Т. Ш. Минибаев, В. М. Алексеева, О. А. Манерова, М. С. Микерова //Науч. тр. V Междунар. науч.-практ. конф. «Здоровье и образование в XXI веке». – М., 2004. – С. 46 – 50.
16. Новик А. А. Руководство по исследованию качества жизни в медицине //А. А. Новик, Т. И. Ионова. – СПб: Издательский Дом «Нева»; М.: «ОЛМА-ПРЕСС Звездный мир», 2002. – 320 с.
17. Вопросы оптимизации труда преподавателей вуза /О. В. Шверина, О. В. Халцонен, Н. П. Косарева и др. //Матер. науч. конф. студентов и аспирантов. – Тверь, 2004. – С. 20 – 24.
18. Орел В. Е. Феномен «выгорания» в зарубежной психологии: эмпирические исследования и перспективы //Психологич. журн. – 2001. – Т. 22, №1. – С. 90 – 101.
19. Разумникова О. М. Взаимодействие гендерных стереотипов и жизненных ценностей как факторов выбора профессии //Вопр. психологии. – 2004. – № 4. – С. 76 – 83.
20. Ронгинская Т. И. Синдром выгорания в социальных профессиях //Психологич. журн. – 2002. – Т. 23, №3. – С. 85 – 95.
21. Руководство Р. 2.2.755–99. Гигиенические критерии оценки и классификации условий труда по показателям вредности и опасности факторов производственной среды тяжести и напряженности трудового процесса. – М., 1999. – С. 48 – 53.
22. Рыжов А. Я. Профилактические аспекты оптимизации труда преподавателей вуза. – Тверь, 2004. – 160 с.
23. Рыжов А. Я. Физиолого-гигиеническая характеристика труда преподавателей вуза /А. Я. Рыжов, С. В. Комин, О. О. Копкарева //Медицина труда и пром. экология. – 2005. – №10. – С. 36 – 40.
24. Силласте Г. Гендерная асимметрия в образовании и науке: взгляд социолога //Высшее образование в России. – 2001. – № 2. – С. 96 – 106.
25. Скугаревская М. М. Синдром эмоционального выгорания //Мед. новости. – 2002. – №7. – С. 3 – 9.
26. Смирнов С. Д. Педагогика и психология высшего образования: от деятельности к личности: Учеб. пособие для слушателей факультетов и институтов повышения квалификации преподавателей вузов и аспирантов. – М.: Аспект-пресс, 1995. – 271 с.
27. Халетова С. С. Состояние здоровья преподавателей вуза //Казан. мед. журн. – 2002. – Т. 71, №5. – С. 385 – 386.
28. Шверина О. В. Прогностическая оценка системного артериального давления и возможности его коррекции у преподавателей вуза /О. В. Шверина, Т. А. Шверина, Л. Г. Амбарцумян, О. В. Халцонен //Вест. ТвГУ. – Вып. 1. – 2005. – С. 42 – 45.
29. Шингаев С. М. О применении методов психической саморегуляции для сохранения психического здоровья преподавателя вуза /С. М. Шингаев, Ю. М. Якимов //Инновации в образовании. – 2003. – №2. – С. 29 – 35.
30. Юшкова О. И. Психофизиологические аспекты производственного стресса в медицине труда /О. И. Юшкова, В. В. Матюхин, Э. Ф. Шардакова //Медицина труда и пром. экология. – 2001. – №8. – С. 1 – 7.
31. Maslach C. Prevention of burnout: New perspectives /C. Maslach, J. Goldberg //Applied and Preventive Psychology. – 1998. – V. 7. – P. 63 – 74.
32. Quality of life and pharmacoeconomics in clinical trials /Ed. B. Spilcer. – Philadelphia: New-York Lippincott-Raven, 1996. – 1259 p.
33. Quality of life assessment in clinical trials /Ed. M. J. Staquet. – Oxford University Press: Oxford, New York, Tokyo, 1998. – 360 p.
34. E U R O H I S: Разработка общего инструментария для опросов о состоянии здоровья – М., «Права человека», 2005. – 193 с.

Поступление 14.12.07

M. A. Sorokina

PROPERTIES OF OCCUPATION, LABOR, HEALTH AND LIFESTYLE OF TEACHERS OF HIGHER SCHOOL IN MODERN SOCIO-ECONOMIC CONDITIONS

We have reviewed the properties of occupation of teachers of higher school, have given the physiologic and hygienic characteristics of their labor, introduced certain aspects of health status and lifestyle of teachers of higher school in modern conditions. We have also substantiated the necessity of further research of psychophysiological adaptation of teachers.

М. А. Сорокина

ҚАЗІРГІ ЗАМАН ӘЛЕУМЕТТІК-ЭКОНОМИКАЛЫҚ ТАЛАПТАРҒА САЙ ЖОҒАРЫ МЕКТЕП ОҚЫТУШЫЛАРДЫҢ МАМАНДЫҚ, ЕҢБЕК , ДЕНСАУЛЫҚ ЖӘНЕ ӨМІР СҮРУ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Берілген баяндамада мамандық ерекшелігі жайлы мәліметтер қарастырылған-жоғары мектеп оқытушылары, еңбектің физиологиялық- гигиеналы сипаттамасы берілген, қазіргі заманға сай әлеуметтік-экономикалық талаптарда жоғары мектеп оқытушылардың денсаулық және өмір сүру жағдайларының кейбір аспектілері келтірілген. Оқытушылардың психофизиологиялық бейімделуін зерттеу туралы негіз жасалған.

С. Акынжанова

ФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДОВ У ЗДОРОВЫХ ШАХТЕРОВ

Национальный центр гигиены труда и профессиональных заболеваний (Караганда)

В настоящее время все большее значение придается роли эндотелия сосудов в сохранении баланса между вазодилаторными и вазоконстрикторными веществами, участвующими в регуляции тонуса сосудов, дисбаланс которого проявляется дисфункцией эндотелия. При клинико-эпидемиологическом исследовании работников шахт Карагандинского угольного бассейна выявлена высокая распространенность сердечно-сосудистых заболеваний среди горнорабочих основных профессий (проходчики, горнорабочие очистного забоя) в возрасте 35-40 лет при подземном стаже 10 и более лет [10].

Стресс производственного характера вызывается у шахтеров-угольщиков такими вредными факторами, как тяжелый монотонный труд в подземных условиях в сочетании со значительным психоэмоциональным напряжением [9, 15]. В результате длительного воздействия такого стресса происходит срыв в деятельности адаптационных механизмов и переход в патологические процессы, что является одной из актуальных проблем медицины труда. Шахтеры-угольщики, подвергающиеся воздействию стресс-факторов, имеют высокую степень риска возникновения и развития сердечно-сосудистых заболеваний [2].

В связи с новыми взглядами на патогенез сердечно-сосудистых заболеваний в настоящее время нет однозначного ответа на вопрос о том, что первично: повышение артериального давления или нарушение функции эндотелия [13, 14].

Таким образом, актуальным является изучение функции эндотелия сосудов в процессе трудовой деятельности у шахтеров.

Цель работы – оценка функции эндотелия сосудов у шахтеров без клинических проявлений сердечно-сосудистых заболеваний.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 102 шахтера шахты им. Костенко Карагандинского угольного бассейна. В исследуемые группы вошли клинически здоровые шахтеры, работающие в подземных условиях, средний возраст составил $35,2 \pm 1,2$ г., вредный стаж – $14,1 \pm 0,9$ г. Группу сравнения (контрольную) представили наземные рабочие среднего возраста которых – $34,6 \pm 2,2$ г.

Функциональное состояние эндотелия сосудов изучалось по методике D. Gelermajer и соавт. [16] на аппарате В-К Medical Pro Focus 2202 (Дания). За нормальные показатели эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД) принимали расширение диаметра плечевой артерии (ПА) на реактивную гиперемии на 10% и более от исходного значения, эндотелийнезависимой вазодила-

тации (ЭНВД) – увеличение ПА после приема 0,5 мг нитроглицерина сублингвально на 19% и более [8]. Отношение ЭЗВД/ЭНВД наиболее точно отражает потокзависимую вазодилатацию сосуда [12, 17], чем больше отношение ЭЗВД/ЭНВД, тем лучше эндотелиальная функция сосуда [1].

ЭЗВД и ЭНВД определяли по формулам [3]:

$$\text{ЭЗВД} = [(D_{\text{pg}} - D_{\text{исх}}) / D_{\text{исх}}] \times 100 (\%),$$
$$\text{ЭНВД} = [(D_{\text{нтр}} - D_{\text{исх}}) / D_{\text{исх}}] \times 100 (\%);$$

где D – диаметр сосуда.

Напряжение сдвига на эндотелий (τ) вычисляли по формуле:

$$\tau = 4\eta V / D;$$

где η – вязкость крови (в среднем 0,05 ПЗ); V – скорость кровотока в артерии; D – диаметр сосуда [6, 7]. По этой формуле вычисляли исходное напряжение сдвига на эндотелий (τ) и его напряжение при реактивной гиперемии, зная изменение стимула напряжения сдвига ($\Delta\tau$) и изменение диаметра ПА (ΔD), вычисляли чувствительность ПА к напряжению сдвига, т.е. ее способность к вазодилатации (K):

$$K = (\Delta D / D_0) / (\Delta\tau / \tau_0),$$

чем больше значение K, тем лучше регуляция тонуса артерии в зависимости от изменения стимула [6].

Результаты исследования обработаны при использовании пакета прикладных программ Statistica 6,0.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Исследование ПА в группах здоровых шахтеров и контрольной группе показало, что исходные показатели диаметра ПА, линейной скорости кровотока были сопоставимы между группами (табл. 1).

На ответ реактивной гиперемии достоверный прирост диаметра ПА отмечался как у здоровых шахтеров, так и в группе контроля по сравнению с исходными данными ($p < 0,001$). При этом ЭЗВД имело тенденцию к снижению у здоровых шахтеров ($14,8 \pm 1,19\%$) по сравнению с группой контроля ($17,0 \pm 2,07\%$). У 24% здоровых шахтеров величина ЭЗВД была ниже 10%. ЭНВД у здоровых шахтеров и в группе контроля была сопоставима. Однако отношение ЭЗВД/ЭНВД было достоверно выше в группе контроля – $0,97 \pm 0,17$ ($p < 0,05$), чем у здоровых шахтеров – $0,65 \pm 0,06$.

Клинически здоровые шахтеры, работающие в подземных условиях, были разделены на стажевые группы (до 10, от 10 до 20, более 20 лет).

Исходный диаметр ПА в группах от 10 до 20 лет и более 20 лет составил $0,43 \pm 0,01$ см, что было достоверно выше, чем в группе со стажем до 10 лет – $0,39 \pm 0,01$ см ($p < 0,001$) (табл. 2).

На реактивную гиперемии отмечалось достоверное повышение диаметра ПА по сравнению с исходными данными. Так, в группе до 10 лет диаметр ПА повысился до $0,46 \pm 0,01$ см ($p < 0,001$), в группе от 10 до 20 лет до $0,48 \pm 0,01$ см/с ($p < 0,01$), в группе более 20 лет до

Таблица 1.
Показатели пробы с реактивной гиперемией и нитроглицерином в сравниваемых группах

Показатель		Здоровые шахтеры (n=102)	Группа сравнения (n=28)
исходные данные	Д _{исх} (см)	0,42±0,01	0,4±0,01
	ЛСК _{исх} (см/с)	25,74±0,72	24,71±2,5
проба с реактивной гиперемией	Д _{рг} (см)	0,48±0,01 ***	0,47±0,01 ***
	ЛСК _{рг} (см/с)	28,9±1,05	26,9±1,21
	ЭЗВД (%)	14,8±1,19	17,0±2,07
проба с нитроглицерином	Д _{нтг} (см)	0,5±0,01***	0,48±0,02 ***
	ЛСК _{нтг} (см/с)	26,2±0,87	25,59±2,8
	ЭНВД (%)	23,16±1,88	27,03±1,19
	ЭЗВД/ЭНВД	0,65±0,06	0,97±0,17&

* p<0,05 по сравнению с исходными данными; & p<0,05 по сравнению с предыдущей группой; **, && p<0,01; ***, &&& p<0,001

Таблица 2.
Пробы с реактивной гиперемией и нитроглицерином в стажевых группах

Показатель	до 10 лет (n=29)	от 10 до 20 лет (n=38)	более 20 лет (n=35)
Д _{исх} (см)	0,39±0,01	0,43±0,01***	0,43±0,01***
ЛСК _{исх} (см/с)	26,64±0,91	24,38±1,14	27,1±2,25
Д _{рг} (см)	0,46±0,01&&&	0,48±0,01&&	0,47±0,01&
ЛСК _{рг} (см/с)	32,2±1,32&&	26,17±1,6**	28,74±2,7
К _{рг} (у. е.)	1,35±0,27	0,6±0,16 *	0,73±0,29
ЭЗВД (%)	19,2±2,69	13,6±1,91	12,9±2,87*
Д _{нтг} (см)	0,5±0,01&&&	0,51±0,01&&&	0,49±0,01&&
ЛСК _{нтг} (см/с)	27,4±0,97	25,71±1,47	28,56±2,5
ЭНВД (%)	28,8±2,88	19,1±2,81*	19,1±3,28*
ЭЗВД/ЭНВД	0,73±0,11	0,66±0,08	0,65±0,08

* p<0,05 между стажевыми группами, & p<0,05 по сравнению с исходными данными; **, && p<0,01; ***, &&& p<0,001

0,47±0,01 см (p<0,05). Достоверное повышение скорости кровотока отмечалось в группе до 10 лет – 32,2±1,32 см/с (p<0,01), по сравнению с группой от 10 до 20 лет – 26,17±1,6 см/с.

В группе от 10 до 20 лет коэффициент чувствительности ПА к напряжению сдвига достоверно снизился до 0,6±0,16 у. е. по сравнению с группой до 10 лет – 1,35±0,27 у. е. (p<0,05). В группе со стажем более 20 лет коэффициент чувствительности ПА к напряжению сдвига составил 0,73±0,29 у. е.

В группе до 10 лет ЭЗВД составило 19,2±2,69%, в группе от 10 до 20 лет имела тенденцию к снижению и составила 13,6±1,91%. В группе со стажем более 20 лет ЭЗВД достоверно снизилась до 12,9±2,87% (p<0,05) по сравнению с группой до 10 лет.

В группе до 10 лет ЭНВД была достоверно выше (28,8±2,88%; p<0,05), чем в группах от 10 до 20 (19,1±2,81%) и более 20 лет (19,1±3,28%). Отношение ЭЗВД/ЭНВД в зависимости от вредного стажа имело тенденцию к снижению и составило 0,73±0,11, 0,66±0,08 и 0,65±0,08 соответственно.

В зависимости от длительности подземного стажа отмечена тенденция к снижению отношения ЭЗВД/ЭНВД. Согласно литературным данным, это отношение отражает состояние эндотелиальной регуляции тонуса сосудов [1, 12, 17]. Эти данные также подтверждают зависимость функции эндотелия от вредного стажа.

В группе клинически здоровых шахтеров выявлена положительная корреляционная связь исходного диаметра ПА с вредным стажем

($r=0,48$; $p<0,05$), отрицательная корреляционная связь с ЭЗВД ($r=-0,59$; $p<0,05$), с ЭНВД ($r=-0,62$; $p<0,05$).

Таким образом, наблюдалась тенденция к снижению ЭЗВД у здоровых шахтеров по сравнению с группой здоровых наземных рабочих. Так, среди здоровых шахтеров были выявлены лица со сниженным потокиндуцированным ответом, что является свидетельством развивающейся эндотелиальной дисфункции. В литературных источниках обсуждаются вопросы дисфункции эндотелия у клинически здоровых лиц с различными факторами риска развития сердечно-сосудистой патологии [4, 11]. Авторами высказывается предположение о первичности нарушения функции эндотелия под влиянием факторов риска, что согласуется с полученными данными, подтвердившими изменение ЭЗВД у шахтеров без кардиоваскулярных заболеваний. Также обнаружено, что чем больше диаметр артерии, тем меньше его способность как к эндотелийзависимой, так и к эндотелийнезависимой вазодилатации. По результатам исследования О. В. Ивановой, чем больше диаметр артерии, тем хуже ее способность к потокзависимой вазодилатации [5]. Исходный диаметр ПА увеличивается в зависимости от вредного стажа у клинически здоровых шахтеров.

Учитывая снижение ЭЗВД с возрастанием вредного стажа, наибольшую разницу прироста диаметра ПА на реактивную гиперемии в группе до 10 лет, чем в других группах, выявлено нарушение сосудодвигательной функции эндотелия сосудов в группе здоровых шахтеров, что свидетельствует о воздействии неблагоприятных производственных факторов. По результатам отмечается высокая чувствительность артерии к вазодилатации в молодом возрасте при стаже работы не более 10 лет, затем происходит снижение коэффициента чувствительности ПА к напряжению сдвига в 2 раза. В зависимости от вредного стажа отмечается достоверное снижение ЭНВД в группе здоровых шахтеров, что, возможно, связано с изменениями в стенке сосуда, т.е. пролиферацией гладкомышечных клеток.

ВЫВОДЫ

1. У 24% шахтеров без клинических проявлений сердечно-сосудистой патологии выявлено нарушение функции эндотелия сосудов, проявившееся снижением эндотелийзависимой вазодилатации.

2. Высокий исходный диаметр ПА свидетельствует об ухудшении эндотелийзависимой вазодилатации. Установлена отрицательная корреляционная связь исходного диаметра плечевой артерии с эндотелийзависимой вазодилатацией ($r=-0,59$; $p<0,05$), с эндотелийнезависимой вазодилатацией ($r=-0,62$; $p<0,05$).

3. Установлена корреляционная зависимость нарушения функции эндотелия сосудов с вредным стажем, что подтверждается изменением показателей в стажевых группах эндотелийза-

висимой вазодилатации с длительностью вредного стажа ($r=-0,33$; $p<0,05$).

ЛИТЕРАТУРА

1. Влияние изосорбид-5-мононитрата на клиническое состояние, показатели велоэргометрической пробы, зависимость от эндотелия вазодилатацию у больных ишемической болезнью сердца со стабильной стенокардией напряжения /С. С. Казачкина, Т. В. Балахонова, В. П. Лупанов и др. //Терапевт. арх. – 2005. – №10. – С. 71 – 75.
2. Гогин Е. Е. Гипертоническая болезнь – основная причина, определяющая сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность в стране //Терапевт. арх. – 2003. – №9. – С. 31 – 36.
3. Дисфункция эндотелия и факторы риска при ишемической болезни сердца /А. Е. Филиппов, А. М. Ханджян, К. А. Солодухин и др. //Клиническая медицина. – 2006. – №2. – С. 28 – 32.
4. Ерениев С. И. Факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний у работников основных профессий машиностроительного предприятия /С. И. Ерениев, С. В. Захарьева //Клинич. медицина. – 2006. – №8. – С. 31 – 34.
5. Иванова О. В. Состояние эндотелийзависимой вазорегуляции и некоторые показатели гемостаза у больных с факторами риска и клиническими проявлениями атеросклероза: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – М., 1997. – 25 с.
6. Кароли Н. А. Эндотелиальная дисфункция у больных системной склеродермией /Н. А. Кароли, Е. Е. Орлова, А. П. Ребров //Клинич. медицина. – 2006. – №7. – С. 28 – 31.
7. Неинвазивное определение функции эндотелия у больных гипертонической болезнью в сочетании с гиперхолестеринемией /Т. В. Балахонова, О. А. Погорелова, Х. Г. Алиджанова и др. //Терапевт. арх. – 1998. – №4. – С. 15 – 19.
8. Преимущества длительной контролируемой ступенчатой терапии артериальной гипертензии с использованием ингибитора ангиотензинпревращающего фермента спираприла /Л. И. Кательницкая, Д. Н. Иванченко, Л. А. Хаишева и др. //Кардиология. – 2006. – №3. – С. 35 – 38.
9. Пышнов Г. Ю. К вопросу о производственном стрессе //Медицина труда и пром. экология. – 2003. – №12. – С. 24 – 27.
10. Сердечно-сосудистые заболевания – как проблема производственно обусловленной патологии /С. К. Карабалин, Д. С. Абзалиева, Р. Ж. Карабаева и др. //Гигиена труда и мед. экология. – 2004. – №3. – С. 9 – 16.
11. Соколов Е. И. Гормональная регуляция жирового обмена у здоровых лиц и при ожирении /Е. И. Соколов, Н. В. Перова //Физиология человека. – 2004. – Т. 30, №4. – С. 75 – 79.
12. Additional benefit of vitamin E supplementation to simvastatin therapy on vasoreactivity of the brachial artery of hypercholesterolemia men /T. Neunteufl, K. Kostner, R. Katzenschlager et al. //J. Am. Coll. Cardiol. – 1998. – V. 32. – P. 711 – 716.

13. Impaired endothelium-dependent vasodilatation in patient with essential hypertension: evides that the abnormality is not at the muscaline receptor level /J. A. Panza, P. R. Casino, C. M. Kilcoyne, A. A. Quyyumi //J. Am. Coll. Cardiol. – 1994. – V. 23. – P. 1610 – 1616.
14. In vivo characterization of muscarinic receptor subtypes that mediate vasodilatation in patients with essential hypertension /T. A. Bruning, P. S. Chang, M. G. C. Hendriks et al. //Hypertension. – 1995. – V. 26. – P. 70 – 77.

15. Kyung Yong Rhee Asian-Pacific Newslett on occup //Health and Safeti. – 1999. – V. 6. – P. 12 – 13.
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. – V. 340. – P. 1111 – 1115.
17. The prognostic importance of endothelial dysfunction and carotid atheroma burden in patients with coronary artery disease /Y. Chan, J. Manchini, L. Kuramoto et al. //J. Am. Coll. Cardiol. – 2003 – V. 42. – P. 1037 – 1043.

S. Akhynzhanova

THE FUNCTION ENDOTHELIA OF VESSELS OF HEALTHY MINERS

It is exposed dysfunction endothelia of vessels of clinically healthy miners in dependence on harmful length of service. This is connected with industrial factors influence in combining with classical factors of risk for function endothelia of vessels.

С. Ақынжанова

ДЕНІ САУ КЕНШІЛЕРДІҢ ТАМЫР ЭНДОТЕЛИ ҚЫЗМЕТІ

Зиянды еңбек өтіліне байланысты клиникалық дені сау кеншілерде тамыр эндотелиі қызыметінің бұзылысы анықталды. Бұл өзгерістер тамыр эндотелиі қызыметіне өндірістік факторлардың қауып факторларымен қосарлана әсер етуіне байланысты.

**К. К. Аскарлов, Г. Т. Балапанова,
Т. И. Князева, Ф. М. Шайзадина**

**ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ
И ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИЕ
МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ САЛЬМОНЕЛЛЕЗЕ**

Управление Департамента государственного санитарно-эпидемиологического надзора по г. Темиртау

Сальмонеллез относится к числу широко распространенных во всем мире кишечных инфекций, удельный вес среди которых составляет 30-40%. По заключению экспертов Всемирной организации здравоохранения во всех регионах мира инфицированность людей сальмонеллами в настоящее время составляет 5-10% от общего числа населения, что в количественном выражении исчисляется сотнями миллионов человек. Отчетливая тенденция роста заболеваемости наблюдается во многих странах мира, в том числе и в Казахстане, приобретая глобальный характер [1, 3, 4].

В настоящее время в республике и Карагандинской области эпидемическую ситуацию по острым кишечным инфекциям (ОКИ) можно оценить как напряженную. Хотя, благодаря стабилизации экономики в стране, произошли положительные сдвиги, что привело к снижению уровня заболеваемости кишечными инфекциями. Так, число больных сальмонеллезом по сравнению с 1996 г. по Казахстану сократилось на 45%, дизентерией – на 57,5%, нерасшифрованными ОКИ – на 57,6% [1, 2, 3].

Однако в силу некоторых причин в организованных коллективах, а иногда и среди населения отдельных территорий продолжают регистрироваться эпидемические вспышки ОКИ. Исходя из этого, органы здравоохранения и прежде всего санитарно-эпидемиологическая служба всегда стоят перед необходимостью своевременно зафиксировать начало вспышки и принять меры по ее расшифровке, локализации и ликвидации.

Цель работы – эпидемиологический анализ вспышки заболеваемости сальмонеллезом, связанной с употреблением пирожных производства кондитерского цеха «Талер» в г. Темиртау, а также анализ противоэпидемических мероприятий по локализации и ликвидации очага инфекции.

Проведен оперативный эпидемиологический анализ вспышечной заболеваемости сальмонеллезом по первичным экстренным извещениям (форма 058/у), который показал, что в период 08.11. – 18.11.2006 г. резко возросла регистрация данных инфекционных заболеваний (рис. 1). За это время по первичным экстренным извещениям было зарегистрировано 39 случаев ОКИ, в том числе 4 случая острой дизентерии. Интенсивный показатель на 100 тыс. населения составил 23,0, в связи с чем эпидемиологическая ситуация стала оценивается как неустойчивая.

Анализ возрастной структуры заболевших установил, что дети до 14 лет составили 48,7%, взрослые – 51,3%. В социальной структуре среди заболевших самый высокий удельный вес регистрировался у школьников и составил 23,1%. Семейных очагов зарегистрировано 4.

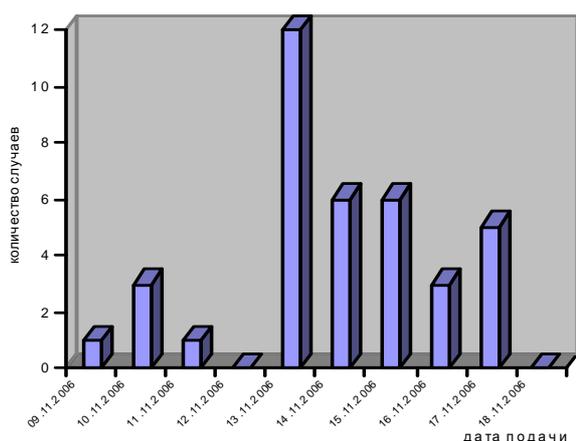


Рис. 1. Заболеваемость ОКИ в период 08.11. – 18.11.2006 г.

Диагноз сальмонеллеза подтвержден в 31,0% случаев выделением сальмонеллы энтеритидис, в 35,0% случаев ОКИ этиологическим фактором явилась условно-патогенная флора, в 21,0% случаев диагноз ОКИ бактериологически не был подтвержден, в 13,0% диагноз ОКИ изменен на неинфекционный. Заболевание в 20,0% случаев протекало в легкой и в 80,0% в среднетяжелой формах. Все заболевшие были госпитализированы, процент госпитализации составил 97.

При расследовании причин высокой заболеваемости в 6 случаях установлена связь ОКИ с употреблением кремово-кондитерских изделий, в том числе пирожных «Эклер» производства кондитерского цеха «Талер».

Кондитерский цех «Талер» функционирует с мая 2004 г., располагается в отдельно стоящем здании. Набор помещений расположен по ходу технологического процесса. Производство обеспечено необходимым технологическим, тепловым, холодильным оборудованием с учетом мощности.

Инженерные коммуникации (системы холодного, горячего водоснабжения, канализации, отопления) – от городских сетей, в исправном состоянии. Цех обеспечен внутрицеховым, уборочным инвентарем, посудой, тарой, упаковочными материалами.

По эпидемиологическим показаниям 16.11.06 г. и 17.11.06 г. проведено обследование цеха, в результате были выявлены следующие нарушения требований СанПиН: неисправная система канализации в помещении обработки яиц; не соблюдение технологического процесса изготовления кондитерских изделий с кремом: мука, сахар не просеивались, яйцо не обрабатывалось; начинка пирожных кремом осуществлялась в горячем цехе; яйцо для переработки принято без маркировки; сотрудниками не соблюдались правила личной гигиены; не соблюдалась дезинфекционный режим обработки инвентаря; хранение готовой продукции осуществлялось без

условий холода; журнал «Здоровье» ведется формально, на рабочем месте отсутствовали медицинские книжки у работников.

Проведены лабораторные исследования: смывы на БГКП в количестве 30, на патогенную микрофлору – 30, на соответствие требованиям СанПиН взяты пробы сырья, полуфабрикатов – 10, готовой продукции – 15, пробы воды на бактериологическое исследование – 3.

Проведено 3-кратное бактериологическое обследование 15 сотрудников кондитерского цеха «Талер» на носительство возбудителей кишечных инфекций. Выявлен бактерионоситель *Salmonella enteritidis*, им оказался экспедитор цеха, который явился источником сальмонеллезной инфекции для людей, употреблявших кремово-кондитерские изделия данного производства. Вместе с тем проведено 2-кратное серологическое обследование сотрудников реакцией пассивной гемагглютинацией на сальмонеллез.

С целью своевременной локализации и ликвидации очага сальмонеллеза эпидемиологами Управления Департамента государственного санитарного эпидемиологического надзора Карагандинской области по г. Темиртау проведен комплекс профилактических и противоэпидемических мероприятий. Бактерионоситель госпитализирован в инфекционную больницу для лечения. Перед выпиской из стационара был 3-кратно бактериологически обследован, результаты отрицательные. После выписки взят на диспансерный учет в поликлинику №2 г. Темиртау врачом кабинета инфекционных заболеваний. Проведено фагирование всех сотрудников кондитерского цеха «Талер» сальмонеллезным бактериофагом. Постановлением о проведении профилактических и противоэпидемических мероприятий № 02-17/6645 от 17 ноября 2006 г. выработка кондитерских изделий в цехе приостановлена для проведения генеральной уборки с заключительной дезинфекцией и до приведения помещений в соответствие санитарным требованиям. За нарушения требований СанПиН к административной ответственности привлечены индивидуальный предприниматель и заведующая производством.

Вместе с тем, согласно дислокации точек реализации кремово-кондитерских изделий, завозимой из кондитерского цеха «Талер» были обследованы 24 объекта из 30 в городе. При этом выявлены следующие нарушения: отсутствие документов, удостоверяющих качество продукции в 11 объектах; несоблюдение условий и сроков реализации кремово-кондитерских изделий в 10 объектах; обнаружена продукция с истекшим сроком хранения и реализации в 10 объектах; зарегистрировано отсутствие медосмотра у сотрудников в 9 объектах.

На бактериологическое исследование на объектах были отобраны пробы продуктов в количестве 24, обследованы 33 сотрудника на носительство возбудителей кишечных инфекций. За

выявленные нарушения на виновных лиц было оформлено 17 штрафов.

Работа кондитерского цеха «Талер», согласно предписанию, возобновилась после проведения генеральной уборки с заключительной дезинфекцией, приведения помещений в соответствие санитарным требованиям и получения отрицательных результатов бактериологического контроля качества дезинфекционных мероприятий.

Таким образом, в результате профилактических и противоэпидемических мероприятий удалось своевременно локализовать и ликвидировать очаг сальмонеллеза и предотвратить вспышку заболеваемости, связанную с употреблением кремово-кондитерских изделий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амиреев С. А. Эпидемиология: Учеб. пособие. – Алматы, 2002. – Т. 2. – 693 с.
2. Балтынова Р. З. Этиологическая структура сальмонеллеза в Карагандинской области в 1987 – 1997 гг. /Р. З. Балтынова, Т. А. Ходыкина, А. А. Табаева //Медицина и экология. – 1998. – №2. – С. 10 – 11.
3. Влияние медико-социальных факторов на изменение инфекционной заболеваемости детей /Р. Х. Бегайдарова, Ю. Г. Стариков, Т. А. Вощенкова и др. //Медицина и экология. – 2004. – №2. – С.101 – 105.
4. Воротынцева Н. В. Клинические особенности пищевой вспышки сальмонеллеза у детей /Н. В. Воротынцева, А. В. Горелов //Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2003. – №4. – С. 51 – 54.

K. K. Askarov, G. T. Balapanova, T. I. Knyazeva, F. M. Shaizadina EPIDEMIOLOGICAL ANALYSIS END ANTI-EPIDEMIOLOGICAL ACTIONS SALLMONELLOSIS

In activity the epidemiological analysis of a morbidity by a salmonellosis, bound with the use cake of effecting of confectionery shop «Taler» in city Temirtau is conducted. The pathes and factors of transmission are established a source of infection, the preventive and antiepidemic measures are in time designed, which one have allowed to localize and to eliminate the locus salmonellosis of an infection contamination.

К. К. Аскарар, Г. Т. Балапанова, Т. И. Князева, Ф. М. Шайзадина САЛЬМОНЕЛЛЕЗ СЫРҚАТТАНУШЫЛЫҒЫ КЕЗІНДЕ ЭПИДЕМИЯҒА ҚАРСЫ ШАРЛАР МЕН ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫҚ ТАЛДАУ

Бұл жұмыста Теміртау қаласындағы «Талер» кондитер цехында өндіріліп шыққан пирожныйдан болған сальмонеллез сырқаттанушылығының эпидемиологиялық талдауы жүргізілді. Инфекция кезі, берілу факторлары мен жолдары анықталды, дер кезінде алдын алу және эпидемияға қарсы шаралары жасалды, соның нәтижесінде сальмонеллез инфекциясының ошағы шоғырланып және жойылды.

Р. Х. Бегайдарова, Е. С. Жунусов

ПЕРСПЕКТИВЫ ИММУНОПРОФИЛАКТИКИ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА А В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН

Кафедра детских инфекционных болезней, кафедра инфекционных болезней Карагандинской государственной медицинской академии

В Карагандинской области в последние 5-7 лет отмечалась нисходящая тенденция заболеваемости гепатитом А (ГА) и сокращение ее уровня в 3 – 5 раз и более. Подобную ситуацию можно было наблюдать по всей территории области. Однако в 2004 г. заболеваемость ГА по Республике Казахстан значительно возросла – в 3,2 раза (с 34,2 в 2002 г. до 109,44 в 2004 г. на 100 тыс. населения) [1]. Практически во всех регионах (городах и небольших населенных пунктах) причинами высокой заболеваемости стали вспышки вирусного ГА различного масштаба. Часто они возникали вследствие одномоментного заражения больших групп людей при употреблении загрязненной фекалиями воды, иногда приобретая характер хронической ситуации. Нередко причинами таких вспышек были аварии

на канализационных сетях с последующим заражением питьевой воды. К водному пути передачи присоединялся контактно-бытовой путь.

Крупная водная вспышка ГА в 2004 г. была зарегистрирована в г. Абай Карагандинской области [1]. Фактором передачи послужила инфицированная вода. Причины инфицирования воды были разные: изношенность водопроводных и канализационных сетей, аварии на них, недостаточная очистка и обеззараживание воды и т. д. Возникновение водных вспышек среди населения является не только актуальной проблемой здравоохранения, но и огромной социальной проблемой в связи с тем, что в действительности во время масштабных вспышек истинная заболеваемость гораздо выше [4, 5]. По данным разных авторов, на 1 случай желтушной формы приходится от 2 до 10 случаев безжелтушной [2, 3, 6].

В настоящее время не вызывает сомнений эффективность проводимых у нас в стране и за рубежом мероприятий по санитарно-коммунальному благоустройству и санитарно-гигиенических мер. Однако риск заражения сохраняется, поэтому для профилактики ГА используется иммуноглобулин, также перспективным направлением является вакцинопрофилактика.

Цель работы – анализ выявления заболеваемости ГА среди населения г. Абая во время вспышки 2004 г. и разработка адекватных профилактических мероприятий.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Анализ выявления вспышки ГА проводили с использованием традиционных методов: эпидемиологического распределения случаев заболевания, серологических лабораторных исследований сывороток крови на наличие антител (анти-HAV IgM) методом иммуноферментного анализа (ИФА). Исследование крови проводили с применением тест-систем «Вектор-Бест» (Новосибирск) и диагностических препаратов нижегородского предприятия «Диагностические системы». Кроме того, проведено вирусологическое исследование воды на наличие в ней антигена ГА, микробиологическое исследование питьевой воды и воды поверхностных водоемов, санитарно-гигиеническое обследование объектов водоканала. При этом в работе использовались данные статистической отчетности за 2004-2005 гг. В группах риска осуществлена иммуноглобулинопрофилактика и вакцинопрофилактика. Для иммунизации использовались вакцины бельгийского и французского производства «Хаврикс 1440».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В г. Абае проживают 62 тыс. человек, в том числе 9 460 детей в возрасте до 14 лет. Многолетний анализ заболеваемости ГА показал, что в городе характерные подъемы заболеваемости ГА отмечаются 1 раз в 5 – 6 лет. Сезонный подъем заболеваемости начался с августа 2004 г. и продолжился до октября. Заболеваемость ГА в сентябре превысила среднюю многолетнюю в 1,4 раза, в октябре – в 2,8 раза, в ноябре – 2,3 раза. Кроме того, в октябре и ноябре были зарегистрированы 2 вспышки ГА контактно-бытового характера среди учащихся средней школы №12 (24 случая). Несмотря на то, что регистрировались вспышки, заболеваемость в предшествующий период имела тенденцию к снижению (табл. 1).

Такая ситуация сохранялась до 26.08.04 г. В этот день в районную СЭС из инфекционного стационара КГКП ЦГБ г. Абая поступила первая информация о 42 заболевших ГА. В течение первой недели сентября с диагнозом гепатита А были госпитализированы 202 (48,2%) человека. В ходе эпидемиологического расследования установлено, что первые случаи заболевания появились 12.08.04 г. Последующие случаи заболевания регистрировались до 12.12.04 г. Всего ГА заболели 480 человек, заболеваемость составила 158,0 на 100 тыс. населения.

Среди заболевших были 408 (85,6%) взрослых и 72 (14,4%) ребенка. Основную массу детей (85%) составили школьники 7 – 14 лет, у взрослых (74%) – возрастная группа 15 – 39 лет.

По течению преобладали легкие формы (64,7%), доля заболеваний средней тяжести составила 35,3%. Заболевание в большинстве случаев (91%) протекало в манифестной (желтуш-

Таблица 1.
Динамика заболеваемости ГА в г. Абае в 2004 г.

Месяц	Количество случаев	Заболеваемость (на 100 тыс. населения)
Январь	4	2,8
Февраль	–	–
Март	3	2,1
Апрель	1	0,6
Май	2	1,3
Июнь	3	2,1
Июль	5	3,4
Август	42	29,1
Сентябрь	202	114,2
Октябрь	160	89,7
Ноябрь	52	34,8
Декабрь	26	19,0

ной) форме. Диагноз ГА подтвержден серологически (ИФА). В 91,1% случаев выявлены анти-HAV IgM.

Эпидемиологическое расследование не позволило выявить единый пищевой фактор, однако установлено, что большинство пострадавших (86%) употребляли сырую питьевую воду.

В связи с неблагоприятной эпидемиологической ситуацией в городе был усилен санитарный и лабораторный контроль за объектами пищевой промышленности, торговли и водоснабжения, введены карантинные мероприятия в системе образования.

Многолетний анализ микробиологических исследований питьевой воды из источников водоснабжения и по сетям показал, что удельный вес неудовлетворительных проб воды был в 3,4 и в 3,2 раза выше, чем в целом по Карагандинской области.

По данным лабораторных исследований районной СЭС за 2004 г., 6,8% проб воды не соответствовали по микробиологическим показателям требованиям СанПиН «Вода питьевая».

При санитарно-гигиеническом обследовании объектов водоканала установлено, что в городе ни один объект не оснащен бактерицидными установками.

В связи со вспышкой с первых дней сентября был организован ежедневный отбор и контроль воды из скважин, резервуаров и разводящих сетей. Обнаружены коли-фаги, клостридии, а из воды водозаборного узла ТОО «АС» выделен антиген ГА.

По результатам исследования воды открытых водоемов в 2004 г. 42,1% проб не соответствовали требованиям санитарных нормативов по микробиологическим показателям. Коли-фаги были выделены в 18,2% проб (выше нормативных пока-

зателей более чем в 30 раз), сальмонеллы – в 26,2% проб, что свидетельствовало о высоком бактериальном загрязнении воды открытых водоемов.

Анализ инфекционной заболеваемости за 2000 – 2004 гг. показал, что заболеваемость острыми кишечными инфекциями (ОКИ) установленной этиологии, по данным расчета средней многолетней, выше, чем в целом по Карагандинской области, в 2,1 раз, ОКИ неустановленной этиологии – в 1,4 раза, дизентерией – в 1,9 раза, ГА – в 1,1 раза.

Проводились следующие санитарно-гигиенические мероприятия: постоянное хлорирование на отдельных водозаборных узлах, не имеющих специальных бактерицидных установок для обеззараживания питьевой воды, приостановлена эксплуатация артезианских скважин, в воде которых были обнаружены коли-фаги, проводилась пассивная и активная защита контингентов, относящихся к группам риска (школьники, педагоги школ, ПТУ, работники пищевой промышленности, водоканала, медицинские работники, персонал и воспитанники детского дома, школы-интерната, социального приюта, работники продовольственной торговли, сферы обслуживания). Иммуноглобулин получили 7 200 человек, в том числе 4 725 детей в возрасте до 14 лет. Иммунизацию (однократную) вакциной «Хаврикс 1440» провели у 2 450 взрослых человек и у 4 100 детей. Перед иммунизацией исследовали сыворотку крови на наличие анти-HAV IgM и анти-HAV IgG. Реакций на введение вакцины не зарегистрировано. Случаев заболеваний среди привитых как иммуноглобулином, так и вакцинами в период купирования вспышки и в последующие месяцы наблюдения не отмечено.

Таким образом, принимая во внимание большое количество пострадавших (480 человек), преимущественное поражение взрослого населения (85,6%), преобладание легких форм заболевания (64,7%), употребление заболевшими сырой питьевой воды (86%), а также неудовлетвори-

тельное состояние водопроводной сети и артезианских скважин при слабой защищенности водоносного горизонта, данные ретроспективного анализа заболеваемости и данные лабораторного исследования воды за ряд лет, можно сделать вывод, что острая вспышка ГА возникла на фоне хронической заболеваемости ОКИ и ГА. Причиной возникновения вспышки послужила питьевая вода. Ситуация была осложнена дефицитом воды в городе, а также износом скважин, которые эксплуатировались более 26 лет без ремонта при отсутствии современных систем обеззараживания воды. Для купирования вспышек целесообразно использовать иммуноглобулино-профилактику и вакцинопрофилактику, которая, на наш взгляд, более целесообразна на территориях, где регистрируются хронические водные вспышки заболеваемости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аяганова Е. А. Санитарно-гигиенический мониторинг и эпидемиологический надзор в условиях г. Абай. – Абай, 2004. – 41 с.
2. Малышев Н. А. Структура вирусных гепатитов /Н. А. Малышев, А. М. Бронштейн, В. П. Сергиев //Матер. науч. конф. «Инфекционные болезни и антимикробные средства». – М., 2003. – С. 31 – 32.
3. Мацеевская Е. А. Современное лечение хронического гепатита В без дельта агента /Е. А. Мацеевская, Н. Г. Перидерий //Матер. междунар. конф. – СПб, 2000. – С. 92.
4. Мукомолов С. Л. Критерии оценки эффективности противовирусного лечения ХГВ //Медицина для всех. – 1999. – №2. – С. 27 – 28.
5. Шляхтенко Л. И. Хронический гепатит В. практические рекомендации /Л. И. Шляхтенко, С. Л. Мукомолов //Тез. II междунар. конф., посвящ. 75-летию Ин-та им. Пастера. – СПб, 1999. – С. 121.
6. Ягодинский В. Н. Динамика эпидемического процесса. – М., 1977. – 32 с.

Поступила 17.10.07

R. Kh. Begaidarova, Ye. S. Zhunusov

EPIDEMIC SITUATION ON VIRUS HEPATITES A IN THE CITY ABAY OF THE KARAGANDA AREA

Studying of features to epidemic flash of a virus hepatites A in the city of Abaj. The epidemic analysis of distribution of cases of disease, serology laboratory researches of blood on presence of antibodies is lead (carried out). It is revealed, that flash had water character. Prospect of vaccinal prevention for regulation of an epidemic situation on a hepatites A in the territories having chronic water flashes of disease. Key words: epidemic flash, a hepatites A, vaccinal prevention.

Р. Х. Бегайдарова, Е. С. Жүнісов

ҚАРАҒАНДЫ ОБЛЫСЫНЫҢ АБАЙ ҚАЛАСЫНДАҒЫ ВИРУСТЫ ГЕПАТИТ А-НЫҢ ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫҚ ЖАҒДАЙЫ

Абай қаласындағы вирусты гепатит А-ның эпидемиологиялық өршуін зерттеу. Аурудың жаралуына байланысты. Эпидемиологиялық анализ және қаннан лабораториялық жолмен антиденелерді анықтау. Эпидемиологиялық таралуы судың таза болмауына байланысты. Аурудың созылмалы сумен өршітін аудандарда вирусты гепатит А қарсы вакцинамен алдын-алудың болашағы зор. Шешуші сөздер: эпидемиологиялық өршу, гепатит А, вакцина алдын-алу.

С. Б. Дюсенова, Б. Т. Тукбекова

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В УСЛОВИЯХ ЭКОЛОГИЧЕСКОГО НЕБЛАГОПОЛУЧИЯ

Кафедра детских болезней №2 Карагандинской государственной медицинской академии

Человек в течение всей жизни находится под постоянным воздействием целого спектра факторов окружающей среды. Известно, что экологические условия, природно-климатические условия регионов, социально-бытовые условия жизни и наследственный статус организма формируют здоровья детского населения.

Почки не имеют непосредственной связи с внешними агентами, но элиминация разнообразных вредных экологических веществ из организма человека в основном осуществляется через почки. Почки при этом испытывают существенную функциональную нагрузку.

По данным Е. М. Тареева, нефропатии, предоставленные своему естественному течению, рано или поздно приводят к хроническому пиелонефриту (ХПН). По данным эпидемиологических исследований, в РК в 2000 г. зарегистрировано более 800 000 больных ХПН, при этом их количество увеличивается примерно на 200 000 человек каждые 5 лет.

Заболевания почек и мочевыводящих путей у детей нередко имеют скрытое начало патологического процесса и торпидное течение, что обуславливает сложность их ранней диагностики.

Интерес к изучению региональных особенностей нефропатий у детей, проживающих в различных областях Казахстана, в последние годы значительно возрос. Результаты исследований могут быть использованы не только в практической деятельности врачей, но и с целью совершенствования организации специализированной нефрологической помощи детям в Казахстане.

В районах экологического неблагополучия часто не учитываются функциональные состояния, клинические особенности хронических болезней почек у детей, связанные с длительной сенсбилизацией эктопатогенными факторами.

Цель исследования – определение ранних клинико-лабораторных критериев диагностики хронических болезней почек детей, проживающих в условиях экологического неблагополучия.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Изучено состояние здоровья 1 075 детей из них 775 детей из основного района и 300 детей из условно чистого района в возрасте до 18 лет, проживающих в районе размещения промышленных объектов в г. Караганда, г. Темиртау, г. Балхаш (основной район) и г. Шахтинск (условно чистый район). Оценка состояния здоровья детей проводилась методом углубленного медицинского осмотра, который предусматривал

участие различных специалистов с выкопировкой данных из индивидуальной карты развития ребенка (у.ф. № 112/у). Из исследования исключали семьи, имеющие детей, рожденных не в Карагандинской области.

Исследование направлено на выявление как хронических болезней почек, так и экологически зависимых ранних изменений, которые по тем или иным причинам еще не проявились в виде сформированного патологического процесса. На каждого ребенка заполнена «Карта изучения состояния здоровья детей, проживающих в неблагоприятных экологических условиях», включающая в себя вопросы по основным критериям здоровья: онтогенезу, физическому и нервно-психическому развитию, социальным условиям, резистентности, функциональному состоянию, наличию хронических заболеваний.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Учитывая большое значение внешнесредовых факторов в формировании хронических болезней почек (ХБП), высокий процент микробно-воспалительных заболеваний органов мочевыделительной системы (ОМС) в структуре нефропатологии, тенденцию к нарастанию их распространенности в экологически неблагополучных регионах, также принимая во внимание ограниченное число исследований, проведено скрининговое исследование.

У детей основной группы достоверно чаще встречался дизурический, мочевого и болевой синдромы ($p \leq 0,001$), включая боли в поясничной области ($p \leq 0,01$). Такие диагностически значимые при заболеваниях почек синдромы, как артериальная гипертензия и гипотензия, прослеживаются примерно с одинаковой частотой у детей I и II группы. Стигмы дизэмбриогенеза (более 5) достоверно чаще ($p \leq 0,001$) встречаются у детей основной группы, что указывает на нарушенный эмбриогенез. При анализе наследственности обнаружено достоверное различие ($p \leq 0,001$) в большом количестве нефропатий в семье по линии матери ($p \leq 0,05$).

В результате проведенного обследования установлена частота хронических болезней почек у детей обследованных районов. В основном районе из обследованных 775 детей у 460 выявлены ХБП, в условно чистом районе из 300 детей у 75 выявлены ХБП. Таким образом, частота ХБП в основном районе составила 59,4%, в условно чистом районе – 25% ($p \leq 0,001$), в среднем по Карагандинской области – 38,84%. При сравнении полученных данных по распространенности ХБП в Карагандинской области с ранее опубликованными в литературе данными выявлено, что распространенность ХБП в 2,4 раза выше, чем в среднем по Казахстану.

Таким образом, ХБП у детей, проживающих в экологически неблагополучном основном районе, встречается в 2,4 раза чаще, чем у детей условно чистого района Карагандинской области.

Таблица 1.

Заболееваемость патологией органов мочевыделительной системы у детей

Признак или синдром	Основной район			Условно чистый район		
	Девочки	Мальчики	Всего	Девочки	Мальчики	Всего
Дизурический синдром:	71,9±0,005	62,9±0,005	134,8*±0,007	56,9±0,005	22,9±0,003	79,8±0,006
Энурез	24,8±0,003	16,1±0,003	40,9±0,004	23,8±0,003	7,9±0,002	30,9±0,004
Боли при мочеиспускании	11,9±0,002	–	11,9±0,002	8,4±0,002	3,1±0,001	11,5±0,002
Учащенное мочеиспускание	9,9±0,002	19,8±0,003	29,7±0,003	6,2±0,002	15,8±0,003	22,0±0,003
Редкое мочеиспускание	11,2±0,002	16,2±0,003	27,4***±0,003	10,1±0,002	5,3±0,002	15,4±0,003
Мочевой синдром:	86,8±0,006	78,9±0,005	165,7±0,008	44,6±0,004	33,9±0,004	78,5±0,006
Изменение цвета мочи	12,8±0,002	14,4±0,002	27,2±0,003	8,8±0,002	10,1±0,002	18,9±0,003
Артериальная гипотензия	38,8±0,004	16,9±0,003	55,7±0,005	33,1±0,004	15,0±0,003	48,1±0,004
Артериальная гипертензия	24,8±0,003	9,1±0,002	33,9±0,004	22,9±0,003	7,1±0,002	30,0±0,004
Стигмы дизэм-бриогенеза (более 5)	122,8±0,007	91,8±0,006	214,6*±0,008	85,1±0,006	67,1±0,005	152,2±0,008

* $p \leq 0,001$ ** $p \leq 0,05$, *** $p \leq 0,01$ по сравнению с I группой

При обследовании 460 детей в условиях нефрологического отделения ОДКБ установлено, что пиелонефрит занимает ведущее место в нозологической структуре ХБП у детей, проживающих в основном районе. Изучены клинико-лабораторные проявления пиелонефрита у детей (табл. 2).

В основном районе ХБП в 53,2% случаев (68) представлены хроническим обструктивным пиелонефритом, тогда как в условно чистом районе хронический вторичный обструктивный пиелонефрит встречался в 1,97 раз реже ($p \leq 0,001$). Хронический тубулоинтерстициальный нефрит диагностирован у детей основного района и условно чистого районов с одинаковой частотой: 25% и 26% соответственно ($p \leq 0,001$). Эта патология может служить прогностически неблагоприятным клиническим фоном для формирования более тяжелых форм нефропатий (МКБ, хронического цистита). Хронический первичный пиелонефрит у детей условно чистого района встречался достоверно чаще (36% случаев) ($p \leq 0,001$).

При изучении возраста детей на момент установления диагноза пиелонефрита выявлено, что у 70,6% детей заболевание диагностировано в дошкольном возрасте, причем в 61,6% случаев – у детей до 3 лет. Максимальный уровень заболеваемости приходится на первый и второй годы жизни. Начальным симптомом в 62,5% случаев являлась пиурия, в 51% – дизурические расстройства, в 32,5% – рецидивирующие боли в животе, в 27,7% – боли в пояснице.

Часто рецидивирующее и латентное течение у детей основного района встречались достоверно чаще по сравнению с детьми из условно чистого района, тогда как редко рецидивирующее течение в 1,9 раза чаще регистрировалось у детей из условно чистого района (32,5% и 15,5% соответственно).

Подробно изучен мочевой синдром за весь период диспансерного наблюдения с момента установления диагноза (по данным обращаемости находящихся в ремиссии заболевания) (табл. 4).

Таблица 2.

Клинико-лабораторные проявления пиелонефрита

Патология	Основной район (n=460)			Условно чистый район (n=75)		
	%	n	m	%	n	m
Хронический вторичный обструктивный пиелонефрит	53,2*	245	0,42	30	22	0,5
Хронический тубулоинтерстициальный нефрит	25	115	0,34	26	20	0,48
Аномалии органов мочевой системы	15,8*	73	0,32	8	6	0,3
Хронический первичный пиелонефрит	6,0	27	0,2	36*	27	0,53
Сумма	100	460		100	75	

* $p \leq 0,001$

Таблица 3.

Особенности течения хронического обструктивного пиелонефрита у детей в сравниваемых группах

Течение хронического пиелонефрита	Основной район (n=68)			Условно чистый район (n=27)		
	%	n	m	%	n	m
Рецидивирующее течение:	67,5	55	0,9	84,5	23	3,1
1) часто рецидивирующее	29,6*	24	0,3	12,7	3	0,4
2) редко рецидивирующее	37,9	31	0,5	71,8*	20	2,6
Латентное течение:	32,5*	26	0,4	15,5	4	0,5

* p≤0,001

Таблица 4.

Характеристика мочевого синдрома у детей основного района в период ремиссии хронического пиелонефрита

Показатель (n=251)	Частота (%)
Лейкоцитурия	22,2
Протеинурия >0,033 г/л	22,2
Относительная плотность мочи ниже возрастной нормы	27,7
Выделение солей	48,1
Бактериурия	16,6

Таблица 5.

Характеристика мочевого синдрома у детей условно чистого района в период ремиссии хронического пиелонефрита

Показатель (n=75)	Частота (%)
Лейкоцитурия	6,3
Протеинурия >0,033 г/л	3,6
Относительная плотность мочи ниже возрастной нормы	5,4
Выделение солей	6,3
Бактериурия	1,9

Более 1/5 детей с ХБП, проживающих в основном районе, фактически не находятся в периоде полной клинико-лабораторной ремиссии заболевания, так как у них присутствует микроочевой синдром и некоторая клиническая симптоматика. У этой категории больных заболевание протекает латентно.

При изучении анализов мочи у обследуемых больных из условно чистого района микроочевой синдром и клиническая симптоматика также прослеживаются в ряде случаев (табл. 5.), однако все симптомы встречаются достоверно реже (p≤0,001).

Вторым по частоте среди ХБП был хронический тубулоинтерстициальный нефрит (ТИН). Клиническими проявлениями ТИН в детском возрасте были рецидивирующий абдоминальный синдром (40%) и ВСД (38%). У 14% пациентов с этой патологией отмечалась НДМП. На момент обследования характерными лабораторными проявлениями ТИН были кристаллурия (47%) и микрогематурия (30%), тогда как селективная протеинурия выявлялась только в 3,4% случаев.

