

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

№ 1 (46) 2008

ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ

Основан в 1996 году

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

Редакционная коллегия:

М. Г. Абдрахманова, доктор медицинских наук

К. А. Алиханова, профессор

Р. Х. Бегайдарова, профессор

Р. С. Досмагамбетова, профессор

С. К. Жаугашева, профессор

Н. В. Козаченко, профессор

А. Г. Курашев, доктор медицинских наук

С. В. Лохвицкий, профессор

Л. Е. Муравлева, профессор

К. Ж. Мусулманбеков, профессор

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

И. А. Скосарев, профессор

Е. Н. Сраубаев, профессор

С. П. Терехин, профессор

Е. М. Тургунов, профессор

М. М. Тусупбекова, профессор,

ответственный секретарь

Ю. А. Шустеров, профессор

СОДЕРЖАНИЕ

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

- Мадиева М. Р.** Медицинские последствия облучения населения низкими дозами **7**
- Мадиева М. Р.** Иондаушы сәулелердің денсаулыққа әсерінің медициналық салдары
- Сандыбаев М. Н.** Активаторы и ингибиторы активаторов плазминогена **12**
- Сандыбаев М. Н.** Плазминоген активаторларының ингибиторлары мен активаторлары
- Талиева Г. Н.** Гигиенический аспект охраны здоровья работающего населения **16**
- Тәлиева Г. Н.** Жұмыс жасайтын тұрғындардың денсаулығын қорғаудың гигиеналық аспектілері

ЭКОЛОГИЯ И ГИГИЕНА

- Еремичева Г. Г., Тукбекова Б. Т., Очерднюк В. Ф., Багина И. А., Лаушкина О. А.** Клинико-эндоскопическая и морфологическая характеристика хронического гастрита у детей с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки **19**
- Еремичева Г. Г., Тукбекова Б. Т., Очерднюк В. Ф., Багина И. А., Лаушкина О. А.** Ұлтабарында жарасы бар балалардағы созылмалы гастриттің клинико-эндоскопиялық және морфологиялық сипаттамасы
- Қарабаева Р. Ж.** Эпидемиологическая ситуация по артериальной гипертонии на предприятиях угольной промышленности **22**
- Қарабаева Р. Ж.** Көмір өндірісі кәсібіндегі артериалды гипертонияның эпидемиологиялық жағдайы
- Кизатова С. Т.** Сравнительная характеристика состояния здоровья детей от матерей с ВИЧ-инфекцией **24**
- Кизатова С. Т.** ВИЧ-инфекцияға шалдыққан аналардан туған балалар денсаулығы жағдайының салыстырмалы сипаттамасы
- Садыков К. И.** Факторы риска для здоровья детей, проживающих в условиях открытых разработок руд **27**
- Садыков К. И.** Полиметалл кендерін ашық түрде қазатың аумақта өмір сүретін балалардың ауру деңгейі
- Еремичева Г. Г., Огай Е. С., Тукбекова Б. Т., Очерднюк В. Ф., Багина И. А.** Эндоскопические признаки поражения слизистой оболочки верхнего отдела пищеварительного тракта при дуоденогастральном рефлюксе у детей **29**
- Еремичева Г. Г., Огай Е. С., Тукбекова Б. Т., Очерднюк В. Ф., Багина И. А.** Балалардағы дуоденогастралдық рефлюкс жағдайында ас қорыту трактаның жоғарғы бөлігінің кілегей қабатының зақымдалуының эндоскопиялық белгілері
- Кизатова С. Т.** Заболеваемость оппортунистическими инфекциями при перинатальной ВИЧ-инфекции у детей **32**
- Кизатова С. Т.** Балалардағы перинатальды АИВ инфекциясы кезіндегі оппортунистикалық инфекция құрлымы
- Мирзаянц Р. В., Жупенова Д. Е., Син М. А., Муштакова Л. Н., Тельжанова Ф. А.** Уровень оксида азота в плазме крови у детей с артериальной гипертензией **34**
- Мирзаянц Р. В., Жупенова Д. Е., Син М. А., Муштакова Л. Н., Тельжанова Ф. А.** Артериальдық гипертензия бар балалардың қанның сарысуында оксид азоттің деңгейі

- Мулдашева Б. С., Тусупбекова М. М.** Комплексная оценка антропометрических показателей девушек казахской этнической группы
- Кульчимбаева С. М.** Особенности дисфункции эндотелия у женщин с бесплодием в анамнезе при различных видах нарушений психоэмоционального состояния и осложнениях течения беременности
- Ефимова О. Н.** Оценка результатов комплексного лечения острого вирусного гепатита В с применением электромагнитного излучения низкой интенсивности
- Тебенова К. С.** Состояние мозгового кровотока у пользователей видеотерминалов
- Бегайдарова Р. Х., Алшынбекова Г. К., Константиныди Т. А., Ефимова О. Н., Зиякаева Н. Н.** Особенности течения ряда вирусно-бактериально-протозойных инфекций на современном этапе
- Галиева Г. К., Кислюк Г. И., Ни Н. В., Лысенко О. Ю., Полищук С. В.** Динамика некоторых демографических показателей как отражение социально-экономической ситуации в Карагандинском регионе
- Молдашева Б. С., Түсіпбекова М. М.** Қазақ этникалық тобы қыздарының антропометрикалық көрсеткіштерін кешенді бағалау
- Кульчимбаева С. М.** Жүктілік ағымының асқынуында және психоэмоционалдық күйдің бұзылу түрлері кезінде анамнезде бед-еулікпен ауыратын әйелдердегі эндотелия дисфункциясының ерекшеліктері
- Ефимова О. Н.** Жедел В вирусты гепатитін қарқындылығы төмен электромагнитті сәулелендіруді қолдана отырып кешенді емдеудің нәтижесін бағалау
- Тебенова Қ. С.** Видеотерминал пайдаланушылардың ми қан айналымның жағдайын зерттеу
- Бегайдарова Р. Х., Алшынбекова Г. К., Константиныди Т. А., Ефимова О. Н., Зиякаева Н. Н.** Бірқатар вирустық-бактериалдық-протозойдық инфекцияның қазіргі кезеңдегі ағымының ерекшеліктері
- Галиева Г. К., Кислюк Г. И., Ни Н. В., Лысенко О. Ю., Полищук С. В.** Бірқатар демографиялық көрсеткіштердің динамикасы Қарағанды аймағындағы әлеуметтік-экономикалық жағдайлардың көрінісі ретінде

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

- Досаханов А. Х., Букенов А. М., Чапаган Д. А.** Ультразвуковая диагностика округлых образований легких
- Манаенкова Л. Л., Гуртовой А. В., Фомин И. А., Боброва Т. В., Жарбулова А. К.** Применение «Прадента» в комплексном лечении заболеваний пародонта
- Юсупов Ф. А., Грошев С. А., Реджапова Н. А.** Диагностика поражения нервной системы при ревматоидном артрите с использованием показателей церебролизин-зависимой В-клеточной активации
- Адылханов Т. А.** Исследование личностных реакций у больных раком молочной железы, подвергшихся радикальной мастэктомии
- Досаханов А. Х., Букенов А. М., Чапаган Д. А.** Өкпенің дөңгелек ісіктерінің ультрадыбыстық зерттеуі
- Манаенкова Л. Л., Гуртовой А. В., Фомин И. А., Боброва Т. В., Жарбулова А. К.** Пародонт ауруларын кешенді емдеуде «Прадентті» қолдану
- Юсупов Ф. А., Грошев С. А., Реджапова Н. А.** Ревматоидты артрит жағдайында церебролизинтәуелді В-клеткалы активацияның көрсеткіштерін пайдаланумен нерв жүйесі зақымдалуын диагностикалау
- Адылханов Т. А.** Сүт безінің қатер ісігімен ауырған науқастардың радикалді мастэктомия операциясынан кейінгі психологиялық реакцияларды зерттеу

- Ботабекова Т. К., Умбетияр А. Б., Степанова И. С.** Эффективность применения различных лазеров в лечении больных с диабетическим макулярным отеком **69**
- Карабаева А. Ж., Есаян А. М., Каюков И. Г., Кадинская М. И.** Влияние спиронолактона на концентрацию альдостерона плазмы и показатели коагуляционного и фибринолитического звеньев системы гемостаза у больных с хронической болезнью почек на лечении программным гемодиализом **71**
- Сандыбаев М. Н.** Взаимодействие растворимого Fas-антигена и ингибитора активаторов плазминогена PAI-1 при заболеваниях щитовидной железы **75**
- Шерстов С. Ю., Кулишов В. А., Мусулманбеков К. Ж., Омарова И. М.** Непосредственные и отдаленные результаты радикальных резекций при раке молочной железы **79**
- Аскарров М. С.** Современные подходы к выбору метода лечения при сочетании мочекаменной болезни и доброкачественной гиперплазии предстательной железы **81**
- Степанова И. С.** Оценка качества оказания медицинской помощи больным сахарным диабетом **85**
- Кабилдина Н. А., Кулишов В. А., Сирота В. Б., Малышев Н. В., Панибратец А. П.** Результаты лечения больных раком молочной железы **87**
- Адылханов Т. А.** Иммуногистохимическое исследование рецепторов эстрогена, прогестерона и HER2/neu **90**
- Енсебаев Е. Ж., Искаков Е. А., Рахальский Д. Л., Шолох П. И.** Обоснование критериев выбора тактики лечения больных мочекаменной болезнью, госпитализированных по экстренным показаниям **92**
- Турсынов Н. И., Каппасов Ж. С.** Хирургическое лечение нейротрофических осложнений у больных со спинно-мозговой травмой **95**
- Ботабекова Т. К., Умбетияр А. Б., Степанова И. С.** Диабеттік макулопатия науқастарын емдеуде әртүрлі лазерлік қолданулардың нәтижелілігі
- Карабаева А. Ж., Есаян А. М., Каюков И. Г., Кадинская М. И.** Спинонолактонның плазма альдостероны концентрациясына әсері мен созылмалы бүйрек ауруын бағдарламалы гемодиализімен емдеу кезіндегі гемостаз жүйесінің коагуляциялық және фибринолитикалық буындарының көрсеткіштері
- Сандыбаев М. Н.** Қалқанша без ауруларындағы плазминоген активаторларының ингибиторлары және ерігіш Fas антигенінің өзара әрекеті
- Шерстов С. Ю., Кулишов В. А., Мұсылманбеков К. Ж., Омарова И. М.** Сүт безінің радикалды резекциясының жақын және алыс нәтижелелері
- Асқаров М. С.** Несептас ауруы мен қуық асты безінің қатерсіз гиперплазиясы қосақталған науқастарды емдеу әдісін таңдаудағы жаңа жолдары
- Степанова И. С.** Қант диабеті науқастарына көрсетілген медициналық көмек сапалылығын бағалау
- Кабилдина Н. А., Кулишов В. А., Сирота В. Б., Малышев Н. В., Панибратец А. П.** Сүт безі рагымен ауыратын науқастардың емінің нәтижесі
- Адылханов Т. А.** Эстроген, прогестерон және HER2/neu рецепторларының иммуногистохимиялық зерттеуі
- Енсебаев Е. Ж., Ысқақов Е. А., Рахальский Д. Л., Шолох П. И.** Шұғыл көрсеткіштер бойынша ауруханаға жатқзылған бүйректас ауруларына шалдыққан науқастарды емдеу тактикасын таңдау өлшемінің дәйектемесі
- Турсынов Н. И., Қаппасов Ж. С.** Жұлыны жарақаттанған науқастардағы нейротрофикалық асқынуларды хирургиялық емдеу