С целью уточнения диагноза 145 детям с ТИН проведено изучение суточной экскреции оксалатов, уратов, кальция, что позволило установить преобладание нарушений обмена мочевой (75,5%) и щавелевой (73,3%) кислот. При этом уровень кальция в суточной моче значительно не повышался и в 86,7% случаев соответствовал норме.

В структуре нефропатии у детей, проживающих в основном районе, на III месте после ТИН были аномалии органов мочевой системы (АОМС), их частота соответствовала 15,8%. Среди АОМС преобладали врожденный гидронефроз и пузырно-мочеточниковый рефлюкс (ПМР).

В ходе изучения клинических особенностей АОМС в детском возрасте установлено, что главным проявлением этого заболевания являлся рецидивирующий абдоминальный синдром. Так, 1/3 пациентов предъявляли жалобы на частые немотивированные боли в животе, у 12% детей с этой патологией имело место НДМП. Такой признак клинического скрининга, как наличие 5 и более стигм дизэмбриогенеза, в группе детей с АОМС встречался нечасто (19%).

Важным диагностическим исследованием на догоспитальном этапе, позволяющим заподозрить АОМС у ребенка, явилось УЗИ ОМС. В 73,6% случаев УЗИ почек и мочевого пузыря позволило правильно установить диагноз, который в дальнейшем был подтвержден в стационарных условиях.

Следует отметить, что в 57,5% случаев АОМС осложнялись присоединением как бактериального, так и абактериального воспаления паренхимы почек. В таких случаях появлялся мочевои синдром в виде лейкоцитурии и микрогематурии (21,2% детей), при этом диагностика АОМС не составляла трудностей.

Особенностью как врожденных, так и приобретенных заболеваний ОМС у детей, прожива-

Сопутствующая патология у детей с ХБП

Патология	Основной район (n=460)	Условно чистый район (n=75)	p≤
Патология ЖКТ	41,8	20,3	≤0,02
Патология со стороны ССС	59	23,1	≤0,01
Аллергопатология	39	15,2	≤0,01
ЛОР патология	45	17,7	≤0,05
ДТДС	18	7	≤0,001
Вегетососудистая дистония	25,5	12,9	≤0,02
Резидуальная энцефалопатия	7,4	0,9	≤0,05
Эндокринная патология	46,8	27,7	≤0,05

ющих в крупном промышленном городе, явилось наличие сочетанной патологии разных органов и систем.

Так, более 73,0% больных с АОМС и 54,3% с приобретенной нефропатией имели поражения следующих органов и систем: пищеварительной (41,8%), сердечно-сосудистой (59%) и других. Кроме того, в 39% случаев диагностированы различные аллергические заболевания. У 1/3 детей с нефропатией отмечалась дисфункция центральной и вегетативной нервной системы. У детей с заболеваниями ОМС патология ЛОР-органов имела место в 45% случаев.

При обследовании детей, страдающих заболеваниями ОМС, в 7% зарегистрирован синдром соединительно-тканной дисплазии (СТД). Среди внешних фенотипических признаков СТД часто встречались деформация позвоночника, грудной клетки, нарушение прикуса, высокое небо, плоскостопие, гипермобильность суставов. В группе сравнения эти изменения встречались достоверно реже (p≤0,05). Кроме этого, более 36% детей с нефропатиями имели сочетания 3 и более сопутствующих заболеваний.

У больных с заболеваниями ОМС отмечались выраженные мембранопатологические и дизметаболические нарушения в виде гипероксалурии, гиперуратурии, в сочетании со значительным снижением антикристаллообразующей функции почек. Часто регистрировались нарушения функции почек по тубулярному типу с дисфункцией проксимального и дистального отделов канальцев, что проявлялось в виде никтурии.

ВЫВОДЫ

1. Высокая частота заболеваний почек (42% семей) и патологии обмена (47%) регистрируется у родителей и/или ближайших родственников.

2. Выявлены особенности нозологической структуры заболеваний почек с превалированием пиелонефрита в нозологической структуре ХБП у детей (59,2%), вторым по частоте среди ХБП были тубулоинтерстициальные нефриты (25%), на III месте – аномалии органов мочевой системы (15,8%).

3. Наблюдалось преимущественно латентное и маломанифестное течение заболеваний, преобладал абдоминальный синдром в группе больных с ВНН. Регистрировалось наличие ВСД и/или изолированного мочевого синдрома у детей с нефропатией.

4. Заболевание выявлялось на стадии присоединения микробно-воспалительного или абактериального процесса в почках с развитием пиелонефрита или ТИН.

5. Отмечалось преобладание сочетанных поражений различных органов и систем, что свидетельствует о полиорганном характере патологических изменений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гимадеев М. М. Влияние загрязнения атмосферного воздуха промышленными выбросами на здоровье населения Республики Татарстан // Казан. мед. журн. – 1993. – №6. – С. 452 – 456.
2. Егорычев В. Е. Состояние здоровья детского населения в регионах, загрязненных радионуклидами // Рос. педиатр. журн. – 2002. – №2. – С. 46 – 50.
3. Завазал В. Современные задачи иммунологии в профилактической медицине //Терапевт. арх. – 1990. – №3. – С. 147 – 148.
4. Казымбет П. К. Скрининговое исследование состояния здоровья населения в экологически неблагополучных регионах Северного Казахстана //П. К. Казымбет, Р. Р. Бектаева, С. А. Байдулин //Астана мед. журн. – 2003. – №4. – С. 26 – 27.
5. Ормантаев К. С. Состояние здоровья детей в экологически неблагополучных регионах Казахстана //Матер. регион. науч.-практ. конф. «Экология и дети». – Кызылорда, 1998. – С. 7 – 9.
6. Османов И. М. Роль тяжелых металлов в формировании заболеваний органов мочевой системы //Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. – 1996. – Т. 41, №1. – С. 36 – 40.
7. Попова Л. Ю. Влияние антропогенных факторов на состояние здоровья детей, проживающих в регионе с различной экологической нагрузкой //Рос. педиатр. журн. – 2004. – №1. – С. 39 – 42.

Поступила 17.10.07

S. B. Dyusenova, B. T. Tukbekova

CLINIC AND LABOUR MANIFESTATIONS OF CHRONIC KIDNEYS DISEASES IN CHILDREN, LIVING IN THE CONDITIONS OF ECOLOGIC TROUBLE

The condition of health of 1 075 children at the age till 18 years, living in the region with industrial objects in Karaganda, Temirtau, Balkhash (the basic region) and Shakhtinsk (conditionally clean region) had been studied. The early clinical and labour criteria of diagnostic of chronic kidneys diseases in children, living in the conditions of ecologic trouble had determined.

С. Б. Дүйсенова, Б. Т. Түкбекова

ЭКОЛОГИЯЛЫҚ ҚОЛАЙСЫЗ ЖАҒДАЙЛАРДА ТҰРАТЫН БАЛАЛАРДЫҢ БҮЙРЕКТЕРІНДЕГІ СОЗЫЛМАЛЫ АУРУЛАРДЫҢ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРИЯЛЫҚ КӨРІНІСТЕРІ

Қарағанды, Теміртау, Балқаш (негізгі аймақ) және Шахтинск қаласында тұратын (шартты таза аймақ) 1075 баланың денсаулығы тексеріліп, осы аймақта тұратын балаларға тән созылмалы бүйрек ауруларының ерте клиникалық-зертханалық диагностикалық критерийлері анықталды.

Е. К. Куандыков, И. Г. Цой, Р. К. Куандыкова

СОДЕРЖАНИЕ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ В ВОЛОСАХ ПОДРОСТКОВ Г. КЕНТАУ

Казахская академия питания (Алматы)

Уровень здоровья населения непосредственно зависит от состояния окружающей среды, а содержание солей тяжелых металлов в биосубстратах (кровь, волосы, моча, ногти) отражает суммарное их поступление из атмосферного воздуха, воды и продуктов питания [2, 3, 10]. При этом количество солей тяжелых металлов в различных органах и тканях человека коррелирует с их уровнем в объектах окружающей среды [4, 5].

Тяжелые металлы являются политропными ядами с относительно небольшой избирательной накапливаемостью в отдельных органах и тканях, вызывают широкий спектр патологических симптомов. Например, свинец при определенном уровне накопления способен поражать процессы кроветворения, нервную систему, печень, почки. Характерными проявлениями хронического отравления свинцом (сатурнизм) являются слабость, малокровие, кишечные колики, нервные расстройства в форме энцефалопалинейропатии.

Ртуть накапливается в печени и почках, приводя к нарушениям обмена веществ и выделительной функции. Она легко метилируется и связывается с сульфгидрильными группами белков, образуя нейтротропные соединения [1].

Кадмий по механизму внедрения в организм сходен с ртутью, но задерживается в организме намного дольше. Он вытесняет кальций и замещает цинк в составе ферментов, что приводит к нарушению важных ферментативных реакций. Накапливаясь в печени и почках, кадмий вызывает почечную недостаточность и другие нарушения. У детей хроническое отравление кадмием также вызывает нейропатию и энцефалопатию.

В последние годы в качестве доступного объекта при исследовании биоаккумуляции тя-

желых металлов в тканях организма все чаще стали использовать волосы, причем считается, что их содержание в волосах более реально отражает воздействие на организм в сравнении с кровью и мочой, а простота сбора делает этот материал пригодным для массовых обследований населения. Известно, что концентрация солей тяжелых металлов в волосах в период их формирования прямо пропорциональна их концентрации в крови [6, 7, 8, 9].

Несмотря на доступность такого методического подхода, в Казахстане отсутствуют данные по оценке содержания наиболее потенциально опасных тяжелых металлов в волосах отдельных возрастных групп детского населения, проживающего в экологически неблагополучных регионах юга республики.

Цель работы – изучение содержания тяжелых металлов в волосах детей 10-14 лет, проживающих в экологически неблагополучном промышленном городе Южного региона, с учетом возраста и влияния неблагоприятных факторов окружающей среды.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы дети 10-14 лет обоего пола, проживающие в г. Кентау – регионе с высокой антропогенной нагрузкой (основная группа). В контрольную группу вошли дети, сопоставимые по полу и возрасту, из села Майдантал (условно чистая зона). Количество обследованных в основной и контрольной группах составило 93 и 50 соответственно.

Для анализа у мальчиков отбирались волосы длиной 2,0-3,0 см, у девочек 5,0-7,0 см. С учетом литературных данных о неодинаковой концентрации микроэлементов в зависимости от цвета волос и с целью устранения данного фактора забирались образцы только черного цвета. Анализы по определению содержания в образцах волос Zn, Cd, Hg и Pb выполнены на ICP-MS масс-спектрометре с индуктивно связанной плазмой Agilent 7500. Для снятия масс-спектров использован метод ENVNOORS (Центр физико-химических методов исследования и анализа Казахского

национального университета им. аль-Фараби, г. Алматы).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты исследований показали аномально высокое содержание наиболее опасных для здоровья тяжелых металлов в волосах у детей, проживающих в экологически неблагоприятном районе. Так, в основной группе средняя концентрация ртути в волосах была равна $0,99 \pm 0,68$ мкг/г, в контрольной группе – $0,62 \pm 0,19$ мкг/г. Показатель концентрации цинка в основной группе был выше, чем в контрольной в 2,7 раза. Подобная кратность превышения по кадмию составила 2,1. Наибольшие различия были установлены по содержанию в образцах волос свинца, т. е. средние значения в основной группе были выше контрольных в 3,3 раза.

В возрастном аспекте по усредненным значениям статистически достоверные различия у детей неблагоприятного района были установлены только по ртути, содержание которой у подростков первой возрастной группы (9-10 лет) было значительно выше, чем у 13-14-летних ($1,24 \pm 0,08$ мкг/г и $0,86 \pm 0,05$ мкг/г соответственно) (табл. 2), что, очевидно, связано с развитием с возрастом адаптационных процессов в плане элиминации ртути из организма детей.

Несмотря на отсутствие статистически достоверных отличий по усредненным показателям уровня цинка, у детей 13-14 лет значения были выше на 15,4% и 15,1% соответственно, по сравнению с другими двумя возрастными группами.

Волосы представляют собой дополнительный экскреторный путь тяжелых металлов, причем у детей показатели нередко являются самыми высокими, но снижаются в течение жизни. Как полагают, содержание тяжелых металлов в волосах может служить биологическим индикато-

ром их задержки в организме. Так, показано, что у мышей и крыс содержание кадмия в шерсти косвенно отражает его накопление в печени и почках, подобное соотношение выявлено у рабочих при контакте с соединениями кадмия [1].

Таким образом, на основании исследований с применением современных аналитических методов впервые для южного региона Казахстана были получены данные по содержанию тяжелых металлов в волосах детей в возрасте 9-14 лет. Выявлены некоторые особенности изменения микроэлементного статуса в зависимости от возраста и среды обитания.

У детей техногенной провинции отмечается высокое накопление металлов в волосах. У детей, проживающих в районе условно чистой зоны, регистрируется достоверно более низкое содержание тяжелых металлов, а неинвазивные методы исследования с использованием волос дают достаточную информацию об экологической нагрузке солями тяжелых металлов на организм.

Полученные данные свидетельствуют о необходимости проведения профилактических мероприятий среди детского населения г. Кентау, направленных на уменьшение отрицательного действия тяжелых металлов, поступающих из окружающей среды.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авцын А. П. Микроэлементозы человека / А. П. Авцын, А. А. Жаворонков. – М.: Медицина, 1991. – С. 368 – 369.
2. Бондарев Л. Г. Микроэлементы – благо и зло. – М.: Знание, 1984. – 142 с.
3. Буштуева К. А. Методы и критерии оценок состояния здоровья населения в связи с загрязнением окружающей среды /К. А. Буштуева, И. С. Случанко. – М.: Медицина, 1979. – 167 с.

Таблица 1.
Микроэлементный состав волос детей, проживающих в экологически неблагоприятном и условно чистом регионах Южного Казахстана

Показатель	Zn (мкг/г)	Cd (мкг/г)	Hg (мкг/г)	Pb (мкг/г)
Основная группа	$254,5 \pm 139,2$	$0,44 \pm 0,25$	$0,99 \pm 0,68$	$16,7 \pm 5,4$
Контрольная группа	$93,4 \pm 8,1$	$0,21 \pm 0,05$	$0,62 \pm 0,19$	$5,0 \pm 1,0$
p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

Таблица 2.
Микроэлементный состав волос детей, проживающих в экологически неблагоприятном регионе в зависимости от возраста

Показатель / Возраст детей (г.)	Zn (мкг/г)	Cd (мкг/г)	Hg (мкг/г)	Pb (мкг/г)
9-10 (n=33)	$243,3 \pm 13,5$	$0,43 \pm 0,16$	$1,24 \pm 0,08$	$17,0 \pm 0,6$
11-12 (n=33)	$244,0 \pm 15,2$	$0,52 \pm 0,36$	$0,90 \pm 0,07$	$16,4 \pm 0,6$
13-14 (n=33)	$280,8 \pm 12,9$	$0,50 \pm 0,10$	$0,86 \pm 0,05$	$16,6 \pm 0,4$

4. Гудков А. В. Взаимосвязь общей детской инфекционной заболеваемости с содержанием тяжелых металлов в волосах детей /А. В. Гудков, В. Н. Багрянцев, Л. М. Исачкова //Инфекционная патология в Приморском крае. – Владивосток: Дальнаука, 1994. – С. 94 – 95.
5. Гудков А. В. Общая детская заболеваемость и тяжелые металлы в окружающей среде г. Владивостока /А. В. Гудков, В. Н. Багрянцев, В. Г. Кузнецов. – Владивосток: Дальнаука, 1994. – С. 96 – 97.
6. Ларионова Т. К. Ртуть в организме людей в условиях загрязнения окружающей среды ртуть-содержащими промышленными отходами // Гигиена и санитария. – 2002. – №3. – С. 8 – 10.
7. Мукашева М. А. Гигиеническая характеристика экологической нагрузки на организм по микроэлементному анализу (при натуральных и экспериментальных исследованиях): Автореф. дис. ...канд. мед. наук.– Караганда, 1998. – 23 с.
8. Олихова С. В. Содержание кадмия, свинца и меди в организме жителей Ташкента и Ташкентской области /С. В. Олихова, М. М. Табачников // Гигиена и санитария. – 2000. – №3. – С. 11 –12.
9. Шабельник Д. Я. О содержании микроэлементов в волосах человека в зависимости от пола и возраста //Микроэлементозы в медицине. – 1968. – №1.– С. 184 – 187.
10. Утенина В. В. Дисбаланс микроэлементов в организме детей с экологозависимой патологи-

Ye. K. Kuandykov, I. G. Tsoi, R. K. Kuandykova CONTENT OF HEAVY METALS IN HAIR OF YOUTH OF KENTAU

The content of heavy metals (Zn, Cd, Hg, Pb) in hair of youth of ecologically unfavorable industrial city of the South region of the RK had studied. The authors came to the conclusion about necessity of prophylactic measures among children population of Kentau for reduction of the negative influence of heavy metals, coming from the surroundings.

Е. К. Куандыков, И. Г. Цой, Р. К. Куандыкова КЕНТАУ ҚАЛАСЫ ЖАСӨСПІРІМДЕРІНІҢ ШАШТАРЫНДАҒЫ АУЫР МЕТАЛЛДАРДЫҢ ДЕҢГЕЙІ

Бұл мақалада Оңтүстік Қазақстан аймағының балаларының арасында жүргізілген зерттеулер нәтижесі ұсынылған. Шаштың микроэлементтік құрамы зерттеліп (Zn, Cd, Hg, Pb), металдар концентрациясының экологиялық қолайсыз аймақтағы үлгілерінде жоғары екендігі анықталды.

К. С. Тебенова, Р. Е. Бакирова, А. М. Рахметова

ДИНАМИКА КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ РЕГУЛЯТОРНЫХ МЕХАНИЗМОВ У РАБОТНИКОВ СВЯЗИ «КАЗАХТЕЛЕКОМ» В УСЛОВИЯХ ОПЕРАТОРСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Карагандинский государственный университет им. Е. А. Букетова, Карагандинская государственная медицинская академия

Работа на телефонных станциях сопряжена с высокими нервно-эмоциональными и интеллектуальными нагрузками, гипо- и монотонией, предъявляющими к организму связисток требования по адаптации к воздействию комплекса факторов производственной среды. Вследствие широкого использования в операторской деятельности телефонисток видеодисплейных терминалов (ВДТ) возникает необходимость тщательной оценки их влияния на здоровье работающих. Безопасность ВДТ чаще рассматривается в плане вредного влияния электромагнитного излучения (ЭМИ) на здоровье [3]. В процессе функционирования ВДТ излучают электромагнитные волны широкого спектра частот: от промышленной частоты до рентгеновского и даже более жесткого излучения [3]. Известно, что влияние факторов электромагнитной природы приводит к изменению функцио-

нального состояния (ФС) сердечно-сосудистой системы, различных отделов центральной и вегетативной нервной системы (ЦНС) и проявляется в дизрегуляции подкорково-стволовых отделов ЦНС на деятельность сердца и дыхания, реализуемых через симпатическую и парасимпатическую нервную систему [4]. Все эти факторы производственной деятельности операторов-телефонисток причисляются к факторам риска развития сердечно-сосудистой патологии [1].

Цель исследования – изучение влияния производственных факторов на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у операторов телефонной связи «Казакхтелеком».

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено комплексное физиологическое обследование 94 операторов-телефонисток службы АО «Казакхтелеком» г. Караганды. В условиях производственной деятельности, до и после смены регистрировали параметры центральной гемодинамики: частоту сердечных сокращений (ЧСС), систолическое и диастолическое артериальное давление (САД, ДАД), пульсовое давление (ПД), частоту дыхательных движений (ЧД) и сердечный ритм (СР). Проведено 1 128 человеко-измерений. Анализ ФС служащих «Казакхтелеком» проведен в соответствии с тремя стажево-возрастными группами: I группа – стаж до 10 лет, возраст до 35 лет; II группа – стаж 11-20 лет, возраст 36-45 лет; III группа – стаж свыше 20 лет, возраст 46 лет и больше.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Некоторые авторы утверждают, что основным фактором, влияющим на показатели функционального состояния организма, является стаж. У лиц, занятых умственной работой, уровень функционального напряжения меняется с увеличением стажа (возраста) [2].

В начале и в конце смены у телефонисток I группы ЧД находилось в пределах физиологической нормы и существенно не изменялось в динамике смены. На конец смены у операторов I группы повысились показатели САД на 22,0%, АД на 29%, СДД на 22,5% (табл. 1, 2).

Отмечается снижение значения ЧСС в конце смены на 6,1%. Быстрое и соразмерное повышение САД и ДАД свидетельствует о высокой сократительной способности миокарда. Одной из причин повышения АД в данной ситуации можно считать дисгармонию между изменениями сердечного выброса и периферическим сосудистым сопротивлением. На конец смены у лиц II группы повысились следующие показатели: ДАД на 3,2%, СДД на 0,7%, при этом отмечалось снижение на конец смены САД на 0,4%, АД на 10,6%. Показатели ЧД и ЧСС в динамике смены находились в пределах одних значений. У операторов III группы в конце смены повысились такие показатели, как ЧД на 3,4%, ЧСС на 0,3%, САД на 4,2%, ДАД на 3,5%, СДД на 0,8%, а АД снизилось на 0,9%.

По данным результатов спектрального анализа СР, проведенного в течение смены у служащих «Казакхтелеком», вегетативный тонус определялся достоверным доминированием лим-

бико-ретикулярного центра (мощность спектра в диапазоне низких частот (LF) возрастала от 502,92±81,98 с до 590,45±173,61 с; $p < 0,001$, в диапазоне очень низких частот (VLF) – от 296,22±33,76 с до 340,53±55,97 с; $p < 0,001$). Это указывает на усиление активности сегментарных уровней регуляции кровообращения. В течение смены высокочастотные колебания HF в СР телефонисток увеличивались на 4% (от 350,02±46,03 с до 364,77±64,68 с; $p < 0,05$), что свидетельствует о вагусной активности и преобладании парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.

В спектральном анализе для каждого частотного компонента вычисляли абсолютную суммарную мощность во всех диапазонах SP_{HF} , SP_{LF} , SP_{VLF} . В течение смены суммарная мощность дыхательных волн (SP_{HF}) у телефонисток не изменилась, что позволяло говорить о среднем уровне автономной регуляции сердечного ритма. В показателях суммарной мощности медленно-волно-вых составляющих СР (SP_{LF}) высокие значения были отмечены в начале смены ($0,14 \pm 0,01 \text{ мс}^2$), а к концу смены происходило снижение на 16,6%. Суммарная мощность медленных волн второго порядка (SP_{VLF}) у телефонисток в течение смены не изменялась и держалась на уровне $0,05 \pm 0,01 \text{ мс}^2$.

Таким образом, с увеличением стажа и возраста повышенные требования к организму оператора в условиях производственной деятельности вызывали напряжение более высокой степени, при этом переход на новый уровень функционирования обеспечивался увеличением ак-

Таблица 1. Стажево-возрастные показатели ФС ССС у операторов «Казакхтелеком» в динамике смены

Показатель	I группа (n=26)	II группа (n=38)	III группа (n=30)
начало смены			
ЧД (дых/мин)	18,3±0,49	18,37±0,39	17,81±0,59
ЧСС (уд/мин)	78,38±2,39	75,68±1,7	75,94±2,0
САД (мм рт. ст.)	113,0±3,31	118,0±2,75	130,17±4,0
ДАД (мм рт. ст.)	77,23±2,44	80,66±1,89	83,87±2,34
ПД (мм рт. ст.)	35,5±2,15	38,24±1,76	49,35±4,08
СДД (мм рт. ст.)	89,85±2,8	96,97±2,35	106,63±3,51
конец смены			
ЧД (дых/мин)	18,75±1,49	18,23±0,7	18,44±1,09
ЧСС (уд/мин)	73,53±3,26	75,34±2,09	76,24±2,55
САД (мм рт. ст.)	145,0±23,2	117,5±6,08	135,89±9,66
ДАД (мм рт. ст.)	95,0±10,4	83,33±4,78	87,0±3,92
ПД (мм рт. ст.)	50,0±13,54	34,17±2,81	48,89±6,69
СДД (мм рт. ст.)	116,0±15,6	97,6±5,18	107,53±6,1

тивности как симпатической, так и парасимпатической системы.

ВЫВОДЫ

1. В динамике смены отмечалось усиление в управлении сердечного ритма сдвигов со стороны симпатического отдела вегетативной нервной системы и усиление ведущей роли центральной нервной системы, что соответствует состоянию неудовлетворительной адаптации.

2. Характерными признаками выраженного утомления в спектральной структуре являются признаки преобладания низкочастотных составляющих в виде волн LF, VLF с минимальной активностью волн HF, которые в условиях производственной деятельности способствуют напряжению процесса адаптации. В стажево-возрастном аспекте увеличивается активность высших подкорковых центров как признак формирования более жестких связей, как во внутри-, так и межсистемном уровнях регуляции.

3. Оценка состояния вегетативного звена у операторов показала, что с ростом стажа адаптивные перестройки усиливают активность тонуса симпатического отдела в виде роста централь-

зации, замедление процесса энергетических затрат, что в свою очередь способствует росту общей нагрузки на сердечно-сосудистое звено организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бобко Н. А. Состояние сердечно-сосудистой системы у диспетчеров электрических сетей // Медицина труда и пром. экология. – 2002. – №3. – С. 8 – 12.

2. Ворона А. А. Влияние факторов профессиональной среды на клинико-физиологический статус лиц, работающих с видеодисплейными терминалами // Медицина труда и пром. экология. – 1999. – №7. – С. 25 – 28.

3. Тихонов М. Н. О необходимости обеспечения комплексной защиты организма пользователей при эксплуатации компьютерной техники / М. Н. Тихонов, А. В. Беляев // Современная медицина: Теория и практика. – 2004. – №4. – С. 37–54.

4. Яковлева М. И. Физиологические механизмы действия электромагнитных полей на ЦНС. – Л.: Медицина, 1973. – 176 с.

Поступила 23.10.07

K. S. Tebenova, R. Ye. Bakirova, A. M. Rakhmetova

DYNAMICS OF CARDIOVASCULAR REGULATORY MECHANISMS IN THE WORKERS OF COMMUNICATION «KAZAKHTELECOM» IN THE CONDITIONS OF THE OPERATOR ACTIVITY

It had been studied the influence of the professional factors (electromagnetic radiation of the video terminal equipment, etc.) on the functional condition of the cardio-vascular system of the operators of the communication «Kazakhtelecom» in Karaganda. It was revealed, that depending on the work length and the age of operators the general load on the cardiovascular system in the condition of the operator activity is rising during the working shift.

К. С. Тебенова, Р. Е. Бакирова, А. М. Рахметова

«ҚАЗАҚТЕЛЕКОМ» БАЙЛАНЫСЫ ҚЫЗМЕТКЕРЛЕРІНІҢ ОПЕРАТОРЛЫҚ ҚЫЗМЕТ ЖАҒДАЙЫНДА КАРДИОВАСКУЛЯРЛЫҚ РЕТТЕУШІ ТЕТІКТЕРІНІҢ ДИНАМИКАСЫ

Қарағанды қаласындағы «Қазақтелеком» қызметінің оператор-телефонистерінің жүрек-тамыр жүйесінің функционалдық жағдайына өндірістік факторлардың, соның ішінде бейнетерминалдық қондырғылар құрайтын электромагниттік сәуле шашудың әсері зерттелді. Тәжірибе мен жастың өсуіне байланысты жұмыс ауысымы динамикасында операторлық қызмет жағдайында организмнің кардиоваскулярлық буынына жалпы жүктеменің күшейетіні анықталды.

**Р. Х. Бегайдарова, К. Ш. Баймуканова,
Л. Т. Секербаева, Г. К. Алшынбекова,
З. Е. Абилкасимов**

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ НЕКОТОРЫХ ВИРУСНО-БАКТЕРИАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ В КАРАГАНДИНСКОЙ ОБЛАСТИ

Кафедра детских инфекционных болезней Карагандинской государственной медицинской академии, Департамент Госсанэпиднадзора Карагандинской области, Областная инфекционная больница (Караганда)

Инфекционные болезни занимают лидирующее место в патологии детей и остаются одной

из главных проблем педиатрии в силу высокой распространенности, наносимого социально-экономического ущерба, существенного влияния на такие показатели, как заболеваемость, смертность и инвалидность [1, 2, 3, 4, 5].

По данным ВОЗ, ежегодно в мире только диареей болеют более 2 млрд. человек, из них дети до 5 лет составляют 60-70%. От этой инфекции ежегодно умирают более 5 млн. детей. В России ежегодно регистрируется около 30 млн. больных гриппом, более 200 тыс. больных гепатитом, от 2 до 3 млн. больных корью, скарлатиной, ветряной оспой и другими воздушно-капельными инфекциями [1, 2].

До 70% всей регистрируемой патологии у детей в Казахстане имеет инфекционную природу. Инфекционные заболевания продолжают

оставаться одной из главных причин детской смертности. Особую актуальность эта проблема приобретает в отношении детей первого года жизни, у которых до настоящего времени многие вопросы, касающиеся лечения, к сожалению, не разрешены [3, 5].

Цель исследования – изучение клинико-эпидемиологических особенностей вирусно-бактериальных инфекций у взрослых и детей, госпитализированных в областную инфекционную больницу г. Караганды.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен клинико-эпидемиологический анализ 1 820 историй болезни пациентов с острыми кишечными инфекциями (ОКИ), в том числе с острой дизентерией, сальмонеллезом, эшерихиозом, кишечными инфекциями, вызванными условно-патогенными бактериями.

Малочисленность исследований клинических проявлений кори в нашем регионе, резкий подъем заболеваемости в конце 2004 начале 2005 г. явились основанием для научного исследования течения кори у детей и взрослых в сравнительном аспекте. Под наблюдением находились 360 взрослых и детей, больных корью. Изучено клиническое течение краснухи у 144 детей и взрослых в период вспышки 2002 – 2003 гг. и паротитной инфекции у 270 больных различного возраста. Проанализированы материалы гельминтного центра по выявляемости и лечению энтеробиоза, аскаридоза и описторхоза за 2004 – 2006 гг.

В работе использована классификация, принципы которой были предложены А. А. Колтыпиным и М. Г. Данилевичем.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Ежегодно в Казахстане 10-15 тыс. детей страдают диарейными заболеваниями. По Карагандинской области эта цифра варьирует от 1,5 до 2,5 тыс. в разные годы. Однако эти данные далеки от действительности, т.к. реальная заболеваемость ОКИ примерно в 3-5 раз превышает регистрируемую. В этиологической структуре ОКИ ведущее место занимает дизентерия (41%), II место принадлежит эшерихиозу (12%), III – сальмонеллезу (10%).

По территориальному распределению как в 2005 г., так и в 2006 г. наибольшая заболеваемость дизентерией приходилась на г. Караганда и Темиртау. Наименьшая заболеваемость зарегистрирована в г. Шахтинск, Балхаш и Жезказган. Необходимо отметить, что по области отмечается снижение заболеваемости дизентерией на 17,5%, в том числе по г. Караганде на 34,8%. В таких городах, как Сарань, Темиртау за последние 2 г. отмечается рост заболеваемости дизентерией.

Анализируя видовой и типовой состав шигелл можно констатировать, что если в 2005 г. превалировала шигелла Зонне, то в 2006 г. первенство принадлежит шигеллам Флекснера.

Сальмонеллезная инфекция в группе ОКИ занимает важное место, отличаясь выраженно-

стью интоксикации, длительностью течения и младшим возрастным контингентом больных. Заболеваемость в 2006 г. по сравнению с 2005 г. выросла в 1,7 раза, преимущественно в группе больных старше трех лет. Как и при дизентерии, наибольшая заболеваемость сальмонеллезом приходилась на крупные города Карагандинской области, минимальная (вплоть до нулевых значений) – практически на все районы области. Если ранее доминировала сальмонелла тифимуриум, то в 2006 г. 72,8% удельного веса составила сальмонелла энтеритидис и 24,1% – сальмонелла тифимуриум.

В области широко распространены эшерихиозы, заболеваемость которыми продолжает медленно, но неуклонно расти. Удельный вес эшерихиозов в разные годы в группе условно-патогенных бактерий колебался от 5-6% до 50-60%, причем доминирующим сероваром эшерихий являются O₁₂₄, O₂₀ и O₁₅₁.

Заболеваемость кишечными инфекциями, вызванными условно-патогенными бактериями (УПБ), отмечается реже, чем заболеваемость шигеллезами и сальмонеллезами. В большинстве случаев ОКИ были вызваны протеом, цитробактерией, энтеробактерией, клебсиеллой и морганеллой. Практически не встречались клостридия и синегнойная палочка.

Из вирусных воздушно-капельных инфекций по-прежнему остается актуальной проблема кори. В ранней диагностике кори огромное значение имеет обнаружение пятен Бельского-Филатова, которые обычно появляются за 1-2 сут до периода высыпания. В наблюдениях этот симптом не являлся «визитной карточкой» кори у большей части взрослых. Напротив, у всех детей и взрослых отмечались гиперемизированные, разрыхленные слизистые щек (симптом «жженого кирпича»). Этот признак был настолько постоянным и выраженным как в катаральный, так и в период высыпаний, что с большой долей вероятности позволяет возвести его в ранг опорных симптомов и учитывать в диагностике и дифференциальной диагностике кори. Анализируя особенности течения кори у взрослых, выявлен ряд отличительных признаков по сравнению с детьми (табл. 1).

У взрослых по сравнению с детьми отмечалось более длительное течение болезни, больший процент осложнений со стороны органов дыхания и желудочно-кишечного тракта, свидетельствующие о снижении и полном исчезновении вакцинального иммунитета, что диктует необходимость проведения ревакцинации против кори. Высокий удельный вес бронхита и пневмонии у взрослых являлся определяющим и аргументированным при назначении антибактериальных препаратов для профилактики осложнений. Традиционная 3-дневная этапность высыпания коревых элементов у взрослых затягивалась до 5-6 сут, что с учетом более постепенного начала отразилось на позднем поступлении.

Таблица 1.
Клиническая характеристика кори у взрослых и детей

Клинический признак	Взрослые	Дети
Диарея (%)	78,8	31,4
Рвота (%)	28,0	12,4
Пятна Бельского-Филатова (%)	69,9	72,4
Этапность (сут)	5,2	2,9
День появления сыпи	4,0	3,1
День болезни при поступлении	5,9	3,2
Осложнения: бронхит, пневмония (%)	84,6	48,1
Продолжительность госпитализации (сут)	8	6,2

Продолжает оставаться актуальной проблема краснухи. У большинства больных заболевание начиналось остро, с периода высыпаний, который был выражен достаточно отчетливо. У отдельных детей и 17% взрослых сыпь сопровождалась легким зудом без следов расчесов на теле. Сыпь у подавляющего числа больных была округлой формы, бледно-розовой окраски, не обильной, с ровными краями и по морфологии представляла мелкое пятно. Довольно постоянным признаком у 83,6% детей и 92,7% взрослых был заднешейный и затылочный полиаденит. Лимфоузлы увеличивались до II-IV размеров.

Катаральный синдром являлся постоянным, хотя и слабо выраженным признаком и держался в течение 2-3 сут. У 100% больных он проявлялся умеренной гиперемией зева без гнойных наложений на миндалины, сухим редким кашлем, небольшими слизистыми выделениями из носа, катаральным конъюнктивитом.

В острый период краснухи для серологического подтверждения диагноза методом ИФА выявляли концентрацию антител, относящихся к классу IgM, свидетельствующих об остром периоде заболевания. У 96,7% детей и 96,3% взрослых были выявлены иммуноглобулины М в титрах 1:20 и выше. Повторные исследования IgM в динамике заболевания, проведенные через 7 сут

выявили 2-4-кратное нарастание, что окончательно подтверждало диагноз краснухи.

Одно из ведущих мест в инфектологии занимает паротитная инфекция (ПИ) в силу высокой распространенности. Восприимчивость к этой патологии огромная и, по данным Карагандинской санитарно-эпидемиологической станции, составляет около 80%.

Как показали исследования, наиболее часто поражались околоушные слюнные железы, на II месте – поражение подчелюстных, на III – подъязычных слюнных желез. Из заболеваний железистых органов наибольшую значимость приобретают панкреатит и орхит (рис. 1).

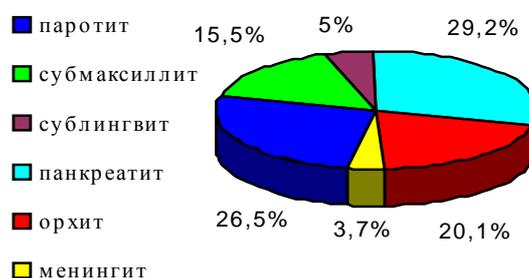


Рис. 1. Распределение больных с ПИ по клиническим формам

Анализ течения ПИ показал, что у детей наиболее частой локализацией были околоушные слюнные железы. Обычно процесс начинался с поражения слюнной железы с одной стороны, затем через 1-2 сут вовлекалась другая околоушная слюнная железа. Важное диагностическое значение имел признак Мирсу – гиперемия и инфильтрация стенонава протока, который отмечался у 100% больных. У подростков и взрослых ПИ протекала классически, но с большим постоянством отмечалось вовлечение в патологический процесс нервной системы и половых органов. Кроме того, у взрослых преобладали тяжелые формы ПИ, у детей – легкие и среднетяжелые.

Выявлена высокая подверженность инвазии гельминтами населения Карагандинской области, где ежегодно регистрируется от 6 до 8 тыс. больных различными паразитозами. Показатель заболеваемости на 100 тыс. населения составил 559 в 2004 г. и 473 в 2006 г. (табл. 2).

Таблица 2.
Показатели заболеваемости и выявляемости гельминтоза

Годы	Обследовано	% от общей численности населения	Выявлено инвазированных	Показатель на 100 тыс. населения	% выявляемости по области
2004	361661	27,2	7981	559,5	2,2
2005	365105	27,2	7041	523,7	1,93
2006	443552	32,0	6546	473,1	1,5

Наиболее распространенными по области видами инвазии являются энтеробиоз, аскаридоз. В среднем 94% выявленных случаев энтеробиоза приходилось на детей в возрасте 14 лет, причем заболеваемость среди городских детей составила 80,4%, среди сельских – 19,6%.

Настораживает высокая с тенденцией к нарастанию заболеваемость аскаридозом. Если в 2004 г. было зарегистрировано всего 1 278 случаев аскаридоза, то в 2006 г. – 2 238 случаев. Показатель заболеваемости на 100 тыс. населения при этом составлял 96 и 161,7 соответственно, рост заболеваемости – 20,3%.

Наиболее высокие показатели заболеваемости регистрировались в г. Караганда, Шахтинск, Сарань, Бухар-Жырауском и Актогайском районах.

Анализ эпидемиологической ситуации по аскаридозу показал, что среди зарегистрированных больных доля горожан составляла 70-85%. Это объясняется в первую очередь употреблением плохо промытых овощей и фруктов, использованием в качестве удобрения на дачных участках не компостированных фекалий. Низкий процент выявляемости гельминтоза на селе (15-30%) свидетельствует, скорее всего, не о эпидемиологическом благополучии, а о неудовлетворительной лабораторной диагностике паразитозов.

Одним из путей снижения и ликвидации инфекционной заболеваемости является вакцинопрофилактика. Активная вакцинация меняет не только эпидемиологическую, но и клиническую стороны инфекции. Даже если заболевание все-таки развивается у привитых детей, оно протекает в легкой или бессимптомной формах. Важно учитывать то обстоятельство, что для ликвидации «управляемых» инфекций необходимо охватить прививками не менее 98-99% населения.

Снижение и ликвидация инфекционных заболеваний является не только медицинской, но и государственной задачей и участие в этой работе всех органов власти позволит улучшить условия социальной среды и послужит гарантом успешной работы в борьбе с ними.

**R. Kh. Begaidarova, K. Sch. Baymukanova, L. T. Sekerbaeva, G. K. Alshynbekova, Z. E. Abilcasimov
CLINICAL EPIDEMIOLOGY PARAMETERS OTHER VIRAL BACTERIAL INFECTIONS
IN THE KARAGANDA AREA**

Clinical epidemiology anamnesis of histories of illnesses of children and adults is conducted, patients by sharp intestinal infections (sharp dysentery, salmonellosis, escherichiosis, de bene esse-pathogenic intestinal infections), measles, german measles, parotitis, gelmintosis in the Karaganda area. The decline of morbidity is marked a dysentery on 17%, increase of morbidity salmonellosis in 1,7 time and slow, but steady growth of specific gravity of escherichiosis.

ВЫВОДЫ

1. В Карагандинской области в 2006 г. по сравнению с 2005 г. отмечалось снижение заболеваемости дизентерией и увеличение заболеваемости сальмонеллезом.

2. Патогномичным признаком кори в период высыпания являются не столько пятна Бельского-Филатова, сколько гиперемированная и разрыхленная слизистая щек (симптом «жженого кирпича»).

3. Высокий процент бронхолегочных осложнений у взрослых при кори диктует необходимость раннего применения антибиотиков с профилактической целью.

4. Паротитная инфекция у взрослых и подростков нередко протекает в комбинированных формах с вовлечением в процесс нервной системы и половых органов.

5. Высокоинформативным серологическим методом подтверждения диагноза краснухи является ИФА с определением нарастания титра антител класса М в динамике болезни.

6. Выявлена высокая инвазированность аскаридозом, энтеробиозом жителей Карагандинской области, причем больший процент приходился на горожан.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горелов А. В. Лечение острых кишечных инфекций у детей /А. В. Горелов, Л. Н. Милюткина, Д. В. Усенко. – М., 2003. – 48 с.
2. Куттыкужанова Г. Г. Острые кишечные инфекции у детей: этиопатогенез, клиника, диагностика, терапия //Г. Г. Куттыкужанова, Т. А. Султанова, Г. В. Хван. – Алматы, 2004. – 50 с.
3. Михайлов И. Б. Фармакотерапия острой диареи у детей. – СПб, 2006. – 16 с.
4. Осмоловская Т. Т. Серологический контроль состояния иммунитета к кори среди различных групп населения г. Белореченска /Т. Т. Осмоловская, Т. В. Шевырева, Е. А. Ромадан // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2002. – №3. – С. 46 – 47.
5. Учайкин В. Ф. Руководство по инфекционным болезням у детей. – М., 2002. – 208 с.

Поступила 29.10.07

Р. Х. Бегайдарова, К. Ш. Баймуканова, Л. Т. Секербаева, Г. К. Алшынбекова, З. Е. Абилкасимов ҚАРАҒАНДЫ ОБЛЫСЫНДАҒЫ КЕЙБІР ВИРУСТЫҚ-БАКТЕРИАЛДЫҚ ИНФЕКЦИЯЛАРДЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ-ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫҚ КӨРСЕТКІШТЕРІ

Қарағанды облысының жедел ішек инфекциялармен (жедел дизентерия, сальмонеллез, эшерихиоз, шартты-патогенді ішек инфекциялары), қызылша, қызамық, паротитпен, гельминтоздармен ауырған балалар мен ересек адамдардың ауру тарихын клиникалық-эпидемиологиялық талдау жүргізілді. Дизентериямен сырқаттылықтың 17%-ға төмендеуі, сальмонеллезбен сырқаттылықтың 1,7 есе жоғарылауы және эшерихиоздардың үлестік салмағының баяу, бірақ тоқтаусыз өсуі байқалады.

**Г. О. Жумабаева, А. Ж. Анитова,
Ф. М. Шайзадина, М. М. Бейсекова,
А. Б. Ташетова**

ЛАБОРАТОРНЫЙ МОНИТОРИНГ КАЧЕСТВА ПИТЬЕВОЙ ВОДЫ

Управление Департамента государственного санитарного эпидемиологического надзора, кафедра эпидемиологии с курсом ОБЖ Карагандинской государственной медицинской академии

В стратегии программы «Казахстан – 2030» основными приоритетами развития нашего государства являются экономика, безопасность, улучшение жизни людей, здравоохранение и образование. Высокий уровень загрязнения объектов окружающей среды (атмосферного воздуха, воды и почвы) в местах проживания людей и ряд социальных, бытовых и природных факторов оказывают существенное влияние на состояние здоровья населения и представляют реальную угрозу для национальной безопасности страны.

В этой связи обеспечение населения качественной и безопасной для здоровья питьевой водой является одной из основных задач, стоящих перед госсанэпидслужбой всех регионов республики, в том числе и Карагандинской области. С целью обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия населения Управление Департамента государственного санитарного эпидемиологического надзора (УДГСЭН) обеспечивает постоянный контроль за санитарно-техническим состоянием объектов водоснабжения и качеством питьевой воды в плане ее безопасности для здоровья людей.

Цель работы – анализ качества питьевой воды централизованных систем водоснабжения и выявление факторов, оказывающих влияние на ее состояние.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен анализ статистической отчетности деятельности отдела надзора за коммунальной гигиеной УДГСЭН, заболеваемости острыми кишечными инфекциями (ОКИ) с использованием учетно-отчетной документации: «Отчет об отдельных инфекционных и паразитарных заболеваниях», форма №1, форма №2; формы 058/у – экстренные извещения. Использовались бактериологические, санитарно-химические методы

исследования качества питьевой воды и эпидемиологический анализ заболеваемости ОКИ.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Централизованным водоснабжением охвачено 100% населения района. Удельное среднесуточное водопотребление – в пределах 150 л/сут. Лабораторный контроль качества воды осуществляется в соответствии СанПиН 3.02.002-04 «Санитарно-эпидемиологические требования к качеству воды централизованных систем питьевого водоснабжения» в плановом порядке и по эпидемиологическим показаниям. В 2006 г. с учетом проживающего и обслуживающего населения района и эпидемиологически значимых объектов определены 26 контрольных точек, характеризующих качество воды. Проведен лабораторный мониторинг качества питьевой водой в 2006 г. (табл. 1).

Для лабораторного контроля было отобрано 4 220 проб воды из различных источников водоснабжения, из них 2 221 для бактериологического анализа, 1 923 для санитарно-химического, на коли-фаги – 76 проб. Процент положительных проб – 2,2; 3,5 и 7,9 соответственно.

Анализ лабораторного мониторинга питьевой воды в течение 12 мес. 2006 г. установил, что удельный вес положительных проб из источников централизованного водоснабжения составил 1,2% по бактериологическим и 1,6% по санитарно-химическим показателям. На патогенную микрофлору было отобрано 587 проб, из них 14 (2,4%) неудовлетворительных, в контрольных точках взято 84 пробы, где патогенная флора не высевалась. В 2006 г. вспышек ОКИ, связанных с водным фактором передачи, не зарегистрировано. Проанализированы данные о заболеваемости ОКИ за 2005 – 2006 г. (табл. 2).

Общая заболеваемость ОКИ в 2006 г. по сравнению с предыдущим годом была в 1,1 раза ниже. Так, заболеваемость дизентерией снизилась в 1,9 раза, бактериально подтвержденной дизентерией – в 1,7, энтеритами неустановленной этиологии – в 1,2, вирусным гепатитом А – в 4,9 раза. Вместе с тем отмечается увеличение заболеваемости энтеритами установленной этиологии в 0,9 раза. Показатель заболеваемости ОКИ в 2006 г. составил 147,6, в 2005 – 170,0 на 100 тыс. населения.

Корреляционной связи между заболеваемостью ОКИ и процентом положительных проб питьевой воды из источников централизованного

Таблица 1.

Лабораторный мониторинг качества питьевой воды в 2006 г.

Наименование источников водоснабжения	Бактериологический анализ			Санитарно-химический анализ			Коли-фаги		
	количество проб			количество проб			количество проб		
	всего	положительные	%	всего	положительные	%	всего	положительные	%
Контрольные точки	1432	18	1,2	1432	23	1,6	76	6	7,9
После аварии	172	6	3,5	172	9	5,2	–	–	–
После промывки	110	2	1,8	110	6	5,5	–	–	–
Вода с объектов	431	17	3,9	154	9	5,8	–	–	–
Вода со скважин	41	4	9,8	18	11	61	–	–	–
Вода с частных колодцев	3	1	33,3	5	5	100	–	–	–
Водоколонки	32	0	–	32	4	12,5	–	–	–
Всего	2221	48	2,2	1923	67	3,5	76	6	7,9

Таблица 2.

Заболеваемость ОКИ за 2005 – 2006 гг.

Заболеваемость	2005 г.		2006 г.	
	абс.	показатель заболеваемости	абс.	показатель заболеваемости
Дизентерия	124	52,1	73	27,3
Бактериально подтвержденная дизентерия	108	45,4	70	26,2
Энтериты установленной этиологии	179	75,3	230	86,0
Энтериты неустановленной этиологии	101	42,5	92	34,4
Вирусный гепатит А	199	83,7	47	17,2
Всего ОКИ	711	170,0	512	147,6

водоснабжения по бактериологическим, санитарно-химическим и показателями на коли-фаги не установлено.

С целью обеспечения должного контроля за качеством питьевой воды и проведения комплекса профилактических мероприятий лабораториями практических учреждений госсанэпидслужбы увеличивается объем санитарно-гигиенических и бактериологических исследований. Так, если в 2005 г. было проведено 1 823 бактериологических исследований, то в 2006 г. – 2221.

Результаты статистической отчетности УДГСЭН свидетельствуют, что неудовлетворительное качество питьевой воды связано с санитарно-техническим состоянием водопровода (при этом износ основных труб составляет 77%), стабильно высокой аварийностью на сетях, непостоянной работой насосных станций. Водопроводные сети со смотровыми колодцами и оборудованием эксплуатируются более 20 лет. Установка

индивидуальных счетчиков и экономия воды отдельными потребителями ведет к снижению скорости ее подачи и застою в трубопроводах.

В 2006 г. на водопроводе зарегистрировано 1 385 аварий, из них 1 207 (87%) были ликвидированы в течение суток, 153 (11%) – в течение 3 сут, 25 (1,8%) – в течение более 3 сут. После их устранения своевременно проводилась промывка сетей и дезинфекция водопроводной воды. Постоянно отбираются пробы воды с контрольных точек после аварий и промывки на бактериологический и химический анализ.

Лабораторный контроль осуществлялся за децентрализованным водоснабжением (всего 40 скважин), а также при плановых профилактических промывках трубопроводов, после дезинфекции воды по показаниям и по эпидемиологическим показаниям.

Вместе с тем до настоящего времени не решены вопросы финансирования строительства

и реконструкции водопроводов. В ходе ликвидации аварии на трубопроводах проводится замена только небольших участков сети. На должном уровне не осуществляется улучшение материально-технической базы в эксплуатационных участках: обеспечение горюче-смазочными материалами, водопроводными трубами, современной техникой, хлорсодержащими препаратами.

При несоответствии качества питьевой воды СанПиН 3.02.002-04 «Санитарно-эпидемиологические требования к качеству воды централизованных систем питьевого водоснабжения» специалистами Госсанэпиднадзора в адрес акимов районов, города, городского управления по чрезвычайным ситуациям представлялись информационные письма, оформлялись предписания по улучшению состояния водопроводных сетей, своевременного устранения аварий и проведения дезинфекции и промывок.

С целью предупреждения возможного бактериологического и химического загрязнения питьевой воды по требованию и под контролем УДГСЭН района в 2006 г. были проведены следующие профилактические мероприятия: планово-профилактическая промывка водопроводных сетей (протяженностью 168 080 метров), дезинфекция нового участка водопровода (протяженностью 550 метров).

Таким образом, вопрос обеспечения населения качественной и безопасной для здоровья водой остается на постоянном контроле Управления Департамента государственного санитарного

эпидемиологического надзора. Лабораторный мониторинг питьевой воды в течение 2006 года показал, что процент положительных проб по бактериологическим показателям составил 1,2, санитарно-химическим – 1,6, на коли-фаги – 7,9. Не выявлено корреляционной связи между заболеваемостью ОКИ и качественным составом воды. Санитарно-техническое состояние водопроводных сетей, износ которых составил 77%, а срок эксплуатации – более 20 лет, частые аварии на трубопроводах, непостоянная работа насосных станций, установка индивидуальных счетчиков и экономия воды отдельными потребителями, а также обеспечение горюче-смазочными материалами, водопроводными трубами, современной техникой, хлорсодержащими препаратами влияет на состав питьевой воды.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вода: экология и технология: /А. А. Моницов, А. И. Роговец, Ю. А. Рахманин и др. – М., 1996. – 388 с.
2. Концепция и структура мониторинга биологической характеристики микроорганизмов /А. Б. Хайтович, А. И. Дулицкий, Ю. А. Ильичев и др. //Эпидемиология и инфекционные болезни. – 1999. – №7. – С. 42 – 45.
3. Экспресс-метод бактериологического контроля качества питьевой воды /Л. Г. Подунова, Н. С. Кривопалова, Р. С. Сорокина и др. // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 1997. – №3. – С. 22 – 25.

Поступила 15.11.07

G. O. Zhumabaeva, A. Zh. Anitova, F. M. Shaizadina, M. M. Beisekova, A. B. Tashetova **LABORATORY INVESTIGATION OF QUALITY OF WATER**

In this work to lead analysis of quality of water on 2006 year on bacteriological, on sanitary-chemical, indices and on pathogenic microflora, and on coli phages. Establishment, on a quality of water investment sanitary-technical conditions of water-pipe and leading measure for improvement of material-technical base on exploitation zone.

Г. О. Жумабаева, А. Ж. Анитова, Ф. М. Шайзадина, М. М. Бейсекова, А. Б. Ташетова **АУЫЗ СУДЫҢ САПАЛЫҒЫНЫҢ ЗЕРТХАНАЛЫҚ МОНИТОРИНГІ**

Бұл жұмыста 2006 жылы ауыз судың бактериологиялық, санитарлық-химиялық көрсеткіштерінің, патогенді микрофлораның және коли-фагидың сапалылығының сараптамасы жүргізілді. Судың сапасына су құбырларының санитарлы-техникалық жағдай, сонымен қатар, эксплуатациялық учаскелердің материалды-техникалық базаларды жақсартуға бағытталған шаралар кешенін өткізу әсер ететіндігі анықталған.

В. Н. Приз, С. М. Кабиева

РОЛЬ СУБЪЕКТИВНОЙ ОЦЕНКИ В МОНИТОРИНГЕ ЗДОРОВЬЯ СОВРЕМЕННЫХ ШКОЛЬНИКОВ

Карагандинская государственная медицинская академия

Одним из основных медицинских определений здоровья считается дефиниция, данная ВОЗ: «Здоровье – это состояние полного физического, душевного и социального благополучия, а

не только отсутствие болезней и физических дефектов». В то же время в повседневной практике до сих пор акцент делается именно на физическую составляющую здоровья, на объективные клинико-лабораторные и инструментальные показатели. Объясняется это доминированием биомедицинской модели в здравоохранении, ориентированной на болезнь, а не на больного (тем более, не на здорового человека) [3, 5]. С. М. Громбах утверждал, что биологической оценки недостаточно для комплексного подхода к проблеме, так как многие дети, которые с врачебных позиций не могут считаться здоровыми, на деле

вполне справляются со своими социальными функциями и являются полноценными членами общества. В связи с этим возникает необходимость более детальной характеристики статуса здоровья [4].

Следует особо выделить роль школы как важнейшего звена в укреплении здоровья детей и подростков, так как период школьного обучения является периодом роста, развития, формирования ребенка. Поэтому необходимы мероприятия, направленные на сохранение и укрепление здоровья детей и подростков, в условиях общеобразовательных учреждений. Идея содействия здоровью, являясь одним из ведущих приоритетов стратегии развития казахстанского общества, успешно проникает во все аспекты школьной жизни [2].