- Кенбаев А. А., Кулешов А. А., Бидайбаева Г. Б., Канкулова Ш. А., Тен Т. Н.** 97
Опыт применения стрептокиназы в период острого инфаркта миокарда
- Кенбаев А. А., Кулешов А. А., Бидайбаева Г. Б., Канкулова Ш. А., Тен Т. Н.**
Миокардтың өткір инфаркті кезеңінде стрептокиназды қолданудың тәжірибесі
- Юсупов Ф. А., Сабилов И. С., Реджапова Н. А., Грошев С. А.** 99
Гипергомоцистеинемия как показатель сосудистого поражения нервной системы при ревматоидном артрите
- Юсупов Ф. А., Сабилов И. С., Реджапова Н. А., Грошев С. А.**
Ревматоидты артрит жағдайында гипергомоцистеинемия нерв жүйесі тамырларының зақымдалу көрсеткіші ретінде
- Шерстов С. Ю.** 102
Одномоментная реконструкция после радикальной резекции при раке верхненаружного квадранта молочной железы
- Шерстов С. Ю.**
Сүт безінің үстінгі-сыртқы квадрантының қатерлі ісігі кезіндегі радикалды резекциядан кейінгі бір уақыттағы реконструкциясы
- Мутайхан Ж., Колпакова Т. А., Вавилин В. А., Кожанова Л. А.** 106
Риск развития лекарственных осложнений у больных туберкулезом легких с сопутствующими латентно протекающими хроническими заболеваниями
- Мутайхан Ж., Колпакова Т. А., Вавилин В. А., Кожанова Л. А.**
Өкпе туберкулезімен жанасқан жасырын өтетін созылмалы аурулары бар науқастарда дәрілік асқинулардың даму қаупі
- Оспанов Т. О., Ержанов О. Н., Панова М. К., Феоктистов В. А., Хасенов Ж. Д.** 109
Хирургическая реабилитация при варикозной болезни нижних конечностей комбинированными способами венэктомии в сочетании с операцией Веденского-Линтона-Зеленина
- Оспанов Т. О., Ержанов О. Н., Панова М. К., Феоктистов В. А., Хасенов Ж. Д.**
Аяқ веналарының варикоз ауруын хирургиялық қалыпқа келтіруде венэктомия мен Веденский-Линтон-Зеленин операцияларын қолдану
- Скосарев И. А., Ромащенко Т. И., Авилова Е. В.** 113
Возможности и диагностические критерии ультрасонографии тазобедренных суставов у детей первого года жизни
- Скосарев И. А., Ромащенко Т. И., Авилова Е. В.**
Бір жасқа дейінгі балалардың жамбас-сүйек тамырларының ультрасонографиясының мүмкіндіктері мен диагностикалық өлшемдері

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

- Доскалиев Ж. А., Григорьевский В. П., Аманбаев С. С., Джусипов Б. А.** 119
Влияние трансплантации фетальных клеток на функциональную активность фагоцитов у крыс с экспериментальным циррозом печени
- Доскалиев Ж. А., Григорьевский В. П., Аманбаев С. С., Джусипов Б. А.**
Феталды жасушалар трансплантациясының экспериментті бауыр циррозы бар егеуқұйрықтардың фагоциттерінің функционалды белсенділігіне әсер етуі
- Шустеров Ю. А., Карибаева Д. С.** 122
Применение модифицированного шовного материала при травмах фиброзной капсулы глаза в эксперименте
- Шустеров Ю. А., Карибаева Д. С.**
Көз фиброзды капсуласының жарақаттануы кезінде модификацияланған тігін материалдарын қолдану

ОРГАНИЗАЦИЯ И ЭКОНОМИКА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

- Бижанова А. С.** 126
Медико-социальная экспертиза и реабилитация больных с заболеваниями органа зрения
- Бижанова А. С.**
Көру органдарының дертіне шалдыққан науқастарды медико-әлеуметтік сараптау және оңалту

Нурсултанова С. Д. Аллергический ринит: вопросы терминологии и классификации

129

Нұрсұлтанова С. Д. Аллергиялық ринит: терминология және классификация мәселелері

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

Аскарлов М. С. Значение компьютерной томографии в выборе метода лечения у больных мочекаменной болезнью

132

Асқарлов М. С. Несептас ауруы бар науқастарды емдеу әдісін таңдаудағы компьютерлі томографияның маңызы

Кислюк Г. И., Галиева Г. К., Ни Н. В., Полищук С. В., Лысенко О. Ю. Случай врожденной цитомегаловирусной инфекции у новорожденного ребенка

134

Кислюк Г. И., Галиева Г. К., Ни Н. В., Полищук С. В., Лысенко О. Ю. Жаңа туған сәбидегі туа пайда болған цитомегало-вирусты инфекция жағдайы

М. Р. Мадиева

МЕДИЦИНСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ОБЛУЧЕНИЯ НАСЕЛЕНИЯ НИЗКИМИ ДОЗАМИ

Семипалатинская государственная медицинская академия

Все население Земли живет в условиях постоянного контакта с ионизирующей радиацией, источники которой разнообразны: рентгенологические исследования, космический фон, загрязнение территорий в результате испытания ядерного оружия, аварий на объектах атомной промышленности [21]. Поэтому одной из крупных проблем, вставших перед человечеством, является загрязнение окружающей среды радионуклидами и изучение его влияния на здоровье человека и его наследственность [8].

В последние годы во всем мире значительно возросло количество исследований, посвященных детальному изучению событий, происходящих на всех уровнях биологической организации при облучении в диапазоне малых доз (низких уровней) ионизирующего излучения [24]. В значительной степени это объясняется существенной утратой интереса к ставшим менее актуальными работам в области поражающего действия излучения. Однако возросшее внимание к эффектам малых доз в основном определяется желанием расширить фундаментальные сведения о микромире и необходимостью решить чисто прагматическую задачу – получить экспериментальные данные для обоснования радиационно-гигиенического нормирования [24].

Радиационно-биологические эффекты при малых дозах и/или при низких мощностях доз – предмет особого интереса исследователей [19].

Источниками знаний о радиационных эффектах малых доз являются экспериментально-теоретические и радиационно-эпидемиологические исследования. Радиационно-эпидемиологические исследования, казалось бы, должны давать прямой ответ о вреде или безвредности облучения, но ограниченность обследуемых групп и многочисленные неопределенности, например, дозиметрии, часто затрудняют определенный ответ. Поэтому наиболее плодотворен комбинированный подход: анализ радиационно-эпидемиологических результатов, подкрепляемый доводами, почерпнутыми из экспериментов и теории [19].

Представленные в отечественной и зарубежной литературе сведения об отдаленных последствиях воздействия ионизирующего излучения (ИИ) на различные группы облученных неполны и по многим ключевым вопросам противоречивы [1,2].

К настоящему времени известны следующие группы облученных: лица, пострадавшие от атомной бомбардировки Хиросимы и Нагасаки [30]; лица, подвергшиеся радиационному воздей-

ствию при испытаниях ядерных зарядов [5]; пациенты, получавшие радиотерапию; профессиональные работники, деятельность которых связана с возможностью облучения [24]; лица, подвергшиеся радиационному воздействию при авариях и происшествиях на атомных электростанциях, радиохимических предприятиях, хранилищах радиоактивных отходов [24].

На основании эпидемиологических исследований этих групп облученных оценены радиационные риски заболеваемости и смертности в зависимости от дозы облучения и условий реализации эффектов. Без учета этих модифицирующих факторов перенос результатов исследования одной группы людей на другую как с целью прогноза, так и с целью разработки реабилитационно-профилактических программ может оказаться некорректным. Поэтому научный комитет ООН по действию атомной радиации (НКДАР) придает особое значение «любым исследованиям по влиянию облучения на человека, где это только возможно» [6, 16].

В представленной работе проанализированы литературные данные по изучению отдаленных эффектов облучения различных популяций, подвергшихся воздействию ИИ малыми дозами.

Изучение отдаленных радиационных эффектов атомных бомбардировок Хиросимы и Нагасаки осуществляется на когортах лиц, переживших бомбардировки, и их потомках [7]. По данным Ю. С. Рябухина, дозы менее 0.1 Зв получили 77% лиц, переживших бомбардировки. Поэтому последствия атомных бомбардировок Японии представляют интерес в свете вопроса о воздействии низких доз [19].

Исследования начаты в 1946 г. и проводятся с помощью общенациональной семейной регистрационной системы (Family Registration System). Однако по-прежнему имеется очень мало детальной информации о механизмах, лежащих в основе негативных эффектов влияния радиации на возникновение заболеваний [29]. Медицинские обследования облученных показали следующие результаты. Наиболее часто регистрировалась лейкемия, распространенность которой возросла спустя 3 г. после бомбардировки и, достигнув пика спустя 6-7 лет, стала постепенно снижаться [33]. Новые факты по физике ядерных взрывов и дозиметрии вынуждали в 1965 и 1986 гг. переоценивать как тканевые дозы, в том числе костно-мозговые, так и дозовую зависимость радиационных лейкозов у облученных групп населения Хиросимы и Нагасаки. В обоих случаях была подтверждена зависимость частоты лейкозов от дозы облучения. Относительный риск умереть от лейкоза при дозе 1 Гр составляет около 5 против 1,3 для всех других злокачественных новообразований [7]. При этом в группе облученных в возрасте 20 лет частота лейкозов стала вдвое выше ожидаемой при дозе 10-40 рад, а у лиц старше 35 лет – при дозе 40-75 рад. Более высокий риск заболеваний и смерти отме-

чался у подвергшихся облучению в детстве, и наиболее значимой была предрасположенность к гранулоцитарному лейкозу.

Учащение заболеваемости раком других локализаций наступало в более поздние сроки. Были характерны повышенные уровни заболеваемости и смертности от солидных опухолей [32]. Более высокий уровень риска отмечен при облучении в возрасте моложе 20 лет. Относительный риск заболеваний на 1 Зв составил для рака желудка – 0,74, кожи – 5,37, щитовидной железы – 10,25 (0 – 9 лет на момент бомбардировки) и 4,5 (10 – 19 лет) [32].