В современной медицине все чаще используется понятие «качество жизни», под которым подразумевается субъективная оценка человеком своего физического, психологического и социального благополучия [1]. Внедрение показателя качества жизни как дополнительного критерия оценки состояния здоровья детей открывает новые возможности профилактический и реабилитационной медицины.

Цель исследования – изучение уровня информированности и потребности в сохранении здоровья у старшеклассников экспериментальной школы-гимназии №95.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проведено среди учащихся старших (9-11) классов экспериментальной валеологической школы-гимназии №95 г. Караганды. Предложен вариант вопросника, состоящего из различных информационных блоков, отражающих субъективное отношение школьника к оценке своего здоровья, оценке факторов риска, неблагоприятно влияющих на его статус. Анкетирование проводили анонимно во время уроков, опрашивали всех присутствующих в классе старшеклассников в день обследования.

Основной направленностью деятельности экспериментальной школы-гимназии №95 является принцип валеологизации учебно-воспитательного процесса. Нами разработана и внедрена программа реабилитации детей, включающая в себя оценку исходного уровня здоровья по данным углубленного медосмотра, мероприятия по укреплению здоровья (фиточай, физминутка, аэроионизация, лечебная физкультура и др.). Нами постоянно проводится мониторинг объективной и субъективной оценки здоровья школьников.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Из 171 учащегося старших классов были проанкетированы 137 (80%) школьников, из них учащиеся 9 классов – 35,8%, 10 классов – 28,4%, 11 классов – 32,8%.

Анализ данных анкетирования показал, что все учащиеся интересуются состоянием своего здоровья и хотели бы знать, как его сохра-

нить. Оценивают свое здоровье как хорошее 88,2% детей 9 классов, 95,1% учеников 10 классов и 86,7% детей 11 классов. Остальные оценивают свое здоровье как неудовлетворительное: 11,8%, 4,9% и 13,3% соответственно. Все 100% опрошенных хотели бы сохранить свое здоровье.

Основная масса старшеклассников (в 9 классах – 83%, в 10 классах – 71%, в 11 классах – 64%) возлагает ответственность за свое здоровье на родителей. Часть детей считает, что за их здоровье ответственны медицинские работники: в 9 классах – 10%, в 10 – 34%, в 11 – 52%. С возрастом увеличивается удельный вес учащихся, готовых взять ответственность за свое здоровье на себя: в 9 классах – 51%, в 10 – 73%, в 11 – 82%.

Таким образом, по мере взросления растет осознание ответственности учащихся за свое здоровье и возрастает доверие к медицинским работникам.

На вопрос об источниках информации о здоровье учащихся назвали родителей: в 9 классах – 58%, в 10 классах – 53%, в 11 классах – 49%; медицинских работников: в 9 – 47%, в 10 – 73%, в 11 – 76%; учителей: в 9 классах – 37%, в 10 – 46%, в 11 – 58%; СМИ: в 9 классах – 35%, в 10 – 51%, в 11 – 59%; друзей: в 9 классах – 12%, в 10 – 24%, в 11 – 29%.

В целом анализ анкетирования показал, что если 9-классники чаще получают информацию о здоровье от родителей, то учащиеся 10-11 классов все чаще обращаются к информации из СМИ и прислушиваются к советам медицинских работников и учителей.

Анкета-вопросник позволила определить мнение учащихся о факторах риска, неблагоприятно влияющих на здоровье. Абсолютное большинство старшеклассников, особенно в 10 – 11 классах к вредным факторам относят употребление наркотиков (от 95% до 100%), алкоголя (в 9 – 71%, в 10 – 95%, в 11 – 98%), курение (71%, 95% и 98% соответственно). Т. е., чем старше подросток, тем выше осознание роли неблагоприятных факторов риска.

Наиболее ценной представляется информация об изучении интереса подростков к употреблению алкоголя, наркотиков и курению (рис. 1). Распространенность интереса к курению среди школьников довольно высока.

Так в 9 классах пробовали курить 18% учащихся, в 10 классах – 27% учащихся, а к 11 классу – уже 49%. Наибольший интерес к курению отмечается в возрасте 11-13 лет. Настораживает тот факт, что 4 детей из числа опрошенных пробовали курить в 9-8 и даже в 7 лет. Некоторые дети уже имеют «стаж курильщика» от 2 до 7 лет.

На вопрос: «Пробовали ли Вы употреблять спиртные напитки?», ответили «нет» лишь 8% школьников. Признались в этом 45% из всех опрошенных: среди учащихся 9 классов – 39%, 10 – 46% и 63% среди 11 классов. Остальные

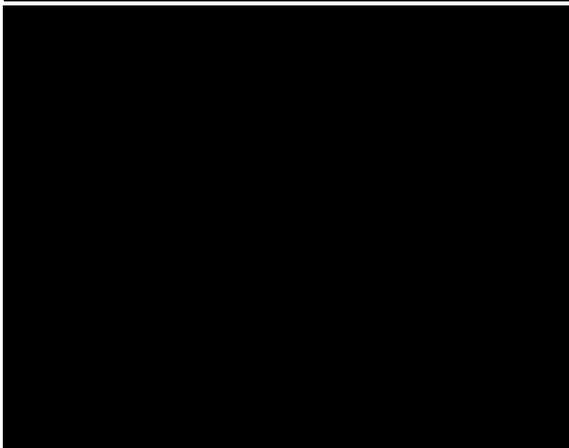


Рис. 1. уровень проявления интереса к употреблению алкоголя, наркотиков и курения среди старшеклассников

47% опрошенных отказались отвечать на этот вопрос.

Наркотические средства никогда не пробовали 67,9% из числа всех опрошенных школьников, 30% учащихся не стали отвечать на этот вопрос. Только 2,9% учащихся признались, что пробовали одурманивающие средства.

Таким образом, в связи с особенностями возрастной психологии в подростковом возрасте высок уровень интереса к вредным привычкам.

Однако из числа опрошенных у большинства подростков интерес к указанным факторам не закрепился. Только 8,2% стали стабильными курильщиками, 4,6% периодически употребляют алкогольные напитки, наркотики не применяет никто. Это свидетельствует об эффективности валеологизации учебно-воспитательного процесса в школе-гимназии №95 и осознании учащимися пагубного воздействия факторов риска на здоровье.

В качестве критериев рейтинга жизненных ценностей школьникам были предложены следующие приоритеты: семья, учеба, дружба, любовь, здоровье, материальное благополучие,

карьеру, внешность (рис. 2).

При рассмотрении рейтинга жизненных ценностей установлено, что абсолютное большинство старшеклассников (91,2%) самым главным в жизни считают хорошие взаимоотношения в семье (среди 9-классников 88%, 10-классников – 93%, 11-классников – 93%), здоровье – 80%, 93% и 100% соответственно. Считают важной для жизни учебу 55%, 83% и 84% учащихся. Профессиональному обучению старшеклассники также придают большое значение: 47%, 68% и 84% соответственно. Таким образом, ценность учебы и профессионального образования у школьников имеет нарастающую динамику с годами. По мере взросления ребенка повышается ценность дружбы – 75%, 85% и 84% соответственно, любви – 67%, 85% и 96% соответственно, материального благополучия – 41%, 68% и 73% соответственно, карьеры – 53%, 63% и 73% соответственно. Значение в жизни внешности как фактора благополучия с возрастом уменьшается: (37%, 27% и 18%). Следовательно, можно сделать вывод, что здоровье в шкале жизненных ценностей старшеклассников играет главенствующую роль.

Все выявленные при анкетировании факты обуславливают необходимость постоянного мониторинга за проведением мероприятий, способствующих формированию потребности учащихся в сохранении здоровья и широкому внедрению в систему школьного образования субъективной оценки здоровья учащимися.

ВЫВОДЫ

1. В шкале жизненных ценностей старшеклассников главенствующая роль принадлежит здоровью.

2. Высок уровень интереса к вредным привычкам в подростковом возрасте, но по мере взросления растет осознание влияния неблагоприятных факторов риска на здоровье.

3. Для характеристики статуса здоровья целесообразно широкое внедрение в систему

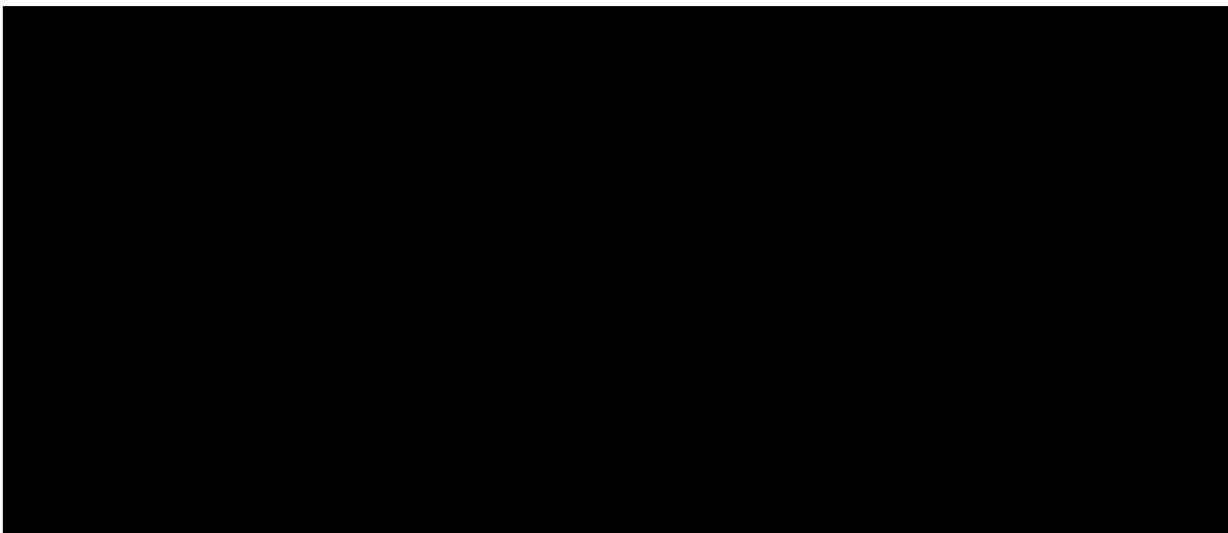


Рис. 2. Рейтинг жизненных ценностей старшеклассников

школьного образования анкеты, характеризующей субъективную оценку здоровья самими учащимися.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альбицкий В. Ю. Возможность использования критериев качества жизни для оценки состояния здоровья детей /В. Ю. Альбицкий, И. В. Вишнярская //Рос. педиатр. журн. – 2007. – №5. – С. 54 – 56.
2. Новые подходы к мониторингу здоровья школьников /А. Г. Румянцев, Д. Д. Панков, С. М.

Чечельницкая, В. М. Делягин //Рос. педиатр. журн. – 2004. – №3. – С. 4 – 7.

3. Социальный маркетинг как система оценки потребностей в укреплении здоровья школьников /Г. Ю. Евстифеева, С. Е. Лебедькова, В. В. Суменко, И. М. Соловьева //Здравоохранение Рос. Федерации. – 2004. – №2. – С. 43 – 46.

4. Школа и психическое здоровье учащихся / Под ред. С. М. Громбаха. – М.: Медицина, 1988. – С. 43 – 54.

5. Healthy Children in Healthy Families //A Draft of Protocol and Guidelines. – WHO Regional Office

V. N. Priz, S. M. Kabiyeva

ROLE OF SUBJECTIVE ESTIMATION IN MONITORING OF MODERN PUPILS' HEALTH

The research took place among the pupils of the upper grades (9 – 11) of the experimental valeology school №95 of Karaganda. It was revealed, that the health in the scale of life values of the elder pupils play the main role. Depending on the age it is increasing the realizing of responsibility for the health and the trust to the advices of medical workers and teachers. The authors concluded that for the characteristic of the health status it is expedient to use the subjective criteria of the estimation of pupils' health in the system of school education.

В. Н. Приз, С. М. Қабиева

ҚАЗІРГІ ОҚУШЫЛАР ДЕНСАУЛЫҒЫНЫҢ МОНИТОРИНГІНДЕ СУБЪЕКТИВТІ БАҒАЛАУ РОЛІ

Зерттеу Қарағанды қаласының №95 эксперименталдық валеологиялық мектеп-гимназияның жоғары (9 – 11) сыныптарының оқушылары арасында өткізілді. Оқушылардың өмірлік құндылықтар шкаласында денсаулық мәселесі жоғары орын алатыны анықталды. Жастары өскен сайын оқушылардың өз денсаулықтарына деген жауапкершілікті сезінулері артып, медицина қызметкерлері мен мұғалімдердің кеңестеріне деген сенімдері өседі. Авторлар денсаулық мәртебесін сипаттау үшін мектептегі білім беру жүйесінде оқушылардың денсаулықтарын субъективті бағалау өлшемдерін қолдану қажет деген қорытындыға келген.

Б. Т. Тукбекова, Е. К. Сарсембаева

АМБУЛАТОРИЯ ЖАҒДАЙЫНДАҒЫ БАЛАЛАР СОЗЫЛМАЛЫ АУРУШАНДЫҒЫНЫҢ АНАЛИЗІ

Қарағанды мемлекеттік медицина академиясы, Қарағанды қаласы, «Вита» жанұялық дәрігерлік амбулаториясы

Қазіргі кездегі денсаулық сақтаудың дамуында басты бағыттардың ел тұрғындарының бірі біріншілік медико-санитарлық көмектің (БМСК) әрі қарай дамуы болып табылады. Қазіргі кезеңде БМСК медициналық көмек қана емес, сонымен қатар алдын алу шаралар кешенімен, айналадағылардың денсаулығын қамтамасыз ету қызметі кіреді.

Соңғы кездері міндетті түрде денсаулығының интегралды концепциясын қалыптастыру керек, ол физикалық, физиологиялық, психологиялық, лабораторлы-инструменталды анализдер көрсеткіштері негізінде құрылады. Қазіргі уақытта медициналық дамығандығын еске ала отырып, сонымен қатар денсаулық сақтау жүйесінің осы заманға сәйкестеніп бағытталуына байланысты [1], оның негізгі міндеті балалар аурушандығының көрсеткішін, өлім көрсеткішін азайту алғашқы медико-санитарлық көмек құрамына

жатады, соның ішінде балалар емханасы және жанұялық дәрігерлік амбулаторияға. Соңғы 15-20 жылда балалардың балалар денсаулығының қолайсыз тенденциясы сақталады. Ол жоғары сырқаттылықпен, функционалды ауытқулар мен созылмалы аурулар санының жоғарлауымен көрінеді. Бұл құбылыстың маңызды себептерін оқып үйрену әртүрлі жақтардан білу маңызды. Балалардың анатомо-физиологиялық ерекшеліктері сыртқы орта факторларға жоғары сезімталдықты ескеру керек. Басқа жақтан балалық шақта өмірінің ересек кезеңінде созылмалы ауруларын алдын алу негіздері қалыптасады [2].

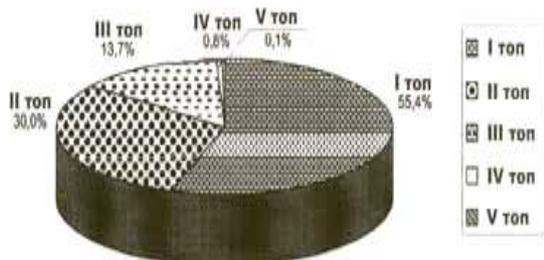
Осы тексеру барысында балалар аурушандығы анықталды. Тұрғындардың мәдениет деңгейі орташа. Жалпы алынған балалар саны- 3038, соның ішінде бір жасқа дейінгі саны-153.

Амбулаториялық жағдайда жұмыс істеудің басты әдісі болып диспансеризация табылады, ол қазіргі заман талабына сәйкес профилактикалық денсаулық сақтауға жауап береді [3]. Диспансерлік әдіс динамикалық бақылау жүйесін құруды, балалардың даму деңгейін және денсаулық жағдайын бақылауды, арнайы тағайындалған тексеру жүйесі арқылы ауытқуларды ерте анықтауды, соған сәйкес сауықтандыруды, коррекциялық шараларды, сонымен қатар балалардың оптимальды дамуы

үшін керекті жағдайды жасауды бағалайды [4]. Диспансерлік бақылау баланың жасына және денсаулық жағдайына байланысты ажыратылып өткізілді [5]. Ол үшін балалар жалпы қабылданған критериге байланысты денсаулық топтарына бөлінді. I денсаулық тобы- дені сау балалар, екінші топқа функционалді, морфологиялық ауытқулары бар, көп көңіл бөлуді қажет ететін балалар жатқызылды. Оның өзі қысқа және ұзақ мерзімді дәрігерлік бақылауды қажет ететін топтарға бөлінді. II топқа- тұрақты ауытқулары бар, компенсация сатысындағы аурулары бар балалар жатады. IV топқа- жиі функционалді декомпенсациямен созылмалы ауруы бар балалар жатады. V топ- мүгедек балалар.

Балаларды амбулаторияда денсаулық тобымен бөлу суретте келтірілген.

Салыстырмалы анализде алынған мәлімет бойын әртүрлі жастағы балалар арасында II денсаулық тобы ерте жаста көп байқалады, ол әлеуметтік-биологиялық факторлардың жанама әсер етуімен түсіндіріледі. Сонымен қатар, көрсетілген топтағы факторлардың әсер ету жиілігі ересек жаста төмендейді, ал әлеуметтік-гигиеналық, тәртіптік, дәрігерлік ұйымдастыру үлкен әсер көрсетеді. ЖДА-да диспансерлік бақылауға барлық балалар қамтылған. Балаларды үзіліссіз бақылау 100% құрайды. 1 жасқа дейінгі балалар арасында аурушандық 1000 балаға шаққанды 372-ні құрады. 1 жасқа дейінгі балалар арасында аурушандық құрамы төмендегідей:



- инфекциялық, паразитарлы аурулар 52,3;
- қан жүйесінің аурулары 222;
- эндокриндік бұзылыстар 6,5;
- нерв жүйесінің аурулары 758;
- тыныс алу жүйесінің аурулары 1352;
- зәр шығару жүйесінің ауруы 6,5;
- туа болған ақаулар 13;

Қорыта келгенде, 1 жасқа дейінгі балалар аурушандығының ішінде алғашқы орында тыныс жүйесі аурулары тұрады, ол балалардағы анатомо-физиологиялық ерекшеліктерге және иммундық жүйеге байланысты болады. Сондықтан ерте жастағы балаларда респираторлық аурулар жиі кездеседі. Жиілігі бойынша екінші орында нерв жүйесінің аурулары тұрады, ол акушерлік факторларға, биологиялық, анамнезінде әлеуметтік және теріс әсерлердің осы жаста

әсер етуімен түсіндіріледі. Үшінші орынды қан жүйесінің аурулары алады, оның ішінде темір жеткіліксіздік анемия, ал ол жүктілік кезінде аналар арасында жиі кездесетін анемиямен байланысты.

1 жастан 5 жасқа дейінгі балалар арасындағы жалпы аурушандық 1000 балаға шаққанда 583-і құрайды. Мұнда да басты орынды тыныс жүйесінің аурулары алады- 1225, бірақ соған қоса нерв жүйесінің аурулары біршама төмендейді-130, ол перинаталдік кезеңдегі қауіпті факторлардың үлес салмағының төмендеуімен, қан және қан жасау жүйесінің ауруларының таралу ерекшеліктеріне негізделген. Инфекциялық аурулар саны өскен- 106, оның өзі баланың әлеуметтік қамсыздандыру сатысымен байланысты. Эндокриндік аурулар осы жаста 1000 балаға шаққанда 1,3; ал асқорыту жүйесі аурулары 14,3; зәр- жыныс жүйесі аурулары 13 құрайды.

5 жастан 14 жас аралығындағы балалар арасында аурушандық 1302 құрайды. Мұнда аурушандық құрамы: тыныс жүйесі аурулары- 1006, зәр-жыныс жүйесі аурулары жоғарлаған- 32,7; қан аурулары-25, эндокриндік аурулар-14,7.

Сонымен, балалардың жалпы аурушандығы балалардың жасына сәйкес өзгеріп отырады. Бұл тенденцияны балалар арасында, жүктілік кезінде әйел ағзасына консервіленген өнімдермен, құрттардың көп түсуі, әлеуметтік дағдарыс және басқа факторлар әсерімен түсінуге болады. Өкінішке орай, бұл көрсетілген тенденция дүние жүзілік аумақта бағаланады. Ресейдік денсаулық сақтау министрлігінің мәліметтері бойынша сау балалар саны мектеп бітіргендер арасында 10%, ал 40%- созылмалы аурулары бар балалар арасында 23% созылмалы аурулармен ауырады, соның ішінде 16% созылмалы тыныс жүйесінің аурулармен ауырады. Соған орай дәрігерлік көмекті және алдын алу шараларын кеңейту мәселесі басты орында тұр.

ӘДЕБИЕТТЕР

1. Государственная программа «Здоровье народа». – Астана, 1998. – 84 с.
2. Методические подходы к разработке программ по управлению здоровьем детского населения /Г. М. Насыбуллина, Е. Н. Макаров, Е. В. Ползик и др. //Пробл. соц. гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2002. – №5. – С. 30 – 33.
3. Поликлиническая педиатрия /Под ред. Е. Т. Дадамбаева. – Алматы: Ануар, 1999. – 196 с.
4. Стандарты и технология профилактической работы на этапах медицинского обслуживания детского населения (методические рекомендации к диспансеризации детского населения). – Алматы, 1994. – 101 с.
5. Ширяева К. Ф. Диспансерное наблюдение детей в поликлинике. – СПб, 1994. – 246 с.

Поступила 11.12.07

B. T. Tukbekova, Ye. K. Sarsembaeva

DESCRIPTION OF CHILDRENS SOMATIC PATHOLOGY IN AMBULANCE CONDITIONS

The learning of the children health condition in modern stage is based on the traditional conceptions of the medical development. All the same time it is necessary to take into account the integral approach which is based on the analyses of indices depending on the condition of the children health. All the present time it is determined by some priorities of the first medical aids, the role of the children policlinic, out- patients department in a system of the clinic conducting of the children with a somatic pathology.

Б. Т. Тукбекова, Е. К. Сарсембаева

АНАЛИЗ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Изучение состояния здоровья детей на современном этапе основывается на традиционных концепциях развития медицины. В то же время необходимо учитывать интегрированный подход, основанный на анализе показателей, обуславливающих и определяющих состояние здоровья детей. В настоящее время определены приоритеты первичной медико-санитарной помощи, роли детских поликлиник и СВА в системе диспансерного ведения детей с соматической патологией.

Ф. Е. Рустамова, А. К. Джусипов,
Г. А. Джунусбекова, М. К. Тундыбаева,
З. С. Ержанова

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ СОСУДОВ В РЕМОДЕЛИРОВАНИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

НИИ кардиологии и внутренних болезней МЗ РК,
PRIVATE CLINIC KZ (Алматы)

Проблема нарушения функционального состояния сосудистого эндотелия, которую активно изучают уже более 10 лет и которой посвящено значительное число публикаций, по сегодняшний день не утратила своей актуальности. Это объясняется не только обширностью спектра заболеваний, с которыми ассоциирована дисфункция эндотелия (ДЭ), не только поразительным многообразием процессов, находящихся под контролем сосудистого эндотелия, но и тем, что в сфере исследования механизмов, лежащих в основе нарушения функционального состояния сосудистого эндотелия все еще остается значительное число неизученных вопросов. В настоящее время существуют бесспорные доказательства наличия у больных артериальной гипертензией (АГ) ДЭ [2, 4].

Клинические исследования последних лет показали, что ремоделирование левых отделов сердца, развивающееся при ряде патологических состояний, в том числе и при АГ, является фактором, способным ухудшить прогноз течения основного заболевания и повысить риск развития сердечно-сосудистых осложнений [1, 6]. Однако, несмотря на то, что в настоящее время достигнуты определенные успехи в изучении этого процесса, вопросы, касающиеся влияния различных факторов на компоненты ремоделирования, привлекают внимание практических врачей и относятся к числу актуальных проблем кардиологии.

Цель исследования – изучение влияния эндотелиальной дисфункции периферических сосудов на морфофункциональное состояние сердца и формирование различных типов геометрического ремоделирования при АГ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 90 больных АГ I – III степени по классификации ВОЗ/МОАГ (1999 г.) (60 мужчин и 30 женщин) в возрасте 18 – 48 лет. В исследование не включали пациентов с симптоматической АГ, страдавших сахарным диабетом, гиперлипидемией, ИБС, застойной сердечной недостаточностью.

Обследование проходило в два этапа. На первом этапе в зависимости от показателей теста эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД) по методике D. S. Celermajer [5] (исследование пле-

чевой артерии проводилось на ультразвуковом аппарате Vivid 3 («General Electric», США) с использованием конвексного датчика частотой 3,5 МГц) все пациенты были разделены на 2 группы. I группу составили 43 пациента с АГ и эндотелиальной дисфункцией периферических артерий (при проведении теста ЭЗВД прирост диаметра плечевой артерии оказался ниже нормального (ниже 10%). Во II группу вошли 47 пациентов с АГ и нормальной функцией эндотелия периферических артерий (при проведении теста ЭЗВД прирост диаметра плечевой артерии укладывался в границы нормативных значений (прирост более 10%). Пациенты, составившие клинические группы, были сопоставимы по тяжести течения и продолжительности АГ. В контрольную группу вошли 40 здоровых добровольцев, сопоставимых по возрасту и полу с пациентами клинических групп.

Комплексное эхокардиографическое обследование проводилось на аппарате «Vivid 3» (General Electric) по методике Американской ассоциации эхокардиографии (ASE). Определяли толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ) в диастолу. ММЛЖ рассчитывали по методике Penn. Индекс ММЛЖ (ИММЛЖ) определяли как отношение ее к площади поверхности тела. За нормальные принимались значения ИММЛЖ менее 134 г/м² для мужчин и менее 110 г/м² для женщин. Индекс относительной толщины стенки (2Н/Д) определялся по формуле:

(ТМЖП+ТЗСЛЖ)/КДР ЛЖ.

К повышенным относили значения 2Н/Д 0,45 и более. В соответствии с принципами A. Ganau и соавт. выделяли следующие типы ремоделирования: концентрическое ремоделирование миокарда ЛЖ (КР_{лж}) – 2Н/Д ≥ 0,45 ед. и ИММЛЖ < 125 г/м² у мужчин и < 110 г/м² у женщин; концентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ (КГ_{лж}) – 2Н/Д ≥ 0,45 ед. и ИММЛЖ < 125 г/м² у мужчин и ≥ 110 г/м² у женщин, эксцентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ (ЭГ_{лж}) – 2Н/Д < 0,45 ед. и ИММЛЖ ≥ 125 г/м² у мужчин и ≥ 110 г/м² у женщин [3].

Статистическую обработку результатов осуществляли стандартными методами. Различия считались достоверными при p < 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При сравнительном анализе морфофункциональных показателей левых камер сердца у больных АГ с измененной функцией эндотелия периферических сосудов и больных АГ с нормальной функцией эндотелия установлено, что структурно-геометрические параметры в исследуемых группах характеризовались прежде всего изменением сферической формы ЛЖ (табл. 1).

Изменение сферичности ЛЖ сердца у больных АГ с эндотелиальной дисфункцией и нормальной функцией эндотелия периферических сосудов сопровождалось достоверным ростом толщины межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ. При этом гипертрофия стенок

Таблица 1.
Структурно-геометрические показатели левых отделов сердца у пациентов с АГ в зависимости от состояния ЭЗВД

Параметр	Контрольная группа	Группа I	Группа II	p ₁₋₂	p ₁₋₃	p ₂₋₃
ММЛЖ (г)	145,96±25,23	241,10±63,4	220,2±46,4	<0,001	<0,001	>0,05
ИММЛЖ (г/м ²)	78,38±16,52	134,36±32,2	121,4±24,52	<0,001	<0,001	0,03
ТМЖП в диастолу (см)	0,92±0,08	1,24±0,14	1,17±0,10	<0,001	<0,001	0,007
ТЗСЛЖ в диастолу (см)	0,92±0,1	1,22±0,16	1,18±0,15	<0,001	<0,001	>0,05
2Н/Д	0,42±0,06	0,55±0,1	0,53±0,08	<0,001	<0,001	>0,05

ЛЖ сердца формировалась равномерно, без видимых зон локальной гипертрофии.

Вполне закономерно в исследуемых группах менялись и более точные структурные показатели ЛЖ, такие как ММЛЖ и ИММЛЖ. Значение этих параметров у пациентов с АГ независимо от функционального состояния эндотелия оказалось достоверно выше, чем в контроле. При этом следует отметить, что значения ИММЛЖ и ТМЖП у больных АГ I группы достоверно превышали подобные показатели у больных II группы.

Выявленные различия в структурно-геометрических показателях позволяют предположить, что у больных АГ с нарушенной функцией эндотелия можно с большей частотой ожидать формирования гипертрофических типов перестройки геометрии левых отделов сердца, чем у пациентов с АГ, имеющих сохраненную функцию эндотелия периферических артерий.

Для подтверждения на следующем этапе проведен анализ частоты развития различных типов ремоделирования в исследуемых группах (табл. 2). У пациентов с АГ, с эндотелиальной дисфункцией ремоделирование с развитием гипертрофии миокарда ЛЖ имело место в 41% случаев, при этом в 27% наблюдений с формированием концентрического типа и в 14% – эксцентрического ее вариантом. Напротив, среди больных АГ с нормальной функцией эндотелия в 38% случаев формировался концентрический тип ремоделирования, тогда как гипертрофические типы структурной перестройки ЛЖ встречались реже: концентрический – в 8,5%, эксцентриче-

ский – в 4% случаев. Можно предположить, что имеющиеся различия в частоте формирования гипертрофических типов ремоделирования у больных АГ с эндотелиальной дисфункцией и нормальной функцией эндотелия связаны с тем, что у первых левые камеры сердца испытывают большую хроническую перегрузку давлением из-за добавочного вклада повышенного периферического сопротивления в ремоделирующемся сосуде вследствие нарушения баланса между вазодилатирующими и вазоконстриктивными факторами.

ВЫВОДЫ

1. Эндотелиальная дисфункция у пациентов с АГ может являться одним из основных факторов, отягощающих процесс ремоделирования левых отделов сердца.

2. У пациентов с АГ и эндотелиальной дисфункцией достоверно чаще регистрируется развитие гипертрофических вариантов ремоделирования миокарда ЛЖ в сравнении с больными АГ с сохраненной функцией эндотелия сосудов.

Литература

1. Масса миокарда левого желудочка, его функциональное состояние и диастолическая функция у больных с артериальной гипертонией при различных эхокардиографических типах геометрии левого желудочка сердца /А. В. Грачев, А. Л. Аляви, Г. У. Ниязова, С. Б. Мостовщиков // Кардиология. – 2000. – №3. – С. 31 – 36.
2. Taddei S. Aging and endothelial function in normotensive subjects and patients with essential hypertension /S. Taddei, A. Viridis //Circulation. – 1995. – V. 91. – P. 1981 – 1987.

Таблица 2.
Типы структурно-геометрической перестройки ЛЖ у пациентов с АГ в зависимости от состояния ЭЗВД

Типы структурно-геометрической перестройки ЛЖ	I группа		II группа		p
	абс.	%	абс.	%	
КГ _{млж}	12	27	4	8,5	c ² =2,037, p=0,04
ЭГ _{млж}	6	14	2	4	нд
КР _{млж}	8	18	18	38	c ² =1,86, p=0,05
Всего случаев ремоделирования с формированием гипертрофии ЛЖ	18	41	6	12,5	c ² =2,834, p=0,005

3. Ganau A. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension //J. Am. Coll. Cardiol. – 1992. – V.19, №7. – P. 1550 – 1558.
4. Tyama K. Impaired endothelial function with essential hypertension assessed by ultrasonography /K. Tyama, M. Yo. Nagano //Am. Heart J. – 1996. – V. 132. – P. 779 – 782.
5. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atheroscle-

rosis /D. S. Celermajer, K. E. Sorensen, V. M. Gooch et al. //Lancet. – 1992. – V. 340. – P. 1111 – 1115.

6. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension /M. J. Koren, R. B. Devereux, P. N. Casale et al. //Ann. Intern. Med. – 1991. – V. 114, №5. – P. 345 – 352.

Поступила 14.06.07

F. Ye. Rustamova, A. K. Dzhusipov, G. A. Dzhunusbekova, M. K. Tundybayeva, Z. S. Yerzhanova **PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF THE FUNCTIONAL CONDITION OF THE ENDOTHELIUM OF THE PERIPHERAL ARTERIES AS A RISK FACTOR OF THE REMODELLING OF THE LEFT HEART CHAMBERS IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION**

The endothelial dysfunction in the patients with arterial hypertension can be one of the main factors burdening the remodelling of the left heart chamber.

Ф. Е. Рустамова, А. К. Джусипов, Г. А. Джунусбекова, М. К. Тундыбаева, З. С. Ержанова **АРТЕРИАЛЫҚ ҚАН ҚЫСЫМЫ ЖОҒАРЫ НАУҚАСТАРДЫҢ ҚАН ТАМЫРЛАРАНЫҢ ФУНКЦИЯЛЫҚ** **ӨЗГЕРІСТЕРІН МИОКАРДПЕН РЕМОДЕЛЬДЕУІНДЕ БОЛЖАУДАҒЫ ОРНЫН АНЫҚТАУ**

Артериальді гипертониясы бар науқастарда эндотелиалді қызметтің бұзылуы жүрек сол жақ бөліктерінің ремодельдеу құбылысының негізгі факторы болуы мүмкін.

Ж. Е. Муздубаева

СОДЕРЖАНИЕ НЕКОТОРЫХ ЦИТОКИНОВ У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ

Семипалатинская государственная медицинская академия

Системная красная волчанка (СКВ) – ауто-иммунное ревматическое заболевание, в основе патогенеза которого лежат дефекты иммунорегуляции, приводящие к неконтролируемой гиперпродукции аутоантител к компонентам собственных тканей и развитию хронического воспаления с вовлечением многих органов и систем. В поддержании системного аутоиммунного воспаления важную роль играет система цитокинов. Известно, что цитокины являются медиаторами межклеточных коммуникаций при иммунном ответе, гемопоэзе, воспалении, а также межсистемных взаимодействиях [3]. В норме цитокины, образуемые при первичном иммунном ответе, практически не поступают в кровоток. В сыворотке крови могут присутствовать пикограммовые количества цитокинов, недостаточные для проявления системных эффектов. В организме имеются разнообразные механизмы, предотвращающие выход цитокинов за пределы места их выработки, а в случае поступления в кровоток – приводящие к их быстрому удалению через почки. Это обеспечивает локальный характер действия цитокинов при нормальном течении воспалительных и иммунных процессов. Только при патологии, а именно при интенсивных и длительных воспали-

тельных процессах, в крови повышается их содержание.

Из известных на сегодняшний день цитокинов наибольшее значение в патогенезе воспалительных ревматических заболеваний принадлежит провоспалительным – фактору некроза опухоли (ФНО), интерлейкину-1 (ИЛ-1), противовоспалительным – ИЛ-4, ИЛ-10, а также цитокинам, способствующим синтезу антител – ИЛ-4 и ИЛ-10. Эти цитокины синтезируются моноцитами, Т- и В-лимфоцитами и участвуют в формировании клеточного и гуморального иммунитета. При этом биологические эффекты, оказываемые разными цитокинами, могут в значительной степени перекрываться, поскольку многие рецепторы используют общие цепи и/или запускают сходные внутриклеточные каскады.

В ряде исследований изучен цитокиновый профиль и его клиническое значение в дифференциальной диагностике у больных с воспалительными заболеваниями соединительной ткани. Однако эти данные разноречивы. Так, исследования Н. А. Трофименко [5] показали, что уровень ИЛ-1 и ФНО позволяют дифференцировать реактивный артрит и СКВ только от самых тяжелых стадий ревматоидного артрита. Сывороточный уровень ИЛ-6 вообще не зависит от диагноза и степени тяжести заболевания. По данным Т. В. Глазановой и соавт. [2], напротив, способность иммунокомпетентных клеток спонтанно вырабатывать ИЛ-6 в группах пациентов с РА и СКВ была значительно повышена. Ряд ученых обнаружили увеличение концентрации ФНО и/или его растворимых рецепторов при СКВ, коррелирующее с активностью заболевания [6, 7, 8, 9].

При сравнении цитокинового профиля у больных с дискоидной и системной формами красной волчанки [4] установлено достоверное увеличение у них уровней ИЛ-1 и ИЛ-4, а ФНО – только при СКВ по сравнению с аналогичными данными здоровых лиц. Содержание ИЛ-6 при дискоидной и системной красной волчанке имело тенденцию к повышению. Уровни ИЛ-1, ИЛ-4 и ИЛ-6 при дискоидной волчанке по сравнению с аналогичными данными у больных СКВ не имели существенных отличий, а ФНО был существенно выше при СКВ, чем при дискоидной форме. С увеличением активности СКВ возрастало содержание ИЛ-1 и ФНО, а уровни ИЛ-4 и ИЛ-6 не отражали активности процесса. Не было обнаружено различий в содержании исследованных цитокинов в зависимости от характера течения СКВ. Повышенное содержание ИЛ-1 ассоциируется с наличием у больных СКВ кожного синдрома, синдрома Рейно и АФС, ИЛ-4 – с наличием легочного синдрома, ФНО – с антифосфолипидным синдромом (АФС).

Кроме этого, высказано предположение об определенной протективной роли ФНО в отношении развития волчаночного нефрита, поскольку у пациентов с волчаночным нефритом синтез ФНО полиморфно-ядерными клетками *in vitro* ниже, чем у больных без нефрита.

Однако данные других исследователей [1] свидетельствуют о том, что нет четкой связи между увеличением уровня ФНО и развитием волчаночного нефрита, хотя обращает на себя внимание определенная корреляция между концентрацией ФНО и выраженностью протеинурии, что позволяет обсуждать роль этого цитокина в поражении почек при СКВ. Также выявлена связь между увеличением концентрации ФНО и развитием АФС.

Таким образом, в литературе имеются разноречивые данные по изучению состояния отдельных звеньев цитокиновой системы и ее роли в патогенезе клинических проявлений СКВ.

Цель исследования – изучение особенностей синтеза некоторых провоспалительных и противовоспалительных цитокинов (ИЛ-4, ИЛ-10 и ФНО) у больных СКВ в стадии развернутых клинических проявлений для установления их роли в поддержании аутоиммунного процесса системного характера.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 80 больных СКВ женского пола в возрасте от 18 до 50 лет, которые находились на лечении в ревматологическом отделении Медицинского Центра Семипалатинской государственной медицинской академии. Диагноз устанавливался на основании критериев Американской ревматологической ассоциации (АРА, 1988). Степень активности и характер течения СКВ определялись в соответствии с классификацией В. А. Насоновой (1972). Средний возраст пациенток составил $30,7 \pm 1,1$ г. В контрольную группу вошли 30 здоровых женщин.

Содержание цитокинов определяли иммуноферментным методом с помощью стандартных наборов реактивов: ИЛ-10 – Interleukin-10 ELISA (Германия); ИЛ-4 и ФНО – наборы реагентов ЗАО «Вектор-БЕСТ» (Россия).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Обследованных распределили по возрастным группам (рис. 1) Большинство больных СКВ в общей группе были в возрасте 26-30 (31,3% от всех обследованных) и 31-35 лет (23,8%). На III месте находилась младшая возрастная группа – 21-25 лет (15,0%). Распределение в целом соответствовало возрастному распределению больных СКВ в популяции.

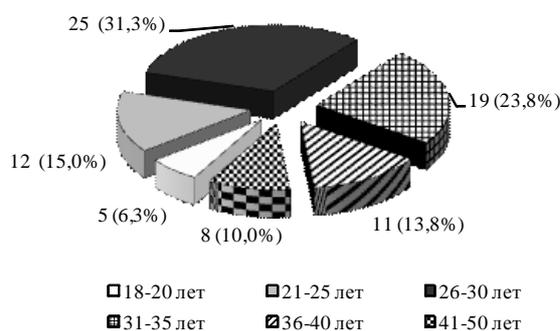


Рис. 1. Распределение обследованных больных СКВ по возрасту

Проанализировано распределение больных в зависимости от степени активности заболевания (рис. 2) и по течению (рис. 3).

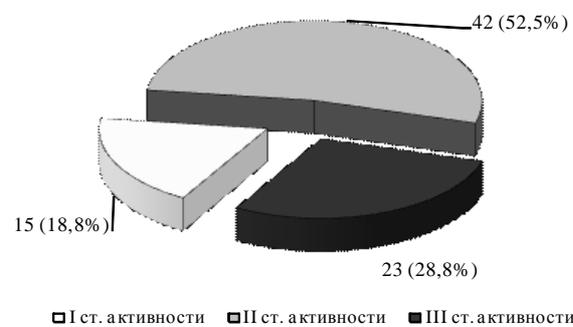


Рис. 2. Распределение больных СКВ в зависимости от степени активности

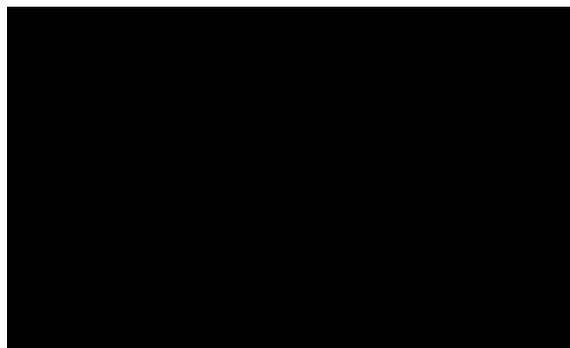


Рис. 3. Распределение больных СКВ в зависимости от характера течения

Более чем в половине случаев регистрировалась II степень активности СКВ. Минимальное число больных при первичном обследовании имело I степень активности (18,8%). Большинство больных было в подгруппе с подострым течением заболевания. Процентное соотношение больных в ней составило 65,0%. У 6 пациенток (7,5%) отмечалось острое течение, у остальных 22 (27,5%) – хроническое.

Изучены содержание противовоспалительных цитокинов (ИЛ-4 и ИЛ-10) и уровень ФНО, обладающий провоспалительной активностью у больных с СКВ в зависимости от степени активности и характера течения заболевания.

Проанализировано распределение больных СКВ в зависимости от степени активности (табл. 1, рис. 4).

При СКВ выявлены резкие нарушения содержания провоспалительных и противовоспалительных цитокинов в крови обследованных больных. При этом наблюдалась четкая зависимость исследованных показателей от степени активности заболевания.

Так, степень превышения содержания ФНО относительно здоровых лиц при I степени активности заболевания достигала 77,8% ($p < 0,01$). При II степени активности превышение содержания этого цитокина по сравнению с контрольной группой достигало 177,8% ($p < 0,01$), а при III степени активности – 244,4% ($p < 0,01$). Таким образом, содержание провоспалительного

цитокина ФНО, играющего ключевую роль в иммунном ответе, у больных СКВ было повышено соответственно степени активности заболевания.

Существенно снижалось при СКВ содержание ИЛ-4. Если при I степени активности степень снижения относительно контрольной группы составляла 25,2% ($p < 0,05$), то при II степени она достигла 39,4% ($p < 0,01$), при III степени – 65,0% ($p < 0,01$).

Анализ содержания в крови второго противовоспалительного цитокина (ИЛ-10) показал наличие достоверного снижения, однако без достоверной зависимости от степени активности заболевания. При I степени активности уменьшение показателя составило 50,0% ($p < 0,05$), при II степени активности – 43,8% ($p < 0,05$), при III степени – 37,5% ($p < 0,05$).

Изучены данные, полученные при анализе цитокинового баланса у обследованных больных в зависимости от характера течения СКВ (табл. 2). Наиболее значительные нарушения цитокинового баланса выявлены у больных с подострым течением СКВ. Действительно, превышение содержания ФНО у обследованных больных с острым течением по сравнению с контрольной группой составило 185,2% ($p < 0,01$), с хроническим течением – только 88,9% ($p < 0,01$), в то время как при подостром течении – 203,7% ($p < 0,01$).

Обратная закономерность характеризовала содержание в крови такого противовоспалительного цитокина, как ИЛ-4. Уровень различий

Таблица 1.
Особенности цитокинового баланса у больных СКВ в зависимости от степени активности

Показатель	Здоровые лица (n=30)	I степень активности (n=15)	II степень активности (n=42)	III степень активности (n=23)
ФНО (пг/мл)	2,7±0,2	4,8±0,3**	7,5±0,5**	9,3±0,8**
ИЛ-4 (пг/мл)	22,6±1,2	16,9±1,5*	13,7±1,1**	7,9±0,5**
ИЛ-10 (пг/мл)	1,6±0,2	0,8±0,1*	0,9±0,1*	1,0±0,1*

* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$ по сравнению со здоровыми лицами

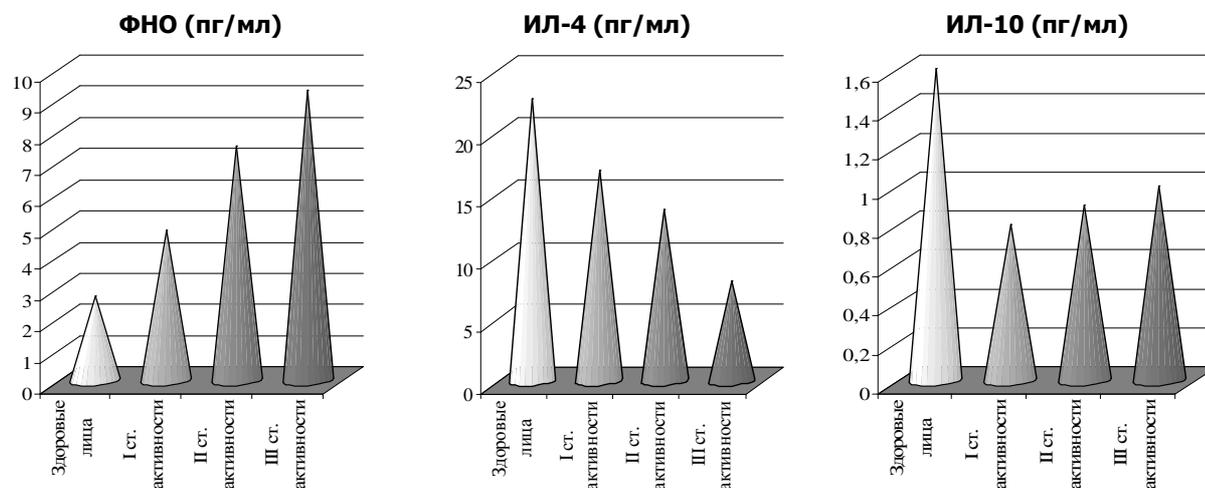


Рис. 4. Особенности содержания цитокинов в крови больных СКВ в зависимости от степени активности

Особенности цитокинового баланса у больных СКВ в зависимости от течения

Показатель	Здоровые лица (n=30)	Течение		
		острое (n=6)	подострое (n=52)	хроническое (n=22)
ФНО (пг/мл)	2,7±0,2	7,7±0,5**	8,2±0,5**	5,1±0,4**
ИЛ-4 (пг/мл)	22,6±1,2	10,0±0,9**	14,2±0,9**	16,5±1,3**
ИЛ-10 (пг/мл)	1,6±0,2	0,9±0,1*	0,8±0,1**	1,1±0,1*

* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$ по сравнению со здоровыми лицами

с контрольной группой здоровых лиц составил в первой указанной подгруппе 43,8% ($p < 0,05$), во второй (хроническое течение) – 31,3% ($p < 0,05$), в третьей – подострое течение – 50,0% ($p < 0,01$).

При этом различия содержания противовоспалительного цитокина ИЛ-10 с контрольной группой при остром течении характеризовались умеренным повышением, в то время как при подостром и хроническом течении – снижением (на 45,3%; $p < 0,01$ и на 28,3%; $p < 0,05$).

Важным патогенетическим механизмом развития СКВ является дефект иммунного ответа организма, регулируемый различными биологическими медиаторами, в число которых входят и цитокины. Известно, что каждый цитокин, обладая перекрещивающейся, синергической или ингибирующей активностью по отношению к другим цитокинам, обеспечивает оптимальное развитие иммунных реакций, в рамках так называемой «цитокиновой сети».

Изучен уровень некоторых провоспалительных и противовоспалительных цитокинов у больных СКВ в зависимости от степени активности и характера течения заболевания. При этом обнаружено достоверное повышение уровня провоспалительного цитокина ФНО и снижение ИЛ-4 у больных СКВ, которое четко коррелировало с активностью заболевания. Однако уровень противовоспалительного ИЛ-10, хоть и имел достоверную тенденцию к снижению, но достоверной корреляции с активностью процесса не обнаружено.

Полученные данные совпадают с результатами исследования большинства авторов, указывающих на важную роль ФНО в развитии СКВ. Поскольку в результате избыточного высвобождения этого цитокина повышается проницаемость капилляров, повреждаются эндотелий, возникает внутрисосудистый тромбоз, то несомненно его роль в развитии всех классических признаков аутоиммунного воспаления.

Не до конца ясным остается вопрос о роли ИЛ-4 в патогенезе СКВ. В разных исследованиях описывалось либо повышение его синтеза, либо отсутствие различий в его содержании по сравнению со здоровыми лицами. Зная о взаиморегулирующем действии ИЛ-4 и ФНО, выявленное снижение содержания ИЛ-4, вероятно, связано с ограничением его синтеза высоким уровнем про-

воспалительного ФНО. Поскольку ИЛ-10 синергичен с ИЛ-4, возможно, вышеуказанный механизм действует в отношении обоих изученных противовоспалительных цитокинов.

В результате анализа содержания исследуемых цитокинов в зависимости от характера течения, обнаружены выраженные изменения в сторону повышения ФНО и уменьшения ИЛ-4 у больных с подострым течением. Одновременное повышение уровней ФНО и противовоспалительного ИЛ-10 у больных с острым течением СКВ, возможно, связано с общей активацией всех звеньев иммунной системы в короткий срок и свойством цитокинов к перекрещивающейся активности в отношении иммунокомпетентных клеток, так как ИЛ-10 может стимулировать синтез иммуноглобулинов. Снижение синтеза всех исследуемых цитокинов у больных с хроническим течением, а следовательно – с продолжительным анамнезом заболевания, вероятно, свидетельствует об истощении или угнетении регуляторной функции цитокинов.

Таким образом, изменения цитокинового профиля позволяют судить лишь о совокупной активности лимфоидных клеток-продуцентов и моноцитов/макрофагов. Необходимо дальнейшее комплексное исследование связи цитокиновой системы с другими показателями иммунитета, а также системами, активизирующимися при аутоиммунном процессе, в том числе системой гемостаза и сосудистого эндотелия, что поможет раскрыть патогенетические механизмы развития СКВ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бородин А. Г. Клинико-патогенетическое значение фактора некроза опухоли при системной красной волчанке /А. Г. Бородин, А. А. Баранов Н. Г. Ключкина //Терапевт. арх. – 2002. – №5. – С. 32 – 35.
2. Глазанова Т. В. Способность иммунокомпетентных клеток периферической крови больных РА и СКВ к синтезу цитокинов с про- и противовоспалительными функциями /Т. В. Глазанова, Л. Н. Бубнова, В. И. Мазуров //Иммунология. – 2005. – №3. – С. 17 – 19.
3. Глазанова Т. В. Система цитокинов: Теоретические и клинические аспекты /Т. В. Глазанова, Л. Н. Бубнова, В. И. Мазуров. – Новосибирск: Наука, 2004. – 324 с.

4. Интерлейкин-1, интерлейкин-4, интерлейкин-6 и фактор некроза опухоли у больных дискоидной и системной формами красной волчанки /А. А. Прокопьев, Т. Г. Алексеева, Э. В. Зими-на, С. А. Кетлинский //Иммунология. – 2005. – №6. – С. 14 – 16.
5. Трофименко Н. А. Особенности воспалительной реакции при коллагенозах /Н. А. Трофименко, И. Н. Зорина //Бюл. сибирской медицины. – 2004. – №4. – С. 21 – 25.
6. Уровень фактора некроза опухоли в сыворотке крови больных системной красной волчанкой и ревматоидным артритом /А. А. Прокопьев, Т. Г. Алексеева, Э. В. Зими-на, С. А. Кетлинский //Терапевт. арх. – 1993. – №5. – С. 9 – 12.

7. Emilie D. Cytokines and lupus /D. Emilie, L. Llorente, P. Galanaud //Ann. Med. Interne (Paris). – 1996. – V. 147. – P. 480 – 484.
8. Gabay C. Circulating levels of tumor necrosis factor soluble receptor in SLE significantly higher than in other rheumatic diseases and correlate with disease activity /C. Gabay, N. Cakir, F. Moral //J. Rheumatol. – 1997. – №24. – P. 303 – 308.
9. Samsonov M. Y. Serum soluble markers of immune activation and disease activity in systemic lupus erythematosus /C. Gabay, N. Cakir, F. Moral //Lupus. – 1994. – №4. – P. 29 – 32.

Поступила 03.09.07

Zh. Ye. Muzdubayeva

MAINTENANCE OF SOME CYTOKINES IN PATIENTS WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

Results of investigation of some pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokines in patients with systemic lupus erythematosus dependent from activity and character of course were described.

Ж. Е. Мұздыбаева

ЖҮЙЕЛІ ҚЫЗЫЛ ЖЕГІМЕН АУЫРАТЫҢ НАУҚАСТАРДЫҢ КЕЙБІР ЦИТОКИНДЕРДІҢ МӨЛШЕРІ

Мақалада жүйелі қызыл жегімен ауыратын науқастардың аурудың белсенділігіне ағымына байланысты қабыну алдындағы, қабынуға қарсы кейбір цитокиндердің мөлшілердің қортындылары жазылған.

**А. Х. Досаханов, А. М. Букенов,
Д. А. Чапаган, Е. С. Шауенов**

МАЛОИНВАЗИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПОД УЛЬТРАЗВУКОВЫМ КОНТРОЛЕМ ПРИ ОКРУГЛЫХ ОБРАЗОВАНИЯХ ЛЕГКИХ

Национальный научный медицинский центр (Астана), Кафедра хирургии и онкологии ФПО и НПУ Карагандинской государственной медицинской академии, Карагандинский онкологический центр

Несмотря на совершенствование диагностических методов исследования, в ряде случаев все чаще отмечаются трудности дифференциальной диагностики так называемых округлых образований легких, среди которых высокий удельный вес занимает периферический рак. В то же время своевременное и правильное установление диагноза, а также знание морфологической структуры опухоли имеет большое значение для выбора лечебной тактики и определения прогноза заболевания [3, 9].

Среди нескольких десятков заболеваний, объединенных общим понятием «округлые или шаровидные образования легких», наиболее часто дифференциальный диагноз приходится проводить между периферическим раком, доброкачественными опухолями и туберкуломами. При этом на долю периферического рака приходится до 70% всех выявляемых округлых образований [3, 4, 9]. Настоятельная необходимость дифференциации этих заболеваний определяется раз-

личными подходами к их лечению. Основным методом дифференциальной диагностики является рентгенологическое исследование. Однако большая часть ошибочных заключений вызывает необходимость морфологического подтверждения диагноза, то есть проведения трансторакальной аспирационной биопсии [1, 4]. Трансторакальная биопсия обеспечивает цитологическую диагностику новообразования у 80-85% больных. Методом выбора всегда считалась трансторакальная биопсия под контролем рентгеноскопии. Показания к трансторакальной биопсии легкого многие авторы формулируют следующим образом: 1) округлые тени неясной этиологии, располагающиеся в легком субплеврально; 2) периферически расположенные полости, инфильтративно-подобные тени и очаговые диссеминированные процессы, при которых бронхоскопия с катетербиопсией невозможна или нерезультативна [2]. В последние годы в диагностике округлых образований легких широко используется метод ультразвукового исследования [5, 6, 7, 8]. Трансторакальная пункция под контролем рентгеноскопии неэффективна при слабой интенсивности образования, близкого расположения его к сосудам, а также локализации тени в области верхушечных сегментов. Всех этих погрешностей можно избежать при проведении ее под контролем ультразвука. Также возможно осуществление трансторакальной пункции под контролем компьютерной томографии. Однако успешное применение ультразвукового метода все же делают использовали таких дорогостоящих методов достаточно нецелесообразным [10].

Цель исследования – изучение возможности проведения трансторакальной аспирационной биопсии округлых образований легкого под ультразвуковым контролем.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено эхографическое исследование легких с последующей трансторакальной пункцией у 30 больных с рентгенологическим диагнозом: Округлое образование легкого. Рак легкого диагностирован у 26 пациентов, гамартохондрома – у 1, метастазы опухолей из других органов – у 3. При проведении трансторакальной пункции были выявлены следующие цитогистологические формы опухолей легкого: плоскоклеточный рак – у 17 (56%) обследованных, аденокарциномы – у 10 (33%), недифференцированный рак у 3 (1%) больных.

Возраст пациентов составил от 53 до 82 лет. Исследование осуществляли в Карагандинском онкологическом центре.

УЗИ проводилось на аппаратах Medison (Южная Корея) и Hawk (Дания) с секторальным датчиком 3,5 – 5 МГц. Трансторакальную пункцию осуществляли после визуализации образования при УЗИ. Предварительно всем больным было проведено рентгенографическое исследование и бронхоскопия. Трансторакальную пункцию проводили больным в положении лежа на спине, на боку или животе с приведенными к груди руками. При этом использовался метод «свободной рукой», когда направление пункции выбирается путем исследования в двух взаимно перпендикулярных плоскостях по отношению к образованию. Использовали пункционный пистолет и специальные иглы различного диаметра с выдвигающимся мандреном, на конце которого имеется специальное углубление для забора материала, которые позволяли получать цилиндрический столбик ткани для гистологического исследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Эффективность ультразвуковой визуализации образования в легком зависит от локализации патологического процесса в грудной клетке и его размеров. При проведении трансторакальной пункции под контролем рентгеноскопии глубина залегания опухоли с учетом мягких тканей грудной клетки должна быть не более 6-7 см. При проведении ее под ультразвуковым контролем основное значение имеет место расположение опухоли по отношению к висцеральной плевре.

Проведены трансторакальные пункции образований размером от 1,5 до 12 см (табл. 1). На результативность пункции большее влияние оказало расположение опухоли, а не ее размер. При трансторакальной биопсии у больных не наблюдалось никаких осложнений.

Изучены рентгенограмма больной с образованием в верхней доле правого легкого (рис. 1) и эхограмма той же больной (рис. 2). Рентгенологически выставлен диагноз периферического рака легкого, образование недоступно трансторакальной пункции, так как локализовано в

Таблица 1.
Размеры округлых образований легкого при трансторакальной пункции

Количество больных	Размеры образований (см)		
	1,5 – 3	3 – 6	>6
30	2 (7%)	24 (80%)	4 (13%)

верхушечных сегментах. При эхографии выявлено, что образование имеет четкий, ровный контур, однородную структуру. При доплерографическом исследовании кровотока в образовании не прослеживается. Диагностирована доброкачественная опухоль, возможно гамартохондрома. При трансторакальной пункции под ультразвуковым контролем получены эпителиальные клетки с пролиферацией. Диагноз после операции: Гамартохондрома правого легкого.



Рис. 1. Рентгенограмма больной с образованием в верхней доле правого легкого



Рис. 2. Эхограмма той же больной (в центре стрелкой указана пункционная игла)

Изучена эхограмма больного с множественными (до 2 см) образованиями, расположенными в кортикальных отделах легких. Образования имели округлую гипэхогенную однородную структуру с четким контуром (рис. 3). Ультразвуковое заключение: Множественные метастазы легких. Проведена трансторакальная пункция под ультразвуковым контролем, получены клетки низкодифференцированного рака. Изучена эхограмма больного с периферическим раком

легкого (рис. 4). Образование имеет неправильно округлую форму с четким, неровным контуром и гипоехогенную, неоднородную структуру с гиперэхогенными включениями. При трансторакальной пункции получены клетки аденокарциномы.



Рис.3. Эхограмма больного с метастазом легкого



Рис.4. Эхограмма больного с периферическим раком легкого

Важным преимуществом трансторакальной аспирационной биопсии является возможность определения зоны опухоли, оптимальной для забора аспирационного материала, а также глубины введения пункционной иглы. Это позволяет избегать зон распада в опухоли. Трансторакальная аспирационная биопсия под контролем цветового доплеровского картирования позволяет визуализировать сосудистые структуры, окружа-

ющие опухоль или определяющиеся внутри нее, и, следовательно, избегать их повреждения при взятии пробы из опухоли. Также большое значение имеет отсутствие лучевой нагрузки на врачей, осуществляющих манипуляцию, и пациента, особенно при повторных пункциях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аблицов Ю. А. Сравнительная оценка инвазивных методов исследования при шаровидных образованиях легких /Ю. А. Аблицов, Л. В. Успенский //Хирургия. – 1990. – №2. – С. 48 – 51.
2. Богуш Л. К. Биопсия в пульмонологии /Л. К. Богуш, И. А. Жарахович. – М.: Медицина, 1977. – 238 с.
3. Величко С. А. Роль трансторакальной пункции в диагностике периферического рака легкого /С. А. Величко, И. Г. Фролова, В. В. Окунев // Вопр. онкологии – 2000 – Т. 46, №2. – С. 214 – 217.
4. Лучевая диагностика периферического рака легкого /Ю. В. Бирюков, С. Р. Добровольский, Ю. И. Шехтер и др. //Новости лучевой диагностики. – 2001. – №1. – С. 4 – 10.
5. Панина И. Г. УЗД заболеваний плевральной полости и легких: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – М.: Онкологический научный центр им. Н. Н. Блохина, 1996. – 39 с.
6. Репик В. И. Ультразвуковая диагностика заболеваний легких и плевры //Клинич. рук. по ультразвуковой диагностике /Под ред. В. В. Митькова, М. В. Медведева. – М.: Видар, 1997. – Т. 3. – С. 242 – 270.
7. Сафонов Д. В. Ультразвуковая диагностика рака легкого //Мед. визуализация. – 2002. – №2. – С. 105 – 112.
8. Синюкова Г. Т. Ультразвуковая диагностика новообразований легких /Г. Т. Синюкова, В. Н. Шолохов, Е. А. Гудилина //Ультразвуковая диагностика. – 2000. – №1. – С. 102 – 109.
9. Трансторакальная пункция в диагностике периферического рака легкого /Р. И. Вагнер, А. С. Барчук, В. Г. Лемехов и др. //Вопр. онкологии. – 1979. – Т. 25, №10. – С. 37 – 40.
10. US guidance for thoracic biopsy a valuable alternative to CT /S. Sheth, U. M. Hamper, D. B. Stanley et al. //Radiology. – 1999. – V. 210. – P. 721 – 726.

Поступила 05.09.07

A. Kh. Dosakhanov, A. M. Bukenov, D. A. Chapagan, Ye. S. Shauyenov **MINIINVASION INTERVENTIONS UNDER THE ULTRASONIC CONTROL AT ROUND FORMATIONS OF LUNGS**

It has lead the ultrasound research of 30 patients with rentgenological diagnosis «round formations of lungs». It has lead transthoracic puncture under ultrasound control. It has revealed the following forms: epidermoid cancer – 17 (56%), adenocarcinoma – 10 (3%), nondifferentiated cancer – 3 (1%). The advantage this method is ability to visualize a zone of tumor, depth of needle introduction and absence of radiation exposure on patient and doctor.

А. Х. Досаханов, А. М. Буkenов, Д. А. Чапаган, Е. С. Шауенов
ӨКПЕНІҢ ДОМАЛАҚ ІСІКТЕРІНЕ, УЛЬТРА ДЫБЫСТЫҚ БАҚЫЛАУ АРҚЫЛЫ ЖҮРГІЗІЛЕТІН
КІШИНВАЗИВТІ ТЕКСЕРУЛЕР

«Домалақ өкпе ісігі» деген рентгенологиялық диагнозы бар 30 науқасқа ультрадыбыстық зерттеу өткізілді. Барлығына ультрадыбысқадағалауымен трансторакальді пункция жасалды. Келесі цитогистологиялық түрлері анықталды: жалпақ клеткалы рак – 17 (56%), безді аденокарцинома – 10 (33%), дифференцияланбаған рак – 3 (1%). Ультрадыбыстық қадағалау арқылы жүргізілетін трансторакальды биопсияның артықшылығы ісік аймағын, пункциялық инені енгізу тереңдігін анықтау мүмкіншілігі және науқас пен дәрігерге сәулелік жүктеменің болмауында.

Л. Л. Мациевская, М. Ю. Любченко,
Т. В. Зимникова

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ
ДИССОЦИАТИВНОГО РАССТРОЙСТВА
У ВОЕННОСЛУЖАЩЕГО СРОЧНОЙ СЛУЖБЫ
КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ПСИХИЧЕСКОЙ
ДЕЗАДАПТАЦИИ

Кафедра психологии, психиатрии и наркологии Карагандинской государственной медицинской академии, Государственное учреждение «Областной психоневрологический диспансер» (Караганда)

В условиях несения срочной воинской службы регистрируется высокий процент психических заболеваний, debutирующих в этот период социального функционирования молодых лиц мужского пола, и в основном он приходится на невротические, связанные со стрессом, и соматоформные расстройства (F-4 в Международной классификации болезней X пересмотра). Несомненно, условия военной службы отличаются огромными психологическими нагрузками и возможности адаптационных резервов человека, позволяющие «нормально» функционировать в гражданской жизни, в условиях армии подвергаются испытаниям, вызывая явления психической дезадаптации [4, 8]. Этот феномен изучается как психологами, так и психиатрами, определяющими состояние психической дезадаптации как комплекс клинических и субклинических феноменов, отражающих дисбаланс интрапсихического и психосоциального функционирования личности [2, 6, 9]. Суть синдрома психической дезадаптации состоит в утрате, извращении или количественной неадекватности психических форм реагирования на различные стимулы. При этом выделяются непатологические состояния психической дезадаптации и патологические, которые и входят в компетенцию психиатра. В работах Ц. П. Короленко, Ф. Б. Березина, Г. А. Балла, О. П. Вертоградовой изучены психофизиологические механизмы личностного реагирования на стресс, значение предболезненных личностных характеристик в развитии патологических психических реакций [1, 2, 6, 9]. Так, в качестве характеристик личности, ухудшающих социопсихическое функционирование, выделены такие общие черты, как чрезмерная социальная тревожность,

тенденция к зависимости, определенная степень незрелости (или искаженности) личностной структуры, низкая (или неадекватная) степень самоотражения собственного «Я». Эмоциональный стресс связан с целым набором стойких негативных эмоций – тревогой, страхом, злобой, обидой, агрессией и т.д. Первичным психологическим признаком психической напряженности (фрустрации) является тревога, обозначаемая как ощущение неопределенной угрозы, характер и/или время возникновения которой не поддаются предсказанию [2], как чувство диффузного опасения и тревожного ожидания, как неопределенное беспокойство. Состояние психической дезадаптации, сопровождающееся тревогой и депрессией, настолько тягостно, что пациенты стремятся избавиться от него.

Д. Гольдберг и П. Хаксли выделяют три метода восстановления, обозначаемые как психологический, химический и невротический. Психологический метод часто описывается как преодолевающее поведение путем отдыха, обращения за помощью к церкви или врачам. Химическое восстановление предполагает обращение к психоактивным веществам, чаще к табаку и алкоголю, реже к психотропным препаратам или наркотикам. Невротическое восстановление связано с появлением поведенческих паттернов, облегчающих состояние. Это может быть соматизация, присоединение ритуалов, агрессия или аутоагрессия, побеги и дромомания. В этих случаях дезадаптанты активно используют психологические защиты. В отличие от сознательного использования индивидом механизмов копинг-поведения для активного изменения ситуации, психологические защиты неосознаваемы, пассивны и направлены лишь на смягчение психического дискомфорта [5]. Психологическая защита выполняет функцию отсрочки, данной сознанию для подготовки к более продуктивным процессам переживания психотравмирующей ситуации. Существует и иная точка зрения в отношении активности или пассивности механизмов психологической защиты. Так, среди защитных механизмов выделяются реакции пассивного и активного реагирования. В лексиконе психологической защиты пассивность и бегство от ситуации известны как «резиньяция». Углубление этого состояния ведет к возникновению клиники депрессии и ступора. Активное реагирование на ситуацию направлено на ее разрешение и обеспечивается

через ее воображаемое снятие с использованием феноменов «фантазирования» и «отрицания». Дезактуализация негативной информации осуществляется также посредством переключивания вины за ситуацию на других, продуцирование идей, способствующих сохранению самооценки (феномены «проекции» и образования сверхценных идей) [8].

В клиническом выражении психологические защиты, имея конверсионный патогенетический механизм, не так часто трансформируются в собственно диссоциативные расстройства. Практика отделения военной экспертизы Карагандинского областного психоневрологического диспансера чаще констатирует смешанные тревожные и депрессивные расстройства (F-41.2), реакции на тяжелый стресс и нарушения адаптации (F-43). Но в силу того, что невротические расстройства в условиях военной службы имеют тенденцию к повторению, они рассматриваются как специфические расстройства личности (F-60), отвечая патогномичным симптомам для квалификации этого диагноза (наличие отклонений в когнитивной сфере, эмоциональности, контроле влечений и удовлетворении потребностей, отношениях с другими и манере решения интерперсональных ситуаций). Среди личностных расстройств у военнослужащих преобладают эмоционально лабильное расстройство (F-60.3), реже встречаются зависимое расстройство личности (F-60.7), шизоидное (F-60.1), тревожное (F-60.6), диссоциальное (F-60.2) и истерическое (F-60.4) [7].

Так, представляется интересным клинический случай диссоциативной амнезии у военнослужащего, проходившего в 2005 – 2006 гг. срочную военную службу в войсковой части №6505, дислоцирующейся в г. Караганде. При анализе анамнестических данных обращают на себя внимание признаки преморбидных качеств личности. Молодой человек в семье является младшим из 8 детей, что с большой долей вероятности повлияло на воспитание по неправильному типу «кумира семьи». Со слов отца, в характере ребенка с детства преобладали черты демонстративности, педантизма, чрезмерной конформности, амбициозности, повышенной ранимости. С 2003 г. (период незавершенного пубертата) у мальчика отмечались неоднократные уходы из дома, иногда внешне беспричинные, но чаще связанные со стрессовыми для него ситуациями (придирки, претензии к нему со стороны родителей). В периоды «бродяжничества» старался показываться в тех местах, где его легко могли увидеть знакомые или родственники, домой никогда не приходил сам, но доставлялся «нашедшими» его людьми, дома некоторое время продолжал быть как бы «сонным», «скованным», «много спал». В один из эпизодов ухода из дома потерял (?) большую сумму денег, предназначавшихся для оплаты обучения в вузе. Во время последнего эпизода в 2005 г. якобы видел сон, в

котором мать направляла его за помощью в мечеть, после чего молодой человек стал набожным. По совету муллы родители отправили сына на срочную службу, где жестко регламентированные порядки помогут ему «исправиться». Родителями был отправлен в военкомат, где вышеуказанные факты были скрыты. В первые 3 мес. службы дважды совершал самовольное оставление части. В первом случае был возвращен сотрудниками военной полиции, во второй раз поисковые мероприятия не дали результата. Военнослужащий был найден через месяц на продуктовом рынке вызванным в часть отцом. В этот период фиксировались явления амнезии – называл себя другим именем, не узнавал отца. Утверждал, что в течение 2 лет «живет под теплотрассой, в рабстве». При наличии этих сохраняющихся симптомов госпитализирован в отделение военной экспертизы Карагандинского областного объединения «Психиатрия», где находился в течение 2 мес. На протяжении полутора месяцев наблюдения в стационаре продолжал называть себя ложным именем, не мог вспомнить событий собственной жизни. При этом в поведении присутствовали нарочитость, деланная наивность, рассеянность, примитивная демонстрация интеллектуальной несостоятельности (псевдодеменция), элементы синдрома Ганзера в виде миморечи, нелепых ответов. Спонтанно вышел из этого состояния во время расширенного комиссионного осмотра, осуществленного работниками и врачами-интернами кафедры психиатрии Карагандинской государственной медицинской академии, заявив, что «устал играть, испытывает чувство стыда перед отцом», считает нужным вести себя как мужчина и ответить за свои поступки. Объяснил свое поведение тем, что не мог привыкнуть к требованиям устава и взаимоотношениям между ним и начальством, сослуживцами, что не смог «сломать» свои гражданские привычки. Когда был найден отцом, испытывал перед ним чувство стыда и страха за «слабость характера», поэтому «решил притвориться, что страдает потерей памяти». Теперь же считает, что «должен за все ответить», пусть даже в уголовном порядке, склонен к интрапунитивному стилю реагирования, в речи звучали фразы, что он «никчемный», «не достоин уважения». Уже после выхода из психотического состояния военнослужащему было проведено психодиагностическое обследование личности с использованием Миннесотского многопрофильного личностного опросника (MMPI), Люшера, исследование мышления методом пиктограмм. Результаты пиктограммы показывают наличие в мыслительной сфере элементов разноплановости суждений, слабости некоторых ассоциативных связей, расплывчатости объяснений. Патологические стигмы в мыслительной сфере легли в основу выставленного на военно-врачебной комиссии клинического диагноза: Шизоидное расстройство личности (F-60.1), что коррелирует с фактами

необычного поведения и необычных высказываний пациента, расплывчатых и внешне нелогичных объяснений мотивов поведения.

Психодиагностические данные оценки личностной сферы обследуемого акцентируют внимание на признаках психической дезадаптации, вытекающих из таких свойств личности, как неуверенность в себе, скрываемая демонстративностью, острое переживание неудач, желание продемонстрировать себя в лучшем свете, желание нравиться окружающим, повышенная ранимость, болезненное самолюбие, отстаивание своей независимости, фрустрированная потребность в признании.

Неудовлетворенность настоящим статусом вызвала у испытуемого склонность к ипохондрии, переживание чувства одиночества, снижение настроения, повышенный уровень тревоги, при этом он использовал механизм защиты от стрессовой ситуации по типу «бегства в болезнь», что считал единственным социально приемлемым способом оправдания своей пассивности. Подобные механизмы адаптации военнослужащий использовал и ранее, в гражданской жизни, причем они носили характер «клише», в аффилированной семейной среде применение подобной модели поведения было достаточно эффективным. Однако в ситуации срочной военной службы их использование не оказало нужного эффекта (комиссование из части домой после побега), поэтому произошло углубление личностной защиты, механизмы которой носили явный истерический характер, что соответствовало истерическому патогенетическому механизму развития невротического расстройства (конфликт между завышенными притязаниями личности к окружающим и заниженными требованиями к себе). Это позволяло бы отнести психические расстройства испытуемого к невротическому уровню F-4 («Диссоциативная амнезия» (F-44.0), с включениями элементов синдрома Ганзера (F-44.8) и псевдодеменции). Но следует заметить, что психические расстройства в этом клиническом случае достигают психотического уровня, а использование «клише» амнезии наблюдается на протяжении нескольких лет при появлении у пациента любой проблемной ситуации.

Такая трактовка психического состояния военнослужащего указывает не на простое невротическое расстройство, а на невротическое (диссоциативное) развитие личности, которое принято кодировать шифром «Диссоциативное расстройство личности» (F-60.4). Соблюдаются все три классических признака психопатии – стабильность, тотальность патологических черт личности и социальная дезадаптация. О диссоциативном, а не шизоидном расстройстве личности свидетельствуют эгоцентризм, потворство по отношению к себе и постоянное манипулятивное

поведение для удовлетворения своих потребностей [3, 5, 7].

Прогноз течения этого заболевания не вполне благоприятен именно в связи с привычностью и легкостью возникновения у пациента диссоциативных симптомов при стрессовых ситуациях (причем не обязательно значимых и серьезных), а также с учетом глубины поражения психической деятельности (психотический уровень расстройств).

Проблема адекватного функционирования личности, находящейся на военной службе, состоит из нескольких составляющих: 1) психологическая коррекция или психотерапия возникших в условиях военной службы дезадаптивных состояний; 2) профилактика психической дезадаптации в войсках и в гражданских условиях; 3) адекватный профессиональный отбор в Вооруженные Силы. Профилактическое направление этой работы является приоритетным, однако существуют организационные и кадровые проблемы, препятствующие развитию психогигиены военного труда [4, 8]. Активное внедрение в современную жизнь практической психологии позволит использовать в призывной период и в условиях военной службы разнообразные формы коррекции нарушенных отношений личности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александровский Ю. А. Пограничные психические расстройства. – М.: Медицина, 2002. – 557 с.
2. Березин Ф. Б. Психическая и психофизиологическая адаптация человека. – Л.: Наука, 1988. – 270 с.
3. Ганнушкин П. Б. Клиника психопатий, их статика, динамика, систематика //Избранные труды. – М., 1964. – 292 с.
4. Глушко А. Н. Психофизиологические основы психогигиены и психофизиологии //Воен.-мед. журн. – 1998. – №1. – С. 63 – 70
5. Карвасарский Б. Д. Неврозы. – М.: Медицина, 1990. – 576 с.
6. Короленко Ц. П. Психофизиология человека в экстремальных условиях. – Л.: Наука, 1978. – 271 с.
7. Международная классификация болезней (X пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств (клинические описания и указания по диагностике) /Под ред. Ю. Л. Нуллера, С. Ю. Циркина. – СПб, 1994. – 300 с.
8. Сыропятов О. Г. Психическая дезадаптация и механизмы психологической защиты у военнослужащих /О. Г. Сыропятов, А. Д. Паламарь, О. М. Рапча //Вісник морської медицини. – 2000. – №3. – С. 37 – 39.
9. Фресс П. Эмоциогенные ситуации // Эксперим. психология. – М.: Прогресс, 1975. – С. 133 – 142

Поступила 10.09.07

L. L. Matsievskaya, M. Yu. Lyubchenko, T. V. Zimnikova

CLINICAL CASE OF DISSOCIATIVE FRUSTRATION AT THE MILITARY MAN OF URGENT SERVICE AS DISPLAY OF MENTAL DESADAPTATION

The clinical case dissociative amnesia at the military man of urgent service is presented. The psychological protection used by the person, and clinical symptoms of disease allow to ascertain a condition mental desadaptation in conditions of urgent military service. The analysis of pathogenetic mechanisms of mental frustration is used in differential diagnostics between hysterical and schizoidical frustration of the person. Some problems of preliminary selection of recruits on urgent military service and the psychological help during service are noted.

Л. Л. Мациевская, М. Ю. Любченко, Т. В. Зимникова

МІНДЕТТІ ӘСКЕРИ ҚЫЗМЕТТІ АТҚАРУШЫ ҚЫЗМЕТКЕРДІҢ ДИССОЦИАТИВТІ БҰЗЫЛЫСЫНЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙЫ ПСИХИКАЛЫҚ БЕЙІМСІЗДЕНУ РЕТІНДЕ

Міндетті әскери қызметті атқарушы диссоциативті амнезиясының клиникалық жағдайы ұсынылған. Жеке тұлғаның қолданылатын психологиялық қорғанысы және аурудың клиникалық симптомдары міндетті әскери қызметті атқарушы қызметкерлердің психикалық бейімсіздену жағдайын тұрақтандырады. Жеке тұлғаның истериялық және шизоидты бұзылыстары арасындағы дифференциалды диагностикада психикалық бұзылыстардың патогенетикалық механизм талдауы қолданылады. Міндетті әскери қызметті атқаруға шақырылушылар мен қызмет кезеңінде психологиялық көмек көрсетудің алдын ала талдауы бірқатар проблемаларды белгілеген.

С. М. Бектурсынов, С. А. Баишева

ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПУТЕМ ПРОФИЛАКТИКИ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ХОДЕ АДЬЮВАНТНОЙ ХИМИОТЕРАПИИ

Талдыкорганский онкологический диспансер, Казахский НИИ онкологии и радиологии (Алматы)

С внедрением современных способов химиотерапии резко возросло количество миелотоксических и инфекционных осложнений, которые можно лечить с применением иммуномодуляторов [1, 3, 4].

Фундаментальные достижения иммунологической науки за 30 лет привели к созданию и неожиданно быстрому внедрению в клиническую практику принципиально новых подходов и методов терапии злокачественных опухолей. Согласно современным требованиям, эффективность сочетания химиотерапии с любыми иммуностимуляторами, включая препараты тимуса, не должна быть ниже, чем при стандартной химиотерапии, при условии, что частота и тяжесть осложнений не будет больше, чем при этих методах лечения. Иммунотерапия до и после хирургического вмешательства может проводиться с целью повышения антиинфекционного иммунитета и элиминации опухолевых клеток в крови [6].

Важно отметить, что клетки крови большинства больных раком после стандартного курса химиотерапии практически перестают отвечать на стимуляцию *in vitro*, чем можно объяснить наблюдаемую слабую эффективность биостимуляции после цитотоксической терапии [2].

Из эмпирического опыта химиотерапии известно, что хороший лечебный эффект сопровождается быстрым развитием гематологических

осложнений, в первую очередь таких, как лейкопения и эритропения, нередко до критических уровней. Борьба с этими осложнениями начинается прежде всего с остановки химиотерапии или уменьшения дозы препаратов. В результате теряется потенциальный эффект химиотерапии, к которой опухоль проявляет высокую чувствительность. В ряде исследований отмечена прямая зависимость степени нейтропении от чувствительности опухолевых клеток к химиопрепаратам [7, 8].

Продукция медиаторов кроветворения (колониестимулирующие факторы, интерлейкины, факторы роста и дифференцировки) также подавляется химиопрепаратами, что приводит к необходимости в сложных случаях вводить их извне, однако, по некоторым данным, возможна экзогенная стимуляция выработки организмом собственных цитокинов в условиях депрессии костномозгового кроветворения, в первую очередь биопродуктами естественного происхождения.

Работы, целью которых являлась профилактика гематологических осложнений во время химиотерапии, практически не встречаются в литературе, поскольку эти осложнения становятся объектом восстановительной терапии по мере их появления. Несмотря на большую эффективность терапии, стимулирующей костномозговое кроветворение, в ряде случаев глубокого угнетения кроветворной системы восстановить достаточный уровень клеток крови оказывается невозможным, что в конечном итоге может привести к фатальному исходу. Смертность больных, причиной которой являются лейкопения, эритропения и тромбопения, связанные с химиолучевой терапией, по данным некоторых авторов, составляет от 4 до 7% [5].

Цель исследования – повышение эффективности лечения рака молочной железы (РМЖ) путем применения тималина для профилактики

гематологических осложнений в ходе адьювантной химиотерапии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 61 больная РМЖ IIIa стадии. Первой группе из 30 больных в плане комплексного лечения проведена неоадьювантная химиотерапия, состоявшая из 4 курсов терапии по схеме FАС (5 фторураил 500 мг/м², доксорубин 5 мг/м², циклофосфан 600 мг/м² 1 день). Больные II группы (31 женщина) параллельно с неоадьювантной терапией получали тималин по 10,0 мг внутримышечно после каждой процедуры химиотерапии на следующий день, всего 4 введения. Применение тималина начинали с предварительной внутрикожной пробы на чувствительность к препарату, как указано в инструкции. Перед проведением курса химиотерапии и после осуществлялся контроль содержания лейкоцитов и других иммунокомпетентных клеток крови (лейкоцитов, лимфоцитов, моноцитов и тромбоцитов).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Относительное и абсолютное содержание лимфоцитов крови больных РМЖ оказалось достоверно ниже, чем в норме ($p < 0,0001$; $p = 0,005$; $p < 0,001$), что подтверждается в большинстве других исследований, причем с прогрессированием злокачественной опухоли падает уровень лимфоидных клеток [7]. Лимфоидная популяция, по современным данным, выполняет специфические функции, к которым относится и противоопухолевая защита организма.

Популяция моноцитов крови при раковом процессе выполняет две важные функции. Первая относится к представлению комплекса антигенов, как клеточных, так и гуморальных, для распознающих клеток (Т- и В-лимфоциты). Другая функция моноцитов относится к связыванию, поглощению и биохимической нейтрализации патологических макромолекул, в первую очередь комплексов антиген – антитело. Результаты определения этой лимфоидной субпопуляции моноцитов в крови больных РМЖ были существенно выше нормы ($p < 0,0001$; $p < 0,0001$). Этот факт можно расценивать либо как компенсаторное повышение в результате возросшей фагоцитирующей потребности, либо как проявление воспалительной реакции в опухолевом очаге и окружающих его тканях. После химиотерапии по схеме FАС количество лейкоцитов в контрольной группе снизилось по сравнению с исходным в среднем на 45%. В опытной группе больных РМЖ уровень лейкоцитов снизился в среднем на 24%, при этом лейкоцитарный показатель в этой группе оказался достоверно выше, чем в контрольной ($p < 0,0001$). Кроме того, частота обнаружения количества лейкоцитов ниже опасного уровня $2,5 \times 10^9$ г/л в контрольной группе составила 15%, тогда как в опытной группе минимальный показатель числа лейкоцитов зарегистрирован $3,7 \times 10^9$ г/л. При снижении числа лейкоцитов ниже критического уровня проводилось соответ-

ствующее лечение, т.е. химиотерапия на некоторое время прерывалась, что является нежелательным фактором, т.к. существует мнение о том, что перерывы в химиотерапии могут приводить к развитию устойчивости опухолевых клеток к противоопухолевым препаратам. По показателям лейкоцитов можно сделать вывод о выраженном иммуностимулирующем влиянии препарата тималин, введение которого по схеме позволило провести адьювантную химиотерапию больным РМЖ без перерывов и отмены этого вида противоопухолевого лечения, тем самым, по видимому, повысить непосредственную эффективность химиотерапии. Необходимо отметить, что никаких побочных эффектов аллергического или общего характера от применения тималина не было установлено. В литературе имеется указание на возможность применения тималина без постоянного контроля за иммунологическими показателями. При назначении тималина необходимо учитывать возможное возникновение иммунодепрессии, поэтому до начала тималинотерапии рекомендуется сделать одно контрольное исследование показателей иммунологической реактивности. Важными научными фактами являются данные о влиянии тималина на стимуляцию цитокинообразования в организме человека, что подтверждает предположение о возможном противоопухолевом действии тималина. Исследование степени активности тималина при его использовании параллельно с новым поколением химиопрепаратов не является главной задачей настоящей работы, но надежда на улучшение результатов комплексного лечения РМЖ заставляет предпринимать для этого любые возможные пути.

Лимфоциты – одна из важных популяций клеток иммунной системы. После проведенной терапии процентный показатель лимфоцитов крови в двух исследуемых группах больных РМЖ достоверно снизился по сравнению с исходными значениями в среднем на 8% и 11% ($p = 0,0002$; $p = 0,0005$). Несмотря на то, что относительное содержание общей лимфоидной популяции в обеих группах практически одинаково, количество лимфоидных клеток в единице объема крови в опытной группе достоверно превышало контроль ($p < 0,0001$). Процентный показатель моноцитов среди клеток белой крови достоверно возрос в обеих группах больных РМЖ в ходе комбинированного лечения ($p < 0,0001$; $p = 0,01$). В то же время количество моноцитов в крови достоверно снизилось по сравнению с исходным в 1,5 и в 1,18 раз ($p < 0,00001$; $p = 0,002$), при этом количество моноцитов в крови больных РМЖ исследуемой группы достоверно превышало таковое в крови больных РМЖ группы контроля в 1,3 раза ($p < 0,0001$). Несоответствие между динамикой процентного и количественного показателей является результатом снижения общего количества лейкоцитов крови в ходе химиолучевой терапии. Повышение доли моноцитов среди лейкоцитов

является отражением компенсаторной реакции на возросшую потребность в фагоцитарной функции крови.

Судя по всему, существуют критические величины количества и функциональной активности защитных клеток крови, и при достижении этих показателей невозможно прогнозировать желаемые реакции. Способность клеток крови к возобновлению ответа возвращается через определенный промежуток времени, необходимый для восстановления прежде всего количественных соотношений. Однако степень цитопении может оказаться критической, что хорошо известно в терапии злокачественных опухолей. В таких случаях даже трансплантация заранее запасенного аутологичного костного мозга и терапия колониестимулирующими факторами (известны случаи) оказывалась безуспешной и восстановление кроветворения, либо от развития инфекционных осложнений или от нарастания ничем не компенсированной внутренней интоксикации.

Таким образом, коррекцию цитотоксических нарушений в системе крови следует проводить не после завершения противоопухолевой терапии, а вместе с ней.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дранник Г. Н. Клиническая иммунология и аллергология. – М.: Мед. информ. агентство, 2003. – 604 с.
2. Лавровский В. А. Иммунологические свойства опухолевых клеток, определяющие степень их злокачественности /В. А. Лавровский, В. Х. Викслер //Успехи соврем. биологии. – 1988. – Т.91, №2. – С. 228 – 240.
3. Лебедев К. А. Иммунная недостаточность /К. А. Лебедев, И. Д. Понякина. – М.: Медицина, 2003. – 356 с.
4. Молчанов О. Е. Цитокинотерапия злокачественных опухолей интерлейкином 2. – СПб: Ясный Свет, 2002. – 40 с.
5. Монсевичуте-Эрингене Е. В. Критерии иммунологического дисбаланса как возможные факторы онкологического риска. – Вильнюс; М., 1986. – 244 с.
6. Пинегин Б. Ф. Общие вопросы иммунитета, иммунодиагностики и иммунотерапии на модели хирургических инфекций /Б. Ф. Пинегин, Т. Н. Юдина, М. И. Карсонова //Современные проблемы аллергологии, клинической иммунологии и иммунофармокологии. – М., 1998. – С. 160 – 186.
7. Clinical study of laryngeal cancer /E. Higuchi, K. Iizuka, H. Shouda, N. Taceichi //Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho. – 1996. – V. 99. – P. 385 – 394.
8. The treatment of laryngeal cancer with concurrent carboplatin (CBDCA) and radiotherapy (Meeting abstract) /S. Fukuda, Y. Inuyama, H. Kurihara et al. //Second World Congress on Laryngeal Cancer. – Sydney, 1994. – P. 318 – 329.

S. M. Bektursynov, S. A. Baisheva

INCREASING OF EFFICACY IN BREAST CANCER TREATMENT, DUE TO PREVENTION OF HEMATOLOGICAL COMPLICATIONS DURING ADJUVANT CHEMOTHERAPY

In the work was demonstrated the possibility of effective prevention of chemotherapy toxic influence on blood parameters and whole organism using immunotherapy with Timalin concurrently with chemotherapy.

С. М. Бектурсынов, С. А. Баишева

АДЬЮВАНТТЫ ХИМИОТЕРАПИЯ КЕЗІНДЕ ГЕМАТОЛОГИЯЛЫҚ АСҚЫНУЛАРЫН АЛДЫН АЛУ ЖОЛЫМЕН СҮТ БЕЗІ РАГЫ ЕМІНІҢ НӘТИЖЕСІН ЖОҒАРЛАТУ

Жұмыста тималинмен иммунотерапия жүргізу жолымен қан көрсеткіштеріне және жалпы ағзаға химиотерапияның ұйтық әсерін нәтижелі алдын алу мүмкіншілігі көрсетілді.

Д. В. Васильев

ОПТИМИЗАЦИЯ ПАРАМЕТРОВ ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ НЕЙРОТРАВМАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Курс реаниматологии Карагандинской государственной медицинской академии

Особенности проведения искусственной вентиляции легких (ИВЛ) при отеке головного мозга травматического генеза достаточно известны в практике врача реаниматолога. Современные режимы принудительно-вентиляционного респираторного протезирования позволяют достаточно точно контролировать параметры вентиляции как в момент полной синхронизации, так

и в момент отлучения от вентилятора.

Благодаря наличию триггерных систем, или систем отклика, аппарат своевременно сообщает врачу об изменениях параметров вентиляции, связанных с десинхронизацией больного на фоне появляющихся попыток спонтанного дыхания. Методологически неправильный перевод больных с нейротравмой на самостоятельное дыхание сопряжен с опасностью развития дыхательной недостаточности с неизбежным напряжением энергосистем организма, в частности, дыхательной мускулатуры.

Слишком ранний и быстрый перевод на спонтанное дыхания больных с черепно-мозговой травмой может привести к несостоятельности внешнего дыхания, острой дыхательной недостаточности и, как правило, к изнурению дыхатель-

ных мышц. Выраженное изнурение дыхательной мускулатуры, помимо развития тяжелой гипоксемии и гиперкапнии, приводит к структурному повреждению мышц и значительному снижению количества в них АТФ.

Это удлинняет время окончательного перевода больных на спонтанное дыхание и требует предоставления мышцам больного полноценного «отдыха», заменяя его респираторную функцию одним из принудительных режимов ИВЛ. Только в таком случае отдохнувшие дыхательные мышцы полностью проходят процесс восстановления, обеспечивают в дальнейшем соответствующую рабочую нагрузку. В этой ситуации больной стремится уменьшить работу дыхания, изменяя в зависимости от ситуации частоту дыхания и дыхательный объем.

Кроме того, настойчивые попытки скорейшего перевода больных на самостоятельное дыхание влекут за собой персистирующую дисфункцию дыхательной мускулатуры, что, несомненно, вносит свой вклад в неспособность пациентов поддерживать альвеолярную вентиляцию после отмены продленной вентиляции легких.

Необходимость комфортного и безопасного отлучения от ИВЛ заставляет врача реаниматолога тщательно подходить к выбору вспомогательных режимов вентиляции легких (ВВЛ), поддерживающих оптимальный газовый состав крови и предупреждающих развитие гипоксии.

Целью работы явился сравнительный анализ параметров дыхания нейротравматологических больных в момент отлучения от принудительной вентиляции легких, а в также непосредственно после экстубации трахеи.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 37 больных с черепно-мозговой травмой (34 мужчины, 3 женщины) в возрасте от 31 до 67 лет. 14 больным проведена декомпрессивная трепанация черепа, удаление субдуральной (в 8 случаях) и эпидуральной (6 больных) гематомы. В 11 случаях интраоперационно диагностировалась субдуральная гидрома, сдавливавшая мозг, и очаги разможнения мозговой ткани в месте противоудара. У 12 больных диагностировано посттравматическое субарахноидальное кровоизлияние, вызвавшее отек головного мозга и потребовавшее проведения принудительного замещения дыхательной функции.

У всех пациентов регистрировалось нарушение сознания от глубокого сопора (5 больных) до коматозного состояния (32 пострадавших) различной глубины.

ИВЛ всем больным проводили аппаратом Rafael Medical Hamilton (Швейцария), снабженным потоковым триггером, поддерживающим попытки спонтанного дыхания больных и отображающим на дисплее основные величины биомеханических свойств легких.

Принудительную вентиляцию проводили в разные сроки с момента поступления в реанимационное отделение. 16 больных были переведе-

ны на искусственное дыхание в первый час поступления в связи с быстрым развитием несостоятельности внешнего дыхания и формированием тяжелой гипоксии. Механическую принудительную вентиляцию легких 21 пациенту начинали в менее срочном порядке, в среднем через 2-3 ч от момента поступления, причем она представляла собой одно из звеньев интенсивной плановой противоотечной терапии.

Подбор основных параметров дыхания (дыхательный объем, частота дыхания, FiO_2) в начале принудительной вентиляции осуществляли в соответствии с общепринятыми правилами (номограммами).

Средняя продолжительность ИВЛ составила $14,7 \pm 8,6$ ч. 2 больных после удаления гематомы находились на респираторной поддержке 3 сут в связи с сохраняющимся отеком стволовых структур головного мозга, обусловившим длительное апноэ.

Синхронизация больных в период принудительной поддержки достигалась медикаментозным путем посредством введения гипнотиков и мышечных релаксантов. По мере истечения времени вентиляции и появления достаточно активных дыхательных попыток, осуществляли смену режима вентиляции на вспомогательные методики.

Для объективной оценки показателей внешнего дыхания больные были разделены на 2 группы. I (контрольную) группу составили 15 пострадавших, сразу переведенных на спонтанное дыхание. Перевод на самостоятельное дыхание больных данной группы осуществлялся у 7 пациентов посредством методики СІРАР/РЕЕР с созданием положительного давления в дыхательных путях в конце выдоха в пределах 6-7 см вод. ст. Остальные больные этой группы (8 человек) были отлучены от вентилятора сразу, минуя специальные вспомогательные режимы вентиляции ввиду появления достаточно активного и адекватного дыхания.

II (основную) группу составили 22 пострадавших, переведенных на вспомогательные режимы. 13 из них находились в режиме поддержки давлением PSIMV(+) с уровнем поддерживающего давления (P_{supp}) 17-21 см вод. ст. Отлучение от продленной вентиляции у 9 больных осуществляли посредством режима DuoPAP, позволяющего создавать в дыхательных путях двухфазное положительное давление. P_{supp} при этом составляло 18-20 мм вод. ст.

Продолжительность вспомогательных режимов респираторной поддержки составляла в среднем $2,2 \pm 1,1$ ч. По мере появления регулярных дыхательных попыток больных переводили на вспомогательную вентиляцию, одновременно прекращая медикаментозную синхронизацию с вентилятором. Параллельно показанием для перевода на режимы ВВЛ служила неврологическая симптоматика, регресс которой подтверждал

своевременность применения используемых методик вентиляции.

При анализе параметров дыхания у больных, находящихся на вспомогательных режимах, учитывали скорость и форму потоковой кривой на вдохе, объем выдоха, минутную вентиляцию легких, сатурацию крови (SpO_2), индекс оксигенации (ИО) и концентрацию выдыхаемого CO_2 (CO_2ET). Определение концентрации выдыхаемого CO_2 как интегрального показателя, отражающего качество альвеолярной вентиляции, имело существенное значение.

После полного отлучения от вентилятора оценку дыхательной функции всем больным проводили модифицированным нереверсивным клапаном ВНИИМП, снабженным волюметром и позволяющим возобновить принудительную вентиляцию в случае развития дыхательной недостаточности. При помощи данного устройства определили объем выдоха, минутную вентиляцию легких, скорость газотока на вдохе и выдохе. Параллельно оценивали вентиляционно-перфузионное соотношение по регистрации величины SpO_2 , ИО.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В момент полной синхронизации больных обеих групп, находящихся на принудительной вентиляции, показатели газообменной функции легких оставались на оптимальном уровне: SpO_2 находилась в пределах $95,5 \pm 4,4\%$, ИО $0,4-0,35$, CO_2ET в конце выдоха составляла в среднем $18,3 \pm 4,5$ мм рт. ст. Нисходящая форма кривой при подаче газокислородной смеси в легкие способствовала лучшей синхронизации больных с вентилятором и более плавной адаптации при переходе на вспомогательную вентиляцию легких.

По мере становления адекватных самостоятельных дыхательных движений больные контрольной группы, переведенные на режим СИРАР/РЕЕР, в течение всего времени пребывания на ВВЛ активно поддерживали легочную вентиляцию. SpO_2 регистрировалась в пределах $94,4 \pm 5,5\%$, CO_2ET – в пределах $19,5 \pm 5,4$ мм рт. ст., ИО – $0,4$. Дыхательный объем у больных этой группы составлял $350,0 \pm 150,5$ мл. Минутная вентиляция легких превышала расчетный показатель в 1,5 раза ввиду значительного увеличения частоты дыхания до 26-28, что также объясняло некоторое повышение содержания CO_2 в выдыхаемом воздухе.

После окончательного перевода на самостоятельное дыхание и экстубации нормализация параметров внешнего дыхания наблюдалась в течение 1 ч. К этому времени дыхательный объем был в пределах $480,0 \pm 160,5$ мл, соотношение вдоха и выдоха составляло 1:2. У 4 больных после полного отлучения от ВВЛ в течение 30-35 мин отмечалось снижение дыхательного объема и частоты дыхания, что привело к возникновению гипоксемии, выражающейся в развитии цианоза, снижении SpO_2 до 92% и CO_2ET до 11,5-

12,4 мм рт. ст. Эта ситуация потребовала возобновления ИВЛ в принудительном режиме с полной синхронизацией в течение 1 сут. В дальнейшем успешный перевод на самостоятельное дыхание и отлучение от ИВЛ у этих пациентов происходило в таком же временном промежутке, как у остальных больных.

Данный факт подтверждает неэффективность частого и поверхностного дыхания с вентиляцией преимущественно анатомического мертвого пространства и быстрым развитием гипоксемии.

В основной группе дыхательная функция больных, находящихся на режиме PSIMV(+), отражала оптимальные параметры вентиляции. В процессе вдоха отмечалось формирование нисходящей формы потоковой кривой. Дыхательный объем и минутная вентиляция находились в пределах $550,0 \pm 150,5$ мл и $13,5 \pm 4,3$ л соответственно. SpO_2 регистрировалась на уровне $96,3 \pm 2,5\%$, CO_2ET – $20,3 \pm 3,4$ мм рт. ст. Состояние газовентиляционной функции после экстубации не претерпевало существенных изменений и оставалось в пределах физиологической нормы.

Больные, находившиеся на режиме двухфазного давления, в процессе проведения вспомогательной методики показывали те же самые параметры, что и в момент принудительной вентиляции. Спонтанное дыхание в этой группе не способствовало ухудшению вентиляционной функции. В данном режиме сохранение SpO_2 и качество альвеолярной вентиляции оставалось на прежнем уровне даже при спонтанном дыхании и составляли: SpO_2 $97,2 \pm 1,9\%$, CO_2ET – $17,5 \pm 4,3$ мм рт. ст.

В момент полного отлучения от ИВЛ и экстубации в течение 30-35 мин у 2 больных наблюдалось некоторое напряжение дыхательной мускулатуры, заключающееся в увеличении дыхательного объема и, следовательно, минутной вентиляции, что составило соответственно $570,6 \pm 220,5$ мл и $14,5 \pm 5,3$ л. Достаточно быстрая стабилизация спонтанной дыхательной функции у них не требовала дополнительного вентиляционного протезирования.

Следует заметить, что через 3-4 сут 28 исследуемым больным вновь потребовалось проведение вспомогательной вентиляции и лаважа трахеобронхиального дерева ввиду развития респираторных осложнений (пневмония, аспирационный синдром), вызвавших гипоксию и усиление отека головного мозга.

ВЫВОДЫ

1. Сохранению оптимальных параметров вентиляционной функции у больных с нейротравмой в момент отлучения от ИВЛ могут способствовать принудительно-вспомогательные режимы с поддержкой давлением в дыхательных путях.

2. Режим СИРАР/РЕЕР, учитывая некоторое напряжение дыхательной системы в момент становления самостоятельного дыхания у больных с

черепно-мозговой травмой, может явиться агрессивным режимом вентиляции и способствовать рецидиву дыхательной недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Денисов Э. Н. Особенности проведения ИВЛ при тяжелой черепно-мозговой травме: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Новосибирск, 2000. – 24 с.

2. Кассиль В. Л. Респираторная поддержка: Руководство по искусственной и вспомогательной вентиляции в анестезиологии и интенсивной терапии /В. Л. Кассиль, Г. С. Лескин, М. А. Выжигина. – М.: Медицина, 1997. – 320 с.

D. V. Vassiliyev

OPTIMIZATION OF BREATHING PARAMETERS IN THE PATIENTS OF NEUROTRAUMATOLOGICAL PROFILE

The comparative analysis of the breath function in 37 patients with the craniocerebral trauma, being on the auxiliary lungs ventilation, had done. It was made an estimation of the auxiliary ventilation regimes.

Д. В. Васильев

НЕЙРОТРАВМАТОЛОГИЯЛЫҚ ПРОФИЛЬДЕГІ НАУҚАСТАРДЫҢ ТЫНЫС АЛУЫНДАҒЫ ПАРАМЕТРЛЕРДІ ОҒАЙЛАНДЫРУ

Өкпені жеделдендіру кезінде бас ми жарақаты бар 37 науқаста тыныс параметрлерінің салыстырмалы анализдері жүргізілді. Нәтижесінде жеделдендірудің қалыпталыны байқалды.

**А. П. Ахметов, Е. Ә. Баймұқанов,
Ф. Сайлауұлы, А. А. Самалық,
Е. В. Белогривцева**

ИЫҚТЫҢ ҚОС БАСТЫ БҰЛШЫҚЕТІНІҢ ҰЗЫН БАСЫ СІҢІРІНІҢ ТЕРІ АСТЫЛЫҚ ҮЗІЛУІН ҚАЛПЫНА КЕЛТІРУДІҢ ЖАҢА ТӘСІЛІ

№1-ші қалалық аурухана, Қарағанды, «Денсаулық» ЖШС, Қызылорда, Қазақстан Республикасы

Иықтың қос басты бұлшықетінің ұзын басы сіңірінің тері астылық үзілуі негізінен 35-60 жас аралығындағы адамдарда жиі кездеседі. Зақымдалу жиілігі бойынша, әйелдерге қарағанда ерлерде өте басым [3, 5, 6].

Иықтың қос басты басты бұлшықетінің ұзын басы сіңірінің жабық түрдегі зақымы аяқ-қолдың барлық сіңірлік жарақаттарының (тері астылық үзілуі) 54 %-ын құрайды [5].

Аталған бұлшықет сіңірінің үзілуін дегенерациялы-дистрофикалық үрдістің шешуші сәті деуге болады. Эволюция үрдісі нәтижесінде адамның иық буынындағы сыртқа әкету және сыртқы ротация қозғалыстарының дамуына байланысты, иық буынының параартикулярлық тіндеріне функциялық күш түсудің артуы және жиі жарақаттануы оның трофикасын бұза отырып, уақыт өте келе дегенерациялық үрдістің дамуына алып келеді [3, 5]. Бұл жерде кәсіби факторлар аса маңызды рөлге ие [3, 5, 6].

Дегенерациялық үрдістің дамуына байланысты қос басты бұлшықеттің ұзын басы сіңірінің буын ішілік бөлігінің тарамдалып жаншылуы және төмпешік аралық жүлгеге жабысуы жиі кездеседі [3, 5].

Кәсібіне байланысты иық буыны аймағына артық күш түсу және жиі қайталама жарақаттар

нәтижесінде (теносиновит, тендопериостоз, бурсит немесе тендиниттің) дегенерациялық өзгерістердің дамуына байланысты үйкеліс күші артып, сіңірдің төмпешік аралық жүлгемен сырғуы қиындайды да, оның беріктігін азайтады [4, 5, 6].

Егер де оған реактивті қабыну үрдісі қосылатын болса, онда дистрофикалық өзгерістің қарқындылығы арта түседі [3].

Жоғарыда аталған дегенерациялық өзгерістің нәтижесінде төмпешік аралық жүлгедегі жабысқақтық үрдістің дамуына байланысты, қос басты бұлшықеттің ұзын басы өзінің екі буындық қасиетін жоғалтады [3].

Көптеген әдеби мәліметтер бойынша қос басты бұлшықеттің ұзын басы сіңірі үзілуінің жедел кезеңінде үзілген сіңір ұштарын жақындатып, Кюнео, Беннел секілді батырмалы сіңірлік тігістер арқылы ғана қалпына келтіруді ұсынады [3, 7]. Алайда, әдеби мәліметтер көрсеткендей сіңірдің үзілуінің өзі дистрофикалық өзгерістің соңғы нәтижесі екенін ескерсек, аталған жарақаттылығы жоғары сіңірлік тігістерді қолданудың алғашқы беріктігіне қарамастан, толық құнды регенерацияға алып келмейді.

ЗЕРТТЕУ МАҚСАТЫ

Иықтың қос басты бұлшықетінің ұзын басы сіңірінің тері астылық зақымдалуын қалпына келтірудің жаңа тәсілін жетілдіру және оның нәтижелілігін бағалау.

МАТЕРИАЛДАР МЕН ӘДІСТЕР

Жоғарыда аталған мақсатқа жету үшін, біз иықтың қос басты бұлшықетінің ұзын басының үзілген сіңірін қалпына келтірудің жаңа тәсілін ұсындық (құжаттары патентке жіберілген). Бұл әдіс №1-ші қалалық аурухананың «Бірлескен жарақаттар» бөлімшесінде 2005 жылдан бастап кеңінен қолданылуда. 2005-2007 жылдар аралығында қос басты бұлшықеттің ұзын басының сіңірі зақымдалған 14 науқасқа жаңа әдіспен операциялық ем жасалған. Бақылауда

болған 14 науқасты 28-60 жас аралығындағы 12 еркек пен 2 әйел құрайды. Науқастардың жарақат алған сәттен ауруханаға келгенге дейінгі мерзімі 2-28 күн аралығында, орташа 8 күнге тең. Барлық науқастарға жалпы клиникалық, лабораториялық, рентгенологиялық және ультрадыбыстық зерттеулер жүргізілген.

Диагнозды негізінен арнайы клиникалық көріністері арқылы қою қиындық тудырмайды. Алайда, кейде клиникалық көріністерінің ротаторлық манжета зақымдалуының симптомдарымен ұқсастығы және қос басты бұлшықет сіңірінің толық үзілген-үзілмегендігін анықтау үшін міндетті түрде ультрадыбыстық зерттеу жүргізілді. Сондай-ақ, ультрадыбыстық зерттеу арқылы үзілудің деңгейін (иық буыны тұсында немесе буыннан тыс) операцияға дейін анықтау, операцияны алдын ала жоспарлауда өте үлкен маңызға ие.

ҚОЛДАНУ КӨРСЕТКІШТЕРІ

Сіңірдің буыннан тыс бөлігі үзілуінің ерте кезеңі және бұлшықет-сіңірлік дефектінің болмауы (орташа 3 аптаға дейін) аталған әдісті қолдануға тікелей көрсеткіш болып табылады.

ӘДІСТІ ОРЫНДАУДЫҢ СИПАТТАМАСЫ

Көктамыр ішілік жансыздандыру арқылы sulcus deltoideopectoralis бойымен тері, тері асты шелін және фасцияны кескен соң қос басты бұлшықеттің ұзын басының үзілген сіңірін тауып, оны айналасындағы тіндерден мобилизациялаймыз (1-ші, 2-ші сурет).



1-ші сурет. Үзілген сіңірдің



2-ші сурет. Үзілген сіңірдің прокси- дистальді ұшын мобилизациялау. мальді ұшын мобилизациялау.

Үзілген сіңір тұқылының дистальді және проксимальді ұштарының тарамдалған талшықтарын біртегіс етіп мұқият кескен соң, екі жерден жарақаттылығы аз, ілмек тәріздес бағана ішілік Золотов-Tsuge тігісін салып, үзілген сіңірді қалпына келтіреміз [1] (3-ші сурет).

Сіңір ұштарының адаптациясын жоғарылату үшін, дистальді және проксимальді ұштарының бойымен қосымша микротігіс салынады. Сіңірдің үзілуінің өзі жергілікті дегенерациялы-дистро-фикалық өзгерістердің соңғы шегі екенін ескере отырып, сіңірлік тігістің ұзына бойына шамамен 4,0x2,0 см өлшемдегі тор түріндегі полипропилендік аллотрансплантатпен орама түрінде қаптаймыз (4-ші сурет).