Изучение здоровья японских женщин показало, что риск возникновения рака молочной железы является исключительно высоким только для ранних случаев, выявленных много лет назад [35]. Обнаружена строгая линейная зависимость от дозы облучения с высоким избыточным относительным риском среди женщин, возраст которых на момент бомбардировки был менее 20 лет. Менее выраженная дозовая зависимость наблюдалась среди женщин, экспонированных после 40 лет [35].

В ряде работ [27] показано, что выраженная дозовая зависимость для заболеваний щитовидной железы была характерна лишь для лиц, облученных в возрасте до 20 лет. Установлено, что относительный риск распространенности первичного гиперпаратиреоидизма у облученных составляет 4,1 (1,7-14,0) на 1 Гр.

Основным источником сведений о влиянии атмосферных ядерных взрывов на население являются данные по Невадскому и Семипалатинскому полигонам, по испытаниям на Маршалловых островах.

На полигоне в штате Невада (США) было проведено более 100 испытаний ядерного оружия (1951 – 1962 гг.). В этот период значительное число жителей подверглось внешнему облучению в дозе более 1 Р: около 20 тыс. – от 1-5 Р и 520 чел. – в дозе 5-10 Р. Наиболее известны исследования по заболеваемости лейкемией и болезнями щитовидной железы [16]. Лейкогенный эффект радиоактивных осадков от испытаний на Невадском полигоне является предметом дискуссии. Первоначально V. Archer [25] обнаружил связь между частотой лейкозов у детей и уровнями облучения. J. Lyon et al. [29] также подтвердили наличие повышенного риска заболеваемости лейкозом для южных районов штата Юта. По мнению S. Machado et al. [30] при этих дозах облучения (0,001 – 0,021 Гр) нельзя ожидать выраженного эффекта. Вывод был подтвержден в результате широкомасштабного исследования методом «случай – контроль» 1 177 случаев лейкоза и 5 300 «контролей» в штате Юта [30]. Значимое соответствие между дозой и смертностью от лейкоза было характерно только для тех, кто умер в возрасте до 20 лет, в период наибольшей активности испытаний (1952 – 1957 гг.). «Отношение шансов» в данной когорте ко-

лебалось от 1,33 в группе с малыми значениями поглощенных костным мозгом доз до 7,82 – в группе с высоким уровнем. Однако, как считают другие исследователи [36], уровень заболеваемости лейкозом не был простой функцией облучения, имело место и влияние других факторов. Так, в 1944 – 1949 гг. в Южной Юте зарегистрирован аномально низкий показатель заболеваемости детей лейкемией, по сравнению с которым заболеваемость в период с 1950 по 1978 г. оказалась более высокой [36].

Спорными остаются данные по раку щитовидной железы. M. Rallison et al. [34] не обнаружили повышенной заболеваемости у детей и взрослых, проживавших на прилегающих к полигону территориях. Эксперты НКДАР ООН при оценке результатов исследований среди жителей штата Юта отметили, что накопленные от испытаний дозы были меньше, чем полученные от естественного радиационного фона [16].

На Маршалловых островах (США) в 1946 – 1958 гг. было произведено 66 взрывов. Территории, расположенные в 150 – 1000 км от места испытаний, подверглись воздействию радиоактивных осадков. Наибольшую роль в облучении населения сыграло испытание водородной бомбы (1954 г.) на а. Бикини. Радиоактивный след распространился в восточном направлении на аа. Айлингин, Ронгелап и Утрик, расположенных на расстоянии 150, 210 и 570 км соответственно. К настоящему времени осуществлен ряд проектов по изучению здоровья облученных. Был обнаружен высокий риск заболеваемости раком и доброкачественными опухолями щитовидной железы. Частота опухолей и латентный период зависели от дозы (до 57 сГр) и возраста. Так, среди жителей а. Ронгелап, облученных в возрасте до 10 лет, они выявились у 59% облученных, в возрасте 10-18 лет – у 25%, в более зрелом возрасте – у 14% [28]. Эксперты НКДАР ООН указали на трудности расчетов доз из-за комбинации воздействия радиоактивного йода и гамма-полей, а также не исключили возможного влияния проведенной гормонотерапии и хирургических вмешательств на развитие злокачественных опухолей щитовидной железы в дальнейшем [16].

В 1990 г. была опубликована работа M. J. Gardner и соавт., в которой рассмотрены 52 случая лейкемии, 22 случая неходжжских лимфом и 23 случая болезни Ходжкина у населения, родившегося недалеко от Селлафилда в 1950 – 1985 гг. Относительный риск лейкемии у детей, отцы которых работали в Селлафилде, составил 6,42 (1,57-26,3) против относительного риска в контроле, равного 0,17. При этом дозы облучения отцов составили от 1 до 100 мЗв. Некоторые исследователи, откликнувшись на эту статью, считали, что действие радиационного фактора в представленных случаях требует дополнительно объяснения, или рассматривали данные случаи как проявление территориально-временных агрегаций заболевания, т.е. кластера.

С 1949 по 1962 г. на Семипалатинском ядерном полигоне было произведено 111 атмосферных ядерных взрывов. Ю. В. Дубасов и соавт. [4] считают, что именно при воздушных взрывах радиоактивное загрязнение местности происходило в центре взрыва и на значительном удалении от эпицентра, где возможно касание нижней кромки облака взрыва поверхности земли [4]. Загрязнению подверглись обширные территории Семипалатинской, Павлодарской и Карагандинской областей и Алтайского края России. Доза внешнего облучения накапливалась за достаточно короткие промежутки времени: в течение первых 4 сут. с момента выпадения радиоактивных продуктов формировалось около 70% от полной дозы, в течение года – до 96%. Доза внутреннего облучения накапливалась медленнее. В результате проживания на следе взрыва в течение года после испытания полная накопленная доза составит около 96% от той дозы, которую получил бы человек, проживая на этой территории в течение 50 лет [21].