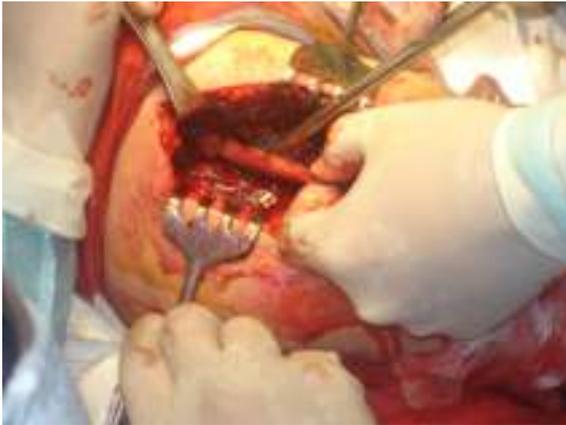
3-ші сурет. Үзілген сіңір ұштарына ілмек тәріздес, атравматикалық Золотов-Tsuge тігісін салу



4-ші сурет. Сіңірлік тігісті полипропилендік, аллотрансплантатпен орау

Аллотрансплантаттың бос жиегі бір-біріне дубликатура түрінде жекеленген түйіндік тігістермен тігіледі (5-ші сурет).

Пластиканың тұрақтылығын күшейту мақсатында, аллотрансплантаттың бойымен бірнеше жерден сіңір мен полипропиленді бекітетін түйіндік тігістер салынады. Бөлек тілік арқылы аллотрансплантат аймағына жіңішке дренаждық түтікше қалдырып, Редон бойынша



5-ші сурет. Аллотрансплантат жиегін дубликатура түрінде . бекіту



6-шы сурет. Пластиканың соңғы көрінісі

белсенді аспирация жасалады. Жара жеке қабатталып тігіледі.

НӘТИЖЕЛЕРІ ЖӘНЕ ОНЫ ТАЛҚЫЛАУ

Барлық науқастарда операциядан кейінгі жара біріншілік тартылу арқылы жазылып, аллотрансплантатты қолдану арқылы қалпына келтірілген сіңір аймағындағы қабынулық өзгерістер кездеспеген. Операциядан кейін кезеңде жарақаттанған иықты 2-аптаға дейін гипстік Дезо таңғышымен иммобилизациялаймыз. Гипсті шешкен соң науқастарға ЕДШ, массаж, парафиндік аппликация және магниттік терапия секілді кешенді ем-шаралар тағайындалған.

Жоғарыда аталған жаңа әдіс бойынша қос басты бұлшықеттің ұзын басының үзілген сіңірі қалпына келтірілген 14 науқастағы операцияның нәтижелері 6 айдан 2 жылға дейінгі аралықта бақыланды. Емдеу нәтижелерін бағалауда науқастың шағымдары, буын мен бұлшықет функциясының жетілуі, науқастың еңбекке қабілеттілігінің қалпына келуі және косметикалық

жетістіктеріне көңіл бөлінді. Аталған көрсеткіштер бойынша сараптау көрсеткендей, барлық науқастарда да (14-науқас) емдеудің жақсы нәтижелеріне қол жеткізілген. Еңбекке жарамсыздық мерзімі орташа 6-7 аптаға тең. Науқастардың барлығы да өз мамандығы бойынша қызмет етуде.

ҚОРЫТЫНДЫ

Иықтың қос басты бұлшықетінің ұзын басы сіңірінің тері астылық үзілуі дегенерациялық-дистрофикалық өзгерістердің соңғы нәтижесі екенін ескерсек, аталған патология қалпына келтірудің (пластиканың) жарақаттылығы аз, берік және регенерацияға қолайлы түрін жетілдіруді талап етеді.

Аталған талаптарға сай, біз ұсынған пластиканың жаңа тәсілі сіңірлік тігістің беріктігін жоғарылатып, осы аймақтағы регенерациялық тіндердің жетілуін жеделдетеді, операцияның зақымдылығы төмен, сондай-ақ иммобилизация мерзімін азайту арқылы реабилитацияны ерте бастап, еңбекке жарамсыздық мерзімін қысқартады.

Жоғарыда аталғандарды ескере отырып, жаңа әдісті клиникалық тәжірибеде кеңінен қолдануға ұсыныс береміз.

ӘДЕБИЕТТЕР

1. Золотов А. С. Универсальный сухожильный шов //Вестн. травматологии и ортопедии. – 1996. – №2. – С. 66 – 67.
2. Колонтай Ю. Ю. Гомопластика сухожилия длинной головки двуглавой мышцы плеча /Ю. Ю. Колонтай, Ю. Я. Журавель //Вестн. хирургии. – 1975. – №11. – С. 106 – 108.
3. Крупко И. Л. Руководство по травматологии и ортопедии. – Л.: Медицина, 1975. – С. 200 – 222.
4. Лавров И. П. Техника оперативного вмешательства при отрыве длинной головки двухглавой мышцы плеча /И. П. Лавров, О. В. Полякова //Хирургия. – 1977. – №3. – С. 132.
5. Левицкий Ф. А. Пластическое замещение сухожилия длинной головки двуглавой мышцы плеча /Ф. А. Левицкий, В. А. Ночевкин //Вестн. хирургии. – 1983. – №3. – С. 92 – 94.
6. Никитин Г. Д. О причинах подкожных разрывов сухожилий у спортсменов /Г. Д. Никитин, Л. В. Пайкова, С. А. Линник //Вестн. хирургии. – 1981. – №7. – С. 78 – 81.
7. Ревенко Т. А. Операции при травмах опорно-двигательного аппарата (атлас) /Т. А. Ревенко, В. Н. Гурьев, Н. А. Шестерня. – М.: Медицина, 1987. – С. 29 – 30.

Поступила 15.10.07

A. P. Akhmetov, Ye. A. Baimukanov, G. Sailauly, A. A. Samalyk, Ye. V. Belogrivtsceva NEW MATTER OF RECONSTRUCTION FOR TENDINES OF LONG CAPUT OF BICEPS MUSCLE

The authors working aut new method reconstruction of subcutaneous ruptures tendines of long caput of biceps muscle with enjoyment polypropylene allotransplantate.

А. П. Ахметов, Е. А. Баймуханов, Г. Сайлауулы, А. А. Самалык, Е. В. Белогривцева **НОВЫЙ СПОСОБ ВОССТАНОВЛЕНИЯ СУХОЖИЛИЙ ДЛИННОЙ ГОЛОВКИ ДВУГЛАВОЙ МЫШЦЫ ПЛЕЧА ПРИ ПОДКОЖНЫХ РАЗРЫВАХ**

Предложен новый способ восстановления сухожилий длинной головки двуглавой мышцы плеча при подкожных разрывах на фоне дегенеративного изменения с использованием полипропиленового аллотрансплантата.

**Т. О. Оспанов, О. Н. Ержанов,
 Е. А. Баймуханов, Н. А. Гнейдина,
 В. А. Столяров**

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ, ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ АТИПИЧНОГО АППЕНДИЦИТА

Кафедра хирургических болезней №1
 Карагандинской государственной медицинской академии, Городская больница №1,
 Областной медицинский центр, клиника
 «Айболит» (Караганда)

Одной из основных причин ошибок и осложнений при остром аппендиците является атипичное расположение червеобразного отростка, которое, по данным разных авторов, встречается в 10 – 35% наблюдений [2, 3, 5, 6, 11].

Классические признаки острого аппендицита при атипичном расположении отростка протекают стерто: болевые точки смещаются, появляются другие признаки, симулирующие патологию органов брюшной полости. Особенно необычное расположение слепой кишки и червеобразного отростка, такое как ретроцекальное, ретроперитонеальное, подпеченочное, тазовое, субсерозное, левостороннее является причиной позднего обращения больных за медицинской помощью, что затрудняет диагностику и обуславливает тяжелые осложнения как до, так и после операции [2, 3, 5].

Цель работы – изучить влияние атипичного расположения червеобразного отростка на срок поступления больных в стационар, срок оперативного вмешательства от момента поступления и результаты лечения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проанализированы истории болезни 728 больных острым аппендицитом, поступивших в 2004 – 2006 гг. на лечение в хирургическое отделение клинической базы кафедры. У 141 (19,4%) оперированных больных червеобразный отросток располагался атипично, у 587 (80,6%) – типично.

Ретроцекальное расположение отростка регистрировалось у 82 (11,3%) больных, ретроперитонеальное – у 24 (3,3%), подпеченочное – у 11 (1,5%), тазовое – у 16 (2,2%), субсерозное – у 5 (0,7%), левостороннее – у 3 (0,4%).

Среди 141 больного было 62 (44,0%) мужчины и 79 (56,0%) женщин в возрасте от 16 до 75 лет, из них старше 60 лет – 38 (26,9%) человек, у которых наличие различных сопутствующих заболеваний затрудняло диагностику и лечение атипичного аппендицита [2, 7, 9, 11].

При остром аппендиците с атипичным расположением червеобразного отростка медицинские работники скорой помощи, здравпунктов, СВА и поликлиники, к которым впервые обращаются эти больные, испытывают диагностические затруднения. Об этом свидетельствуют сроки поступления больных в стационар (табл. 1).

Свыше 32,6% больных острым аппендицитом с атипичным расположением отростка госпитализировано после 24 часов от начала заболевания. При этом клиническая картина острого аппендицита была стертой и протекала под маской других заболеваний, таких как холецистит, обострение хронического гастрита или язвенной болезни желудка и ДПК, гинекологических, урологических заболеваний, пищевой токсикоинфекции, острого панкреатита и т. п.

После осмотра хирурга, гинеколога, инфекциониста, уролога и др. и исключения пред-

Таблица 1.

Срок поступления в стационар больных с острым аппендицитом от начала заболевания

Срок поступления (ч)	Расположение червеобразного отростка											
	Типичное		Ретроцекальное		Ретроперитонеальное		Тазовое		Подпеченочное		Субсерозное	Левостороннее
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%		
до 6	156	26,6	13	15,8	5	20,8	2	12,5	2	18,1	–	–
6 – 24	327	55,7	48	58,5	11	45,8	6	37,5	4	36,9	2	2
после 24 ч	104	17,7	21	25,6	8	33,3	8	50,0	5	45,4	3	1
Всего	587	100	82	99,9	24	99,9	16	100,0	11	99,8	5	3

полагаемых диагнозов больные были госпитализированы в хирургическое отделение.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Клиническое течение острого аппендицита при атипичном расположении червеобразного отростка отличается от типичного симптомокомплекса.

Аппендицит при ретроцекальном расположении червеобразного отростка (11,3%), как правило, начинается остро, с болями в верхних отделах живота, рвотой и повышением температуры. Однако отмечается нечетко выраженная болезненность в правой подвздошной области с иррадиацией в правую поясничную область, что нередко наблюдается и в ретроперитонеальном (3,3%) или субсерозном (0,7%) расположении червеобразного отростка. Известные симптомы Щеткина – Блюмберга, Ситковского, Воскресенского могут быть слабовыраженными или отрицательными. Более информативными при этом являются симптомы Коупа, Образцова, Бартомье-Михельсона. Симптом Пастернацкого справа часто бывает положительным.

Нередко аппендицит при ретроцекальном или ретроперитонеальном расположении червеобразного отростка с самого начала протекает с явлениями интоксикации: высокой температурой, ознобом, неясными болями по всему животу, гиперлейкоцитозом. В такой ситуации постановка диагноза трудна и заболевание может быть распознано только в процессе динамического наблюдения и дифференцированного обследования больного (УЗИ, КТ, рентгенография, ФГДС, лапароскопия, анализ крови и мочи, уролог, гинеколог, инфекционист и др.).

При подпеченочном (1,5%) высоком расположении червеобразного отростка острый аппендицит начинается сильными болями в эпигастральной области с последующим перемещением болей в правую половину живота, рвотой, повышением температуры с явлениями интоксикации. Боли часто иррадируют в спину и клиническая картина больше напоминает клинику острого холецистита. Симптомы Щеткина – Блюмберга, Воскресенского, Ортнаера – положительные.

При тазовом расположении (2,2%) червеобразного отростка клиника острого аппендицита регистрируется в нижнем отделе живота с большей выраженностью в правом нижнем квадранте с иррадиацией в пах, в крестцово-поясничную область. Интоксикация менее выражена, температура субфебрильна, понос, учащенное мочеиспускание. У женщин заболевание приходится дифференцировать с гинекологической патологией, у мужчин – с урологическими заболеваниями или с опухолью полости таза.

Наибольшая болезненность при тазовом расположении у мужчин определяется при ректальном исследовании, у женщин – при бимануальном исследовании как *per vaginam*, так и *per rectum*. Симптом Щеткина – Блюмберга и напряжение передней брюшной стенки слабо выражены. Часто у больных наблюдаются более выраженные симптомы Образцова, Коупа, Бартомье-Михельсона и Раздольского.

Левостороннее расположение червеобразного отростка у 3 (0,4%) больных явилось причиной поздней госпитализации и развития деструктивных форм острого аппендицита. При этом у 1 больного такая локализация оказалась следствием длинной и общей брыжейки слепой и восходящей кишок, у 2 – на фоне обратного расположения внутренних органов.

На частоту диагностических ошибок, допускаемых хирургами при атипичном расположении червеобразного отростка влияет срок оперативного вмешательства после поступления больных в стационар (табл. 2).

После 12-часового пребывания в больнице оперированы 29,1% больных, 14,3% – спустя сутки после поступления в хирургическое отделение. Это связано с диагностическими ошибками, а также с тем, что при ретроцекальном или ретроперитонеальном расположении отростка большой сальник не принимает участия в купировании воспалительного процесса.

Аппендэктомия у больных с атипичным расположением червеобразного отростка в большинстве случаев осуществлялась при деструктивных изменениях (табл. 3).

Таблица 2.

Срок оперативного вмешательства после поступления больных в стационар

Срок вмешательства (ч)	Расположение червеобразного отростка											
	Типичное		Ретроцекальное		Ретроперитонеальное		Тазовое		Подпеченочное		Субсерозное	Левостороннее
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%		
до 3	436	74,2	15	18,2	3	13,3	2	12,5	1	9,1	–	1
3-12	125	21,3	38	46,3	10	41,7	5	31,2	3	27,2	2	1
12-24	21	3,6	20	24,4	8	33,3	6	37,5	4	36,4	2	1
после 24	5	0,8	9	10,1	3	2,5	3	18,7	3	27,2	1	1
Всего	587		82		24		16		11		5	3

Форма воспаления червеобразного отростка в зависимости от анатомического расположения

Форма воспаления	Расположение червеобразного отростка											
	Типичное		Ретроцекальное		Ретроперитонеальное		Тазовое		Подпеченочное		Субсерозное	Левостороннее
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%		
Катаральная	122	20,7	6	7,3	2	8,3	2	12,5	1	9,1	1	–
Флегмонозная	366	62,3	26	31,7	11	45,6	6	37,5	5	45,4	3	2
Гангренозная	72	12,3	38	46,3	7	29,2	5	31,2	3	27,2	1	1
С перфорацией	27	4,6	12	14,6	4	16,7	3	18,7	2	18,2	–	–
Всего	587		82		24		16		11		5	3

Частота деструктивных форм аппендицита при типичном расположении отростка не превышала 79,2%, при атипичной локализации флегмонозные и гангренозные формы выявлены у 91,4% больных. Из 141 больного у 46 (32,6%) операция проводилась под общим обезболиванием, у 52 (36,9%) – под местным обезболиванием с переходом на общее, у 43 (30,3%) – под местной анестезией.

Перитонит наблюдался у 47 (33,3%) больных. Из них местный перитонит был у 20 (42,5%) пациентов, разлитой – у 18 (38,3%), диффузный – у 9 (19,1%). Ретроградная аппендэктомия осуществлена у 62 (43,9%) пациентов. Интраоперационно адекватная санация и дренирование брюшной полости проводились по общеизвестной методике с учетом индивидуальных особенностей каждого больного и локализации атипичного аппендицита.

В послеоперационный период больные получали антибактериальную, дезинтоксикационную и коррегирующую терапию. Из послеоперационных осложнений нагноение раны возникло у 9 (6,4%) больных с деструктивным аппендицитом, 2 (1,4%) больным проведена релапаротомия по поводу кровотечения из короткой брыжейки червеобразного отростка при ретроцекальном расположении, у 2 (1,4%) – при послеоперационном перитоните. Продолжительность лечения больных в стационаре при атипичном аппендиците в среднем составила 8,7, при типичном – 7,4 койко-дней.

Таким образом, при атипичном расположении червеобразного отростка преобладают деструктивные формы острого аппендицита, осложненные перитонитом. Особенности клинического течения и диагностики, а также наличие интраоперационных технических трудностей при атипичном расположении отростка создают необходимость в использовании современных информативных методов исследования, рентгенографии, УЗИ, КТ, лапароскопии брюшной полости и своевременной консультации смежных специалистов для активного выбора тактики хирургического лечения.

ВЫВОДЫ

1. При неясной клинической картине заболевания и подозрении на атипичный аппендицит следует обратить особое внимание на анамнез, ректальное, вагинальное, рентгенологическое, УЗИ, КТ, ФГДС исследования брюшной полости и таза, а также следить в динамике за картиной крови и широко пользоваться консультацией смежных специалистов.

2. При атипичном расположении червеобразного отростка регистрируется высокий процент деструктивных форм, нередко на фоне различных сопутствующих заболеваний.

3. Индивидуальный подход к выбору способов обезболивания и хирургического доступа с последующим адекватным дренированием брюшной полости позволяет снизить процент лечебно-тактических и лечебно-технических ошибок хирургов и улучшить результаты лечения на фоне интенсивной коррекции, особенно при осложненном атипичном аппендиците.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борисов А. Е. Профилактика и лечение гнойно-воспалительных осложнений после аппендэктомии /А. Е. Борисов, А. В. Мальяр, В. П. Акимов //Вестн. хирургии. – 2004. – №4. – С. 53 – 55.
2. Глухов В. И. Клиника и лечение острого аппендицита при атипичном расположении червеобразного отростка /В. И. Глухов, Е. В. Чекунов //Хирургия. – 1987. – №3. – С. 85 – 87.
3. Канаматов И. Х. Клиника и диагностика острого аппендицита при атипичном расположении червеобразного отростка //Хирургия. – 1980. – №9. – С. 61 – 65.
4. Несостоятельность культи червеобразного отростка после аппендэктомии /А. М. Антонов, Ю. Б. Волов, К. М. Яицкий и др. //Вестн. хирургии. – 1999. – №2. – С. 45 – 47.
5. Осложнения при аппендэктомии у пожилых /Т. О. Оспанов, О. Мадыкенов, А. И. Борисов и др. //Матер. III Всесоюз. съезда геронтологов и гериатров. – Киев, 1983. – С. 182 – 184.
6. Оспанов Т. О. Особенности диагностики и результаты лечения острого аппендицита у бере-

менных /Т. О. Оспанов, В. Б. Аликов //Клинич. медицина. – 1984. – №8. – С. 88 – 90.

7. Оспанов Т. О. Результаты лечения перитонита аппендикулярной этиологии у пожилых /Т. О. Оспанов, А. И. Борисов, В. М. Ни //Тез. докл. науч.-практ. конф. хирургов Средней Азии и Казахстана. – Душанбе, 1984. – С. 112 – 114.

8. Оспанов Т. О. Диагностика и лечение опухоли толстой кишки, протекающей под маской острого аппендицита /Т. О. Оспанов, В. М. Ни, В. И. Подзигун //Здравоохранение Казахстана. – 1990. – №2. – С. 63 – 65.

9. Рабиев А. Р. Атипичный аппендицит как причина диагностических ошибок, осложнений и

летальности /А. Р. Рабиев, Д. А. Азамов, А. К. Комилов //Здравоохранение Таджикистана. – 1989. – №2. – С. 82 – 83.

10. Ротков И. Л. Диагностические и тактические ошибки при остром аппендиците. – М., 1987. – 243 с.

11. Татти Я. Я. Перитонизация культи червеобразного отростка при воспалительной инфильтрации купола слепой кишки /Я. Я. Татти, Г. Ш. Ванюкова //Вестн. хирургии. – 2001. – №3. – С. 79 – 80.

Поступила 17.10.07

**T. O. Ospanov, O. N. Yerzhanov, Ye. A. Baimukanov, N. A. Gneidina, B. A. Stolyarov
BASIC CLINICAL TERM, DIFFERENTIALS DIAGNOSTIC AND TREATMENT OF ATYPICAL
APPENDICITIS**

In a work of clinical specialty, result of differential research and treatment 141 (19,4%) of patients with atypical appendicitis. Males – 62 (44,0%), females – 79 (56,0%) an age from 16 to 75. Quit of them therer was patient of 60 years 38 (26,9%) Quit of age 141patients Retrocaecal position – 82 (11,3%), retroperitoneal 24 (3,3%), sub hepatic – 11 (1,5%), abdominal – 16 (2,2%), subserous – 5 (0,5%), left side – 3 (0,4%). Out of 141 patients 32,6% wirh atypical appendicitis were hospitalized after 24 hours of beginning of their disease. Atypical localization destructive form of appendicitis is – 91,4%, and typical – 79,2%. Perotinitis appear in 47 (33,3%) patients. Retrograde appendectomy continued in 62 (43,9%) in patients. Complication after operation 9 (6,4%) and in case of leparatomy bleeding was in 2 (1,4%), 2 (1,4%) was peritonitis. Treatment will continue 8,7 days in atypical and 7,4 in typical.

**T. O. Ospanov, O. N. Ержанов, Е. А. Баймұқанов, Н. А. Гнейдина, В. А. Столяров
ӨЗГЕШЕ ОРНАЛАСҚАН АППЕНДИЦИТТЕГІ КЛИНИКАЛЫҚ АҒЫМЫНЫҢ, САЛЫСТЫРМАЛЫ
АНЫҚТАЛУ МЕН ЕМДЕЛУ ЖОЛДАРЫНЫҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ**

Авторлардың бақылауында 16 мен 75 жас аралығындағы өзгеше орналасқан аппендицитпен 141 (19,4%) ауру емделген. Олардың ішінде 62 (44,0%) еркек және 79 (56,0%) әйел болған. Жастары 60-тан жоғары егде тартқан аурулар саны 38 (26,9%)-ге жеткен. Көрсетілген 141 аурудың арасында құрт тәріздес өсіндінің соқыр ішек артында орналасуы 82 (11,3%) адамда, іш-құрсақтан сырттай орналасуы – 24 (3,3%), бауыр астында – 11 (1,5%), жамбас қуысында – 16 (2,2%), шырышты қабат астында – 5 (0,5%), сол жақта – 3 (0,4%) ауруда анықталған. Науқастардың 32,6% сырқат басталғаннан 24 сағат өткеннен соң ауруханаға кешігіп түскен. Өзгеше орналасқан аппендицитке жасалған операция кезінде құрт тәріздес өсіндінің іріңдеп, өліеттеніп, шіріп асқынуы науқастардың 91,4%-нда, ал қалыпты орналасқан аппендицитте – 79,2%-нда орын алған. Перитонит 47 (33,3%) науқаста кездескен. 62 (43,9%) ауруда аппендэктомия операциясы кері тәсілмен орындалған. Операциядан кейінгі кезеңде жараның іріңдеп асқынуы 9 (6,4%) адамда, екінші рет жасалған операция 4 (2,8%) науқаста болған. Өзгеше орналасқан аппендицитте науқастардың орташа емделу мерзімі 8,7 күнге, қалыпты орналасқан аппендицитте 7,4 күнге созылған.

**Г. П. Аринова, Л. С. Ли, С. Т. Мустафина,
А. Н. Болатбекова**

**ОСОБЕННОСТИ ОЖОГОВОЙ ТРАВМЫ
ОРГАНА ЗРЕНИЯ**

Кафедра глазных болезней Карагандинской государственной медицинской академии, ОМЦ (Караганды)

По данным литературы, частота ожогов органа зрения остается достаточно высокой и составляет 6,1 – 38,4% среди всех повреждений глаз [4]. Удельный вес этого повреждения органа зрения у детей сравнительно невелик и в структуре госпитальной группы составляет в среднем

11,5% [1]. Социальная значимость проблемы обусловлена высоким процентом инвалидности вследствие ожогов глаз, составляющих по данным разных авторов, 40% и выше [2]. Тяжесть ожога органа зрения обусловлена как характером изменений в тканях, так и зачастую двусторонностью поражения.

Особую трудность представляют последствия ожогов, требующие сложных пластических операций, порой повторных, далеко не всегда приводящих к желаемому результату [3].

Развитие патогенеза ожоговой болезни глаза вызвано образованием некротически измененных тканей, являющихся следствием соприкосновения повреждающего агента с биологическими структурами. Отягощение процесса связа-

но с нарушением иннервации, кровоснабжения, угнетением всех видов метаболизма, развитием аутоиммунных нарушений, являющихся причиной вторичного некроза в поврежденных тканях [5].

Цель исследования – анализ характера ожогов глаз по данным отделения «Микрохирургия глаза» ОМЦ г. Караганды за 2004 – 2006 гг.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Материалом исследования послужили данные выкопировки из 46 медицинских карт стационарного больного (учетная форма 003/у) пациентов, находившихся на стационарном лечении в отделении «Микрохирургия глаза» ОМЦ г. Караганды в 2004 – 2006 гг. с диагнозом: ожоги глаз, из них 9 детей.

Клиническое обследование включало в себя оценку остроты и поля зрения, биомикроскопию, флюоресцеиновую пробу, офтальмоскопию, контроль внутриглазного давления, исследование функционального состояния зрительного анализатора.

Анализируемую группу составили 20 пострадавших с термическими ожогами, 24 – с химическими ожогами, 2 – с термохимическими ожогами, всего 46 пострадавших (71 глаз). Возраст больных составил от 19 до 80 лет, возраст детей – от 3 до 15 лет. Женщин – 6, мужчин – 31. Среди детей (9 человек) ожоги также преобладают у мальчиков (8).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Удельный вес ожоговой травмы глаза составляет 1,1% по отношению ко всем госпитализированным больным в отделение. Среди пострадавших на производстве ожоги получили 12 человек (26%), в быту – 34 (74%). Причиной термических ожогов было открытое пламя – у 5 пациентов, горячая жидкость – у 3, горячий пар – у 3. Причиной химических ожогов были различные кислоты у 12, щелочи – у 20, аммиак – у 1, повреждения газовыми пистолетами зарегистрированы у 2 обследованных (табл. 1).

Наиболее часто повреждающими ожоговыми агентами при ожогах у детей явились канцелярский клей, карбид кальция.

Пациенты с ожогами глаз в большинстве случаев поступали в стационар по экстренным показаниям: 34 (74%) пациента в 1 сут, 10 (22%) – в 1 нед., 2 (4%) – в первые 2 нед. после ожога. Такое варьирование сроков поступления в стационар зависело от места жительства или работы пострадавших. Лица, проживающие или работающие в г. Караганде, обращались в травматологический центр в самые ранние сроки. Жители отдаленных сельских районов поступали в более поздние сроки.

Часть пострадавших поступили в стационар в более поздние сроки из-за того, что не придали серьезного значения случившемуся и обратились к врачу лишь тогда, когда глаз продолжал болеть, а острота зрения снижалась. Более позднее поступление в отделение сказывалось на тяжести процесса, особенно при химиче-

Таблица 1.
Причины ожогов глаз

Причина ожога	Абс.	%
Кислота	12	26
Щелочь	20	43
Аммиак	1	2
Горячая жидкость	3	7
Газовый пистолет	2	4
Открытое пламя	5	11
Горячий пар	3	7
Всего	46	100

ских ожогах. В таких случаях происходило осложнение пораженных глаз гнойной инфекцией.

Изолированные повреждения роговицы и конъюнктивы встречались крайне редко. Чаще всего воздействию ожогового компонента подвергались роговица и конъюнктура одновременно (63%) (табл. 2).

У 24 пострадавших (52%) ожоговой травме подверглись оба глаза. Чаще всего это регистрировалось при поражении щелочами, паром, пламенем, аэрозолями слезоточивых газов, реже кислотами.

Соответственно тяжести поражения по классификации Н. А. Пучковской и В. М. Непомнящей, ожоги легкой степени регистрировались у 16 больных (23%), у 48 (68%) – средней степени, у 7 (9%) – тяжелой степени. В одном случае особо тяжелого химического ожога больной в срочном порядке был направлен в КАЗНИИ глазных болезней. Проанализировано распределение пораженных глаз по степени ожога (табл. 3).

Все больные после получения травмы химическими агентами пытались оказать самопомощь обильным промыванием водой. При поступлении в стационар им оказывалась неотложная помощь – промывание глаз физраствором, фура-

Таблица 2.
Локализация ожоговых повреждений органа зрения

Локализация ожога	Абс.	%
Ожог конъюнктивы глазного яблока	2	4
Ожог роговицы	8	18
Ожог роговицы и конъюнктивы	29	63
Ожог глаза, век и кожи лица	5	11
Ожог других частей тела	2	4
Всего	46	100

Таблица 3.
Распределение пораженных глаз по степени ожога

Степень ожога	Абс.	%
Легкая	16	23
Средняя	48	68
Тяжелая	7	9
Всего глаз	71	100

циллином, орошение роговой оболочки глюкозо-витаминной смесью.

Дальнейшая комплексная терапия включала в себя противовоспалительные, антибактериальные, дезинтоксикационные, дегидратационные, десенсибилизирующие средства, а также препараты, улучшающие процесс регенерации. При явлениях переднего увеита назначались мидриатики.

В 7 случаях выполнены хирургические вмешательства: рассечение конъюнктивы, поврочная кератопластика, некрэктомия, аутоотенопластика, блефароррафия, удаление инородных тел роговицы, парацентез. Вторичная глаукома у 2 больных компенсировалась медикаментозно (фотил, тиммал).

Длительность лечения в стационаре зависела от тяжести ожогового поражения и составила при средней степени – 11,6 сут, при тяжелой – 22 сут.

Пострадавшие с термическими ожогами легкой и средней степени в процессе лечения получили полное клиническое выздоровление и высокие зрительные функции. Исходы лечения больных с химическими ожогами зависели от сроков обращения в стационар и получения специализированной помощи.

У пациентов, поступивших в стационар в первые часы и сут после ожога, и после адекватного лечения острота зрения при выписке составила 0,4-0,6 на 17 глазах (24%), 0,7-1,0 на 33 глазах (47%).

При ожогах давностью более 6 сут развивался тяжелый воспалительный процесс с грубым рубцеванием, поэтому острота зрения на 11 глазах (15%) на момент выписки из стационара была ниже 0,1.

Проанализированы динамика остроты зрения при ожогах глаз (табл. 4), распределение частоты ожоговых травм органа зрения по годам (табл. 5).

Таким образом, можно сделать следующие выводы: ожоги органа зрения преобладают среди лиц мужского пола, преобладающими являются щелочные ожоги (43%), на I месте – ожоги средней степени тяжести (68%), двусторонность

Таблица 4.
Динамика остроты зрения у пострадавших с ожогами глаз

Visus	При поступлении		При выписке	
	абс.	%	абс.	%
Движение руки	3	4	2	3
0,01-0,09	14	20	9	12
0,1-0,3	25	35	10	14
0,4-0,6	19	27	17	24
0,7-0,8	6	8	12	17
0,9-1,0	4	6	21	30
Всего глаз	71	100	71	100

Таблица 5.
Распределение частоты ожогов органа зрения по годам

Год	Кол-во глаз	%
2004	20	28,2
2005	24	33,8
2006	27	38
Всего глаз	71	100

поражения (52%) утяжеляет прогноз реабилитации пострадавшего. Отдаленность проживания, поздняя обращаемость за медицинской помощью являются причинами более тяжелого течения и неблагоприятного визуального исхода. Увеличение частоты ожоговых травм органа зрения – тревожный сигнал, требующий усиления работы по соблюдению правил техники безопасности среди населения, в том числе детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Даниличев В. Ф. Современная офтальмология. – СПб, 2000. – С. 159 – 193.
2. Гундорова Р. А. Повреждения глаз в чрезвычайных ситуациях /Р. А. Гундорова, В. В. Кашников. – М., 2002. – 240 с.
3. Макаров П. В. К хирургической тактике лечения тяжелой и особо тяжелой ожоговой травмы глаз //Вестн. офтальмологии. – 2002. – №4. – С. 8 – 10.
4. Пучковская Н. А. Ожоги глаз /Н. А. Пучковская, С. А. Якименко, В. М. Непомнящая. – М.: Медицина, 2001. – С. 121 – 145.
5. Чаланова Р. И. Некролитические свойства щелочной протеазы в лечении ожогов глаз тяжелой степени //Вестн. офтальмологии. – 2003. –

G. P. Arinova, L. S. Li, S. T. Mustafina, A. N. Bolatbekova PECULIARITIES OF TRAUMA OF PATIENTS WITH EYE BURNS

Severity of vision organ combustion is due to either character of changes in tissues or often two-sided lesion. Faraway living and late request for medical help are the causes of more severe course and unfavorable visual outcome.

Г. П. Аринова, Л. С. Ли, С. Т. Мустафина, А. Н. Болатбекова КӨРҮ ОРГАНДАРЫ КҮЙГЕН НАУҚАСТАРДЫ ЕМДЕУДІҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Көру мүшесі күйіктерінің ауырлығы тіндердің өзгеру сипаты және жиі екі жақтық зақымдалуымен байланысты. Аса ауырлық ағымы және қолайсыз көру нәтижесінің себебі- науқастардың мекен- жайының алыстығы, көмекті кеш алуы.

В. А. Столяров, В. А. Феоктистов

МАКРОЛИДЫ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО БАКТЕРИАЛЬНОГО ПРОСТАТИТА

Кафедра хирургических болезней №1 Карагандинской государственной медицинской академии

По литературным данным, простатитом страдают от 30 до 60% мужчин, при этом почти в 80% случаев заболевание выявляется в возрасте 18-40 лет, т.е. в период наибольшей трудовой и репродуктивной активности [1].

Считается, что хронический простатит – полиэтиологическое заболевание, основой возникновения которого, в первую очередь, является наличие инфекционного агента и конгестии (застоя), а также нейровегетативные, иммунологические и гормональные нарушения в организме мужчины [1]. Неполноценная диагностика, нерациональная антибиотикотерапия, а иногда и самолечение хронического простатита способствуют развитию частых обострений с длительным упорным течением.

Цель исследования – оценка клинической эффективности и переносимости некоторых антибактериальных препаратов из группы макролидов в лечении хронического бактериального простатита (ХБП).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Макролиды применяли для лечения ХБП, осложненного атипичной уроинфекцией, у 76 мужчин в возрасте от 24 до 56 лет. Отбор пациентов проводили на основании исследования 3 порций мочи (2 порций до массажа простаты и 1 после массажа) и секрета предстательной железы, полученного после ее массажа (тест Meares-Stameu). Диагноз простатита бактериальной этиологии устанавливали больным, у которых две первые порции мочи были стерильными, в секрете железы определялся рост микроорганизмов в количестве, равном или больше 10^3 КОЕ/мл. В III порции мочи после массажа предстательной железы наблюдался рост идентичной микрофлоры в количестве в 9 раз меньшем по сравнению с обсемененностью секрета. Атипичную внутриклеточную инфекцию диагностировали методом прямой иммунофлуоресценции (ПИФ)

и полимеразной цепной реакции (ПЦР) соскобов из мочеиспускательного канала.

У 32 больных атипичная инфекция была выявлена на фоне ХБП в фазе обострения, а у 44 – в фазе латентного течения. В исследование не включались больные с отрицательным анализом на атипичные патогены, аллергией к антибиотикам группы макролидов, в возрасте до 18 лет, принимавшие в течение последних 24 ч другие антибактериальные препараты.

Всем больным проводили этиотропную монотерапию препаратами группы макролидов под контролем чувствительности микрофлоры *in vitro*. Макролиды применяли в комбинации с физиолечением. В качестве контроля эффективности лечения использовали метод ПИФ.

Больные были разделены на 3 группы. I группа (25 больных) получала рокситромицин, во II группе (25 больных) монотерапия проводилась азитромицином, остальные 26 пациентов получали спирамицин. Контроль эффективности лечения проводился на 14 сут после начала терапии и через 2 нед. после первого контроля.

Рокситромицин (рулид[®], «Aventis Pharma») применяли в дозировке 150 мг 2 раза в сут. Курс лечения составил 14 сут. Азитромицин (сумамед[®], «Pliva») назначали по схеме: 1000 мг 1 раз в сут. Продолжительность курса терапии составила 10 сут. Спирамицин (ровамицин[®], «Aventis Pharma») применялся по 1 табл. 3 раз в сут, в суточной дозе 9 млн МЕ в течение 2 нед.

Выбор препарата для лечения того или иного внутриклеточного возбудителя в исследовании не имел принципиального значения, т.к., по литературным данным, патогены обладают одинаковой чувствительностью к макролидным антибиотикам [2, 3].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При микробиологическом исследовании секрета предстательной железы перед началом лечения было выделено 116 культур (табл. 1). Титры исследованных микроорганизмов составляли от 10^4 до 10^6 КОЕ/мл. Выявлено несколько ассоциаций. В 3 наблюдениях встретились ассоциации культуры *Streptococcus faecalis* с *Staphylococcus aureus*, в 3 – культуры *Staphylococcus saprophyticus* с культурами *Streptococcus viridans*. В других 4 наблюдениях отмечены ассоциации

Таблица 1.
Микроорганизмы, выделенные у исследованных больных

Вид условно-патогенных бактерий	Частота встречаемости культуры	
	абс.	%
<i>Staphylococcus aureus</i>	8	6,9
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	39	33,6
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	24	20,7
<i>Streptococcus viridans</i>	18	15,5
<i>Streptococcus faecalis</i>	21	18,1
<i>Escherichia coli</i>	6	5,2
Всего	116	100

культур кишечной палочки с грамположительными микроорганизмами – золотистым и эпидермальным стафилококками, в 1 наблюдении – в ассоциации с *Streptococcus faecalis*.

При исследовании соскоба из уретры выявлена 91 культура внутриклеточных патогенов (табл. 2). Ассоциативная микрофлора была представлена преимущественно двухкомпонентной ассоциацией и наблюдалась в 14% случаях. При этом отмечено выраженное преобладание *Mycoplasma hominis* с преимущественным выделением *Ureaplasma urealyticum*.

Терапия рокситромицином была эффек-

Таблица 2.
Возбудители, выделенные у больных на фоне ХБП

Вид условно-патогенных бактерий	Число культур	
	абс.	%
<i>Mycoplasma hominis</i>	39	42,8
<i>Ureaplasma urealyticum</i>	28	30,8
<i>Chlamydia trachomatis</i>	24	26,4
Всего	91	100

тивна у 23 пациентов (92%), у 2 при проведении первого контроля с помощью метода ПИФ определялся возбудитель. При этом лечение было

продлено на 7 сут в той же дозировке. После второго контроля элиминация возбудителя была достигнута в одном случае. Однако у 1 больного клинические симптомы ХБП сохранялись в течение 10 сут и исчезали полностью к концу 3 нед. лечения.

Похожая ситуация наблюдалась при лечении азитромицином, эффективность которого наблюдалась в 24 случаях (96%) (табл. 3). У 1 пациента при проведении первого контроля после определения возбудителя лечение было продлено на 3 сут в той же дозировке. После второго контроля элиминация возбудителя была 100%. У 22 больных (88%) клинические симптомы ХБП регрессировали на 7-8 сут и полностью исчезали к концу 2 нед. лечения. У 3 больных клинические и лабораторные признаки заболевания сохранялись в процессе лечения и нормализовались к концу (10-12 сут).

Применение спирамицина в монотерапии дало более высокие результаты (табл. 3). Элиминация возбудителя полностью наблюдалась уже на 15 сут лечения и не требовала продолжения антибактериальной терапии. Регрессирование симптомов ХБП отмечалось практически у всех больных этой группы на 7-10 сут. Эффективность применения спирамицина подтвердилась клиническими и лабораторными данными и составила 100%.

Максимальная клиническая и бактериологическая эффективность лечения отмечалась в случае применения спирамицина. Таким образом, результаты свидетельствуют о высокой терапевтической эффективности 16-членного макролида спирамицина по сравнению с другими препаратами этой группы при лечении урогенитальных инфекций.

ВЫВОДЫ

1. Макролиды высокоэффективны при лечении хронического бактериального простатита, сопровождающегося внутриклеточной инфекцией.

2. Спирамицин, как и другие макролиды, в настоящее время может рассматриваться в качестве средства выбора при лечении негонококковых уретритов на фоне ХБП, основными возбудителями которых являются хламидии и микоплазмы.

3. Применение макролидов в комбинации с физиолечением приводит к более быстрому устранению, либо уменьшению симптомов заболевания.

Таблица 3.

Контроль эффективности лечения макролидами

Препарат	Суточная доза	Кратность приема	Срок лечения	14 сут лечения	Через 2 нед.
Рокситромицин	300 мг	2	14	92%	96%
Азитромицин	1000 мг	1	10	96%	100%
Спирамицин	9 млн МЕ	3	14	100%	100%

ЛИТЕРАТУРА

1. Лоран О. Б. Актуальные проблемы хронического простатита /О. Б. Лоран, И. В. Лукьянов, П. И. Раснер //Болезни мочеполовой системы. – 2005. – №2. – С. 31 – 36.
2. Набер К. Рекомендации Европейской ассоциации урологов по лечению инфекций мочевыводящих путей и инфекций репродуктивной си-

стемы у мужчин /К. Набер, Б. Бергман //Клинич. микробиология и антимикроб. химиотерапия. – 2002. – №4. – Р. 347 – 363

3. Nicolle L. E. A practical guide to antimicrobial management of complicated urinary tract infection //Drugs Aging. – 2001. – V. 18. – P. 243 – 254

Поступила 29.10.07

V. A. Stolarov, V. A. Feoktistov

MACROLIDS IN TREATMENT OF CHRONIC BACTERIAL PROSTATITIS

We investigated 76 patients a chronic bacterial prostatitis complicated by atypical uroinfection. At 32 patients endocellular pathogens it has been revealed on background HBP in a phase of an aggravation, and at 44 -v to a phase of latent current. In total it is revealed 91 cultures. The associative microflora has been submitted by mainly two-componential association and observed in 14 % cases. Thus expressed prevalence Mycoplasma hominis is marked.

В. А. Столяров, В. А. Феоктистов

СОЗЫЛМАЛЫ БАКТЕРИАЛДЫ ПРОСТАТИТТИ ЕМДЕУДЕГІ МАКРОЛИДТЕР

Созылмалы бактериальды простатитпен ауыратын 76 пациент байқауда болды. 32 науқаста типтік емес инфекция ХБП фонында асқыну кезеңінде анықталды, 44 науқаста – латенттік ағым кезеңінде белгілі болды. Науқастарда ішкіклеткалы патогендердің 91 түрі анықталды. Ассоциативті микрофлора негізінен екікомпонентті ассоциацияда ұсынылды және 14% жағдайларда байқалды.

**В. Ю. Кобцева, Г. Б. Кудайбергенова,
А. К. Кокумбаева**

ПРИМЕНЕНИЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ МЯГКИХ КОНТАКТНЫХ ЛИНЗ В ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ПОДГОТОВКЕ БОЛЬНЫХ С ЭНДОТЕЛИАЛЬНО- ЭПИТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСТРОФИЕЙ РОГОВИЦЫ

Казахский НИИ глазных болезней (Алматы)

С целью уменьшения болевого синдрома у больных эндотелиально-эпителиальной дистрофией (ЭЭД) роговицы используют терапевтические мягкие контактные линзы (МКЛ). Использование МКЛ в ряде случаев редуцирует буллезные изменения роговицы, защищает нервные окончания от экзогенной травмы, существенно уменьшает субъективные проявления: боль, слезотечение, светобоязнь, блефароспазм. Есть данные, что в ряде случаев использование МКЛ (особенно при пропитывании их лекарственными веществами, такими как антибиотики, тауфон) задерживает прогрессирование кератопатии. Однако у 4,7% пациентов на фоне применения мягких контактных линз и кортикостероидов развиваются бактериальные кератиты и язвы роговицы [1].

Целью работы явился анализ эффективности применения терапевтических МКЛ в предоперационный период у больных с ЭЭД роговицы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 18 больных с ЭЭД роговицы в возрасте от 62 до 83 лет. На момент обращения больные предъявляли жалобы на снижение зрения, чувство инородного те-

ла, слезотечение, светобоязнь. Всем пациентам было рекомендовано хирургическое лечение в прохладное время года. С целью купирования симптомов заболевания в ожидании операции больным предложена контактная коррекция.

Все больные использовали круглосуточный режим ношения линзы. Дезинфекцию линз проводили по общепринятой методике 1 раз в 7-10 сут. Применяли линзы нулевой рефракции с высокой гидрофильностью (55% и более), крутой посадки (0,5-0,15 мм), большого диаметра (14,0-20,0 мм), толщиной 0,1-0,6 мм. Срок наблюдения составил от 2 нед. до 6 мес.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Лечебная контактная коррекция хорошо переносилась больными. Все пациенты отмечали уменьшение роговичного синдрома в срок от нескольких дней до 1-2 нед. Объективно у 10 пациентов (55,6%) острота зрения незначительно повысилась, у 8 (44,4%) осталась без изменений. Явления раздражения глазного яблока купировались у 15 пациентов (83,3%) полностью, у 3 (16,7%) частично. Отек, помутнение, неоваскуляризация роговицы и складки десцеметовой оболочки у всех больных сохранялись.

На фоне применения МКЛ отмечались следующие побочные эффекты: аллергическая реакция на раствор для обработки – у 1 (5,6%) пациента, развитие бактериального кератита – у 1 (5,6%).

У больных с аллергической реакцией и бактериальным кератитом терапевтические МКЛ отменены через 1-2 нед. после подбора коррекции, назначено соответствующее лечение.

Из 16 больных, продолжавших носить лечебные МКЛ в течение длительного срока, 10

(62,5%) подверглись хирургическому вмешательству – лечебной кератопластике. В то же время 6 пациентов (37,5%) воздержались от операции, поскольку отмечали значительное субъективное улучшение на фоне применения МКЛ.

У больных, подготовленных к операции путем ношения терапевтических линз, регистрировалось более спокойное течение послеоперационного периода, эпителизация трансплантата наступала в более ранние сроки в сравнении с пациентами, оперированными на фоне выраженного воспалительного компонента с активными буллезными изменениями роговой оболочки.

Согласно данным литературы, механизм терапевтического эффекта МКЛ при ЭЭД роговицы включает в себя выравнивание поверхности роговицы, уплощение булл, защиту обнаженных нервных окончаний, защиту от механической травмы при движении век [3]. Кроме того, МКЛ создает условия для удержания эпителия под линзой и предотвращает развитие персистирующей эрозии, затрудняя проникновение протеолитических ферментов из слезной жидкости в строму роговицы. По нашему мнению, персистирующий эпителиальный дефект является одним из основных факторов, поддерживающих воспалительный процесс при ЭЭД роговицы, который в свою очередь приводит к развитию необратимых изменений со стороны глазного яблока, ретрокорнеальных пленок, вторичной глаукомы и т.д. Длительное ожидание операции только отягощает состояние роговой оболочки и усиливает воспалительный процесс.

Хотя в большинстве источников указывается, что повышение остроты зрения и лечебный эффект на фоне применения МКЛ достигаются лишь на ранних стадиях ЭЭД, когда основным фактором снижения зрения являются отек эпителия и эпителиальные изменения роговицы, устраняемые МКЛ, применение МКЛ показано в первую очередь для замедления прогрессирования воспалительных изменений и их возможных осложнений у пациентов, которые по каким-либо причинам вынуждены ожидать операции в течение длительного времени.

Несмотря на то, что в работе использовались гидрогелевые линзы с высоким содержанием воды, недавние исследования показали, что в определенных клинических ситуациях могут быть использованы и силикон-гидрогелевые МКЛ [2].

Силиконовый компонент лучше проникает для кислорода, однако гидрогелевый компонент способствует лучшему увлажнению. Такие МКЛ могут непрерывно находиться в глазу до 1 мес., однако при более длительном ношении линза может повреждаться. Главным преимуществом силикон-гидрогелевых линз по сравнению

с гидрогелевыми является лучшая проницаемость для кислорода и уменьшение риска неоваскуляризации.

Высокая проницаемость кислорода в силикон-гидрогелевых линзах может уменьшить риск гипоксии роговой оболочки. Повышение оксигенации роговицы снижает риск выживания в клетках эпителия анаэробов, например, синегнойной палочки, что в теории может значительно уменьшить риск инфицирования. Однако это предположение требует подтверждения.

Тем не менее, основным преимуществом гидрогелевых МКЛ является возможность более длительного ношения – до 3 мес. Кроме того, гидрогелевые МКЛ представлены большим спектром таких параметров, как кривизна и диаметр линзы.

Наконец, терапевтические МКЛ могут применяться в качестве системы по доставке медикаментов. Линзы могут быть пропитаны различными препаратами для усиления терапевтического эффекта. Доза и скорость высвобождения препарата зависят от толщины линзы, содержания влаги. Чем выше содержание влаги, тем выше скорость высвобождения активной субстанции. Так как силикон-гидрогелевые линзы имеют меньшее содержание воды, они менее предпочтительны для терапевтического применения с этой целью.

Таким образом, терапевтические КЛ в течение многих лет используются для успешного лечения широкого круга глазных заболеваний. При их правильном применении возникает незначительное количество осложнений. Разрабатываются новые материалы и параметры контактных линз, в связи с чем сфера их применения будет расширяться. Применение МКЛ в качестве средства предоперационной подготовки у больных с ЭЭД роговицы способствует купированию воспалительного процесса и более спокойному течению послеоперационного периода, а в ряде случаев позволяет отказаться от хирургического лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Джалавян К. Э. Результаты применения терапевтических мягких контактных линз // К. Э. Джалавян, Ю. Э. Батманов, С. И. Курченко // Матер. VII съезда офтальмологов России. – М., 2000. – Т. 2. – С. 13.
2. McElvaney A. M. Soft contact lenses for therapeutic use – an update for the ophthalmologist // EyeNews. – 2003. – V. 10, №3. – P. 39 – 41.
3. Reim M. Interactions between ocular surface fluid and cornea related to contact lenses // M. Reim, N. F. Schrage, J. Becker // Eur. J. Ophthalmol. – 2001. – V. 11. – №2. – P. 105 – 115.

Поступила 05.11.07

V. Yu. Kobtseva, G. B. Kudaibergenova, A. K. Kokumbayeva
USE OF THERAPEUTIC SOFT CONTACT LENS IN THE PREOPERATIVE PREPARATION OF PATIENTS WITH ENDOTHELIAL AND EPITHELIAL DYSTROPHY OF CORNEA

The authors of the article made a conclusion, that the use of soft contact lens as the means of preoperative preparation in patients with endothelial and epithelial dystrophy of cornea promotes the reduction of the inflammatory process and the more calm currency of the postoperative period and in some times allows refusing from the surgical treatment.

В. Ю. Кобцева, Г. Б. Құдайбергенова, А. Қ. Қоқымбаева
КӨЗДІҢ МҮЙІЗГЕК ҚАБЫҒЫНЫҢ ЭНДОТЕЛИАЛЬДЫ-ЭПИТЕЛИАЛЬДЫ ДИСТРОФИЯСЫНА ШАЛДЫҚҚАН НАУҚАСТАРДЫ ОПЕРАЦИЯ АЛДЫНДАҒЫ ДАЙЫНДАУДА ТЕРАПЕВТИКАЛЫҚ ЖҰМСАҚ КОНТАКТІЛІК ЛИНЗАЛАРДЫ ҚОЛДАНУ

Мақала авторлары көздің мүйізгек қабығының эндотелиальды-эпителиальды дистрофиясына шалдыққан науқастарға терапевтикалық жұмсақ контактілік линзаларды операция алдындағы дайындық құралы ретінде қолдану қабыну процесінің алдын алуға және операциядан кейінгі кезеңнің қалыпты ағымда өтуіне, ал кейбір жағдайларда хирургиялық емдеуден бас тартуға мүмкіндік береді деген қорытынды жасаған.

О. А. Костылева

СТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ КАЗЕОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ

Кафедра патологической анатомии, судебной медицины с курсом гистологии Карагандинской государственной медицинской академии

В последнее десятилетие во всем мире отмечается резкое ухудшение эпидемиологической ситуации в отношении туберкулеза [1, 5]. Вместе с тем во многих странах, в том числе и в Казахстане, получили широкое распространение формы болезни, вызванные лекарственно-устойчивыми штаммами микобактерии туберкулеза [6].

Довольно часто туберкулез легких сочетается с другими болезнями внутренних органов, которые могут оказывать большое влияние на течение и исход туберкулезного процесса. Препараты, используемые в их лечении, нередко снижают сопротивляемость к туберкулезной инфекции. В свою очередь, туберкулезный процесс также усугубляет течение сопутствующих заболеваний, а специфическая антибиотикотерапия без соответствующей коррекции не приносит желаемого результата [3].

Характерной особенностью современного туберкулеза легких является увеличение в общей структуре заболеваемости и смертности форм с остро прогрессирующим течением. Среди них особое место занимает фиброзно-кавернозный туберкулез, часто осложняющийся легочным кровотечением, эмпиемой плевры, амилоидозом внутренних органов. При инфильтративной форме заболевание, как правило, протекает с обширным поражением легких по типу лобитов. У лиц пожилого возраста встречается лимфобронхогенная форма болезни [7].

В современных эпидемиологических условиях остро прогрессирующие формы туберкулеза легких (ОФТЛ) можно рассматривать как само-

стоятельный специфический процесс, развивающийся на фоне исходного иммунодефицита. ОФТЛ чаще всего представлены очагами экссудативно-альтеративного воспаления и по сути представляют собой различные стадии казеозной пневмонии. При этом они могут поражать различные объемы легочной ткани – от ацинуса до распространения процесса на всю долю и легкое в целом.

Отмечено, что по характеру морфологических изменений в фокусах воспаления преобладает некротическая тканевая реакция с деструкцией, а в перифокальной зоне отмечается выраженный отек, тромбоз сосудов микроциркуляторного русла и экссудация фибрина. При этом все реже встречаются гигантские многоядерные клетки Пирогова – Лангханса [4]. В связи с этим следует отметить, что трансформация туберкулезного очага в казеоз во многом определяет дальнейшее развитие воспалительного процесса и его исход [2].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен ретроспективный анализ 992 протоколов аутопсий, осуществленных в патологоанатомическом отделении Общества с ограниченной ответственностью «Фтизиатрия» г. Караганды с 2000 по 2005 г. Патоморфологическое исследование трупов проводилось согласно общепринятым методикам и рекомендациям вскрытия при инфекционных заболеваниях. Материал, полученный при аутопсии, фиксировался в 10% растворе нейтрального формалина, проводился по общеизвестной методике для гистологических исследований. Полученные парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином для обзорного изучения и по методу ван Гизона с целью оценки процесса фиброобразования.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ материала аутопсий показал частоту развития деструктивных форм туберкулеза (табл. 1). Среди них фиброзно-кавернозный туберкулез легких отмечен в 50,2% наблюдений,

Таблица 1.

Характеристика клинико-анатомических форм туберкулеза легких по данным аутопсий за 2000 – 2005 гг.

Год	2000	2001	2002	2003	2004	2005	Всего
Количество наблюдений	n=118	n=155	n=182	n=181	n=149	n=207	n=992
Клинико-анатомические формы туберкулеза							
Фиброзно-кавернозный туберкулез легких	71	70	91	81	85	100	498 (50,2%)
Инфильтративный туберкулез легких	19	15	9	14	22	48	127 (12,8%)
Казеозная пневмония	10	4	20	17	16	28	95 (9,6%)
Диссеминированный туберкулез легких	10	11	13	5	6	11	56 (5,6%)
Милиарный туберкулез легких	10	7	3	14	–	13	47 (4,7%)
Цирротический туберкулез легких	–	–	1	–	1	2	4 (0,4%)
Туберкулезный лимфаденит	–	3	–	–	1	–	4 (0,4%)
Очаговый туберкулез	1	1	–	–	–	1	3 (0,3%)
Кавернозный туберкулез	–	–	–	–	1	1	2 (0,2%)

инфильтративный туберкулез легких – в 12,8%, казеозная пневмония – в 9,6%, диссеминированный туберкулез легких – в 5,6%, милиарный туберкулез – в 4,7%, цирротический туберкулез и туберкулезный лимфаденит – в 0,4%, очаговый туберкулез – в 0,3%, кавернозный туберкулез – в 0,2%.

Исследования показали, что казеозная пневмония в структуре заболеваемости и смертности от туберкулеза легких стоит на III месте после фиброзно-кавернозной и инфильтративной форм. Среди умерших от казеозной пневмонии преобладают мужчины, а соотношение мужчин и женщин составило 4:1. Изучен возрастной состав заболеваемости казеозной пневмонией (табл. 2).

Казеозная пневмония встречается во всех возрастных группах с явным преобладанием у лиц 40-49 лет, что составляет 49,4% случаев. Особый интерес представляют отдельные случаи казеозной пневмонии у лиц 14-19 лет (1,05% случаев), что можно объяснить наличием иного фонового заболевания, приводящего к развитию выраженного иммунодефицитного состояния у этой категории больных, что взаимоотношает течение болезни. Так, наличие острых респираторных вирусных инфекций, морфологически проявившихся серозно-десквамативной пневмонией с гигантоклеточной трансформацией наблюдалось в 9,2% случаев, причем отмечался крайне низкий уровень прижизненной диагностики этой патологии. Пневмонии, вызванные банальной флорой (преимущественно стафилококками и стрептококками), регистрировались в

6,2% случаев. Наличие врожденных пороков развития системы органов дыхания в виде гипоплазии и дисплазии наблюдалось в 1,2% случаев. ВИЧ-инфекция выявлена у 2,9% всех умерших, психические и поведенческие расстройства, обусловленные приемом алкоголя и/или опиатов – в 17,8% и 15,1% случаев соответственно.

При макроскопическом исследовании бронхолегочной системы во всех случаях наблюдалось поражение трахеи и бронхов в виде острого гнойного трахеобронхита. Легкие при осмотре были серо-красного цвета, при пальпации имели неоднородную плотность вследствие наличия диффузно расположенных уплотнений от 1 до 3 см в диаметре, сливающихся между собой. При послойных разрезах ткани легкого были выявлены свежие спадающиеся тонкостенные полости с выраженной деструкцией легочной ткани.

Результаты патоморфологического исследования показали, что для казеозной пневмонии характерно вовлечение в процесс значительного объема ткани легких, что подтверждает прогрессирование процесса. При этом отмечается преобладание альтеративного компонента специфического воспаления и распад казеозных масс. Казеозный некроз сопровождался выраженной деструкцией легочной ткани с формированием каверн. Стенка каверны представлена нагноившимися казеозными массами. В перифокальной зоне наблюдался выраженный отек, тромбоз сосудов микроциркуляторного русла, в некоторых случаях – формирование грануляционной ткани. Сле-

Таблица 2.

Распределение случаев казеозной пневмонии по возрастным группам

Возраст больных	0-14	15-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70 и выше
Количество случаев	1 1,05%	1 1,05%	12 12,6%	19 20%	47 49,4%	12 2,6%	3 3,1%	–

дует отметить резкое снижение продуктивной фазы, слабую выраженность макрофагальной реакции. Гигантские клетки типа Пирогова – Лангханса были обнаружены лишь в 10 случаях.

В органах иммуногенеза отмечено отсутствие зон размножения в лимфоидных фолликулах или их полная редукция, ткань была представлена ретикулярной стромой. Только в 3% случаях лимфоидные фолликулы сохраняли общие очертания в селезенке. Активный туберкулезный процесс в виде специфического лимфаденита был отмечен в 2% случаев.

ВЫВОДЫ

1. За последние 5 лет наблюдается рост ОФТЛ, в том числе казеозной пневмонии.

2. Среди умерших от казеозной пневмонии преобладают лица мужского пола. Казеозная пневмония встречается во всех возрастных группах, но преобладает у лиц 40-49 лет, наиболее социально значимого и трудоспособного возраста.

3. Во всех наблюдаемых случаях отмечается поражение верхних дыхательных путей неспецифического характера в виде острого гнойного трахеобронхита, что обусловлено наличием «второго» заболевания и, как следствие, иммунодефицитного состояния.

4. Морфологической особенностью казеозной пневмонии в современных условиях является преобладание очагов казеоза с деструкцией и формированием тонкостенных полостей и маловыраженной продуктивной тканевой реакцией с гигантскими клетками типа Пирогова-Лангханса.

5. При проведении специфической терапии необходимо учитывать наличие «вторых» болезней, общий иммунный статус больных туберкулезом и возможность проведения адекватной иммунокорректирующей терапии.

О. А. Kostyleva

STRUCTURAL FEATURES OF CASEOUS PNEUMONIA

All over the world deterioration of an epidemiological situation concerning a tuberculosis with growth acutely progressive forms, including of caseous pneumonia is marked.

О. А. Костылева

КАЗЕОЗДЫК ПНЕВМОНИЯНЫҢ КҰРЫЛЫМДЫК ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Туберкулездің жедел өршу түрлері сынымен қатар казеозды пневмонияның саны жағынан өсуі дүниежүзінде эпидемиологиялық ахуалының нашарлауымен белгіленеді.

Р. Т. Сарсенова

ДИАГНОСТИКА РЕЗЕКТАБЕЛЬНОГО РАКА ГОЛОВКИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Кафедра общей хирургии Новосибирского государственного медицинского университета

Среди локализаций опухолей органов биопанкреатодуоденальной зоны на долю поджелудочной железы (ПЖ) приходится 65,2%, головка

ЛИТЕРАТУРА

1. Глумная Т. В. Вопросы организации системы контроля за достоверностью показателя смертности населения от туберкулеза //Актуальные проблемы фтизиатрии и пульмонологии. – Минск, 2003. – С. 41 – 43.
2. Лазарева Я. В. Казеозная и инфильтративно-казеозная пневмония при компьютерной томографии //Проблемы туберкулеза. – 1999. – №3. – С. 32 – 35.
3. Оценка факторов, индуцирующих патоморфоз туберкулеза /О. А. Костылева, М. М. Тусупбекова, Т. Б. Бисимбаев и др. //«Достижения биотехнологий для медицины»: Матер. Рос.-Каз. Междунар. семинара. – Караганда, 2006. – С. 52 – 55.
4. Суркова Л. К. Остропрогрессирующий туберкулез легких: морфологические и бактериологические особенности /Л. К. Суркова, М. И. Дюсьмикеева //Проблемы туберкулеза. – 2003. – №3. – С. 31 – 35.
5. Туберкулез и его профилактика /И. С. Гельберг, С. Б. Вольф, Д. Л. Лучина, Е. Н. Пигалкова //Актуальные проблемы фтизиатрии и пульмонологии. – Минск, 2003. – С. 37 – 41.
6. Характеристика лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза в пенитенциарных учреждениях /Г. С. Авдеев, П. С. Кривонос, А. Ф. Гриневиц, В. Н. Шамшур //Актуальные проблемы фтизиатрии и пульмонологии. – Минск, 2003. – С. 25 – 27.
7. Хоменко А. Г. Диагностика, клиника и тактика лечения остропрогрессирующих форм туберкулеза легких в современных эпидемиологических условиях /А. Г. Хоменко, В. Ю. Мишин, В. И. Чуканова //Проблемы туберкулеза. – 2000. – №4. – С. 22 – 26.

Поступила 19.11.07

бывает поражена опухолью в 75%. В структуре экзокринного рака ПЖ доля различных форм протоковой аденокарциномы составляет 97%, для нее характерна крайняя биологически детерминированная агрессивность течения [6].

Протоковая аденокарцинома ПЖ входит в десятку наиболее частых причин смерти от онкологических заболеваний в странах Западной Европы и Америки – 40 тыс. умерших в год в Европе и 30 тыс. в США. На высокие показатели заболеваемости раком ПЖ в индустриально развитых странах

влияет уровень прижизненной выявляемости опухолей с помощью современных методов диагностики [1, 13]. Ранняя диагностика рака поджелудочной железы (РПЖ) крайне затруднена в связи с отсутствием симптомов на ранних стадиях, расположением поджелудочной железы в забрюшинном пространстве – зоне, недоступной при обычном физикальном осмотре. Наличие выраженных клинических симптомов, как правило, означает распространенный опухолевый процесс с небольшими шансами на долгосрочную перспективу. В связи с этим рак головки поджелудочной железы характеризуется весьма низкой резектабельностью. По сводным данным многих отечественных и зарубежных авторов, она не превышает 25 – 30% [5].

В настоящее время попытки внедрения скрининговых программ для выявления РПЖ нельзя назвать дешевыми и доступными даже в развитых странах. Экономическое положение в странах СНГ не позволяет надеяться на применение высокотехнологичных методик для раннего обнаружения РПЖ в широких масштабах, и жалобы пациентов врачам первого звена (терапевтам, хирургам, инфекционистам, невропатологам) будут являться первым поводом для углубленного обследования [4, 8]. При расположении опухоли в головке поджелудочной железы наиболее частыми клиническими признаками являются боль и желтуха [3, 4, 7, 8, 11, 14].

В диагностике РПЖ ультразвуковая томография является наиболее дешевым и доступным методом для практического здравоохранения, в отличие от компьютерной томографии, которая является дорогостоящим и менее доступным методом исследования. Для верификации диагноза РПЖ используется определение уровня опухолевых маркеров (ОМ), поскольку сыворотка крови представляет собой подходящий биологический материал для измерения опухолевых маркеров в связи с относительно легкой доступностью для многократных заборов [2, 6]. Наибольший интерес представляют карбогидратный антиген СА 19–9, канцерэмбриональный антиген (СЕА) [9, 12]. Маркер СА19–9 используется для диагностики и мониторинга РПЖ более 20 лет и в настоящее время считается «золотым стандартом» [10, 15].

Для определения резектабельности рака головки ПЖ необходимо проведение стадирования на диагностическом этапе. С этой целью проведен анализ результатов обследования 139 пациентов при раке головки ПЖ. Средний возраст пациентов составил $59,9 \pm 7,3$ лет, из которых 31% составили женщины и 69% мужчины. Изучены анамнестические данные и основные клинические проявления – болевой синдром, желтуха, потеря массы тела. При инструментальной диагностике выявляли размеры ПЖ и локализацию опухоли, наличие регионарных лимфогенных и отдаленных метастазов, прорастание опухоли в окружающие органы и структуры, особенно в магистральные сосуды, состояние ПЖ и главного

панкреатического протока, внепеченочных и внутрипеченочных желчных протоков и печени. Неинвазивные методы диагностики заболеваний ПЖ и его осложнений включали в себя ультразвуковое исследование (УЗИ), рентгено- и компьютерную томографию и определение в сыворотке крови онкомаркеров – канцерэмбрионального антигена (СЕА), карбогидратного антигена (СА 19 – 9) иммуноферментным методом.

Период от появления клинических симптомов до обнаружения опухоли головки ПЖ составил в среднем $36,6 \pm 13,0$ сут, болевой синдром был преобладающим клиническим проявлением и выявлен в 65,4% случаев, желтуха регистрировалась в 45,3% случаев, снижение массы тела – в 33,8%. У 35,2% пациентов болевой синдром сочетался с синдромом билиарной гипертензии.

У пациентов с желтухой уровень билирубинемии составил в среднем $132,03 \pm 38,03$ мкмоль/л, длительность желтухи – в среднем $7,33 \pm 2,9$ сут. 33,1% пациентов с желтухой были первично госпитализированы в инфекционную больницу с подозрением на вирусный гепатит.

При УЗИ размеры ПЖ при раке головки были увеличены у 67,6% пациентов, для опухолевого очага гипоехогенность была характерной в 69,1% случаев, расширение внепеченочных желчных и панкреатического протоков выявлено у 32,3% и 64,7% пациентов соответственно. Выявлено увеличение лимфатических узлов в виде гипоехогенных образований 1-3 см в диаметре при единичном метастазе с перифокальной инфильтрацией у 25,9% пациентов. На КТ при контрастном усилении опухоль ПЖ визуализировалась как гиподенсное образование, выраженное понижение плотности выявлялось при сочетании опухоли и обструктивного очагового панкреатита. Размеры головки ПЖ были увеличены у 72,9% пациентов, гиподенсность опухоли ПЖ выявлена в 75% случаев, смешанная гиподенсность – у 25% пациентов при сочетании опухоли с паранеопластическим панкреатитом.

Опухоль головки ПЖ часто выявлялась в сочетании с расширением желчного или панкреатического протоков с зависимостью от длительности заболевания, что чаще было характерно при II и III стадии опухоли. В 45,8% случаев выявлено расширение желчного протока, панкреатического – в 83,3% случаев. Увеличенные лимфоузлы при метастатическом поражении визуализировались как узловые структуры более 1 см в диаметре у 31,3% пациентов, что было обусловлено воспалительной инфильтрацией и наличием единичного метастатического поражения. Инвазия или обрастание сосудов опухолью не были выявлены. При трудности выявления этих признаков прибегали к сканированию с контрастным усилением кровеносных сосудов в 5 случаях при II стадии опухоли.

Исследован уровень канцерэмбрионального антигена СЕА – его исходный уровень составил в среднем $7,6 \pm 4,6$ при норме 6-7 нг/мл, при

этом без превышения верхней границы нормы у 51,8% пациентов и с превышением – у 48,1% пациентов. При определении СА 19–9 исходное содержание варьировало от 32 до 1470 Ед/мл, в среднем $680,07 \pm 477,02$ Ед/мл.

Изучены показатели онкомаркеров СЕА и СА 19–9 в зависимости от стадии рака головки ПЖ (табл. 1).

Таблица 1.
Уровень онкомаркеров СЕА и СА 19–9 у пациентов при раке головки ПЖ в зависимости от стадии

Стадия РПЖ	СЕА (нг/мл)	СА 19–9 (Ед/мл)
I	$3,84 \pm 0,13$	$39,7 \pm 5,1$
II	$5,14 \pm 1,69$	$647 \pm 100,8$
III	$12,8 \pm 3,51$	$1161 \pm 264,7$
Всего	$7,6 \pm 4,6$	$680,07 \pm 477,02$

У пациентов I стадии рака головки ПЖ уровень СА 19–9 находился на дискриминационном уровне, что выявлено в 25,9% случаях. При II стадии уровень СА 19–9 превышал дискриминационную концентрацию в 16 раз у 37% пациентов, у пациентов III стадии уровень СА 19–9 превышал дискриминационный уровень в 29 раз (37% случаев).

Безусловно, болевой синдром, механическая желтуха, потеря массы тела являются вескими симптомами возможного рака ПЖ и должны учитываться в его диагностике, но они не всегда являются ранними.

УЗИ и КТ являются высокоинформативными неинвазивными методами, позволяющими обнаружить изменения как в самой ПЖ, так и в окружающих органах и структурах. Вместе с тем считаем, что важным моментом в ультразвуковой диагностике рака головки ПЖ является визуализация главного панкреатического протока и определение его диаметра, поскольку даже небольшие опухоли, которые не определяются при УЗИ, могут привести к нарушению проходимости ГПП и вторичному его расширению, что может явиться косвенным признаком наличия опухоли. Уровень онкомаркера СЕА информативен при III стадии РПЖ распространенном процессе, уровень СА 19–9 значительно превышает дискриминационный уровень у 74% пациентов. Полученные данные свидетельствуют о размерах опухоли при II стадии рака головки ПЖ и распространенности опухолевого процесса при наличии единичных метастазов у пациентов с III стадией рака головки ПЖ.

Комплексное использование клинических проявлений, арсенала традиционных инструментальных методов исследования и применения определения онкомаркеров позволило верифицировать РПЖ и провести стадирование опухоли

при обследовании пациентов. При этом в 5,1% случаев установлена I стадия, в 59,7% случаев – II стадия и в 35,2% выявлена III стадия рака головки ПЖ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Давыдов М. И. Злокачественные новообразования в России и странах СНГ в 2000 г. /М. И. Давыдов, Е. М. Аксель. – М., 2000. – 281 с.
2. Данилов М. В. Хирургия поджелудочной железы /М. В. Данилов, В. Д. Федоров. – М.: Медицина, 1995. – 509 с.
3. Данилов М. В. Повторные и реконструктивные операции при заболеваниях поджелудочной железы /М. В. Данилов, В. Д. Федоров. – М.: Медицина, 2003. – 423 с.
4. Кубышкин В. А. Рак поджелудочной железы /В. А. Кубышкин, В. А. Вишневецкий. – М.: Медпрактика, 2003. – 375 с.
5. Патютко Ю. И. Рак поджелудочной железы: диагностика и хирургическое лечение на современном этапе /Ю. И. Патютко, А. Г. Котельников //Анн. хир. гепатологии. – 1998. – №1, Т. 3. – С. 96 – 111.
6. Патютко Ю. И. Современное хирургическое и комбинированное лечение больных экзокринным раком головки поджелудочной железы и органов периапулярной зоны /Ю. И. Патютко, Л. Г. Котельников, М. Г. Абгарян //Практич. онкология. – 2004. – Т. 5, № 2. – С. 115 – 125.
7. Путов Н. В. Рак поджелудочной железы /Н. В. Путов, Н. Н. Артемьева, Н. Ю. Коханенко. – СПб: Питер, 2005. – 396 с.
8. Рак поджелудочной железы /М. П. Никулин, В. Ю. Сельчук, С. С. Чистяков и др. //Рус. мед. журн. – 2006. – Т. 14, №24. – С. 1726 – 1736.
9. Скворцов С. В. Использование карбогидратного антигена СА 19–9, раковоэмбрионального антигена, альфа-фетопротеина в диагностике рака поджелудочной железы /С. В. Скворцов, А. В. Калинин, Б. Н. Лыцарь //Вестн. РАМН. – 1993. – №4. – С. 47 – 49.
10. Clinicopathological aspects of small pancreatic cancer /S. Egawa, K. Takeda, S. Fukuyama et al. //Pancreas. – 2004. – V. 28. – P. 235 – 240.
11. Differential Diagnosis between Benign and Malignant Localized Stenosis of the Main Pancreatic Duct by Intraductal Ultrasound of the Pancreas /F. Tsuyoshi, T. Yoshihisa, N. Yasuo et al. //The American Journal of Gastroenterology. – 1994. – V. 89, №11. – P. 2038 – 2041.
12. Identification of a new tumour – associated antigen TM4SF5 and its expression in human cancer /F. Muller-Pillasch, C. Wallrapp, U. Lacker et al. //Gene. – 1998. – V. 208, №1. – P. 25 – 30.
13. Influence of resection margins on survival for patients with pancreatic cancer treated by adjuvant chemoradiation and/or chemotherapy in the ESPAC-1 randomized controlled trial /J. Neoptolemas, D. Stocken, J. C. Weber et al. //Ann. Surg. – 2001. – V. 234. – P. 758 – 768.
14. Objective assessment of the contribution of each diagnostic test and of the Ordering sequence

in jaundice caused by pancreatobiliary carcinoma / E. de Bree, D. D. Triftsis, R. M. Santos et al. // Scand. J. Gastroenterol. – 2000. – V. 35, №4. – P. 418 – 445.

15. Okusaka T. Serum Tumor Markers for Pancreatic Cancer: The Dawn of New Era? /T. Okusaka, T. Yamada, M. Maekawa //J. Pancreas. – 2006, V. 7. – P. 332 – 336.

Поступила 14.12.07

R. T. Sarsenova

RESECTIVE CANCER OF THE HEAD OF THE PANCREAS DIAGNOSTICS

The analysis of the investigation of 139 patients with resective cancer of the head of the pancreas was carried out to stage at diagnostic level. A complex use of clinic, traditional tool methods of investigation and application of serum oncomarkers let to verify pancreatic cancer and to stage pancreas cancer at patients investigation. In 5,1% of cases the I stage was verified, in 59,7% of cases II stage and in 35,2% the III stage of cancer of the head of the pancreas was revealed.

P. T. Сәрсенова

ҰЙҚЫ БЕЗІ БАСЫНЫҢ ҚАТЕРЛІ ІСІГІН РЕЗЕКЦИЯ ЖАСАУҒА КЕЛЕТІНІН АНЫҚТАУ

Диагностикалық кезеңде аурудың сатысын анықтау мақсатында 139 резекция жасауға келетін ұйқы безі басының қатерлі ісігі бар науқастардың зерттеу нәтижелеріне талдау жүргізілген. Клиникалық сипаттарын кешенді қолдану, дәстүрлі инструментальдық зерттеу әдістері мен қан сарысуындағы онкомаркерлерін анықтау ұйқы безінің қатерлі ісігі анықтап және оның қай сатыда екендігіне мүмкіншіліктік тұғызды. Зерттеу барысында анықталғаны ұйқы безінің ісігі I сатыда – 5,1 %, II сатыда – 59,7 %, III сатыда 35,2 % болды.

Т. К. Ботабекова, Н. Т. Битов, А. К. Наханов,
В. Ю. Кобцева, К. А. Тлеубаев

ЖИЗНЕСПОСОБНОСТЬ КУЛЬТИВИРОВАННЫХ РОСТКОВЫХ КЛЕТОК РОГОВИЦЫ В КОЛЛАГЕНОВОМ ГЕЛЕ

Казахский НИИ глазных болезней (Алматы), НИИ проблем биологической безопасности (Жамбыл)

Ожоги роговицы являются инвалидизирующим заболеванием людей молодого, наиболее трудоспособного возраста. Существующие методы лечения ожогов глаз малоэффективны. Даже пересадка роговой оболочки с лечебной целью не всегда приводит к желаемому результату из-за отторжения и некроза трансплантата. Пересадка роговицы выполняется, как правило, с тектонической целью, и ожидать функциональных результатов можно только в единичных случаях, поэтому данный метод лечения не нашел широкого применения в клинической практике. Особенно опасны щелочные ожоги, так как щелочь проникает глубоко в ткани роговицы даже при кратковременном воздействии. Нередко ожоги сопровождаются неблагоприятными исходами: изъязвлением роговицы с ее перфорацией (23%), развитием рецидивирующих эрозий (до 90%), формированием грубых васкуляризированных белых роговицы, что в итоге ведет к гибели глаза как органа.

Наиболее известным способом коррекции синдрома лимбально-клеточной недостаточности при ожогах роговицы является ауто- и аллотрансплантация лимба. Доказано, что трансплантация лимба позволяет восполнить дефицит ростковых клеток лимба и является эффективным методом лечения ожоговой болезни. Наиболее перспективным методом лечения инвалидизирующих последствий ожогов роговицы в настоящее время представляются клеточные технологии.

Цель исследования – разработать технику культивирования ростковых клеток роговицы человека из биоптата лимбальной зоны кадаверных донорских глаз и оценить жизнеспособность полученной культуры клеток.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Культивирование ростковых клеток лимба из биоптата лимбальной зоны кадаверных донорских глаз проводилось совместно с сотрудниками НИЦ проблем биологической безопасности. Источником первичной культуры ростковых клеток служили биоптаты кадаверных донорских глаз. Исходный материал тестировали на сифилис, гепатит В и С, ВИЧ. Дополнительно для предотвращения микробной контаминации исходный биологический материал помещали в антибиотикосодержащие питательные среды на 4-5 ч, после чего биоптаты отмывали, инкубировали в среде Игла в течение 4 ч при 4°C, промывали раствором Хэнкса. Затем биоптаты измельчали,

помещали в раствор коллагеназы и инкубировали при 40°C в течение 1 ч. Деагрегацию клеток проводили в 0,25% растворе трипсина при 37°C в течение 1 ч. Полученную суспензию клеток центрифугировали при 800-1000 об/мин в течение 10 мин. Осадок культивировали в питательной среде при 37°C. Использовали культуры клеток после 6-8 пассажей.

Коллаген вырабатывали из сухожилий хвостов крыс. Хвосты погружали в 70% этанол на 2 ч. Дальнейшие манипуляции осуществляли в стерильных условиях. Отделяли сухожилия и помещали в раствор уксусной кислоты в разведении 1:1000. Экстракцию коллагена проводили в течение 48 ч, после чего раствор центрифугировали, супернатант сливали в стерильную посуду. Стерильный 0,34 М раствор NaOH соединяли с концентрированной средой 199 и добавляли бикарбонат натрия. Полученную смесь соединяли с охлажденным раствором коллагена в уксусной кислоте. После этого добавляли суспензию культивированных ростковых клеток лимба в концентрации 100-200 тыс. клеток на 1 мл, после чего гель подвергали инкубации в течение 1 часа при 37°C.

Биологическую конструкцию подвергали кратковременному (при 6-8°C) и долговременному хранению (при температуре 10°C)

Концентрацию клеток определяли путем подсчета в камере Горяева. К 1,0 мл пробы суспензии клеток добавляли 1,0 мл раствора краски (0,1% раствор кристаллвиолета на 2,4% растворе лимонной кислоты). Окрашенную суспензию вносили в камеру и производили подсчет клеток.

Число клеток в 1,0 мл среды определяли по формуле:

$$X = (ax1000x2) / 0,9;$$

где X – число клеток в 1 мл; а – среднее количество клеток в четырех пробах; 1000 – число кубических миллиметров в 1,0 мл; 2 – коэффициент разведения суспензии раствором красителя; 0,9 – объем камеры Горяева в кубических миллиметрах.

Жизнеспособность клеток в суспензии определяли с помощью 0,5% водного раствора трипанового синего. Живые клетки при этом не окрашиваются, а мертвые окрашиваются в синий цвет. Процент жизнеспособности клеток определяли по формуле (2):

$$\text{Общее число клеток} - \text{число мертвых клеток} \times 100 / \text{Общее число клеток}$$

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Исследованы ростковые клетки лимба в начале и в конце культивирования (рис. 1)

Определение жизнеспособности культуры ростковых клеток лимба в коллагеновом геле проводилось на 10 сут и далее каждый месяц в течение 3 мес. Взвесь клеток расценивали как жизнеспособную, если мертвые клетки составляли не более 10-13%.

Проанализированы результаты изучения жизнеспособности культуры ростковых клеток

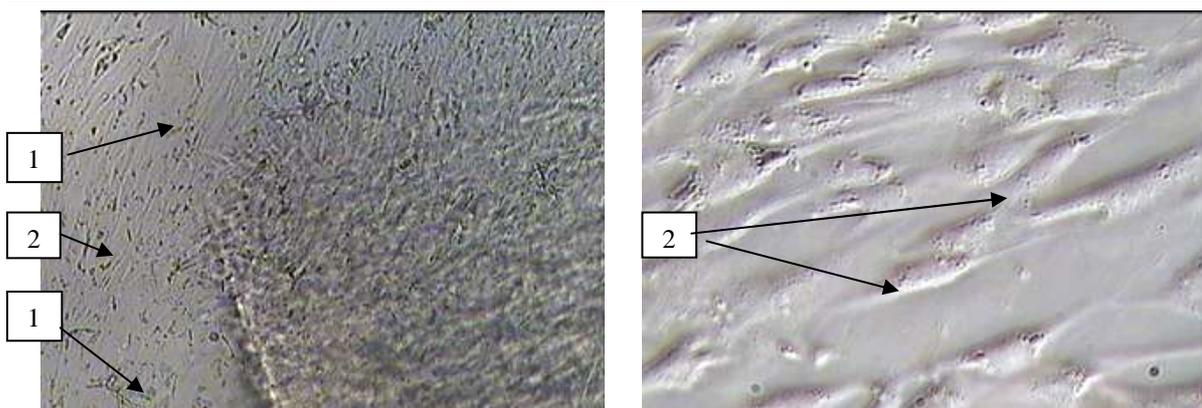


Рис. 1. Культивированные ростковые клетки лимба (фазово-контрастный снимок); 1 – лимбальная ткань,

лимба в коллагеновом геле при кратковременном хранении (6-8°C) (табл. 1).

Количество жизнеспособных клеток сохраняется достаточно высоким в течение 20 сут (87%), что свидетельствует о возможности кратковременного хранения полученной культуры при 6-8°C.

Определение жизнеспособности культуры ростковых клеток лимба в коллагеновом геле при долговременном хранении (-10°C) проводилось на 10 сутки, в 1, 2 и 3 мес. после получения культуры. Проанализированы результаты изучения жизнеспособности культуры ростковых клеток лимба в коллагеновом геле (табл. 2). Количество жизнеспособных клеток к 3 мес. составило 96%, что свидетельствует о возможности длительного хранения полученной культуры.

Таблица 1.
Жизнеспособность культуры ростковых клеток лимба в коллагеновом геле при кратковременном хранении (6-8°C)

Срок исследования	5 сут	10 сут	15 сут	20 сут	30 сут
Жизнеспособность клеток (%)	98%	94%	90%	87%	77%

Таблица 2.
Жизнеспособность культуры ростковых клеток лимба в коллагеновом геле при долговременном хранении (-10°C)

Срок исследования	10 сут	1 мес.	2 мес.	3 мес.
Жизнеспособность клеток (%)	99%	98%	98%	96%

Таким образом, разработана методика культивирования ростковых клеток из биоптата кадаверных донорских глаз с перспективой применения у больных с ожогами роговицы. Жизнеспособность клеток выше при низкотемпературном хранении: установлено, что количество жизнеспособных клеток при кратковременном хранении при 6-8°C составило 87% к 20 сут хранения, а при долговременном хранении при -10°C к 3 мес. – 96%, что свидетельствует о возможности длительного хранения полученной культуры и позволяет заблаговременно создать достаточный запас, решив проблему дефицита и транспортировки донорского материала.

Поступила 05.11.07

**T. K. Botabekova, N. T. Bitov, A. K. Nakhanov, V. Yu. Kobtseva, K. A. Tleubayev
VIABILITY OF CULTIVATED SPROUT CELLS OF CORNEA IN THE COLLAGEN GEL**

The authors elaborated the methodic of cultivation of the sprout cornea cells from the biopstate of cadavers' donor eyes with perspective of use in the patients with eyes burns. It was revealed, that the viability of cells is high at the keeping in the low temperature, that allow to make the early enough reserve and decide the problem of deficit and transporting of the donor materials.

**T. K. Ботабекова, Н. Т. Битов, А. К. Наханов, В. Ю. Кобцева, К. А. Тілеубаев
КОЛЛАГЕНДІ ГЕЛДЕ КӨЗДІҢ МҮЙІЗГЕК ҚАБЫҒЫНЫҢ КЛЕТКА ӨСІНДІЛЕРІН ӨСІРУДІҢ ӨМІРГЕ ҚАБЫЛЕТТІЛІГІ**

Мақала авторлары көздің мүйізгек қабығы күйген пациенттерге қолдану үшін кадаверлік донорлық көздің биоптатынан клетка өсінділерін өсірудің әдістерін әзірлеген. Төменгі температурада сақтау барысында клеткалардың өмір сүру қабылеті жоғары екені анықталған, бұл алдын ала жеткілікті қор әзірлеуге және донорлық материалдың жетіспеушілігі мен тасымалдау проблемасын шешуге мүмкіндік береді.

Ж. А. Доскалиев, В. П. Григорьевский,
С. С. Аманбаев, А. В. Цой

БИОХИМИЧЕСКИЕ И ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ КРЫС С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ КРИОКОНСЕРВИРОВАННЫХ ФЕТАЛЬНЫХ КЛЕТОК

Кафедра хирургии ФДМО Казахской государственной медицинской академии (Астана)

В последнее время одним из перспективных методов коррекции хронических диффузных поражений печени является трансплантация фетальных гепатоцитов. Терапевтический эффект при этом связывают с поступлением в организм реципиента эмбриоспецифических ростовых факторов, цитокинов и ряда сигнальных молекул, способных активировать регенерацию и выживание клеток реципиента [3, 4, 6, 7]. Появились сообщения исследователей о том, что для воссоздания более мощной регуляции восстановительных процессов в поврежденной печени можно использовать и селезеночную ткань, которой присуща не только иммуногенетическая, но и морфогенетическая функция [1, 2, 5].

Целью исследования явилось изучение изменений некоторых биохимических и гематологических показателей крови крыс с циррозом печени после аллотрансплантации криоконсервированных клеток фетальной печени и селезенки.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Эксперимент проведен на 100 половозрелых белых крысах обоего пола массой 150-170 г, цирроз печени был вызван подкожным введением 50% масляного раствора CCl_4 в дозе 0,2 мл/100 г массы тела, трижды в неделю на протяжении 3 мес.

Клетки фетальной печени и селезенки выделяли из соответствующих органов плодов беременных крыс 17-18-дневного срока гестации комбинированным (механический+ферментативный) способом. Клетки замораживали под защитой 10% диметилсульфоксида (ДМСО) со скоростью – 1-2⁰С/мин до -85⁰ С. После хранения в низкотемпературном холодильнике и отогрева на водяной бане при t +40⁰С жизнеспособность составляла не менее 90,5±0,6%. Трансплантацию клеточных суспензий (0,5 мл на 100 г массы) осуществляли однократно, через сутки после прекращения курсового введения CCl_4 , под эфирным наркозом, чрескожно в паренхиму печени. Животным I опытной группы вводили фетальные гепатоциты, во II опытной группе использовали клетки печени и селезенки (в соотношении 1:1). Животные контрольной группы (КГ) получали однократную внутривенную инъекцию 0,5 мл физиологического раствора. Изменения биохимических (активность аминотрансфераз, альбумин) и гематологических показателей (эритроциты, лейкоциты, тромбоциты, уровень гемоглоби-

на) оценивали через 1, 2, 3, 4 и 6 нед. после выполнения трансплантации фетальных клеток. Статистическую обработку результатов проводили с помощью программы STATISTICA 6.0, с использованием критерия Манна-Уитни (U). Для описания распределения признака использовали медиану с нижним и верхним квартилями (25 и 75 процентиля). Различия между группами учитывали как статистически значимые при p<0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Формирование токсического цирроза печени приводило к увеличению количества эритроцитов в венозной крови до 7,0 (6,9-7,2)×10¹²/л (p_U=0,007) и снижению уровня гемоглобина на 18,4% от нормы (p_U=0,002). В сравнении с показателями здоровых животных количество лейкоцитов увеличивалось более чем в 3 раза, тромбоцитов – в 2,5 раза (p_U=0,002) (табл. 1). Также происходило значительное изменение биохимического профиля сыворотки крови: так, активность АЛТ и АСТ превышала норму в 5,7 и в 3,5 раза соответственно, содержание альбумина снизилось на 41% по сравнению с интактными животными (табл. 2).

Процесс спонтанной регенерации патологического процесса в КГ сопровождался следующей динамикой показателей гемограммы. Так, на 7 сут после прекращения введения CCl_4 наблюдалось значимое снижение уровня эритроцитов до 5,9 (5,7-6,1)×10¹²/л. Этот процесс продолжался на протяжении последующих 3 нед. наблюдения, когда количество эритроцитов достигло своего наименьшего показателя – 4,5 (3,7-5,2)×10¹²/л. К 6 нед. содержание эритроцитов в крови крыс КГ повысилось до 5,5 (5,4-5,7)×10¹²/л, однако не достигло при этом показателей интактных животных. Существенных изменений уровня гемоглобина на протяжении всего периода наблюдения отмечено не было, на последнем сроке исследования его уровень достиг 124,8 (120,0-129,0) г/л. В ходе естественного регресса цирроза печени наблюдалось постепенное уменьшение лейкоцитоза (на 4 нед. до 8,9 (7,9-9,4)×10⁹/л), однако к концу наблюдения количество лейкоцитов вновь увеличилось до 13,3 (10,2-14,9)×10⁹/л. Несколько иной была динамика содержания тромбоцитов, снижение количества кровяных пластинок на 14 сут до 759,6 (640,0-887,0)×10⁹/л на 21 сут сменилось незначительным подъемом (848,3 (710,0-1024,0)×10⁹/л), после чего на 4 нед. зафиксирована тромбопения до 273,3 (235,0-285,0)×10⁹/л и незначительный подъем к концу наблюдения до 343,0 (285,0-378,0)×10⁹/л.

При изучении гемограммы опытных крыс, которым выполнялась фетально-клеточная трансплантация, динамика анализируемых показателей отличалась от результатов контрольной группы. Так, в I группе наблюдалось снижение содержания эритроцитов на 7 сут до 5,3 (5,1-5,7)×10¹²/л по сравнению с исходными показателями, с последующим постепенным увеличением и нормализацией количества красных кровяных телец

на 6 нед. наблюдения. Отмечалось плавное нарастание уровня гемоглобина, достигшего к концу исследования 138,2 (129,0-148,0) г/л, что не отличалось достоверно от соответствующего показателя здоровых крыс, и превышавшего аналогичный показатель в КГ в тот же срок наблюдения ($p_U=0,04$).

Динамическое изучение содержания лейкоцитов у животных I группы показало постепенное снижение их количества по сравнению с 1 нед. наблюдения, причем с 14 сут исследуемые показатели были статистически значимо меньше уровня лейкоцитов контрольных крыс в соответствующие сроки эксперимента ($p_U<0,05$). С 4 нед. уровень лейкоцитов возвратился к нормальным значениям. Трансплантация фетальных гепатоцитов приводила к снижению количества тромбоцитов в 1,5 раза через 7 сут после проведения клеточной терапии ($p_U=0,04$) с нормализацией их количества на 4 нед. исследования. Причем уровень тромбоцитов крови стал достоверно ниже по сравнению с КГ на 3 и 4 нед. наблюдения ($p_U<0,05$).

Изучение общеклинического анализа крови крыс, перенесших введение фетальных клеток печени и селезенки, показало, что на протяжении всего срока эксперимента количество эритроцитов существенно не отличалось от нормальных значений, с 1 по 4 нед. превышая аналогичный показатель в КГ ($p_U<0,05$), а на 1 и 3 нед. в I группе ($p_U<0,05$). Уровень гемоглобина повысился до 137,3 (130,0-147,0) г/л и не отличался от показателей интактных животных уже на 14 сут,

с 4 по 6 нед. был выше соответствующих значений в контрольной, а со 2 по 4 нед. – во II группе ($p_U<0,05$). Изменение уровня тромбоцитов было аналогично показателям I группы, за исключением более ранней (на 3 нед.) нормализации количества кровяных пластинок.

Изучение изменений биохимических показателей показало (табл. 2), что на 7 сут исследования в обеих опытных группах отмечалось снижение активности АЛТ по сравнению с контролем, однако более выраженным оно было у животных после трансплантации фетальных клеток печени и селезенки – до 2,3 (1,6-3,2) мккат/л ($p_U<0,01$), при этом достоверно не отличаясь от соответствующего значения интактных животных. Нормализация уровня АЛТ в I группе зарегистрирована на 3 нед. Уже через 7 сут фетально-клеточная трансплантация привела к достоверному по сравнению с контролем уменьшению активности АСТ в I группе в 1,5 раза ($p_U<0,05$) и в 1,7 раза ($p_U<0,01$) во II группе. Эта тенденция сохранялась и спустя 2 нед., причем уровень АСТ в II группе на 14 сут. наблюдения уже достоверно не отличался от показателя здоровых крыс. К 21 сут в I группе анализируемый показатель существенно не изменился и достиг нормальных значений только на 4 нед. эксперимента. В процессе естественного регресса цирроза печени у животных контрольной группы наблюдалось постепенное снижение уровня аминотрансфераз с возвращением к нормальным значениям к 6 нед. наблюдения.

Таблица 1.

Влияние фетально-клеточной трансплантации на показатели гемограммы крыс с токсическим циррозом печени (медиана, верхний и нижний квартили)

Показатель	Срок	Эритроциты ($10^{12}/л$)	Гемоглобин (г/л)	Лейкоциты ($10^9/л$)	Тромбоциты ($10^9/л$)
Интактные животные (n=7)		6,1 (5,7-6,5)	147,4 (144,0-150,0)	5,2 (4,9-5,5)	427,1 (380,0-470,0)
Животные с ЦП (n=8)		7,0 (6,9-7,2)	120,0 (119-121)	16,3 (11,2-20,0)	1105,1 (880,0-1288,0)
КГ (n=32)	1	5,9 (5,7-6,1)	120,1 ◊ (115,0-124,0)	15,8◊ (13,7-19,0)	808,3◊ (576,0-984,0)
	2	5,2 ◊ (5,0-5,4)	119,9 ◊ (109,0-134,0)	14,3◊ (10,6-14,3)	759,6◊ (640,0-887,0)
	3	5,0 ◊ (4,9-5,1)	120,3 ◊ (117,0-125,0)	10,7 ◊ (9,4-12,5)	848,3◊ (710,0-1024,0)
	4	4,5 ◊ (3,7-5,2)	115,7 ◊ (106,0-126,0)	8,9◊ (7,9-9,4)	273,3◊ (235,0-285,0)
	6	5,5 ◊ (5,4-5,7)	124,8 ◊ (120,0-129,0)	13,3 ◊ (10,2-14,9)	343,0◊ (285,0-378,0)
I группа (n=30)	1	5,3 * (5,1-5,7)	119,2 (117,0-123,0)	14,3 ◊ (13,4-15,4)	720,8◊ (576,0-850,0)
	2	5,3 ◊ (4,7-6,0)	122,8 (117,0-125,0)	10,1 ◊ * (8,3-12,4)	724,2◊ (600,0-824,0)
	3	5,5 ◊ (5,1-6,0)	125,0 ◊ (122,0-129,0)	8,0 ◊ * (6,8-9,4)	600,3◊ * (458,0-700,0)
	4	5,7 * (5,2-6,0)	127,5 ◊ (120,0-135,0)	5,9 * (4,7-7,5)	437,0 * (384,0-495,0)
	6	5,9 (5,6-6,3)	138,2 * (129,0-148,0)	4,5 * (4,0-5,0)	447,8 (392,0-525,0)
II группа (n=30)	1	6,8 * • (6,5-7,5)	122,8 ◊ (119,0-126,0)	11,8 * • (10,5-12,7)	795,0 ◊ (760,0-850,0)
	2	6,2 * (5,5-7,2)	137,3 * • (130,0-147,0)	7,2 ◊ * • (6,1-9,1)	679,5 ◊ (547,0-775,0)
	3	6,4 * • (6,0-6,7)	140,5 * • (130,0-154,0)	7,6 ◊ * (6,8-8,0)	513,3 * (410,0-554,0)
	4	6,3 * (5,6-6,8)	142,5 * • (130,0-156,0)	6,3 ◊ * (5,7-6,8)	426,5 * (360,0-512,0)
	6	5,7 * (4,5-6,7)	144,0 * (130,0-160,0)	5,7 * (5,0-6,8)	403,7 (348,0-443,0)

* $p_U<0,05$ значимые различия по критерию Манна-Уитни по сравнению с контрольной группой; • $p_U<0,05$ по сравнению с I группой; ◊ $p_U<0,05$ по сравнению с интактными животными

Таблица 2.

Влияние фетально-клеточной трансплантации на биохимические показатели функции печени (медиана, верхний и нижний квартили)

Показатель	Срок	АЛТ (мккат/л)	АСТ (мккат/л)	Альбумин (г/л)
Интактные животные (n=7)		1,2 (1,0-1,4)	2,4 (1,9-2,8)	30 (28,5-30,7)
Животные с ЦП (n=8)		6,8 (1,7-10,3)	9,8 (5,1-13,9)	17,7 (15,8-20,1)
КГ (n=32)	1	5,4 ◦ (4,6-6,8)	7,9 ◦ (6,7-9,1)	18,9 ◦ (17,2-20,6)
	2	3,9 ◦ (2,7-4,8)	7,2 ◦ (5,8-8,4)	20,5 ◦ (18,9-22,7)
	3	3,5 ◦ (1,8-5,2)	5,7 ◦ (4,8-6,7)	21,9 ◦ (20,0-23,5)
	4	3,0 ◦ (2-3,9)	4,2 ◦ (3,5-5,3)	22,6 ◦ (22,5-24,4)
	6	1,9 (0,8-3,7)	2,6 (2,4-3,1)	25,2 ◦ (23,3-26,3)
I группа (n=30)	1	3,3 ◦ * (1,9-4,6)	5,4 ◦ * (4,1-6,9)	20,5 ◦ (19,2-22,3)
	2	3,0 ◦ (2,3-3,6)	4,9 ◦ * (3,8-5,9)	24,1 ◦ * (22,3-25,9)
	3	1,6 (1,0-2,1)	4,0 ◦ (2,5-5,5)	23,8 ◦ (19,4-27,0)
	4	1,3 * (0,8-1,7)	3,0 (2,4-3,8)	26,2 * (24,5-29,0)
	6	1,2 (0,8-1,5)	2,0 (1,5-2,4)	27,1 (24,5-30,3)
II группа (n=30)	1	2,3 ◦ * (1,6-3,2)	4,8 ◦ * (4,3-5,4)	20,9 ◦ (19,3-22,7)
	2	1,8 • * (1,5-2,2)	3,4 * (2,1-4,3)	25,5 * (22,5-28,7)
	3	1,9 (1,0-2,1)	2,6 * (2,4-3,0)	29,3 • * (28,8-30,5)
	4	1,5 * (1,0-2,1)	2,5 * (2,3-3,0)	29,1 * (27,8-30,4)
	6	1,0 (0,5-1,3)	2,3 (1,6-3,0)	28,3 (25,3-32,5)

◦ $p_U < 0,05$ по сравнению с показателем интактных крыс, * $p_U < 0,05$ по сравнению с контрольной группой, • $p_U < 0,05$ по сравнению с I группой

Оба метода клеточной терапии вызвали увеличение концентрации альбумина по сравнению с контролем уже на 1 нед. после трансплантации, однако статистически достоверным ($p_U = 0,03$) этот процесс был на 2 и 4 нед. в I группе и на 2, 3 и 4 нед. во II группе. Нужно отметить, что восстановление белково-синтетической функции печени активнее происходило во II группе – уже на 14 сут наблюдения уровень альбумина статистически значимо не отличался от значений здоровых животных (нормализация аналогичного показателя в I группе произошла на 3 нед.).

Максимальная концентрация альбумина (28,8-30,5 г/л) была отмечена во II группе через 14 сут, достоверно отличаясь от аналогичных показателей в контроле ($p_U = 0,006$) и в I группе ($p_U = 0,04$) в те же сроки наблюдения. Постепенное увеличение содержания альбумина наблюдалось и у животных КГ. Однако даже к концу срока наблюдения полного восстановления белково-синтетической функции печени не произошло.

Таким образом, в ходе спонтанной регенерации патологического процесса в печени не происходило нормализации изучаемых показателей гемограммы и уровня сывороточного альбумина. Фетально-клеточная терапия в целом оказала сходные эффекты, заключающиеся в коррекции нарушенных биохимических и гематологических показателей крови крыс с токсическим циррозом печени. Однако трансплантация фетальных гепатоцитов в сочетании с клетками фетальной селезенки оказала более выраженное восстанавливающее влияние на гемограмму, эффективнее восстановила белково-синтетическую функцию печени и купировала цитолитический синдром.

ЛИТЕРАТУРА

1. Апарцин К. А. Хирургическая профилактика и способы коррекции послеоперационного гипоспленизма: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – Иркутск, 2001. – 293 с.
2. Базиева Ф. Х. Поддержание функций пораженной печени методом экстракорпоральной гемоперфузии через взвесь криоконсервированных изолированных гепатоцитов и фрагментов селезенки: Автореф дис. ...канд. мед. наук. – М., 1992. – 34 с.
3. Влияние трансплантации фетальных тканей на репаративные процессы при экспериментальном циррозе печени /А. Н. Батанов, Л. Я. Эберт, П. Г. Димов, С. А. Пышкин //Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 2000. – №8. – С. 216 – 219.
4. Омарова К. П. Патогенетическое обоснование пересадки эмбриональных гепатоцитов при различных формах печеночной недостаточности (экспериментальное исследование): Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – Актобе, 2001. – 38 с.
5. Онищенко Н. А. Гемоперфузия через донорские гепатоциты и фрагменты селезенки повышает эффективность лечения хронической печеночной недостаточности традиционными методами /Н. А. Онищенко, Ф. Х. Базиева, И. Г. Оржеховская //Терапевт. арх. – 1995. – №32. – С. 7 – 10.
6. Репин В. С. Медицинская клеточная биология /В. С. Репин, Г. Т. Сухих. – М., 1998. – 200 с.
7. Сухих Г. Т. Трансплантация эмбриональных гепатоцитов: экспериментальное обоснование нового подхода к лечению недостаточности печени /Г. Т. Сухих, А. А. Штиль //Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 2002. – №12. – С. 604 – 610.

Zh. A. Doskaliyev, V. P. Grigorevskiy, S. S. Amanbayev, A. V. Tsoy
BIOCHEMICAL AND HEMATOLOGICAL PARAMETERS OF BLOOD OF RATS WITH A LIVER CIRRHOSIS AFTER TRANSPLANTATION OF CRYOPRESERVED FETAL CELLS

To rats with experimental liver cirrhosis intrahepatic transplantation of cryopreserved allogenic fetal cells was carried out. To animals of skilled group 2 entered liver and spleen fetal cells, in skilled group 1 -only fetal hepatocytes. Dynamics of such biochemical and hemogram parameters, as AST, ALT, aalbumin, erythrocytes, hemoglobin, trombocytes, leukocytes was estimated.

Ж. А. Досқалиев, В. П. Григоревский, С. С. Аманбаев, А. В. Цой
КРИОКОНСЕРВАЦИЯЛАНҒАН ФЕТАЛДЫ ЖАСУШАЛАРДЫ ТРАНСПЛАНТАЦИЯЛАҒАННАН KEЙІНГІ БАУЫР ЦИРРОЗЫ БАР ЕГЕУҚҰЙРЫҚТАРДЫҢ БИОХИМИЯЛЫҚ ЖӘНЕ ГЕМАТОЛОГИЯЛЫҚ КӨРСЕТКІШТЕРІ

Тәжірибедегі бауыр циррози бар егеуқұйрықтарға аллогенді криоконсервацияланған феталды жасушалардың бауырға трансплантациясы жасалды. Тәжірибедегі 2 топтағы жануаларға феталды бауыр және көкбауыр жасушалары енгізілді, 1 топтағы жануаларға тек феталды гепатоциттер енгізілді. АСТ, АЛТ, альбумин, эритроциттер, гемоглобин, тромбоциттер, лейкоциттер сияқты биохимиялық және гематологиялық көрсеткіштердің өзгерістері бағаланды.

Г. А. Маженова, С. К. Муратбекова,
Н. П. Пягай

МОДУЛЬНАЯ ПРОГРАММА ОБУЧЕНИЯ В ПОДГОТОВКЕ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ СРЕДНЕГО ЗВЕНА

Кокшетауский медицинский колледж

Создание национальной государственности, переход к рыночной экономике невозможно завершить, если не позаботиться о том, чтобы вся система образования в достаточно короткие сроки претерпела коренные изменения, обрела способность осуществлять обучение и воспитание на уровне современных требований. Причем с особой остротой стоит вопрос преобразования системы профессионального образования.

Сложившаяся в течение десятилетий система профессионального образования оказалась не в состоянии полностью удовлетворить многоаспектные запросы развития общества, работодателей и возрастающие потребности людей. Возникла необходимость пересмотра подходов к подготовке квалифицированных специалистов, профилизации профессий и специальностей в соответствии с потребностями производственных структур. При этом ставится задача актуализировать содержание и повысить качество профессиональной подготовки с ориентацией на международные стандарты, осуществлять организацию среднего профессионального образования в соответствии с потребностями рынка труда. Стремление к международным стандартам обозначено в Послании Президента Республики «Казахстан – 2030», в Стратегии индустриально-инновационного развития Республики Казахстан, в Законе «Об образовании» и других документах, продиктованных требованиями времени и вхождением Казахстана в мировую экономику. Профессиональная школа длительное время ориентировалась на воспитание всесторонне развитой личности в ущерб формированию мастерства ее обучающихся. Это не стимулировало повышения профессиональной квалификации и компетентности, стремления к образованию через всю жизнь, к самообразованию.

Современный рынок труда, характеризующийся высокой инновационной динамикой, предъявляет новые требования к выпускникам и специалистам. Опросы работодателей свидетельствуют о новых тенденциях развития кадровых потребностей регионов:

- формировании запроса на качество профессионального образования не только и не столько в формате знаний выпускников, сколько в терминах способов деятельности и готовности к ней, соответствующих практическим требованиям работодателей;
- появлении дополнительных, не актуализированных ранее требований к специалистам, связанных с общими для всех профессий и специальностей компонентами готовности к профессиональной деятельности;

- способности к командной работе, сотрудничеству;
- навыках решения разнообразных проблем в типовых и нестандартных ситуациях;
- готовности к социальным контактам и налаживанию социальных связей;
- способности к непрерывному самообразованию, работе с информацией и т. д.

Исследование системы образования и профессиональной подготовки в Казахстане выявило следующие слабые стороны:

- недостаточно гибкое обучение профессиям;
- стандарты и рабочие программы разрабатываются исключительно представителями системы образования при почти полном отсутствии участия работодателей;
- методы обучения основываются на передаче знаний, учащиеся выступают в роли пассивных получателей информации;
- оценка обученности осуществляется редко, что не связывает знания с практическими навыками учащихся.

В современных социально-экономических условиях возникла необходимость коренных преобразований системы подготовки кадров на новых началах. Очевидно, что профессиональное образование должно ориентироваться на специализированную подготовку выпускников, обладающих высоким уровнем компетентности. Профессионализм и компетентность – качества, от которых зависят трудовые успехи. Сегодня идет речь о формировании профессионалов, способных самостоятельно находить, усваивать и пользоваться информацией в практической деятельности [4].

Основная задача перестройки профессионального образования состоит в достижении принципиально нового качества обучения квалифицированных специалистов, соответствующих потребностям рынка, в создании условий для гармоничного сочетания интересов личности, общества. Решение этой проблемы требует обновления содержания, форм и методов профессионального обучения [2].

Современная система профессионального образования должна быть мобильной и подвижной, требовать от преподавателей и педагогических коллективов постоянной готовности к разработке новых планов, программ, структурирования содержания обучения в зависимости от конкретных целей и задач, определяемых требованиями работодателей и условиями современного рынка труда. Важны не знания ради знаний при большом объеме информации, а знания ради формирования профессионального навыка.

Так, каждое учебное заведение, каждый

педагог вправе выбрать для своей работы или спроектировать такую педагогическую технологию или систему организации процесса обучения, которая будет способствовать достижению целей образования в конкретной области, наилучшим образом подходить индивидуальным качествам педагога, а также будет принята учащимися.

Одной из таких технологий является технология модульного обучения, основанная на компетентностном подходе. Она характеризуется самостоятельной работой учащихся по модулю, где отражены границы, в которых учащийся будет оцениваться, и стандарты, в соответствии с которыми осуществляется обучение и его оценка. Модульно-компетентностный подход позволяет разрабатывать критериальную систему оценки знаний и достижений профессиональной компетентности учащихся, выбирать индивидуальный темп обучения и дальнейшего самообразования на протяжении всей жизни.