Медицинские обследования впервые были начаты после наземного ядерного взрыва 24.08.1956 г., когда в Минздрав СССР поступили сведения о радиоактивном загрязнении отдельных районов, прилегающих к полигону [3]. В 1956 – 1958 гг. было обследовано более 310 тыс. человек из 22 населенных пунктов.

Случаев острой или хронической лучевой болезни выявлено не было. Гематологические исследования свидетельствовали о неустойчивости показателей периферической крови, отмечался ретикулоцитоз, умеренная тромбоцитопения и лейкопения за счет гранулоцитов [17].

В 1961 г. Диспансер № 4 приступил к реализации программы по изучению отдаленных эффектов малых доз радиации на организм человека. На учет было взято 10 тыс. человек из трех наиболее пострадавших в период проведения ядерных испытаний в атмосфере районов Семипалатинской области. Доза облучения населения составляла от 20 сЗв до 200 сЗв. Многолетние исследования позволили констатировать отсутствие различий в состоянии здоровья как взрослых, так и детей, облучившихся в дозе менее 20 сЗв. У подвергшихся облучению в дозе более 100 сЗв обнаружались цитогенетические маркеры облучения и признаки снижения иммунитета [17].

Лишь спустя годы анализ данных по состоянию на 1987 г. выявил зависимость частоты злокачественных новообразований от дозы облучения для лиц, достигших к этому времени возраста 45-55 лет [17].

По данным Б. И. Гусева, определены ранние (6-10 лет от начала облучения) и поздние (21-25 лет) эффекты облучения у взрослого населения, проживавшего на загрязненных территориях с дозой облучения от 80 до 200 сЗв. Так, ранние эффекты проявлялись астеническим синдромом, расширением границ физиологической лабильности вегетосудистых реакций и

нейроциркуляторной дистонией гипертонического типа. Поздние эффекты (возраст 40-60 лет от начала облучения) характеризовались ускорением естественных инволюционных процессов, проявившихся нарушением функционирования сосудистого русла, сопровождающихся нарушением гемодинамики, дисфункцией естественного иммунитета, повышением смертности от злокачественных новообразований, включая все нозологические формы [3].

Географическое положение Алтайского края (к северо-востоку от Семипалатинского полигона) обусловило близкую к 50% вероятность прохождения радионуклидов над территорией края [10]. Значимое радиационное воздействие (эффективная доза более 5 сЗв) было оказано на 169 населенных пунктов, в том числе в дозе более 25 сЗв – на 49 и в дозе более 100 сЗв – на 4 населенных пункта.

В. Б. Колядо и соавт. выявили «всплески» мертворождаемости и повышения уровня младенческой смертности в 1975 – 1979 гг., когда в процесс воспроизводства вступили женщины, родившиеся в 50-ые гг. и получившие максимальные дозы облучения. Вторая волна подобных явлений (1991 – 1995 гг.) была связана с участием в воспроизводстве дочерей облученных женщин [11].

Для Алтайского края характерен более высокий уровень и более высокие темпы прироста злокачественных новообразований, чем в целом по Российской Федерации и отдельным ее регионам [22]. В структуре злокачественных новообразований основными локализациями были рак пищеварительной системы и рак органов дыхания. Различия относительного риска смертности от всех солидных раков в дозовых группах от 1.0 до 34.9 сЗв по сравнению с контролем были недооценены. В то же время в более высоких дозовых группах (35 сЗв и выше) он был существенно повышен и составлял 1,65. Наиболее значительные отклонения обнаружены среди лиц, подвергшихся воздействию в детском возрасте и в диапазоне доз от 35 сЗв до 180 сЗв [23].

Остается актуальной проблема последствий радиационного воздействия на население Южного Урала вследствие сброса в 1949 – 1956 гг. радиохимическим предприятием «Маяк» высокоактивных продуктов деления урана в реку Теча и образования Восточно-Уральского радиоактивного следа (ВУРСа) после взрыва 1957 г. в хранилище радиоактивных отходов (г. Кыштым) [13].

Средняя эффективная доза среди 28 тыс. человек, проживающих вдоль реки Теча, составила 32 сЗв в Челябинской и 7 сЗв в Курганской области. Дозы свыше 50 сЗв получили 12% облученного контингента, а дозу свыше 1 Зв – 8%. В единичных случаях индивидуальные дозы могли составлять 3-4 Зв. 935 жителям был поставлен диагноз «хроническая лучевая болезнь». Были снижены и показатели иммунитета, хотя это не приводило к клиническим проявлениям. Также

среди облученных стандартизованная заболеваемость всеми видами лейкоза (10,6/год на 100 тыс.) достоверно превышала этот показатель в контрольной группе (4,6/год на 100 тыс.). В первые месяцы после начала облучения у части жителей ВУРСа наблюдали лейкопению, лимфопению, тромбопению и другие изменения в крови, характерные для лучевой реакции. Однако эти изменения носили умеренный и преходящий характер [14].

В районе следа аварии на Сибирском химическом комбинате (г. Томск), где последний выброс радиоактивных веществ произошел в апреле 1993 г., у детей констатирован повышенный уровень заболеваемости аллергодерматозами, зобом (в том числе и у дошкольников), субклиническим гипотиреозом, а также хроническим холециститом [15].