Опыт последних лет показал, что модульная система обучения эффективна в среднем профессиональном образовании. Ее преимуществами являются:

- возможность многоуровневой подготовки (что определено структурой модуля);
- создание условий для развития коммуникативных навыков и навыков поведения учащихся, тесного контакта с преподавателем через индивидуальный подход;
- создание условий более осознанного и мотивационного изучения профессионально-значимых дисциплин;
- уменьшение стрессовых ситуаций в период сдачи зачетов или экзамена.

Модульное обучение предполагает изменения в системе подготовки кадров:

- более широкое описание профессий (предпочтение отдается многопрофильной подготовке по группам профессий);
- широкое описание видов деятельности (описываются практические манипуляции как функции или результаты);
- выделение ключевых умений (определяются ключевые умения: общение, принятие решений и способность научиться умениям) [3];
- гибкая структура обучения (образовательные программы и квалификации разбиваются на модули, которые можно комбинировать для соответствия потребностям работодателей);
- гибкая система преподавания (используется дистанционное обучение и обучение на рабочем месте).

Кроме того, разработка модульного учебного плана обладает множеством преимуществ:

- позволяет быстро вносить изменения в программы, чтобы достичь соответствия появляющимся технологическим и другим требованиям – можно разработать новые

модули, а существующие модули можно изменить;

- модули более эффективны в удовлетворении потребностей обучения взрослых, у которых не может быть времени или мотивации для прохождения долгого очного обучения;
- модули можно изучать отдельно, в предпочитаемое учащимися время и с подходящей скоростью обучения, с целью «накопления» квалификации;
- модули можно гибко использовать для повышения квалификации специалистов по мере появления новых требований к работе.

В целом, модули обеспечивают более гибкую основу для создания учебного плана.

Модульная программа обучения соответствует таким ключевым принципам, характеризующим стандарты профессионального образования и обучения, как ревалентность, гибкость, структурность, содержательность, открытость.

Модульная система также делает акцент на «ключевые навыки», которые необходимы на любом рабочем месте, при получении дальнейшего образования, в личной и общественной жизни. Этими ключевыми навыками являются: навык общения, способность решения проблем, использование информационных технологий и способность работать в команде.

Модуль имеет четкую структуру. В его рамках учебный материал направлен на решение интегрированной дидактической цели. Модуль, как инвариантное методологическое средство структурирования предметного содержания, обеспечивает системность деятельности учащихся при индивидуальной и групповой работе, при этом все участники учебного процесса оперируют одинаковыми понятиями. В соответствии с академическим кредитом дозируется содержание модуля, которое может легко меняться в зависимости от потребностей рынка труда. Конструируя элементы различных модулей, можно создавать новые модули.

Основной целью модульно-компетентностного обучения является активизация самостоятельной работы учащихся на протяжении всего периода обучения.

Реализация этой цели позволит:

- повысить мотивацию изучения профессионально значимых учебных дисциплин [1];
- повысить качество образования;
- повысить уровень образовательного процесса в целом.

Модули могут преподаваться как в виде модульных курсов (включать в себя несколько модулей), так и по отдельности, чтобы отвечать индивидуальным требованиям учащихся; они обеспечивают возможность достижения компетентности всеми учащимися.

Модульные курсы и модули разрабатыва-

ются таким образом, что позволяют дифференцировать уровни образования (от базисной профессии или квалификации до высшего образования).

Практическая значимость обучения по модулям заключается в приобретении теоретических и практических навыков для выполнения конкретной работы и подготовки конкурентоспособного специалиста.

Научная новизна модульной технологии обучения по компетенциям состоит в том, что обучение строится по модулям, обеспечивается свободное изменение модуля с учетом заказа, общества, государства, рынка труда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аймагамбетова М. М. Обучение по модульной системе //Профессионал Казахстана. – 2006.

– №7. – С. 10 – 11.

2. Джакупов А. А. Модульное обучение – одна из эффективных мер повышения качества профессионального образования //Профессионал Казахстана. – 2006. – №9. – С. 36 – 37.

3. Ершова М. Г. Методика поэтапной аттестации знаний, умений и навыков учащихся //Профессионал Казахстана. – 2007. – №1. – С. 24 .

4. Карасиева Х. О. Современные критерии востребования специалистов на рынке труда и пути формирования компетенций //Профессионал Казахстана. – 2006. – №12. – С. 31 – 32.

5. Михель Л. В. Использование модульной технологии обучения в преподавании специальных дисциплин //Профессионал Казахстана. – 2006. – №11. – С. 16 – 17.

Поступила 11.10.07

G. A. Mazhenova, C. K. Muratbekova, N. H. Pyagai PROGRAMM OF MODEL TRAINING FOR THE PREPARING OF MEDICAL WORKERS OF MEDIUM LEVEL

The importance of a model technology is – that it provides a perfect training of a specialist according to the nowadays demands.

Г. А. Мәженова, С. К. Мұратбекова, Н. П. Пягай МОДУЛЬДІК ОҚЫТУ БАҒДАРЛАМАСЫ-ОРТА БУЫН МЕДИЦИНА ҚЫЗМЕТКЕРЛЕРДІҢ ДАЙЫНДЫҚТАРЫН ЖАҒАРТУ ҚҰРАЛЫ

Оқытудың модульдік технологияның ғылыми жаңашылдығы, тиімділігі мемлекет, қоғам, нарық еңбегінің қазіргі заман талабына сай келетін білікті, бәсекелес мамандарды дайындауда.

И. Р. Кулмагамбетов, Ф. Н. Нурманбетова, Ш. С. Калиева, Г. Ж. Абакасова

ИЗУЧЕНИЕ МЕЖДУНАРОДНОГО ОПЫТА ДЕЯТЕЛЬНОСТИ УЧЕБНО-КЛИНИЧЕСКИХ ЦЕНТРОВ ЗАРУБЕЖНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ

Карагандинская государственная медицинская академия

Возрастающие требования к качеству профессионального уровня медицинских специалистов, высокий темп развития медицинской науки, внедрение новейших высоких технологий в клиническую практику, реформирование системы здравоохранения и медицинского образования, изменение требований и ожиданий общества к уровню оказания медицинской помощи повышают ответственность медицинских вузов за клиническую подготовку выпускников. Обучение в клинической среде является важным элементом подготовки по всем медицинским специальностям на додипломном и последипломном уровнях образования. Медицинское обучение невозможно без контакта и общения с реальными пациентами, однако параллельно существует обязательство – обеспечить оптимальное лечение, безопасность пациента и его благополучие. Баланс этих двух потребностей представляет фундамен-

тальную этическую проблему в медицинском образовании, для решения которой возникла необходимость в создании искусственной образовательной среды для клинического обучения, которая позволила бы проводить подготовку медицинских специалистов без риска для здоровья пациента.

Изучение международного опыта показало, что в последнее десятилетие во всем мире произошли изменения в секторе здравоохранения, которые создали значительные барьеры для обеспечения клинического обучения, возросла неудовлетворенность работодателей качеством клинической подготовки выпускников медицинских вузов, определены и признаны недостатки в традиционной образовательной программе медицинского образования: недостатки в интеграции теоретического преподавания и клинического опыта, большего доверия к клиническому наблюдению, чем к структурированной образовательной программе, направленной на обучение клиническим навыкам, несоответствующее внимание на такие области, как коммуникативные навыки, работа в команде, процедурные навыки, безопасность и автономность пациента [6], которые вместе с другими факторами потребовали модификации образовательной программы додипломного уровня медицинского образования, а именно:

- увеличения акцента на обучение, ориентированное на образовательные потребности студента
- ранней структурированной клинической подготовки (в основном в условиях учебно-клинических центров)
- детальной учебной программы по обучению практическим навыкам (на симуляционном оборудовании)
- более интенсивной подготовки по коммуникативным навыкам [7].

Внедрение новой образовательной программы, а также признание, что на одно лишь клиническое обучение нельзя полагаться, чтобы обеспечить всестороннее обучение клиническим навыкам, явилось одной из причин для создания учебно-клинических центров (УКЦ), первоначальная цель которых состояла в том, чтобы обеспечить безопасную и надежную среду для обучения клиническим и коммуникативным навыкам, а также для практики по клиническим процедурам, в течение которой студенты могут практиковаться без риска для здоровья пациента, не провоцируя неблагоприятный исход. В настоящее время УКЦ играют важную и основную роль на додипломном и последипломном уровнях медицинской подготовки в США, Великобритании, Европе, Австралии [3].

Многие УКЦ на раннем этапе создавались в старых, неиспользуемых палатах, однако в последние годы количество целенаправленных построек под УКЦ увеличилось. Большинство из них оборудованы анатомическими моделями, манекенами, диагностическим и терапевтическим оборудованием (манекены для проведения неотложной помощи и реанимационных мероприятий, анатомические модели, муляжи, электрокардиографы, дефибрилляторы, спирометры, модели и наборы для внутривенных манипуляций, аптечки с медицинскими препаратами) находящиеся в гибком, быстро перестраиваемом пространстве, которое можно использовать как палату, кабинет для приема пациента, отделение неотложной помощи, бокс или терапевтический кабинет для отработки основных клинических навыков. Комнаты для интервью с видеозаписывающим оборудованием позволяют использовать подготовленных актеров – стандартизированных (симулируемых) пациентов – и обеспечивать предоставление обратной связи для более углубленного преподавания коммуникативных навыков. Области «влажных» лабораторий предусматриваются для преподавания хирургической техники на тканях животных. Большинство УКЦ имеют комнаты для семинарских занятий или для обучения в малых группах, где осуществляется дидактическое преподавание и занятия с предоставлением обратной связи как от преподавателя, так и от обучающихся [2].

С помощью оборудования УКЦ может преподаваться большинство клинических навыков:

- техника физикального осмотра, включая внутренний осмотр (ректальный осмотр, осмотр молочной железы и вагинальный осмотр)
- техника таких исследований, как запись и интерпретация ЭКГ или исследование дыхательных функций
- психомоторные навыки, требуемые для проведения таких процедур, как внутримышечные и внутривенные инъекции или ректальный и вагинальный осмотр
- основные и сложные навыки поддержания основных жизненных функций, необходимые для ведения пациентов в критическом состоянии
- повседневные палатные процедуры, такие как установка системы, подготовка и раздача лекарственных препаратов или инструктирование пациентов по использованию различных индивидуальных аппаратов
- коммуникативные навыки, такие как общение с пациентами, имеющими затруднения с речью, сбор сексуальной истории болезни или сообщение плохих новостей. Использование видеозаписывающего оборудования для обеспечения прямой и обратной связи, необходимой для преподавания коммуникативных навыков.

Обучение клиническим навыкам может варьировать от относительно простой дидактической демонстрации индивидуальных навыков до использования сложных сценариев, основанных на клинических случаях, которые являются интегральным компонентом для обучения клиническим навыкам. Правильно разработанная образовательная программа, основанная на использовании симуляторов, может вовлекать обучающихся в реалистичную проблему, которая требует от них принятия решения в клиническом контексте. В таких условиях обычно есть возможность предоставления обратной связи. Многие программы разработаны как развернутые, интерактивные сценарии, которые могут быть прерваны в любом месте для внесения исправлений, объяснений и обратной связи с обучающимися [5]. Клиническое обучение с использованием симуляционных ресурсов позволяет преподавателю контролировать структуру, распределение времени и сложность среды обучения так, чтобы обучающиеся смогли участвовать в образовательном опыте, который является устойчивым, воспроизводимым, стандартизированным, структурированным и объективным.

Клинические навыки являются апогеем вузовского медицинского образования и впоследствии проходят через всю карьеру врача [1], в связи с этим деятельность УКЦ не должна быть ограничено сосредоточена на элементарных коммуникативных навыках, физикальном осмотре актеров или коллег-волонтеров или методов типа

внутривенных инъекций. УКЦ должны развиваться непрерывно и быть больше лабораторий для обучения студентов клиническим навыкам на додипломном уровне. УКЦ, оснащенные высокотехнологичным симуляционным оборудованием, могут быть использованы для обучения стажеров, проходящих последипломную подготовку по всем медицинским специальностям, а также обеспечить среду для междисциплинарного преподавания, чтобы улучшить развитие навыков работы в команде [4]. УКЦ могут быть также использованы как место для проведения клинических экзаменов. Оценка навыков на симуляторах играет основную роль в определении клинической компетентности обучающихся. В настоящее время объективно-структурированный клинический экзамен, проводимый в условиях УКЦ, стал частью экзамена при лицензировании врачей в Канаде и США [7].

Таким образом, изучение международного опыта показало, что медицинское образование, основанное на использовании симуляторов, может стать ценным инструментом в решении существующих этических проблем и практических дилем [8], так как УКЦ позволяют обучающимся достичь определенного уровня компетентности и безопасности до применения техники или процедуры на пациентах. Ошибки во время симуляционных упражнений не причиняют вреда реальным пациентам и могут быть определены и обсуждены. Использование симуляционного оборудования может способствовать открытому обмену в моделируемых ситуациях при подготовке специалистов для системы здравоохранения, сократить количество и последствия медицинских ошибок, увеличить безопасность пациента. Внедрение и

использование образовательных ресурсов, основанных на симуляции в условиях УКЦ, позволяет создать соответствующую образовательную среду для клинического обучения, проведения мониторинга за качеством подготовки обучающихся, формирования навыков самонаправленного обучения, способствуя реализации принципа обучения «на протяжении всей жизни».

ЛИТЕРАТУРА

1. Adamo G. Teaching in the clinical skills centre. Section 2 Learning situation. Chapter 8 /G. Adamo, J. Dent //A practical Guide for medical teacher / Ed. J. Dent, R. Harden. – Elsevier, 2005. – P. 66 – 76.
2. Bradley P. Setting up a clinical skills learning facility /P. Bradley, K. Postelthwaite //Medical Education. – 2003. – V. 37 . – P. 6 – 13.
3. Bligh J. The clinical skills unit //Postgraduate Medical Journal. – 1995. – №7. – P. 730 – 732.
4. Dent J. A. Adding more to the pie the expanding activities of the clinical skills centre. MMed-Ed FRCSEd Department of Orthopedic and Trauma Surgery, Ninewells Hospital and Medical School, Dundee //The Royal Society of Medicine. – 2002. – V. 95, № 8. – P. 406 – 410.
5. Errington E. Role-play //Higher Education Research and Development Society of Australasia. – Canberra, 1997. – 230 p.
6. Higgs J. Educating beginning practitioners in the health professions J. Higgs, H. Edwards //Educating Beginning Practitioners: Challenges for health professional education. – Oxford, 1999. – 230 p.
7. Rees L. Medical education into the next century /L. Rees, B. Jolly //Medical Education in the Millenium. – Oxford, 1998. – 168 p.

I. R. Kulmagambetov, F. N. Nurmanbvetova, Sh. S. Kaliyeva, G. Zh. Abakasova STUDY OF INTERNATIONAL EXPERIENCE OF ACTIVITIES OF THE TRAINING CLINICAL CENTERS OF FOREIGN MEDICAL HIGH EDUCATIONAL INSTITUTIONS

The authors of the article had studied the experience of activities of the training clinical centers of foreign medical institutions, made a conclusion, that the instillation and use of the educational recourses, based on the simulation in the conditions of training, monitoring the quality of training, forming of skills of self-directed training, promoting the realization of training principle «during the whole life».

И. З. Құлмағамбетов, Ф. Н. Нұрманбетова, Ш. С. Қалиева, Г. Ж. Абақасова ШЕТЕЛДЕРДІҢ МЕДИЦИНАЛЫҚ ЖОҒАРЫ ОҚУ ОРЫНДАРЫНЫҢ ОҚУ-КЛИНИКАЛЫҚ ОРТАЛЫҚТАРЫ ҚЫЗМЕТІНІҢ ХАЛЫҚАРАЛЫҚ ТӘЖІРИБЕСІН ЗЕРТТЕУ

Мақала авторлары шетелдердің медициналық жоғары оқу орындарының оқу-клиникалық орталықтары қызметінің тәжірибесін зерттей келіп, оқу-клиникалық орталықтары жағдайында қолдануға негізделген білім беру ресурстарын енгізу және пайдалану клиникалық оқуға, оқушылар дайындығының сапасына мониторинг жүргізуге, мақсатты оқыту қағидаларын қалыптастыруға, «өмір бойы оқу» өлшеміне іске асыруға қажетті білім беру ортасын құруға мүмкіндік береді деген қорытындыға келген.

**И. Р. Кулмагамбетов, Ф. Н. Нурманбетова,
Г. М. Мулдаева**

АККРЕДИТАЦИЯ МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ – ОСНОВА ДЛЯ ПОВЫШЕНИЯ КАЧЕСТВА ПОДГОТОВКИ МЕДИЦИНСКИХ КАДРОВ

Карагандинская государственная медицинская академия

Потребность в реформе и качественном улучшении медицинского образования, значительное увеличение количества медицинских вузов в течение последних десятилетий, стремление обеспечить качество систем здравоохранения в мире возрастающей глобализации и мобильности медицинских кадров усилило понимание необходимости процедуры аккредитации как инструмента гарантии качества. В послании Президента Республики Казахстан Н. А. Назарбаева народу Казахстана «Новый Казахстан в Новом мире» указывается, что «главным критерием успеха образовательной реформы является достижение такого уровня, когда любой гражданин нашей страны, получив соответствующее образование и квалификацию, сможет стать востребованным специалистом в любой стране мира. Мы должны добиться предоставления качественных услуг образования по всей стране на уровне мировых стандартов. Нам необходимо создать действенную систему аккредитации и аттестации учебных заведений на уровне международных стандартов».

Актуальность проблемы подтверждается выделением приоритетных направлений в Программе Правительства Республики Казахстан на 2007 – 2009 гг.: «Для повышения качества медицинского, фармацевтического образования и научных исследований в области здравоохранения предусматриваются: внедрение системы национальной аккредитации медицинских вузов в соответствии с международными требованиями; создание условий для проведения международной аккредитации медицинских вузов признанными иностранными агентствами».

В Государственной программе развития образования в Республике Казахстан на 2005 – 2010 гг. отмечается интеграция с мировым образовательным пространством, создание национальной системы оценки качества образования, создание условий для подготовки к аккредитации профессиональных образовательных программ вузов в соответствии с требованиями ведущих зарубежных аккредитационных агентств.

О необходимости внедрения системы обеспечения качества медицинского образования указывается в Концепции реформирования медицинского и фармацевтического образования Республики Казахстан «...внедрение новой системы подготовки медицинских и фармацевтических кадров на основе международных стандартов с учетом приоритетов и особенностей здравоохра-

нения республики, обеспечивающей конкурентоспособность специалистов. Внедрение аккредитации организаций образования с привлечением международных экспертов».

Согласно определению, данному Институтом международного медицинского образования (США, Нью-Йорк), аккредитация – это саморегулирующийся процесс, посредством которого правительственные, неправительственные, профессиональные ассоциации или другие уполномоченные органы официально признают образовательные программы или высшие учебные заведения, которые соответствуют установленным критериям качества образования. Образовательные программы или высшие учебные заведения оцениваются на соответствие установленным стандартам посредством институциональной самооценки, обзора отчета по институциональной самооценке, посещения высшего учебного заведения группой экспертов и тщательного рассмотрения заключительного отчета группы экспертов органом по аккредитации.

В Законе Республики Казахстан «Об образовании» аккредитация организаций образования – это процедура признания аккредитационным органом соответствия образовательных услуг установленным требованиям и стандартам с целью предоставления объективной информации о качестве и подтверждения наличия эффективных механизмов их усовершенствования.

В области обеспечения качества высшего образования можно выделить следующие основные международные инициативы: **Болонский процесс** – Болонская декларация (г. Болонья 19 июня 1999 г.) – содействие европейскому сотрудничеству в обеспечении качества высшего образования (одна из первостепенных целей); **Берлинское коммюнике** (г. Берлин 19 сентября 2003 г.) – определение целей в области обеспечения качества в высшем образовании, сотрудничество с международными ассоциациями по обеспечению качества; **Бергенская встреча** (г. Берген 19-20 мая 2005 г.) – стандарты и руководящие принципы для обеспечения качества в европейском пространстве высшего образования.

Система обеспечения качества медицинского образования поддерживается многими международными организациями, ассоциациями, сетями, органами по аккредитации и взаимодействию между ними. Среди них наиболее значимы следующие:

Международные организации по медицинскому образованию:

- ВФМО – Всемирная федерация медицинского образования (WFME – World Federation for Medical Education (Дания), издала международные стандарты по улучшению качества медицинского образования
- Общий медицинский совет (GMC – General medical Council Великобритании) опубликовал руководство по обеспечению качества базового медицинского образования, То-

Медицинское и фармацевтическое образование

morrow's doctor «Надлежащая медицинская практика и руководства по аккредитации»

- ИММО – Институт международного медицинского образования (IIME – Institute of International Medical Education (США), дефиниция, глобальные минимальные требования в медицинском образовании
- Комитет по связям в медицинском образовании (LCME – Liaison Committee on Medical Education (США, Канада), аккредитация додипломного медицинского образования в США и Канаде.

Международные ассоциации по медицинскому образованию:

- Ассоциация медицинского образования в Европе (AMEE – Association for Medical Education in Europe)
- Ассоциация медицинских школ в Европе (AMSE – Association of Medical Schools in Europe)
- Тематическая сеть медицинского образования в Европе (MEDINE – the Thematic Network on Medical Education in Europe)
- Сеть по непрерывному медицинскому образованию (NCME – Network for Continuing Medical Education).

Профессиональные ассоциации:

- Европейская медицинская ассоциация (EMA – European Medical Association)
- Европейский союз медицинских специалистов (UEMS – European Union of Medical Specialists).

Ассоциация медицинских студентов:

- Международная федерация ассоциаций медицинских студентов (IFMSA – International Federation of Medical Student's Associations)
- Европейская ассоциация медицинских студентов (EMSA – European Medical Students' Association).

Основные международные инициативы в обеспечении качества медицинского образования принадлежат Всемирной федерации медицинского образования.

Всемирная федерация медицинского образования – это международная организация, деятельность которой направлена на улучшение качества медицинского образования и профессиональной подготовки врачебных кадров по всем странам мира. Миссия ВФМО – улучшение оказания медицинской помощи населению во всем мире через внедрение высоких научных и этических стандартов в медицинское образование.

ВФМО – это зонтичная организация, имеющая в своем составе шесть Региональных ассоциаций по медицинскому образованию. ВФМО имеет тесные взаимоотношения с ВОЗ и Региональными бюро ВОЗ, а также с ЮНЕСКО и другими агентствами ООН, тесно сотрудничает со Всемирной Медицинской ассоциацией (WMA – World Medical Association), Международной феде-

рацией ассоциаций студентов-медиков (IFMSA – International Federation of Medical Students Associations) и другими международными организациями по улучшению медицинского образования (WFME, University of Copenhagen).

Основные этапы инициативы ВФМО:

- Программа по Международным стандартам (1997 г.);
- Трилогия Международных стандартов ВФМО по улучшению качества медицинского образования (Дания 2003 г.);
- Широкое международное одобрение Программы по Международным стандартам на Всемирной конференции медицинского образования «Международные стандарты для медицинского образования – для улучшения оказания медицинской помощи» (март 2003 г., Копенгаген, Дания);
- Валидация Международных стандартов ВФМО в пилотных изучениях 2002 – 2005 гг.;
- Внедрение Программы по Международным стандартам: перевод и широкое использование Международных стандартов образовательными институтами и органами по аккредитации (2005 г.);
- Разработка руководства для советников ВФМО (Дания, 2004 г.);
- Руководящие принципы ВОЗ/ВФМО по аккредитации базового медицинского образования, разработанные международной рабочей группой в 2004 г. и опубликованы ВОЗ/ВФМО (Женева, Копенгаген, 2005 г.);
- Содействие аккредитации базового медицинского образования. Программа в рамках стратегического партнерства ВОЗ/ВФМО по улучшению медицинского образования (Дания, 2005 г.)
- Международные стандарты ВФМО по улучшению качества медицинского образования, Европейская спецификация (Дания, 2007 г.).

Деятельность ВФМО охватывает все этапы получения медицинского образования, а именно: базовое медицинское образование, послевузовское медицинское образование, непрерывное профессиональное развитие.

Каждый из трех документов трилогии Международных стандартов ВФМО структурирован с 9 категориями и 36 подкатегориями (табл. 1).

В рамках внедрения Программы по Международным стандартам были предприняты следующие инициативы:

- международные стандарты ВФМО были переведены примерно на 20 языков: французский, испанский, португальский, немецкий, корейский, польский, малайзийский, каталанский, вьетнамский, фарси, камбоджийский, турецкий, арабский, монгольский, японский, русский, мандаринское наречие китайского языка (Hans

Трилогия стандартов ВФМО: категории

Базовое медицинское образование	Последипломное медицинское образование	Непрерывное профессиональное развитие
Миссия и задачи	Миссия и конечные результаты	Миссия и конечные результаты
Образовательная программа	Процесс подготовки	Методы обучения
Оценка студентов	Оценка стажеров	Планирование и документирование
Студенты	Стажеры	Врачи
Академический штат/профессорско-преподавательский состав	Формирование штата	Провайдеры НПР
Образовательные ресурсы	Места проведения подготовки и образовательные ресурсы	Образовательный контекст и ресурсы
Оценка программы	Оценка процесса подготовки	Оценка методов и компетентности
Управление и администрирование	Управление и администрирование	Управление и администрирование
Постоянное обновление	Постоянное обновление	Постоянное обновление

Karle, MD, DMSc. Президент ВФМО, Рабочее совещание ВОЗ-ВФМО, Санкт-Петербург, Россия, февраль 2005 г.).

- проведено пилотное изучение стандартов ВФМО по базовому медицинскому образованию в странах Америки (Колумбия, Мексика, Тринидад и Табаго, Венесуэла), Европы (Дания, Италия, Казахстан, Кыргызстан, Россия, Испания, Швеция, Турция), Африки (Кения, Малави, Южная Африка), Восточного Средиземноморья (Бахрейн, Иран, Иордания, Пакистан), Юго-Восточной Азии (Индия, Шри-Ланка) и Западной части Тихого океана (Китай, Фиджи, Малайзия, Тайвань) (Hans Karle, MD, DMSc. Президент ВФМО. Рабочее совещание ВОЗ-ВФМО Санкт-Петербург, Россия, февраль 2005 г.).

Исследования по использованию Международных стандартов ВФМО показывают, что институциональная самооценка, проводимая на основе этих стандартов, имеет фундаментальное основополагающее позитивное влияние на процессы реформирования.

Международные стандарты ВФМО охватывают все аспекты медицинского образования, включая организацию, структуру, процесс, содержание образовательной программы, среду обучения, конечные результаты обучения и учитывают специфику медицинского образования, а именно тесную взаимосвязь с системой здравоохранения, требования к клиническому обучению на додипломном и последипломном уровнях, требования к клиническим базам, образовательным ресурсам, к оценке клинической компетентности, компетентности преподавателей медицинского вуза, системе управления медицинского вуза.

Международные стандарты ВФМО с Европейской спецификацией могут быть использованы в качестве матрицы для национальных стан-

дартов с включением национальных особенностей и служить основой для создания системы аккредитации в медицинском образовании.

Преимуществами аккредитации на основе руководящих принципов ВОЗ/ВФМО служат:

1. Адаптация национальной системы медицинского образования к европейским принципам.
2. Создание эффективной системы обеспечения качества медицинского образования.
3. Соответствие национальных стандартов по аккредитации международным требованиям.
4. Внесение информации о системе аккредитации во Всемирный регистр аккредитованных медицинских учебных заведений и программ ВОЗ в раздел «Введение» по конкретной стране и аккредитационный статус отдельного медицинского вуза ведут к международному признанию вуза и его образовательной программы.
5. Выполнение условий для присоединения к Европейскому пространству высшего образования и Болонскому процессу.

Карагандинская государственная медицинская академия осуществляет следующую деятельность в области обеспечения качества медицинского образования:

- Участие в работе Ассоциации по изучению медицинского образования ASME-Association for the Study of Medical Education) (Ливерпуль, Великобритания, 2004);
- Участие в работе Ассоциации медицинского образования в Европе (Эдинбург, Великобритания, 2004; Амстердам, Нидерланды, 2005);
- Сотрудничество с Тель-Авивским Университетом, Медицинский факультет (Тель-Авив, Израиль, 2005, 2006);

Медицинское и фармацевтическое образование

- Сотрудничество с Университетом Нью-Мексика, Школа медицины (США, 2007);
- Участие в мероприятиях в рамках стратегического партнерства ВОЗ/ВФМО по улучшению медицинского образования;
- Сотрудничество с Медицинской школой Университета Саутгемптон (Великобритания, 2007);
- Проведение Научно-педагогического эксперимента (2002 г.);
- Сертификация системы менеджмента качества КГМА (2005 г.);
- Создание на базе КГМА Республиканского центра медицинского образования (2007 г.);
- Участие в Программе МЗ РК «Научное сопровождение реализации Концепции реформирования медицинского и фармацевтического образования в Республике Казахстан» (2007 г.)

Таким образом, система аккредитации медицинского образования является основой для обеспечения и улучшения качества медицинского образования, эффективного использования экономических ресурсов, усиления рычагов проводимых реформ, повышения конкурентоспособности национальной системы медицинского образования, повышения качества подготовки медицинских кадров, улучшения охраны здоровья населения.

I. R. Kulmagambetov, F. M. Nurmanbetova, G. M. Muldayeva ACCREDITATION OF MEDICAL HIGH EDUCATIONAL INSTITUTIONS – THE BASE FOR INCREASING OF QUALITY OF TRAINING OF MEDICAL PERSONNEL

Accreditation system of medical education is the basis for Quality Assurance and Quality Enhancement of medical education, for effective use of economical resources, reinforcement of the reform, promotion of the competitiveness of the national medical education system, quality improvement of the medical specialists, improvement of the health care system. There was considered the need in accreditation procedures as the tool for quality guarantee according to the International Standards.

И. З. Құлмағамбетов, Ф. Н. Нұрманбетова, Г. М. Мулдаева МЕДИЦИНАЛЫҚ ЖОҒАРЫ ОҚУ ОРЫНДАРЫН АККРЕДИТАЦИЯЛАУ – МЕДИЦИНАЛЫҚ КАДРЛАРДЫ ДАЙЫНДАУДЫҢ САПАСЫН АРТТЫРУДЫҢ НЕГІЗІ

Медициналық білім беру жүйесін аккредитациялау – медициналық білім беруді қамтамасыз ету және сапасын жақсарту, экономикалық қорды тиімді пайдалану, жүргізіліп жатқан реформалардың тұтқасын күшейту, медициналық білім беру ұлттық жүйесінің бәсекелестігін жоғарлату, медициналық кадрлар дайындау сапасын жоғарлату, тұрғындардың денсаулығын қорғауды жақсарту үшін негізі болып табылады. Халықаралық стандарттар негізінде сапаның кепілдік құралы ретінде аккредитация процедураларының қажеттілігі қарастырылды.

И. Р. Кулмагамбетов, Ф. Н. Нурманбетова, Г. Ж. Абакасова

ИЗУЧЕНИЕ МЕЖДУНАРОДНОГО ОПЫТА ПОДГОТОВКИ ПРЕПОДАВАТЕЛЕЙ МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ И ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЦЕНТРОВ ПО ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫМ ТЕХНОЛОГИЯМ В МЕДИЦИНЕ

Карагандинская государственная медицинская академия

В рамках реализации Концепции реформирования медицинского и фармацевтического образования и обеспечения эффективного внедрения ГОСО-2007 необходимо изучить тенденции в планировании учебных программ, опыт международных вузов и центров по медицинскому образованию в области внедрения образовательных технологий и требования в оценке знаний и навыков, а также клинической компетентности.

На сегодняшний день эффективная реализация Концепции реформирования медицинского и фармацевтического образования возможна при выработанной стратегии внедрения образова-

тельных технологий в соответствии с заложенными стратегиями в учебной программе. Разработка и планирование учебных программ в соответствии с международными стандартами может быть обеспечена при высоком уровне квалификации преподавателей, обладающих лидерскими качествами и способных управлять изменениями. Подготовка преподавателей, способных обеспечить образовательный процесс в соответствии с последними тенденциями, требует разработки специальной программы. Программа, разработанная в соответствии с международными требованиями к педагогической квалификации преподавателей медицинских вузов позволит обеспечить эффективную подготовку преподавателей по теоретическому и клиническому обучению, врачей практического здравоохранения, привлекаемых для клинического обучения в медицинских вузах, методистов медицинского вуза, преподавателей факультетов по педагогической квалификации медицинских вузов.

На основе изучения опыта центра по медицинскому образованию в международной практике прослеживается тенденция введения в учебные программы коммуникативных навыков,

вопросов этики и отношений врача и пациента, подготовки к дальнейшей практике, работы в команде и практики, поддерживающей непрерывное профессиональное совершенствование, доказательной медицины.

В Великобритании, Общий медицинский совет одним из требований поставил пожизненное профессиональное самонаправленное обучение [1].

Анализ деятельности центров по медицинскому образованию выявил следующие модели учебных программ.

Обучение, ориентированное на конечные результаты. Этот подход подчеркивает образовательные результаты, а не образовательный процесс, и сосредоточен на подготовке будущих врачей с определенными профессиональными знаниями, навыками, способностями, поведением и отношением. Конечные результаты обучения должны быть четко обозначены, поскольку они определяют содержание учебной программы, методы обучения, предлагаемые курсы, процесс оценки и образовательную среду.

Пример такой структуры – парадигма с 12 конечными результатами Университета Данди:

1. Клинические навыки
2. Практические процедуры
3. Осмотр пациента
4. Ведение пациента
5. Пропаганда здоровья и профилактика заболеваемости
6. Общение
7. Владение и поиск информации
8. Понимание базовых и клинических наук и лежащих в их основе принципов
9. Правильное отношение, этическая позиция и юридическая ответственность
10. Правильное принятие решения, клиническая обусловленность и справедливое решение
11. Понимание роли врача в системе здравоохранения
12. Способность к самостоятельному развитию

Спиральный учебный план. Это подход к планированию содержания учебной программы. В спиральном учебном плане темы рассматриваются на различных уровнях сложности, новые знания связываются с предыдущими, компетентность студента по темам растет с каждым повторением курса [1].

Стратегия самонаправленного обучения. Самонаправленное обучение – это процесс, в котором студенты берут на себя ответственность за собственное обучение, обучающиеся сами определяют и критически оценивают собственные пробелы в знаниях. Стратегия самонаправленного обучения это:

- стратегия обучения;
- предоставление обучающимся право выбора;
- ответственность обучающегося за свое обучение;

- инициатива, исходящая от самого обучающегося;
- мотивация к обучению [3]

Университет Данди, Центр по медицинскому образованию (University of Dundee, Centre for Medical Education) предлагает модель учебной программы (SPICES, Харден, 1984), которая состоит из шести основных стратегий:

1. Обучение, ориентированное на студента. Впервые суть обучения состоит в том, чему студент научился. Обучение в данной стратегии сконцентрировано на студенте.
2. Проблемно-ориентированное обучение. Это обучение в малых группах, предполагается изучение клинического случая без предварительной подготовки студентов. Проблемно-ориентированное обучение предполагает развитие стратегии самонаправленного обучения, так как акцент ставится на самостоятельное изучение и работу студента.
3. Интегрированное обучение. Обучение, построенное вокруг основных концепций, тем и проблем, предполагающее структурирование знаний из нескольких дисциплин.
4. Обучение, отвечающее потребностям общества.
5. Элективный подход к планированию учебной программы предполагает наличие элективных предметов, которые студент может выбрать для углубленного изучения или предмет, который он хотел бы изучить. Элективы могут отвечать потребностям студента.
6. Систематичный подход. Это подход, при котором преподавание и обучение, а также опыт, получаемый во время обучения, заранее запланированы [2].

Разработка и планирование учебной программы является ключевым фактором, влияющим на качество преподавания и обучения. Эффективное внедрение и фактическая реализация учебной программы построены на дальнейших методах реализации стратегии. Одним из таких методов реализации модели учебной программы (SPICES, Харден, 1984) является метод обучения в малых группах, который способствует взаимодействию студентов и делает возможным совместное обучение. Такое обучение позволяет учиться друг у друга. Обучение в малых группах также является неотъемлемой частью проблемно-ориентированного обучения.

В соответствии со стратегиями планирования ключевым компонентом реализации учебной программы является система оценок знаний, навыков и клинической компетентности. Система оценки должна соответствовать новым стратегиям учебной программы и ранжироваться на оценку фактических знаний студента и клинических навыков:

Оценка фактических знаний:

1. Вопросы множественного выбора состоят из основы – клинического случая и основного вопроса с пятью вариантами ответов, обычно

один из них является правильным, а остальные – вероятными вариантами ответов. Вопрос множественного выбора с одним правильным вариантом ответов имеет три основные части: основу – клинический случай, основной вопрос и варианты ответов.

Оценка клинических навыков:

1. Оценка 360 градусов. Этот метод используется для оценки межличностных и коммуникативных навыков, профессионального поведения и некоторых аспектов оказания медицинской помощи пациентам на практике. Обычно заполняется рейтинг-форма по методу оценки 360 градусов коллегами, субординаторами, пациентами, их семьями и родственниками. При оценке по методу 360 градусов используется анкетный опрос для сбора информации об индивидуальном выполнении некоторых заданий, таких как работа в команде, навыки общения, менеджмента и принятия решения. При оценке 360 градусов используются рейтинг-шкалу для оценки поведения. Рейтинг суммируется по каждому заданию и также представляется обратная связь. Результаты легче получать при работе нескольких экзаменаторов; большее количество преподавателей и пациентов необходимо для обеспечения большей степени надежности данного метода.

2. Объективный структурированный клинический экзамен (ОСКЭ). ОСКЭ используется, чтобы оценить клиническую компетентность медицинских студентов. В ОСКЭ используются от 12 до 20 станций, при оценке привлекаются стандартизированные пациенты, на каждый случай отводится 15-20 мин. Для ОСКЭ используются контрольные листы. ОСКЭ оценивает навыки физического осмотра и сбора анамнеза.

3. Мини-клинический экзамен (Mini-Clinical Examination). Мини-клинический экзамен предполагает оценку сбора анамнеза и физического осмотра пациента. Экзамен длится около 20 мин при участии реального пациента [1].

Анализ деятельности центров по образовательным технологиям в медицинском образовании и изучение международного опыта по подготовке преподавателей медицинских вузов обосновал необходимость подготовки преподавателей в области новых образовательных технологий.

На этапе реформирования и становления медицинского образования в соответствии с международными тенденциями в медицинском образовании и увеличения требований к уровню пе-

дагогической компетентности преподавателей медицинских вузов необходимо внедрить программы по повышению квалификации преподавателей медицинских вузов.

Эффективность внедрения и достижение цели по реализации ГОСО-2007 в медицинских вузах Республики Казахстан могут быть обеспечены только при высоком уровне квалификации преподавателей в области инновационных образовательных технологий, обладающих лидерскими качествами и способных управлять процессом изменений в контексте медицинского образования. Подготовка преподавателей медицинских вузов требует разработки программы по обучению преподавателей новым образовательным технологиям в медицинском образовании для формирования и развития компетентности преподавателей медицинского вуза на основе приобретения навыков и способностей изучать и планировать свою деятельность, направленную на непрерывное обучение и индивидуальное профессиональное развитие. Программа, разработанная в соответствии с международными требованиями к педагогической квалификации преподавателей медицинских вузов, позволит обеспечить эффективную подготовку преподавателей по теоретическому и клиническому обучению, врачей практического здравоохранения, привлекаемых для клинического обучения, методистов и преподавателей факультетов по повышению педагогической квалификации. На сегодняшний день основным требованием к компетентности преподавателя медицинского вуза является приобретение навыков и способностей изучать и планировать свою деятельность, направленную на непрерывное обучение и индивидуальное профессиональное развитие, умение реагировать на изменяющиеся потребности общества и управлять изменениями в медицинском образовании.

ЛИТЕРАТУРА

1. A Practical Guide for Medical Teachers /Ed. John A. Dent, Ronald M. Harden. – Edinburgh, 2005. – p. 420.
2. Ten Questions to ask when planning a Course or Curriculum //Medical Education. – 1986, V. 20. – P. 353 – 365.
3. The Self-Directed Learning Handbook. Challenging Adolescent Students to Excel /Ed. Maurice Gibbons. – San-Francisco, 2002. – 183 p.

Поступила 21.12.07

I. R. Kulmagambetov, F. N. Nurmanbetova, G. Zh. Abakasova

STUDY OF INTERNATIONAL EXPERIENCES OF TRAINING OF TEACHERS OF MEDICAL HIGH INSTITUTIONS AND ACTIVITIES OF THE CENTERS ON EDUCATIONAL TECHNOLOGIES IN MEDICINE

The authors of the article, have studied the international experiences of training of teachers of medical high institutions and activities of the centers on educational technologies in medicine, made a conclusion, that in present the basic requirement to the competence of the teacher of medical institution is the acquisition of the habits and abilities to learn and plan the activity, directed on the continuous training and individual [professional development, the ability to react on the changing social necessities and to control the changes in medical education.

І. Р. Кұлмағамбетов, Ф. Н. Нұрманбетова, Г. Ж. Абақасова
МЕДИЦИНАЛЫҚ ЖОҒАРЫ ОҚУ ОРЫНДАРЫ ОҚЫТУШЫЛАРЫН ДАЙЫНДАУДЫҢ
ЖӘНЕ МЕДИЦИНАДАҒЫ БІЛІМ БЕРУ ТЕХНОЛОГИЯСЫ ЖӨНІНДЕГІ ОРТАЛЫҚТАР
ҚЫЗМЕТІНІҢ ХАЛЫҚАРАЛЫҚ ТӘЖІРИБЕСІН ЗЕРТТЕУ

Мақала авторлары медициналық жоғары оқу орындары оқытушыларын дайындаудың және медицинадағы білім беру технологиясы жөніндегі орталықтар қызметінің халықаралық тәжірибесін зерттеп, қазіргі кезеңде кәсіби білімін өз бетімен жетілдіру, қоғамның өзгермелі сұраныстарына үн қату және медициналық білім берудегі өзгерістерді басқару медициналық жоғары оқу орындары оқытушылары біліктілігінің басты талабы болып саналады деген қорытындыға келген.

Б. Т. Какешова

ОСОБЕННОСТИ РЕКЛАМЫ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ

Кафедра фармацевтических дисциплин КазГМА (Астана)

Наиболее широко используемой и популярной формой продвижения лекарств на фармацевтическом рынке является реклама, способствующая формированию спроса на товар и стимулированию его сбыта [2, 3].

Реклама в фармацевтическом маркетинге является деятельностью по распространению информации о лекарственных средствах и изделиях медицинского назначения. Цель рекламы и информации о фармацевтической продукции не отличается от цели рекламы любого другого продукта – добиться того, чтобы человек приобрел рекламируемый продукт. Однако реклама лекарственных средств обладает некоторыми особенностями, это объясняется спецификой объектов, связанных с медициной и здоровьем, что заставляет рассматривать влияние рекламы на людей не только с точки зрения коммерции, но и через призму общественной и личной безопасности граждан. Основное отличие состоит в ограничениях размещения фармацевтической рекламы в соответствующих печатных изданиях, а также в наличии регламентирующих правительственных документов на международном и государственном уровне. Реклама фармацевтических товаров ограничена [1, 4].

В Казахстане регулирование правовых отношений в области рекламной деятельности в сфере обращения лекарственных средств осуществляется Законом Республики Казахстан «О лекарственных средствах». Реклама лекарственных средств при отсутствии лицензии на их производство и/или реализацию не допускается.

- Запрещается реклама лекарственных средств, не зарегистрированных в Республике Казахстан.
- Реклама лекарственных средств, отпускаемых по рецептам врачей, может осуществляться только в специализированных печатных изданиях, предназначенных для медицинских и фармацевтических работников.
- Распространение в целях рекламы образцов лекарственных препаратов, отпускаемых по рецепту врача, запрещается.
- Реклама лекарственных средств не должна содержать сравнение с другими лекарственными средствами, вводить потребителей в заблуждение посредством злоупотребления их доверием, в том числе в отношении характеристик лекарственного средства, таких как состав, способ изготовления, потребительские свойства, стоимость (цена), предполагаемые результаты приме-

нения, результаты исследований и испытаний. Запрещается использование детей, их изображения и голоса в рекламе лекарственных средств, кроме лекарственных средств для детей.

- Порядок выдачи разрешений на рекламу лекарственных средств определяется уполномоченным органом.

Целями рекламы могут быть внедрение нового лекарственного средства; информация о новом терапевтическом действии или новой лекарственной форме; увеличение потребления лекарственного средства.

Этические нормы фармацевтического рынка запрещают прямую связь производителя и пациента. Большинство рекламных средств, таких как телевидение, радио, местные газеты, не используются для продвижения препаратов, отпускаемых по рецепту врача. В ряде стран, в том числе и в Республике Казахстан, есть правовые ограничения на рекламу всех видов лекарственных средств. Мировая практика уже выработала правовые нормы, обеспечивающие защиту пациента от рекламной деятельности компаний-производителей и посредников лекарственных средств. Важнейшей составляющей системы внешнего контроля рекламной деятельности является государственное регулирование, осуществляемое посредством создания широкой законодательной базы и формирований, осуществляющих контроль. Без тщательно продуманной рекламной кампании торговать лекарствами непросто и на отечественном рынке [5, 6].

Проведено анонимное анкетирование потребителей, которых условно разделили на следующие группы: молодежь (17-22 г.); родители (женщины); практичные (деловые люди, чаще мужчины); пенсионеры. Анкетирование осуществлено с целью узнать, чем руководствуются потребители при выборе безрецептурного лекарственного средства для лечения легких недугов: реклама, советы знакомых, личный опыт или респонденты совсем не прибегают к лечению. При опросах потребителей и более подробном рассмотрении отдельных источников получения информации о лекарственных средствах установлено, что при выборе безрецептурного лекарственного средства, реклама служит важным источником информации.

Исследование показало, что 87 (30,9%) потребителей в возрасте от 17 до 22 лет считают, что реклама дает информацию о том, какие лекарственные средства можно купить и какой метод лечения можно выбрать. Женщины и пенсионеры при выборе безрецептурных лекарственных средств в первую очередь полагаются на свой личный опыт 24,8%, обращают внимание на рекламу (20%) и прислушиваются к советам знакомых (8,3%). На 20,8% деловых людей реклама лекарственных средств также оказывает влияние. Потребители в своем выборе лекарственных средств руководствовались информацией, пред-

Таблица 1.

Мотивация выбора безрецептурных лекарственных средств при лечении легких недомоганий и самолечении

Чем руководствуются при выборе безрецептурного ЛС	Потребители							
	Молодежь (17-22 г.)		Родители (женщины, мамы)		Практичные (деловые люди)		Пенсионеры	
Реклама	87	30,9	51	20	11	20,8	12	19,4
Советы знакомых	8	2,8	21	8,3	7	13,2	11	17,7
Личный опыт	26	9,3	63	24,8	9	16,9	14	22,6
Не прибегают к лечению	160	56,9	119	46,9	26	49,1	25	40,3
Всего	218	100	254	100	53	100	62	100
Обращения к врачу	37	16,9	76	29,9	12	22,6	19	30,6
Самолечение	181	83,0	178	70,1	41	77,4	43	69,4
Всего	218	100	254	100	53	100	62	100

ставляемой в рекламе. В то же время исследования продемонстрировали, что 160 (56,9%) потребителей вообще не прибегают к лечению легких недомоганий (табл. 1).

Отчасти это можно объяснить неосведомленностью людей о том, что можно предпринять, или незнанием того, какие лекарственные средства им могут помочь. В таких случаях реклама может «привести» потребителя в аптеку, где он должен получить необходимую ему информацию, а фармацевт, благодаря своим знаниям и квалификации, сможет ее предоставить.

Учитывая такое положение вещей и чрезвычайную загруженность врачей амбулаторного звена, наблюдается закономерный результат: самолечение с помощью медикаментов является одной из ключевых проблем общественного здравоохранения, причем значение рекламы безрецептурных лекарственных средств как фактора поддержания здоровья населения неуклонно возрастает. С осведомленности потребителя о лекарственных средствах начинается его ответственное отношение к самолечению.

ВЫВОДЫ

1. Пациент должен иметь необходимую ясную и точную информацию о правильном и безопасном применении лекарственного средства, разрешенного к использованию национальными органами здравоохранения.

2. В рекламе должно присутствовать разумное сочетание текста рекламы и его стилистиче-

ское оформление. Важно не только войти в рынок с новым препаратом, необходимо содействовать его продаже и сбыту путем проведения пресс-конференций, семинаров, выставок.

3. Реклама безрецептурных лекарственных средств необходима для информирования о возможностях самостоятельного лечения. Предоставляемая информация будет являться обязательным условием безопасного и правильного применения безрецептурных препаратов и станет способствовать более активному их использованию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Апазов А. Д. Законодательное регулирование информации и рекламы в области фармации / А. Д. Апазов, Т. Г. Кирсанова, М. В. Шугалиева // Новая аптека. – 2001. – №4. – С. 42 – 44.
2. Бове К. Л. Современная реклама /К. Л. Бове, У. Ф. Арнс. – Тольятти: Изд. дом «Довгань», 1995. – 704 с.
3. Вольская Е. Международные нормы рекламы лекарственных средств и рекламное регулирование в России //Фарматека. – 1998. – №2. – С. 15 – 18.
4. Вольская Е. Реклама лекарственных средств: регулирование необходимо //Ремедиум. – 1999. – №10. – С. 6 – 8.
5. Дейан А. Реклама. – М.: Прогресс, Универс, 1993. – 175 с.
6. Дейан А. Стимулирование сбыта и реклама в месте продажи /А. Дейан, А. Троядек. – М., 1994. – 188 с.

B. T. Kakeshova PECULIARITIES OF REMEDY ADVERTISEMENT

In this article legal and ethics peculiarities are suggested in the advertisement of remedies. Presented consumer investigations are considered to be the source of receiving information choosing remedies without prescription. The performed interview revealed the advertisement to be important source of information. Information about remedies containing advertisement and allowed to the usage by national health care services must be clear and definite. As a mean of promotion advertisement of remedies without prescription must indicate correct and safe application of remedies and promote usage of treatment.

Б. Т. Какешова

ДӘРІ-ДӘРМЕКТІ ЖАРНАМАЛАУДЫҢ ЕРЕКШЕЛІГІ

Мақалада дәрі-дәрмекті заттардың құқықтық және этикалық ерекшелігі қаралған. Тұтынушылардан рецепсіз дәрі-дәрмекті талдау кезіндегі алынған мәліметтер ұсынылды. Өткізілген сауалнама қорытындысы, жарнаманың маңыздылығын көрсетті. Жарнамада көрсетілген дәрі-дәрмек туралы мәліметтер, денсаулық сақтау органдарының рұқсатымен және түсінікті әрі анық болуы қажет. Рецепсіз жарнаманың жариялануы дәрінің қолдануы мен оның қауіпсіздігі туралы ақпаратты дұрыс көрсетуге тиісті.

**Л. С. Ли, Г. П. Аринова,
А. Т. Джалмагамбетова**

ВОЗМОЖНОСТИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ОТТОКА ВНУТРИГЛАЗНОЙ ЖИДКОСТИ

Кафедра глазных болезней Карагандинской государственной медицинской академии, областной медицинский центр (Караганда)

Основной путь оттока внутриглазной жидкости проходит через дренажную систему глаза, около 20-25% оттекает по увеосклеральному пути: через фонтановы пространства в переднюю часть цилиарного тела, цилиарную мышцу, в супрахориоидальное пространство, а затем через склеру в систему интрасклерального венозного сплетения [3], роль которого возрастает как с возрастом, так и при глаукоме. Исследования Н. В. Косых показали, что увеосклеральный путь оттока может обеспечить до 80% общего оттока в случае затруднения оттока внутриглазной жидкости по дренажной системе глаза [1]. Основным механизмом, обеспечивающий отток внутриглазной жидкости из передней камеры в супрахориоидальное пространство – разность коллоидно-осмотического давления [2].

Приводим клиническое наблюдение восстановления оттока внутриглазной жидкости.

В отделение микрохирургии глаза КОМЛ-ДО 05.04.07 г. поступила больная Ш. (история болезни №3771) с диагнозом: ОД: Смешанная 2в глаукома. Осложненная катаракта. Препролиферативная диабетическая ретинопатия. OS: Смешанная 2с глаукома. Осложненная катаракта. Экзофтальм неясной этиологии. Паралич отводящего нерва. Препролиферативная диабетическая ретинопатия. Сопутствующий: Сахарный диабет тип II средней степени тяжести в стадии медикаментозной компенсации. ИБС. Атеросклеротический кардиосклероз. Атеросклероз аорты. ДЭП II степени на фоне церебросклероза, диабетической ангиопатии.

Жалобы при поступлении на периодические боли в глазах давящего характера, снижение зрения, покраснение левого глаза. Считает себя больной с января 2007 г., когда впервые без видимой причины стало снижаться зрение на оба глаза, боли и покраснение левого глаза возникли в марте 2007 г.

Объективно: при поступлении острота зрения правого глаза – 0,3; левого – 0,1 не корр. ВГД ОД – 24 мм рт. ст., ВГД OS – 39 мм рт. ст. В полях зрения (сферопериметрия объект белый 3 мм, яркость II) – концентрическое сужение до 40 градусов в верхне-носовом сегменте. Гониоскопия справа – угол передней камеры средней ширины, слева – очень узкий. В суточной тонометрии ВГД ОД от 19 до 29 мм рт. ст., OS – от 25 до 51 мм рт. ст. OD – легкое расширение, извитость передних цилиарных сосудов, ГПК чуть мельче средней, влага прозрачная. Зрачок медикамен-

тно сужен. OS – выраженная застойная инъекция глазного яблока. ГПК мельче средней. Атрофия зрачкового края радужки III-IV степени, на 7 часах – сегментарная двуцветность радужки. Зрачок медикаментозно сужен. На обоих глазах – помутнение хрусталика в задних слоях. Глазное дно в доступных осмотрах: ДЗН монотонный, границы прослеживаются, артерии сужены, вены расширены, извиты, в области заднего полюса – геморрагии округлой формы, единичные твердые экссудаты.

Слева подвижность глазного яблока отсутствует снаружки, ограничена кнутри. Репозиция слегка затруднена. Экзофтальмометрия – разница в выстоянии больше слева на 3 мм. Рентгенография орбит по Резе – без особенностей. УЗИ обоих глаз – без особенностей. Ретробульбарное пространство без изменений.

Консультация эндокринолога, терапевта, невропатолога.

18.04.07 г. в связи с отсутствием медикаментозной компенсации ВГД слева была проведена антиглаукоматозная операция – задняя трепанация склеры, синусотрабекулэктомия с базальной иридэктомией. Предварительная задняя трепанация склеры, произведенная в нижне-наружном сегменте, сопровождалась длительным истечением супрахориоидальной жидкости, которая продолжала поступать под конъюнктиву и в послеоперационный период. Умеренно выраженная фильтрационная подушка появилась именно в нижне-наружном сегменте, а не на 12 часах. ГПК стала средней, ВГД OD при выписке – 22 мм рт. ст., OS – 13 мм рт. ст.

Случай представляет интерес с точки зрения восстановления оттока внутриглазной жидкости по увеосклеральному пути, блокада которого произошла, по-видимому, в результате преимущественного повышения давления в заднем отделе глазного яблока по сравнению с передним [3]. Генез блокады остался неясным, как и генез одностороннего экзофтальма.