Самой крупной радиационной катастрофой является авария на Чернобыльской АЭС 26 апреля 1986 г., при которой большие контингенты взрослого и детского населения подверглись действию радиации [18].

По оценкам специалистов, более 2,9 млн. населения России, Украины и Белоруссии подверглось и продолжают подвергаться долговременному воздействию ионизирующей радиации дополнительно к ее естественному фону. Установлено, что за годы наблюдения над контингентом лиц, проживающих на загрязненных вследствие аварии на ЧАЭС радионуклидами территориях Украины, произошло повышение общей заболеваемости на 45% [20]. Так, при изучении динамики показателей первичной заболеваемости взрослого и детского населения Брестской области в трех наиболее загрязненных районах и в пяти контрольных районах в 1990 г. по сравнению с доаварийным периодом также обнаружено нарастание этих показателей в 1,3-1,5 раза [20].

В отдаленные сроки после аварии состояние здоровья детей характеризовалось нормальным физическим развитием, высокой частотой полиорганной патологии, значительной распространенностью гиперплазии щитовидной железы (39,7%). Вегетососудистая дистония, хронические заболевания ЛОР-органов, изменения поджелудочной железы, региональная лимфоаденопатия чаще встречались у детей из регионов с большим уровнем радиационного загрязнения [12].

ЛИТЕРАТУРА

1. Василенко И. Я. Радиобиологические проблемы малых доз радиации //Воен.-мед. журн. – 1993. – №4. – С. 28 – 32.
2. Гераськин С. А. Критический анализ современных концепций и подходов к оценке биологического действия малых доз ионизирующего излучения //Радиационная биология. Радиозэкология. – 1995. – С. 563 – 571.
3. Гусев Б. И. Медико-демографические последствия облучения населения некоторых районов Семипалатинской области вследствие испытаний ядерного оружия: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – Алматы, 1994. – 36 с.
4. Дубасов Ю. В. Хронология ядерных событий в атмосфере на Семипалатинском полигоне и их радиационная характеристика //Вестн. науч. программы «Семипалатинский полигон – Алтай». – 1994. – №4. – С. 78 – 86.
5. Иманака Т. Исторический обзор оценок доз облучения после бомбардировок Хиросимы и Нагасаки //Ядерная энциклопедия. – М., 1995. – С. 255 – 360.
6. Источники и действие ионизирующей радиации: Доклад НКДАР ООН в 3 томах. – Нью-Йорк, 1988. – Т. 1. – 382 с.; Т. 2. – 361 с.; Т. 3. – 496 с.
7. Като Х. Отдаленные последствия облучения в результате атомной бомбардировки Хиросимы и Нагасаки /Х. Като, Дж. Шигетатсу // Последствия ядерной войны для здоровья населения и службы здравоохранения. – Женева: ВОЗ, 1984. – С. 107 – 129.
8. Каюпова Н. А. Медико-генетические последствия многолетних ядерных испытаний на Семипалатинском полигоне. – Алматы, 2003 – 223 с.
9. Киселев В. И. Проблема количественной оценки воздействия Семипалатинского полигона на население Алтайского края /В. И. Киселев, В. М. Лоборев, Я. Н. Шойхет //Вестн. науч. программы «Семипалатинский полигон – Алтай». – 1994. – №1. – С. 5 – 9.
10. Колядо В. Б. Анализ динамики показателей заболеваемости и смертности населения Алтайского края и отдельных сельских районов (на основании изучения индикаторной патологии) /В. Б. Колядо, А. Н. Уланов //Сибирское отд. РАМН. – Новосибирск, 1993. – 24 с.
11. Колядо В. Б. Потери здоровья населения от облучения радиоактивными осадками при ядерных испытаниях. – Барнаул, 1998. – 234 с.
12. Коровина Н. А. Интегральные показатели здоровья и реабилитации детей из районов, загрязненных радионуклидами в результате аварии на Чернобыльской АЭС /Н. А. Коровина, И. П. Коренков, А. Л. Заплатников //Конгресс педиатров России. – М., 1998. – С. 31 – 32.
13. Косенко М. М. Оценка радиационного риска популяции, облучившейся вследствие сброса радиоактивных отходов в р. Теча /М. М. Косенко, М. О. Дегтева //Атомная энергия. – 1992. – Т. 72, №4. – С. 390 – 395.
14. Костюченко В. А. Отдаленные последствия облучения у населения, эвакуированного с ВУРС /В. А. Костюченко, Л. Ю. Крестинина //Мед. радиология и радиац. безопасность. – 1995. – №1. – С. 14 – 18.
15. Матковская Т. В. Гастропатология у детей различного возраста в районе радиационно-химического загрязнения /Т. В. Матковская, Н. И. Адищева, В. Д. Чекчеева //Сиб. журн. гастроэнтерологии и гепатологии. – 2000. – №11. – С. 170.