Следует полагать, что наступившая первоначально блокада основной дренажной системы глаза (в углу передней камеры) компенсаторно привела к превалированию увеосклерального пути оттока внутриглазной жидкости, на котором также произошла декомпенсация из-за препятствия в интрасклеральных отделах, венозном коллекторе глаза. Это еще раз подчеркивает связь патологии органа зрения (глаукома, катаракта, диабетическая ретинопатия, экзофтальм) с общими заболеваниями организма (сахарный диабет, атеросклероз, ДЭП, ангиопатия).

Больной рекомендовано дообследование (ЯМРТ), наблюдение, лечение окулиста, эндокринолога, невропатолога, терапевта по месту жительства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Косых Н. В. Хирургическая активация внедренажного оттока внутриглазной жидкости

Наблюдения из практики

при глаукоме: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – М., 1992. – 32 с.

2. Нестеров А. П. Глаукома. – М., 1995. – С. 10 – 43.

3. Нестеров А. П. Внутриглазное давление: физиология и патология /А. П. Нестеров, А. Я. Бунин, Л. А. Кацнельсон. – М., 1974. – 256 с.

Поступила 23.10.07

L. S. Li, G. P. Arinova, A. T. Dzhalmagambetova POSSIBILITY OF RESTORATION OF INTRAOCULAR FLUID DRAINAGE

Prevalence of uveoscleral way of outcome, remaining after sinusotrabeculotomy with preliminary posterior trepanation of sclera – one of the rare cases of repairing of intraocular fluid outcome not by anterior way.

Л. С. Ли, Г. П. Аринова, А. Т. Джалмагамбетова ТӘЖІРІБЕДЕ БОЛҒАН ЖАҒДАЙ

Алдын ала склера трепанациясымен жасалған синустрабекулэктомиядан кейінгі сақталған увеосклералды ағып кету жолының артықтығы алдыңғы ағып кету жолынан шек көз ішкі сұйықтығының сирек жағдайлардың бірі.

Г. Е. Бегимбаева, В. Ю. Кобцева, Н. А. Алдашева, К. А. Тлеубаев

ХИРУРГИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТА С ТЯЖЕЛЫМ ХИМИЧЕСКИМ ОЖОГОМ РОГОВИЦЫ

Казахский НИИ глазных болезней (Алматы)

Двусторонние ожоги роговой оболочки представляют собой тяжелую инвалидизирующую патологию. По данным литературы, они являются наименее благоприятными для проведения реабилитационных мероприятий и использования клеточных технологий, поскольку при двустороннем поражении резко ограничивается возможность применения аутоклеток для восполнения дефицита ростковых клеток лимба и купирования синдрома лимбально-клеточной недостаточности [3, 4]. В то же время, по данным литературы, при тяжелых ожогах конъюнктивы и роговой оболочки особое внимание уделяется как можно более раннему введению хирургических вмешательств, направленных на удаление продуктов токсического некроза из глаза и замену пораженных тканей донорскими [1]. Однако осуществить эти рекомендации на практике удается далеко не всегда.

Приводим случай хирургической реабилитации больного с тяжелым химическим ожогом роговой оболочки.

Больной Х., 31 г., история болезни № 3098, проживающий в Алматинской области. Поступил в Казахский НИИ глазных болезней с диагнозом: химический ожог роговицы обоих глаз III степени, периферическая язва роговицы обоих глаз. При поступлении больной предъявлял жалобы на боли в обоих глазах режущего характера, сильную светобоязнь, слезотечение, чувство инородного тела, отсутствие предметного зрения. Из анамнеза выяснено, что пациент месяц назад получил ожог обоих глаз известью в быту. В течение недели никуда не обращался. Затем лечился в Алматинской областной больнице, где

проведено противовоспалительное, антибактериальное, эпителизирующее лечение. После временного улучшения через 3 нед. после начала лечения наступило резкое ухудшение, в связи с чем больной направлен на лечение в Казахский НИИ глазных болезней.

При осмотре общее состояние ниже удовлетворительного из-за резко выраженного болевого синдрома. Теряем патологические со стороны внутренних органов не обнаружено. Острота зрения обоих глаз при поступлении в отделение – движение руки у лица, не корригирует.

Биомикроскопия затруднена из-за резкого блефароспазма. Кожа век и лица гиперемирована, шелушится, покрыта геморрагическими корочками (последствия перенесенного ожога). Конъюнктив глаза резко гиперемирована, ишемия более половины окружности лимба. Роговица резко отечна, неравномерно мутная, тотально дезэпителизирована. По лимбу – глубокий кольцевидный инфильтрат. На задней поверхности роговицы экссудат белого цвета, больше слева. Передняя камера средней глубины, состояние влаги оценить не удается. Глубже лежащие среды не видны. Внутриглазное давление (пальпаторно) – в пределах нормы. При ультразвуковом исследовании полость обоих глаз и ретробульбарное пространство без особенностей. Слезные пути проходимы.

При лабораторном обследовании отмечались умеренные моноцитоз и эозинофилия в периферической крови, повышение уровня АЛТ до 1,37 мккат/л, АСТ – до 0,77 мккат/л. При бактериологическом исследовании мазка из конъюнктивальной полости роста микрофлоры не обнаружено. В отделении пациенту начата массивная противовоспалительная, дезинтоксикационная, обезболивающая, антипротеолитическая терапия. На 4 и 5 сут после поступления с органосохранной целью проведена операция соответственно левого и правого глаз – тотальная сплошная кератопластика с ободком лимба и биопокрывание амнионом. Донорская роговица была взята от одного донора.

Техника операции на обоих глазах была идентичной. После перитомии конъюнктивы на 360 градусов роговица иссечена до глубоких слоев с захватом лимбальной зоны. При этом следует отметить, что на правом, менее пораженном глазу, кольцевидный инфильтрат удался иссечь полностью, тогда как на левом он захватывал все слои роговицы, в связи с чем его полное иссечение было чревато перфорацией роговой оболочки. В подготовленное ложе был помещен послойный донорский трансплантат с ободком лимба и фиксирован узловыми швами. Затем осуществлено биопокрытие амнионом с фиксацией последнего под конъюнктивой к эписклере в области сводов. На конъюнктиву наложены узловые швы.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Продолжена противовоспалительная, в том числе общая кортикостероидная терапия, а также антибактериальная, дезинтоксикационная, антипротеолитическая терапия. В 1-2 сут после операции пациент отметил значительное улучшение общего состояния, уменьшение болевого синдрома, слезотечения и светобоязни. При наблюдении пациента в послеоперационный период сразу же после операции отмечалось купирование явлений блефароспазма, свободное открытие глаз при биомикроскопии. В течение 5 сут после операции отмечалось умеренное слизистое отделяемое из конъюнктивальной полости обоих глаз. Несмотря на то, что амнион, являясь полупрозрачной оболочкой, затруднял осмотр трансплантата и глубжележащих сред глазного яблока, удавалось оценить состояние экссудата на задней поверхности роговицы, который рассосался на 7 сут после операции. Постепенно биопокрытие амнионом истончалось, по мере чего начинали визуализироваться трансплантат и глубжележащие отделы глазного яблока. Начало рассасывания амниона в центре роговицы отмечено на 12 сут после операции.

При выписке на 17 сут после операции острота зрения обоих глаз составила 0,05 без коррекции. Сохранялась умеренная конъюнктивальная инъекция. Амнион рассосался в центральной зоне и сохранялся по периферии роговой оболочки. На обоих глазах послойный трансплантат роговицы был умеренно отечен, полностью эпителизирован. Слева в нижней половине

отмечалось вращение под трансплантат единичных новообразованных сосудов. Патологии глубжележащих сред не отмечалось. Пациенту рекомендовано продолжить амбулаторное противовоспалительное, антибактериальное и эпителизирующее лечение, назначен преднизолон в таблетках по схеме.

Несмотря на тяжесть ожогового процесса, двусторонний характер поражения, позднее начало лечения и месячный срок давности травмы, проведенная радикальная операция позволила достичь органосохранного эффекта и значительно улучшить состояние больного. Эффективность проведенного вмешательства связана как с элиминацией некротических и токсических продуктов, так и с восполнением дефицита ростковых клеток путем полной пересадки лимба, а также с воздействием биологически активных веществ амниотической оболочки [2, 5]. Таким образом, описанный случай тяжелого двустороннего ожога щелочью свидетельствует о возможности реабилитации пациента даже в поздние сроки после травмы при условии выбора адекватного способа хирургического лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Макаров П. В. О кератопластике в хирургическом лечении ожоговой травмы глаз и ее осложнений // П. В. Макаров, Р. А. Гундорова, З. Р. Дадашева // Вестн. офтальмологии. – 2004. – Т. 120, №3. – С. 14 – 16.
2. Amniotic membrane patching promotes healing and inhibits proteinase activity on wound healing following acute corneal alkali burn // J. S. Kim, J. C. Kim, B. K. Na, J. M. Jeong // Exp. Eye Res. – 2000. – V. 70, №4. – P. 329 – 337.
3. Keratolimbal allograft: recommendations for tissue procurement and preparation by eye banks and standard surgical technique // C. R. Croasdale, G. S. Swartz, J. V. Malling, E. J. Holland // Cornea. – 1999. – V. 18, №1. – P. 52 – 58.
4. McGrath D. Ex vivo allograft beneficial in ocular surface reconstruction // EuroTimes. – 2006. – V. 11, № 8. – P. 24.
5. Siganos C. S. Stem-cell transplantation techniques bring new era in keratoplasty for corneal chemical burns // EyeNews. – 2007. – V. 12 – №6. – P. 40.

Поступила 05.11.07

G. Ye. Begimbayeva, V. Yu. Kobtseva, N. A. Aldasheva, K. A. Tleubayev SURGICAL REHABILITATION OF PATIENT WITH HARD CHEMISTRY BURN OF CORNEA

It is described in the article the case of hard two-sided burn by alkali that showed the ability of rehabilitation of patients even in the late period after trauma under the condition of the choice of the adequate method of surgical treatment.

Г. Е. Бегімбаева, В. Ю. Кобцева, Н. А. Алдашева, К. А. Тілеубаев КӨЗДІҢ МҮЙІЗГЕК ҚАБЫҒЫ АУЫР ХИМИЯЛЫҚ КҮЙГЕН ПАЦИЕНТТІ ХИРУРГИЯЛЫҚ ОҢАЛТУ

Мақалада суреттелген көздің мүйізгек қабығының екі жақты ауыр күй жағдайы хирургиялық емдеудің адекватты тәсілі таңдап алынған жағдайда пациентті жарақаттан соңғы кешіккен мерзімдердің өзінде оңалту мүмкіндігі барын көрсетеді.

В. Л. Савченко, М. М. Тусупбекова

МИЛИАРНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ У ГРУДНОГО РЕБЕНКА

КГКП «Областная детская клиническая больница», кафедра патологической анатомии, судебной медицины с курсом гистологии Карагандинской государственной медицинской академии

Известно, что туберкулез в раннем детском возрасте является редким заболеванием в связи с обязательной вакцинацией в родильном доме и вероятно низким уровнем контакта с больными, тем более, как причина смерти у детей грудного возраста, особенно до 6 месяцев жизни ребенка. Однако, учитывая сложившуюся ситуацию в условиях эпидемии туберкулеза, снижение иммунного статуса ребенка на фоне гестационной незрелости органов и тканей создаются предпосылки развития заболевания у детей и в грудном возрасте. Чаще в литературе имеются сообщения о возможных поствакцинальных осложнениях у детей грудного возраста [1, 2, 3].

Приводим случай милиарного туберкулеза у ребенка с целью выявления возможных путей заболевания туберкулезом в раннем грудном возрасте.

Случай внезапной смерти ребенка в возрасте 4 мес. на дому, без явных клинических проявлений заболевания. Из анамнестических данных установлено, что ребенок из неблагоприятных материально-бытовых условий, отец болен открытой формой туберкулеза, но с семьей не живет. Смерть наступила, со слов матери, на фоне полного здоровья ребенка, он не находился на диспансерном учете по поводу заболевания.

Труп исследован на базе патологоанатомического отделения областной детской клинической больницы. Аутопсия осуществлялась по методу Шора. Предварительно дана оценка макроскопическим изменениям органов и систем с последующим взятием ткани на гистологическое исследование. Материал фиксировался в 10% растворе нейтрального формалина с последующим обезвоживанием в спирте возрастающей концентрации и заливкой кусочков органов в парафин-воск. Приготовленные парафиновые срезы толщиной 5-6 микрон окрашивались для общегистологического исследования гематоксилином и эозином и по методу ван Гизона пикрофуксином.

При макроскопическом исследовании выявлено снижение массы тела на 21% и длины туловища на 3% по сравнению с нормами соответствия гестационному возрасту. Отмечено увеличение массы головного мозга на 6%, при этом наблюдалось полнокровие и отек мягких мозговых оболочек и вещества головного мозга. Выявлено увеличение массы легких на 34%. Макроскопически в области верхней доли правого легкого обнаружено округлое образование светло-

желтого цвета, диаметром 0,7 см, которое заполнено густым мутным содержимым хлопьевидного характера с плотными фрагментами белесо-желтого цвета, что является характерным для так называемого творожистого некроза. При вскрытии просвета правого бронха отмечено выделение густого экссудата светло-желтого цвета. Исследование сердца показало уменьшение массы на 15%. Миокард был тускловатым, в полостях сердца находилась темная жидкая кровь. Макроскопическое исследование печени выявило ее увеличение на 40%, ее паренхима была темно-коричневой, под капсулой и на разрезе определялись рассеянные множественные мелкие в диаметре 0,5-1,0 мм просовидные очажки серовато-белого цвета, что также характерно для милиарной формы туберкулеза. Почки при макроскопическом исследовании у ребенка несообразны, выявлено уменьшение их массы на 16% за счет правой почки. На разрезе ткани органа отмечено неравномерное полнокровие паренхимы, которая имела темно-вишневый цвет. Надпочечники были уменьшены на 40%, на разрезе четкой дифференцировки коркового и мозгового слоев не отмечено, выявлены мелкие желтовато-серые узелки в капсуле органа. Селезенка была цианотично-красная, с мелким крапом белесого цвета на капсуле и в паренхиме, создавалось впечатление, что орган как будто посыпан манной крупой.

Следует отметить, что наиболее выраженные изменения при макроскопическом исследовании органов иммуногенеза были выявлены со стороны тимуса. Тимус был резко увеличен – на 113%, под капсулой обнаруживались мелкопятнистые кровоизлияния, дольчатость органа выражена слабо. При исследовании бифуркационных и брыжеечных лимфатических узлов отмечено их увеличение, они лежали «пакетами», на разрезе ткань имела сероватый оттенок однородной структуры. Гистологическое исследование тканей внутренних органов и лимфатических узлов показало пестроту изменений, характерных для специфического туберкулезного воспаления.

Микроскопически в исследуемых тканях легких, селезенке, печени, бифуркационных лимфатических узлов выявлены множественные очаги казеозного некроза, типичная лимфоцитарная инфильтрация с многочисленными гигантскими клетками типа Пирогова – Лангханса. Кроме того, при патоморфологическом исследовании установлена фестончатость долек тимуса с отсутствием деления ткани на слои и зоны, а также наличие мелких эпителиальных телец Гассала, что отражает морфологический субстрат иммунодефицитного состояния.

При гистологическом исследовании ткани головного мозга отмечен периваскулярный и перицеллюлярный отек с очагами разрежения вещества, сохранение зоны субependимарного глызца. В мягкой мозговой оболочке выявлены очаги лимфоплазмочитарной инфильтрации. В

паренхиме почечной ткани выявлены очаги незрелых структур канальцев, которые напоминали примитивные протоки тубулярной системы. В капсуле надпочечников микроскопически отмечена узелковая гиперплазия аденоидной ткани структур коркового слоя. В ткани поджелудочной железы наблюдалась картина фиброза стромы.

Таким образом, на основании макроскопического исследования аутопсийного материала внутренних органов и групп лимфатических узлов, а также выявленных патоморфологических изменений можно судить о наличии проявлений, характерных для специфического воспаления при туберкулезе.

Результаты исследования показали, что в данном случае речь идет о диссеминации туберкулезного процесса у ребенка грудного возраста. Основным заболеванием явился милиарный туберкулез, причиной развития которого явилось прогрессирование первичного туберкулезного комплекса. Особенностью предлагаемого наблюдения является диагностирование милиарной формы туберкулеза у ребенка грудного возраста на основании патологоанатомического исследования материала аутопсий, характер специфичности процесса подтвержден на основании гистологического исследования.

Кроме того, следует отметить наличие у ребенка иммунно-эндокринной недостаточности, на что указывает выявленная тимомегалия, гипоплазия надпочечников с признаками узелковой гиперплазии, гипоплазия головного мозга, что подтверждается наличием иммунодефицитного состояния. Наличие примитивных тубулярных структур в почках, сохранение зоны субэпендимарного глиоза в ткани головного мозга являются признаками незрелости ткани ребенка.

V. L. Savchenko, M. M. Tusupbekova **MILIARY TUBERCULOSIS IN AN INFANT**

The authors presented the case from their own practice – the case of sudden death of child in the age of 4 months, at home, without obvious clinical manifestations of the disease. The peculiarities of the case were the diagnosis of miliary form of tuberculosis in an infant on the base pathoanatomical examination of the autopsy materials, the specific process character was confirmed by the results of histological research with the prevalence of the exudative reaction of inflammation with a great number of gigantic multinuclear cells by the type of Pirogov-Langkhans, that is not characterize the morphology of tuberculosis process in the early age. The cause of disease development was the progress of the first tuberculosis complex; the general disease was miliary tuberculosis.

В. Л. Савченко, М. М. Түсіпбекова **ЕМШЕК ЕМЕТІН БАЛАДАҒЫ МИЛИАРЛЫҚ ТУБЕРКУЛЕЗ**

Авторлар тәжірибеде байқалған көріністі – үйдегі 4 айлық баланың аурудың клиникалық белгісіз кенеттен қайтыс болу жағдайын келтірген. Аутопсия материалын патологоанатомиялық зерттеулердің негізінде емшек еметін баладағы милиарлық туберкулездің формасын диагностикалау бақылаудың ерекшелігі болып табылады, гистологиялық зерттеулердің мәліметіне қарағанда Пирогов-Лангханс типіндегі көпядролы клеткалы суық тию түрі бала жастағы туберкулез процесінің морфологиясына тән сипатта емес. Аурудың дамуының себебі алғашқы туберкулез кешенінің өршуі, ал негізгі дерт – милиарлық туберкулез болып табылады.

На основании выявленных гистологических изменений следует, что особенностью течения туберкулеза в грудном возрасте у ребенка явилась выраженность экссудативной тканевой реакции с большим количеством гигантских многоядерных клеток типа Пирогова – Лангханса, что не характерно для морфологии туберкулезного процесса в раннем детском возрасте. Так как известно, что даже у детей в возрасте 1 г. с обычным уровнем иммунитета превалирует альтеративная тканевая реакция специфического воспаления, а гигантские многоядерные клетки Пирогова – Лангханса встречаются очень редко.

Подобное несоответствие клинической и патоморфологической картины, учитывая грудной возраст ребенка и что он из группы риска, позволяет судить, что заражение ребенка произошло не так называемым уличным штаммом микобактерии туберкулеза, а вероятнее, на фоне иммунодефицитного состояния ребенка, в ослабленном организме, возможно, вакцинальными штаммами.

ЛИТЕРАТУРА

1. БЦЖ-оститы у детей (алгоритмы диагностики и лечения) /К. Н. Коваленко, А. Д. Мушкин, В. В. Батунина, Т. Ф. Оттен //Пробл. туберкулеза и болезней легких. – 2004. – №1. – С.2 1 – 24.
2. Особенности течения поствакцинального туберкулезного лимфаденита в раннем детском возрасте /М. М. Тусупбекова, В. Л. Савченко, О. А. Костылева, Н. П. Полозука //Мед. журн. Западного Казахстана. – 2005. – №2. – С. 34 – 38.
3. Сомина Т. Ю. Иммунопатологические механизмы в течении туберкулезной инфекции /Т. Ю. Сомина, Л. Б. Худзик //Проблемы туберкулеза и болезней легких. – 2001. – №8. – С. 32 – 34.

Поступила 27.11.07

УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ЖУРНАЛЕ «МЕДИЦИНА И ЭКОЛОГИЯ» В 2007 ГОДУ

Обзоры литературы

Аманжол И. А., Диханова З. А., Жакетаева Н. Т., Бердешева Г. А., Атшабарова С. Ш. Кен өндіру өнеркәсібі саласындағы өндірістік орта жағдайы және жұмысшылар денсаулығы III, 6

Бакирова Р. Е., Түсіпбекова Г. А., Рахметова А. М. Өндірістік факторлардың әсеріндегі қан түзу жүйесі клеткаларының функционалдық ерекшелігі IV, 13

Абдрахманова М. Г., Минбаев С. К., Савченко Н. Ф., Амершин Д. А., Ибраева А. С. Роль мононуклеарных фагоцитов в патогенезе рассеянного склероза IV, 23

Абдрахманова М. Г., Мазурчак М. Г., Савченко Н. Ф., Амершин Д. А., Минбаев С. К. Современная концепция патогенетического лечения рассеянного склероза IV, 10

Алышева Н. О. Эпидемиология паразитарных инвазий IV, 6

Башева Д. А., Атыгаева С. К., Кнауц А. А. Иммуный статус при хроническом описторхозе IV, 20

Дюсембеков Р. В. Актуальные проблемы оценки состояния здоровья юношей допризывного и призывного возраста I, 21

Клодзинский А. А. Проблема хронической обструктивной болезни легких у рабочих ураноперерабатывающей промышленности I, 29

Кулмагамбетов И. Р., Койчубеков Б. К. Прикладные аспекты нелинейно-динамического анализа физиологических функций IV, 29

Магзумова Д. Г. Основные причины инвалидности и принципы реабилитации при офтальмологической патологии I, 10

Омарова И. М., Кожамбердин К. Е. Капецитабин в химиотерапии злокачественных опухолей I, 6

Отарбаев Н. К., Абильмажинова Ж. Н., Молдатаев Н. Ж., Кульмагамбетова Т. И. Факторы неблагоприятного течения реактивного артрита у детей II, 6

Сорокина М. А. Особенности профессии, труда, здоровья и образа жизни преподавателей высшей школы в современных социально-экономических условиях IV, 33

Стикеева Р. К. Перспективы терапевтического применения биологически активных веществ фетальных тканей IV, 17

Сыздыкова М. Значимость психофизиологической подготовки молодежи к экстремальным факторам воинской службы I, 15

Тургунов Е. М., Алиханова К. А., Сраубаев Т. Е., Батпаев С. В. Современные принципы хирургического лечения облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей I, 33

Шакирова А. Ф., Кнауц А. А., Сирота В. Б., Касылкасова К. М. Современные подходы к

хирургическому лечению злокачественных опухолей яичников II, 9

Шустеров Ю. А., Бижанова А. С. Инвалидность вследствие заболеваний органа зрения III, 10

Экология и гигиена

Әміреева Қ. Е. Тұрғындар денсаулық жағдайына салыстырмалы және атрибутивті қауіпті бағалау II, 35

Зияшева Г. И., Мұстафина Г. Г., Миндубаева Ф. А., Галиева Г. О. Жасөспірімдердің жүктілік және босану ағымында фетоплацента жүйесінің физиологиялық өзгерістері I, 42

Кужекенова С. Б. Қауіп тобындағы әйелдерде кесар тілігі операциясынан кейінгі іріңдісептикалық асқынулардың алдын алудың маңызды сұрақтары II, 25

Ташкенбаева В. Б. Жедел бронхиті бар балалардың вегетативті бұзылыстарын бағалаудағы жүректің синустық ырғағының статистикалық анализ I, 54

Акынжанова С. Функция эндотелия сосудов у здоровых шахтеров IV, 38

Аскарров К. К., Балапанова Г. Т., Князева Т. И., Шайзадина Ф. М. О состоянии заболеваемости острыми кишечными инфекциями III, 30

Аскарров К. К., Балапанова Г. Т., Князева Т. И., Шайзадина Ф. М. Эпидемиологический анализ и противоэпидемические мероприятия при сальмонеллезе IV, 41

Аталыкова Г. Т. Показатели артериального давления и максимальной скорости воздушного потока у школьников 11-14 лет, проживающих в непосредственной близости от месторождений урана II, 20

Балапанова Г. Т., Аскарров К. К., Мухтарова А. А., Шегирова А. Д. Эффективность национальной кампании иммунизации в снижении заболеваемости краснухой в г. Темиртау III, 23

Бегайдарова Р. Х., Баймуканова К. Ш., Секербаяева Л. Т., Алшынбекова Г. К., Абилкасимов З. Е. Клинико-эпидемиологические параметры некоторых вирусно-бактериальных инфекций в Карагандинской области IV, 54

Бегайдарова Р. Х., Жунусов Е. С. Перспективы иммунопрофилактики вирусного гепатита А в Республике Казахстан IV, 43

Бекенова Ф. К. Риски соматических заболеваний у рабочих ураноперерабатывающего предприятия I, 57

Дюсенова С. Б. Экологические факторы риска и состояние здоровья детей I, 38

Дюсенова С. Б., Тукбекова Б. Т. Клинико-лабораторные проявления хронических болезней почек у детей, проживающих в условиях экологического неблагополучия IV, 46

Ефимова О. Н. Лечение острого вирусного гепатита С у детей с применением электромагнитного излучения низкой интенсивности III, 28

Жумабаева Г. О., Анитова А. Ж., Шайзадина Ф. М., Бейсекова М. М., Ташетова А. Б. Лабораторный мониторинг качества питьевой воды IV, 58

Захарова Е. А., Азизов И. С., Трофимова С. И. Структура потребления антимикробных препаратов детьми дошкольного возраста III, 14

Кабиева С. М. Особенности течения дилатационной кардиомиопатии у детей Карагандинской области III, 32

Кабиева С. М. Роль факторов риска в формировании сердечно-сосудистых нарушений у новорожденных, перенесших гипоксию III, 17

Кабилдина Н. А., Кулишов В. А., Гребенева О. В., Муканова Д. А. Риск возникновения рака молочной железы у женщин Карагандинской области III, 25

Карабаева Р. Ж. Типы геометрии левого желудочка при артериальной гипертензии у шахтеров I, 51

Кенжетаетова Т. А., Серикова Г. Б. Состояние адаптационно-приспособительных реакций организма у детей с бронхиальной астмой I, 45

Куандыков Е. К., Цой И. Г., Куандыкова Р. К. Содержание тяжелых металлов в волосах подростков г. Кентау IV, 50

Кулов Д. Б., Нурмаганбетов Н. А., Айдымбеков А., Цой М. М., Цой В. А. Динамика заболеваемости детей, воспитывающихся в неполной семье I, 48

Мажитова З. Х., Казымбет П. К., Аталыкова Г. Т. Заболеваемость и структура патологии мочевыделительной системы у детей, проживающих в уранодобывающем регионе III, 20

Мовчан Е. А., Мукашева С. Б., Харламова Л. А. Эндотелийзависимая вазодилатация у больных среднего и пожилого возраста с хроническим гломерулонефритом I, 61

Мхитарян К. Э., Козаченко Н. В., Риклефс И. М. Функциональное состояние иммунной системы у здоровых лиц с разным типом регуляции вегетативной нервной системы II, 16

Приз В. Н., Кабиева С. М. Роль субъективной оценки в мониторинге здоровья современных школьников IV, 60

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 II, 28

Скучалина Л. Н. Эпидемиология бронхиальной астмы, аллергического ринита и атопического дерматита в районах г. Астаны II, 24

Тажиева А. Е. Заболеваемость женщин-работниц промышленных предприятий по материалам обращения III, 35

Тажиева А. Е. Оценка профессиональных и непрофессиональных факторов риска для здоровья работниц промышленных предприятий III, 37

Тебенова К. С., Бакирова Р. Е., Рахме-

това А. М. Динамика кардиоваскулярных регуляторных механизмов у работников связи «Казахтелеком» в условиях операторской деятельности IV, 52

Тукбекова Б. Т., Кенжетаетова Т. А., Тапина М. Б., Морозова Т. В. Состояние окислительного метаболизма у сельских детей с ревматической лихорадкой и его коррекция комплексным антирадикальным препаратом «Триовит» I, 65

Тукбекова Б. Т., Сарсембаева Е. К. Амбулатория жағдайындағы балалар созылмалы Аурушандығының анализі IV, 63

Тюлебекова Г. К. Ступенчатая коррекция диеты при хроническом панкреатите II, 37

Черкашина М. Ю. Уровень оксида азота у детей при гломерулонефрите II, 14

Шабдарбаева М. С., Утеев А. А., Смагулов А. М. Социально-гигиеническая оценка состава иностранных студентов, обучающихся в КГМА II, 32

Клиническая медицина

Ахметов А. П., Баймұқанов Е. Ә., Сайлауұлы Ф., Самалық А. А., Белогривцева Е. В. Иықтың қос басты бұлшықетінің ұзын басы сіңірінің тері астылық үзілуін қалпына келтірудің жаңа тәсілі IV, 83

Тәбриз Н. С. «Эферол» дәрісі ингаляциясың туберкулездің комплексті еміндегі нәтижелілігі I, 75

Абиев Т. М., Түлеубаев Б. Е., Хен Л. А., Ахмадина Б. К. Физиотерапевтический комплекс в лечении гемофилических артропатий III, 74

Айсанов Б. Т., Александров С. Н., Атюшев Д. М., Гаг В. А., Джунусов Н. Ф. Интегральная характеристика респираторной поддержки оперированных больных II, 76

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 II, 59

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 I, 101

Аринова Г. П. Клинические особенности проникающих ранений глаза III, 83

Аринова Г. П., Ли Л. С., Мустафина С. Т., Болатбекова А. Н. Особенности ожоговой травмы органа зрения IV, 89

Асыллов А. З. Результаты лечения доброкачественной гиперплазии предстательной железы методом моно- и биполярной трансуретральной электрорезекции III, 86

Балтабеков Н. Т. Новые подходы к диагностике меланомы кожи II, 65

Бегайдарова Р. Х., Стариков Ю. Г., Асенова Л. Х., Оспанова К. Б. Клинические особенности и лабораторная диагностика листе-

риоза у беременных II, 81

Бекмухамбетов Е. Осложнения и летальность после расширенных операций с предоперационной химиотерапией при раке пищевода III, 41

Бектурсынов С. М., Баишева С. А. Повышение эффективности лечения рака молочной железы путем профилактики гематологических осложнений в ходе адьювантной химиотерапии IV, 78

Букенов А. М., Перминов В. С., Рубцова Л. Н., Ким А. В. Критерии оценки биологической и метастатической активности опухоли при немелкоклеточном раке легкого III, 63

Булгенова М. Г., Нурпеисов Т. Т., Акпеисова Р. Б. Особенности иммунного статуса больных аллергическими, хроническими воспалительными заболеваниями и здоровых лиц III, 91

Васильев Д. В. К вопросу отлучения больных с черепно-мозговой травмой от респираторной поддержки II, 70

Васильев Д. В. Оптимизация параметров дыхания у больных нейротравматологического профиля IV, 80

Джунусбекова Г. А. Роль альдостерона в ремоделировании миокарда и сосудистой стенки у больных артериальной гипертонией III, 50

Досаханов А. Х., Букенов А. М., Чапаган Д. А., Шауенов Е. С. Малоинвазивные вмешательства под ультразвуковым контролем при округлых образованиях легких IV, 72

Дроздова М. С. Ценностные приоритеты и копинг-стратегии пациентов с дуоденальной язвой III, 77

Енсебаев Е. Ж., Рассказов Е. А., Шолох П. И. Особенности выполнения уретерореноскопии на верхних мочевых путях III, 89

Есеналина Г. Н., Аширбекова А. М., Федорченко Л. А., Сюлан Се, Каликеев Ж. Т. Использование биосовместимого пористого полиуретана в контурной пластике лица при деформациях II, 90

Есеналина Г. Н., Каримова К. С., Крывуть С. В., Югай С. М., Танатаров М. Ж. Хирургическое лечение привычного переднего вывиха нижней челюсти I, 77

Есеналина Г. Н., Токубаева М. К., Байгулаков А. Т., Каримов Н. Ж., Нургаллиев К. К. Устранение врожденных деформаций переднего отдела носа I, 70

Жусупова А. М., Пак Т. П. Клинико-гемодинамический эффект ферротерапии с применением салсоколлина у больных железодефицитной анемией III, 54

Игисинов Н. С. Особенности заболеваемости раком тела матки у женщин в Кыргызстане I, 95

Игисинов Н. С. Тренды заболеваемости раком шейки матки у женщин в Кыргызстане I, 79

Кайбуллаева Д. А., Мукашева М. Д., Утеулиев Е. С. Поражение печени и внепеченочных желчных протоков при язвенном колите III, 58

Карабалин С. К., Бексултанова Г. С. Синдром вегетативной дистонии у больных с хронической интоксикацией соединениями фосфора в постконтактный период II, 87

Карибеков Т. С. Пластика заднего отдела уретры при его протяженном поражении с использованием свободного ревааскуляризованного кожного лучевого лоскута I, 72

Кобцева В. Ю., Кудайбергенова Г. Б., Кокумбаева А. К. Применение терапевтических мягких контактных линз в предоперационной подготовке больных с эндотелиально-эпителиальной дистрофией роговицы IV, 94

Кожамбердин К. Е., Муравлева Л. Е., Омарова И. М. Влияние фторпиримидинов в комбинации с цисплатином на уровень тирозин- и триптофансодержащих пептидов III, 70

Костылева О. А. Структурные особенности казеозной пневмонии IV, 96

Краморенко Ю. С., Степанова И. С. Метаболические факторы риска развития диабетической ретинопатии III, 42

Любченко М. Ю., Евлакова О. А., Трушкова В. В. Особенности бреда ревности при различных психических заболеваниях и алкоголизме II, 53

Магзумова Д. Г. Индивидуальная программа реабилитации больных с близорукостью III, 96

Магзумова Д. Г. Особенности реабилитации больных с патологией хрусталика III, 68

Магзумова Д. Г. Современные аспекты консервативного лечения больных близорукостью II, 58

Магзумова Д. Г., Тен С. С., Шустеров Ю. А. Комплексное лечение и реабилитация больных первичной открытоугольной глаукомой в амбулаторных условиях I, 103

Мациевская Л. Л., Любченко М. Ю., Зимникова Т. В. Клинический случай диссоциативного расстройства у военнослужащего срочной службы как проявление психической дезадаптации IV, 75

Муздубаева Ж. Е. Содержание некоторых цитокинов у больных системной красной волчанкой IV, 68

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 I, 86

Мукашева Ш. М., Абиев Т. М., Садырбаев К. С., Тутанов С. К., Копбаев В. Е. Выбор шовного материала для остеосинтеза надколенника и его математическое обоснование II, 67

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 II, 84

Новицкая А. В., Ержанов О. Н. Состояние окислительного метаболизма в крови больных острым холециститом II, 41

Нурлыбаев Е. Ш., Цхай Б. В., Бабеш-

кин В. П., Толеубаев Е. А., Черномаз И. В. Лечение гнойной экзентриации II, 49

Оспанов Т. О., Ержанов О. Н., Баймуханов Е. А., Гнейдина Н. А., Столяров В. А. Особенности клинического течения, дифференциальной диагностики и лечения атипичного аппендицита IV, 86

Рустамова Ф. Е., Джусипов А. К., Джунусбекова Г. А., Тундыбаева М. К., Ержанова З. С. Прогностическое значение функционального состояния эндотелия периферических сосудов в ремоделировании левого желудочка у больных артериальной гипертензией IV, 66

Салехов С. А., Сарсембаев Б. К., Ералина С. Н., Иманбаев А. К. Азотистый обмен в послеоперационный период у больных с абдоминальным сепсисом III, 47

Сарсенова Р. Т. Диагностика резектабельного рака головки поджелудочной железы IV, 98

Сейдалин Н. К., Пушкарев С. В., Иванова О. В. Профилактика фраксипарином тромботических осложнений у больных раком молочной железы III степени при проведении неоадьювантной химиотерапии по схеме CMF I, 93

Степанова И. С., Краморенко Ю. С. Распространенность диабетической ретинопатии при различных вариантах ее выявления III, 81

Столяров В. А., Феоктистов В. А. Макролиды в лечении хронического бактериального простатита IV, 92

Талаева Ш. Ж. Уровень SFAS у больных с опухолями молочной железы II, 61

Талаева Ш. Ж., Тулеуов А. Е., Казанцева И. А., Гуревич Л. Е., Ермилова В. Д. Молекулярно-биологические маркеры в опухолях молочной железы II, 44

Танжарыков Е. С., Джанабекова А. К., Джарбусынова Г. Б., Абдукаримова Д. Х., Кайдарова Д. Р. Некоторые аспекты тканевых маркеров при раке молочной железы III, 44

Тундыбаева М. К. Значение нарушения вазомоторной функции эндотелия в развитии начальных проявлений церебральной дисциркуляции у больных артериальной гипертензией III, 60

Ульянов А. В., Букенов А. М., Смежук В. В. Результаты медицинской реабилитации больных раком легкого II, 73

Цай Д. А., Баймуханов Е. А., Сайлаулы Г. С., Ахметов А. П. Компрессирующе-репозирующее устройство для малоинвазивного оперативного лечения диафизарных переломов плеча II, 56

Шакирова А. Ф., Сирота В. Б., Газалива Ш. М., Гребенева О. В., Базяк З. Г. Оценка ограничения жизнедеятельности больных раком тела матки I, 89

Шалабаев О. Д. Особенности клинического течения, диагностика и лечение острых одонтогенных гнойно-воспалительных заболеваний I, 107

Шалабаев О. Д. Патогенез одонтогенных гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей челюстно-лицевой области I, 83

Шауенов Е. С. Непосредственные и отдаленные результаты лечения немелкоклеточного рака легкого I, 111

Теоретическая и экспериментальная медицина

Глдербаев О. З. Экспериментті асбестозда липидтердің асқын тотығу үрдісінің ерекшелігі I, 119

Ботабекова Т. К., Битов Н. Т., Наханов А. К., Кобцева В. Ю., Тлеубаев К. А. Жизнеспособность культивированных ростковых клеток роговицы в коллагеновом геле IV, 102

Доскалий Ж. А., Григорьевский В. П., Аманбаев С. С., Цой А. В. Биохимические и гематологические показатели крови крыс с циррозом печени после трансплантации криоконсервированных фетальных клеток IV, 104

Кулмагамбетов И. Р., Койчубеков Б. К., Риклефс В. П. Основные положения теории детерминированного хаоса и ее прикладные аспекты в физиологии I, 125

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 I, 116

Куркин А. В., Рыбалкина Д. Х. Сравнительная характеристика цитологических методов оценки степени дифференцировки буккальных эпителиоцитов у подростков II, 98

Молотов-Лучанский В. Б. Влияние салсоколина на окислительный метаболизм крыс с начальными проявлениями диабетической нефропатии III, 99

Мукашева Ш. М., Садырбаев К. С., Абиев Т. М., Тутанов С. К., Кадырбаев Ж. К. Создание механико-математической модели операции остеосинтеза надколенника II, 101

Орумбаева С. К., Сорокин О. В., Коротков К. Г., Куликов В. Ю. Особенности реактивности мононуклеаров в условиях ослабленного геомагнитного поля I, 121

Уразбаева Д. Ч. Исследование хемотаксиса уропатогенных микроорганизмов II, 96

Хасенбекова Ж. Р., Буркитбаева С. С., Мухамбетов Д. Д., Алмагамбетов К. Х. Коррекция вторичного иммунодефицитного состояния настойкой *Saussurea amara* II, 93

Шалина С. А., Добрецов А. И., Новиков В. И. Особенности установления причин смерти на трупах с резкими гнилостными изменениями III, 102

Организация и экономика здравоохранения

Жумабаев Н. Ж. Фармакоэкономический анализ в области повышения качества лекарственной помощи I, 129

Какешова Б. Т. Особенности рекламы лекарственных средств IV, 120

Калкабаева С. А. Состояние и проблемы развития скорой и неотложной медицинской помо-

щи в Южно-Казахстанской области III, 112

Мажитов Т. М. Фармакоэкономическая оценка терапии заболеваний органов пищеварения I, 132

Нурсултанова С. Д. К вопросу формулирования клинических диагнозов пульмонологического профиля II, 104

Нурсултанова С. Д. Проблемы классификации и формулирования диагноза бронхиальной астмы II, 109

Сихимбаева Л. М., Переверзев В. Г. Этапы составления комплексного плана организации управления научно-техническим и социально-экономическим развитием субъектов фармацевтического рынка II, 112

Тулеуов К. Т., Курашев А. Г. Перспективы развития дентальной имплантологии в Республике Казахстан I, 135

Утеев А. А. Актуальные аспекты оказания медико-санитарной помощи студентам высших и средних учебных заведений II, 106

Медицинское и фармацевтическое образование

Жактаева К. Б. Клиническая игра – эффективный метод обучения профессионального врача III, 107

Кулмагамбетов И. Р., Нурманбетова Ф. Н., Абакасова Г. Ж. Изучение международного опыта подготовки преподавателей медицинских вузов и деятельности центров по образовательным технологиям в медицине IV, 116

Кулмагамбетов И. Р., Нурманбетова Ф. Н., Мулдаева Г. М. Аккредитация медицинских вузов – основа для повышения качества подготовки медицинских кадров IV, 113

Кулмагамбетов И. Р., Нурманбетова Ф. Н., Калиева Ш. С. Необходимость разработки национальных стандартов по аккредитации медицинского образования III, 105

Кулмагамбетов И. Р., Нурманбетова Ф. Н., Калиева Ш. С., Абакасова Г. Ж. Изучение международного опыта деятельности учебно-клинических центров зарубежных медицинских вузов IV, 110

Ломан Н. Ф., Калиева Ш. С. Самостоятельная работа студентов на занятиях по философии III, 109

Маженова Г. А., Муратбекова С. К., Пягай Н. П. Модульная программа обучения в подготовке медицинских работников среднего звена IV, 108

Тусулбекова М. М. Актуальные вопросы и перспективы внедрения современных инновационных технологий в образовательный процесс II, 117

Наблюдения из практики

Бегимбаева Г. Е., Кобцева В. Ю., Алдашева Н. А., Тлеубаев К. А. Хирургическая реабилитация пациента с тяжелым химическим ожогом роговицы IV, 124

Деркач Н. Г., Морозова Т. В., Косарева А. П., Кислюк Г. И., Шамарина Л. А. Случай оссифицирующего полимиозита у девочки 15 лет с системной красной волчанкой III, 115

Ли Л. С., Аринова Г. П., Джалмагамбетова А. Т. Возможности восстановления оттока внутриглазной жидкости IV, 123

Савченко В. Л., Тусулбекова М. М. Миллиарный туберкулез у грудного ребенка IV, 126

Юбилеи

Марат Сулейменович Сыздыков (к 60-летию со дня рождения) II, 120

Терехин Сергей Петрович (к 60-летию со дня рождения) III, 118

АЛФАВИТНЫЙ ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Эміреева Қ. Е.*, II, 35
Абакасова Г. Ж., IV, 110, IV, 116
Абдрахманова М. Г., IV, 10, IV, 23
Абдрахманова Ю. Э., I, 116
Абдукаримова Д. Х., III, 44
Абиев Т. М., I, 86, II, 101, II, 67, III, 74
Абилкасимов З. Е., IV, 54
Абильмажинова Ж. Н., II, 6
Азизов И. С., III, 14
Айдымбеков А., I, 48
Айсанов Б. Т., II, 59, II, 76
Акпеисова Р. Б., III, 91
Акынжанова С., IV, 38
Алдашева Н. А., IV, 124
Александров С. Н., II, 76
Алексеева Т. А., I, 101
Алиханова К. А., I, 33
Алмагамбетов К. Х., II, 93
Алшынбекова Г. К., IV, 54
Алышева Н. О., IV, 6
Аманбаев С. С., IV, 104
Аманжол І. А., III, 6
Амершин Д. А., IV, 10, IV, 23
Анитова А. Ж., IV, 58
Аринова Г. П., III, 83, IV, 89, IV, 123
Асенова Л. Х., II, 81
Аскарлов К. К., III, 23, III, 30, IV, 41
Асыллов А. З., III, 86
Аталыкова Г. Т., II, 20, III, 20
Атшабарова С. Ш., III, 6
Атыгаева С. К., IV, 20
Атюшев Д. М., II, 76
Ахмадина Б. К., III, 74
Ахметов А. П., II, 56, IV, 83
Аширбекова А. М., II, 90
- Бабешкин В. П.*, II, 49
Баешева Д. А., IV, 20
Базяк З. Г., I, 89
Баишева С. А., IV, 78
Байгулаков А. Т., I, 70
Байдуанова Г. К., I, 101
Баймуканов Е. А., II, 56, IV, 86
Баймұқанов Е. Ә., IV, 83
Баймуканова К. Ш., IV, 54
Бакирова Р. Е., IV, 13, IV, 52
Балапанова Г. Т., III, 23, III, 30, IV, 41
Балтабеков Н. Т., II, 65
Банкова Р. И., I, 101
Батпаев С. В., I, 33
Бегайдарова Р. Х., II, 81, IV, 43, IV, 55
Бегимбаева Г. Е., IV, 124
Бейсекова М. М., IV, 58
Бекенова Ф. К., I, 57
Бекмухамбетов Е., III, 41
Бексултанова Г. С., II, 87
Бектурсынов С. М., IV, 78
Белогривцева Е. В., IV, 83
Бердешева Г. А., III, 6
Бижанова А. С., III, 10
Битов Н. Т., IV, 102
Болатбекова А. Н., IV, 89
- Ботабекова Т. К.*, IV, 102
Букенов А. М., II, 73, III, 63, IV, 72
Булегенова М. Г., III, 91
Буркитбаева С. С., II, 93
- Васильев Д. В.*, II, 70, IV, 80
- Гааг В. А.*, II, 76
Газалиева Ш. М., I, 89
Галиева Г. О., I, 42
Гнейдина Н. А., IV, 86
Гребенева О. В., I, 89, III, 25
Григорьевский В. П., IV, 104
Гуревич Л. Е., II, 44
- Деркач Н. Г.*, III, 115
Джалмагамбетова А. Т., IV, 123
Джанобекова А. К., III, 44
Джарбусынова Г. Б., III, 44
Джунусбекова Г. А., III, 50, IV, 66
Джунусов Н. Ф., II, 76
Джусипов А. К., IV, 66
Диханова З. А., III, 6
Добрецов А. И., III, 102
Досаханов А. Х., IV, 72
Доскалиев Ж. А., IV, 104
Дроздова М. С., III, 77
Дюсембеков Р. В., I, 21
Дюсенова С. Б., I, 38., IV, 46
- Евлакова О. А.*, II, 53
Енсебаев Е. Ж., III, 89
Ералина С. Н., III, 47
Ержанов О. Н., II, 41, IV, 86
Ержанова З. С., IV, 66
Ермилова В. Д., II, 44
Есеналина Г. Н., I, 70, I, 77, II, 90
Ефимова О. Н., III, 28
- Жакетаева Н. Т.*, III, 6
Жактаева К. Б., III, 107
Жумабаев Н. Ж., I, 129
Жумабаева Г. О., IV, 58
Жунусов Е. С., IV, 43
Жусупова А. М., III, 54
- Захарова Е. А.*, III, 14
Зимникова Т. В., IV, 75
Зияшева Г. И., I, 42
- Ибраева А. С.*, IV, 23
Иванова О. В., I, 93
Игисинов Н. С., I, 79, I, 95
Иманбаев А. К., III, 47
Илдербаев О. З., I, 119
- Кабиева С. М.*, III, 17, III, 32, IV, 60
Кабилдина Н. А., III, 25
Кадырбаев Ж. К., I, 86, II, 101
Казанцева И. А., II, 44
Казымбет П. К., III, 20
Кайбуллаева Д. А., III, 58

- Кайдарова Д. Р.**, III, 44
Какешова Б. Т., IV, 120
Калиева Ш. С., III, 105, III, 109, IV, 110
Каликеев Ж. Т., II, 90
Калкабаева С. А., III, 112
Карабаева Р. Ж., I, 51
Карабалин С. К., II, 87
Карибеков Т. С., I, 72
Каримов Н. Ж., I, 70
Каримова К. С., I, 77
Касылкасова К. М., II, 9, II, 59
Кенжетаева Т. А., I, 45, I, 65
Ким А. В., III, 63
Кислюк Г. И., III, 115
Клодзинский А. А., I, 29
Клюев Д. А., I, 116
Кнауб А. А., II, 9
Кнаус А. А., IV, 20
Князева Т. И., III, 30, IV, 41
Кобцева В. Ю., IV, 102, IV, 124, IV, 94
Кожамбердин К. Е., I, 6, III, 70
Козаченко Н. В., II, 16, II, 28
Койчубеков Б. К., I, 125, IV, 29
Кокумбаева А. К., IV, 94
Колпакова Т. А., II, 84
Копбаев В. Е., II, 67
Коротков К. Г., I, 121
Косарева А. П., III, 115
Костылева О. А., IV, 96
Косулбаева С. У., I, 101
Краморенко Ю. С., III, 42, III, 81
Краснов В. А., II, 84
Кривуть С. В., I, 77
Куандыков Е. К., IV, 50
Куандыкова Р. К., IV, 50
Кудайбергенова Г. Б., IV, 94
Кужекенова С. Б., II, 25
Куликов В. Ю., I, 121
Кулишов В. А., III, 25
Кулмагамбетов И. Р., I, 116, I, 125, III, 105, IV, 29, IV, 110, IV, 113, IV, 116
Кулов Д. Б., I, 48
Кульмагамбетова Т. И., II, 6
Курашев А. Г., I, 135
Куркин А. В., II, 98

Ли Л. С., IV, 89, IV, 123
Ломан Н. Ф., III, 109
Любченко М. Ю., II, 53, IV, 75

Магзумова Д. Г., I, 10, I, 103, II, 78, III, 68, III, 96
Маженова Г. А., IV, 108
Мажитов Т. М., I, 132
Мажитова З. Х., III, 20
Мазурчак М. Г., IV, 10
Марданова Г. С., I, 101
Мациевская Л. Л., IV, 75
Минбаев С. К., IV, 10, IV, 23
Миנדубаева Ф. А., I, 42
Мовчан Е. А., I, 61
Молдатаев Н. Ж., II, 6
Молотов-Лучанский В. Б., III, 99
Морозова Т. В., I, 65, III, 115

Муздубаева Ж. Е., IV, 68
Муканова Д. А., III, 25
Мукашева М. Д., III, 58
Мукашева С. Б., I, 61
Мукашева Ш. М., I, 86, II, 67, II, 101
Мулдаева Г. М., IV, 113
Муравлева Л. Е., I, 116, III, 70
Муратбекова С. К., IV, 108
Мустафина С. Т., IV, 89
Мутайхан Ж., II, 84
Мухамбетов Д. Д., II, 93
Мухтарова А. А., III, 23
Мұстафина Г. Г., I, 42
Мхитарян К. Э., II, 16, II, 28

Наханов А. К., IV, 102
Новиков В. И., III, 102
Новицкая А. В., II, 41
Нургалиев К. К., I, 70
Нурлыбаев Е. Ш., II, 49
Нурмаганбетов Н. А., I, 48
Нурманбетова Ф. Н., III, 105, IV, 110, IV, 113, IV, 116
Нурпеисов Т. Т., III, 91
Нурсултанова С. Д., II, 104, II, 109

Омарова И. М., I, 6, III, 70
Орумбаева С. К., I, 121
Оспанов Т. О., IV, 86
Оспанова К. Б., II, 81
Отарбаев Н. К., II, 6

Пак Т. П., III, 54
Пашина С. А., II, 59
Переверзев В. Г., II, 112
Перминов В. С., III, 63
Приз В. Н., IV, 60
Пушкарев С. В., I, 93
Пягай Н. П., IV, 108

Рассказов Е. А., III, 89
Рахметова А. М., IV, 13, IV, 52
Риклефс В. П., I, 125
Риклефс И. М., II, 16, II, 28
Рубцова Л. Н., III, 63
Рустамова Ф. Е., IV, 66
Рыбалкина Д. Х., II, 98

Савченко В. Л., IV, 126
Савченко Н. Ф., IV, 10, IV, 23
Сагинова Д. А., I, 86
Садырбаев К. С., I, 86, II, 67, II, 101
Сайлауулы Г. С., II, 56
Сайлауулы Ф., IV, 83
Салехов С. А., III, 47
Самалық А. А., IV, 83
Сарсембаев Б. К., III, 47
Сарсембаева Е. К., IV, 63
Сарсенова Р. Т., IV, 98
Сейдалин Н. К., I, 93
Секербаева Л. Т., IV, 54
Серикова Г. Б., I, 45
Сирота В. Б., I, 89, II, 9
Сихимбаева Л. М., II, 112

Скучалина Л. Н., II, 24
Смагулов А. М., II, 32
Смежук В. В., II, 73
Сорокин О. В., I, 121
Сорокина М. А., IV, 33
Сраубаев Т. Е., I, 33
Стариков Ю. Г., II, 81
Степанова И. С., III, 42, III, 81
Стикеева Р. К., IV, 17
Столяров В. А., III, 81, IV, 86, IV, 92
Сыздыкова М., I, 15
Сюлан Се, II, 90

Тажиева А. Е., III, 35
Талаева Ш. Ж., II, 44, II, 61
Танатаров М. Ж., I, 77
Танжарыков Е. С., III, 44
Тапина М. Б., I, 65
Ташетова А. Б., IV, 58
Ташкенбаева В. Б., I, 54
Тебенова К. С., IV, 52
Тэбриз Н. С., I, 75
Тен С. С., I, 103
Тлеубаев К. А., IV, 102, IV, 124
Токубаева М. К., I, 70
Толеубаев Е. А., II, 49
Трофимова С. И., III, 14
Трушкова В. В., II, 53
Тукбекова Б. Т., I, 65, IV, 46, IV, 63
Түлеубаев Б. Е., III, 74
Түлеуов А. Е., II, 44
Түлеуов К. Т., I, 135
Тундыбаева М. К., III, 60, IV, 66
Тургунов Е. М., I, 33
Түсіпбекова Г. А., IV, 13
Тусупбаев С. Т., II, 59
Тусупбекова М. М., II, 117, IV, 126
Тутанов С. К., II, 101, II, 67
Тюлебекова Г. К., II, 37

Ульянов А. В., II, 73
Уразбаева Д. Ч., II, 96
Утеев А. А., II, 32, II, 106
Утеулиев Е. С., III, 58

Федорченко Л. А., II, 90
Феоктистов В. А., IV, 92
Филипова С. Г., II, 59

Харламова Л. А., I, 61
Хасенбекова Ж. Р., II, 93
Хен Л. А., III, 74

Цай Д. А., II, 56
Цой А. В., IV, 104
Цой В. А., I, 48
Цой И. Г., IV, 50
Цой М. М., I, 48
Цхай Б. В., II, 49

Чапаган Д. А., IV, 72
Черкашина М. Ю., II, 14
Черномаз И. В., II, 49

Шабдарбаева М. С., II, 32
Шайзадина Ф. М., III, 30, IV, 41, IV, 58
Шакирова А. Ф., I, 89, II, 9
Шалабаев О. Д., I, 107, I, 83
Шалина С. А., III, 102
Шамарина Л. А., III, 115
Шауенов Е. С., I, 111, IV, 72
Шегирова А. Д., III, 23
Шолох П. И., III, 89
Шустеров Ю. А., I, 103, III, 10

Югай С. М., I, 77

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: **kgma@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