16. Радиация. Доза, эффекты, риск. – М.: Мир, 1990. – 79 с.
17. Раисова Г. К. Популяционные эффекты острого и хронического воздействия ионизирующих излучений среди населения, проживающего в ареале распространения локальных радиоактивных осадков: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – Алматы, 1998. – 34 с.
18. Романенко А. Е. Состояние здоровья населения Украины, подвергшегося радиационному воздействию в результате аварии на ЧАЭС //Мед. радиология. и радиац. безопасность. – 1992. – №1. – С. 37 – 40.
19. Рябухин Ю. С. Низкие уровни ионизирующего излучения и здоровье //Мед. радиология и радиац. безопасность, – 2000. – №4. – С. 27.
20. Спижееко Ю. Н. Основные итоги изучения медицинских последствий аварии на ЧАЭС //Тез. докл. III Респ. науч.-практ. конф. по радиобиологии и радиационной защите. – Киев, 1999. – С. 3 – 6.
21. Чайжунусова Н. Ж. Иммунные, генетические эффекты и онкозаболеваемость населения в условиях комбинированного действия вредных факторов окружающей среды (в регионе распространения локальных радиоактивных осадков): Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – Алматы, 1993. – 34 с.
22. Шойхет Я. Н. Ядерное испытание 29 августа 1949 г. Радиационное воздействие на население Алтайского края /Я. Н. Шойхет, В. И. Киселев, В. М. Лоборев. – Барнаул, 1997. – 268 с.
23. Шойхет Я. Н. Зоны Алтайского края, подвергшиеся радиационному воздействию при ядерных испытаниях на Семипалатинском полигоне / Я. Н. Шойхет, В. М. Лоборев, В. И. Киселев //Вестн. науч. программы «Семипалатинский полигон – Алтай». – 1996. – №2. – С. 7 – 45.
24. Ярмоненко С. П. Клиническая радиобиология /С. П. Ярмоненко, А. Г. Конопляников, А. А. Вайсон. – М.: Медицина, 1992. – 317 с.
25. Archer V. E. Association of nuclear fallout with leukemia in the United States //Arch. Environ. Health. – 1987. – №42. – P. 263 – 271.
26. Atomic bomb survivors in Nagasaki /M. Mine, H. Kondo, S. Honda et al. //Nagasaki Symposium' 95 «Radiation and Human Health: Proposal from Nagasaki». – Elsevier Science B.V., 1996. – P. 217 – 223.
27. Fujiwara S. Hyperparathyroidism among atomic bomb survivors in Hiroshima /S. Fujiwara, H. Ezaki, R. Spoto //Radiat. Res. – 1992. – V. 130. – P. 372 – 378.
28. Lessard E. Thyroid Absorbed Dose for People at Rongelap, Utrik and Sifo on March 1, 1954 /E. Lessard, R. Miltenberger, R. Conard //Brookhaven National Laboratory, Safety and Environmental Protection Division. – 1985. – 286 p.
29. Lyon J. L. Childhood leukemia associated with fallout from nuclear testing //New England J. of Medicine. – 1989. – №30. – P. 397 – 402.
30. Machado S. G. Cancer mortality radioactive fallout in southwestern Utah /S. G. Machado, Ce. E. Land //Am. J. Epidemiol. – 1987. – №125. – P. 44 – 61.
31. Mine M. Atomic bomb survivors in Nagasaki / M. Mine H. Kondo, S. Honda //Nagasaki Symposium'95 «Radiation and Human Health: Proposal from Nagasaki». – Elsevier Science B.V., 1996. – P. 217 – 223.
32. Pierce D. Studies of the Mortality of Atomic Bomb Survivors. Part I. Cancer: 1950 – 1990 /D. Pierce, Y. Shimizu //Radiation. Res. – 1996. – №146. – P. 1 – 27.
33. Preston D. L. Cancer incidence in atomic bomb survivors. Part III: Leukemia, Lymphoma and multiple myeloma, 1950 – 1987 /D. L. Preston, S. Kusumi, M. Tomonaga //Radiation Research – 1994. – №137. – P. 68 – 97.
34. Rallison M. Thyroid neoplasia from fallout near the Nevada test site //Nagasaki Symposium'95 «Radiation and Human Health: Proposal from Nagasaki». – Elsevier Science B.V., 1996. – P. 147 – 154.
35. Ruberg M. Malignant disease after radiation treatment of beginning gynecological disorders /M. Ruberg, M. Lundell, E. Nilsson //Radiology. – 2000. – V. 21, №3. – P. 17 – 20.
36. Stevens W. Leukemia in Utah and radioactive fallout from Nevada test site /W. Stevens, D. C. Thomas, J. L. Lyon //JAMA. – 1990. – V. 264. – P. 585 – 591.

Поступила 05.11.07

M. R. Madiyeva

MEDICAL CONSEQUENCES OF THE EXPOSURE TO IONIZING RADIATION ON HEALTH

The problem of the review is the analysis of the modern conditions of the question about distant effects, caused chronic low level radiation. The negative influences depend on the time of exposure of ionizing radiation, dose and character of long latent period on separate type of diseases. The actuality of the question is dictated because in modern radiobiology and radiation medicine absent indivisible answer of this problem.

М. Р. Мадиева

ИОНДАУШЫ СӘУЛЕЛЕРДІҢ ДЕНСАУЛЫҚҚА ӘСЕРІНІҢ МЕДИЦИНАЛЫҚ САЛДАРЫ

Осы шолудың міндеті созылмалы аз дозалы сәулелену шақыратын жеке эффект туралы сұрақтың қазіргі кездегі күйін талдау болып табылады. Қолайсыз әсерлер қандайда бір деңгейде иондаушы сәуле әсер еткен сәттегі жасқа дозасына байланысты және патологияның әр түрі бойынша латентті кезеңнің ұзақтығымен сипатталады. Бұл сұрақтың маңыздылығы қазіргі кездегі радиобиология мен радиациялық медицинада осы мәселеге бірдей жауаптың жоқтығымен байланысты.

М. Н. Сандыбаев

АКТИВАТОРЫ И ИНГИБИТОРЫ АКТИВАТОРОВ ПЛАЗМИНОГЕНА

Восточно-Казахстанский онкологический диспансер №2 (Семей)

Сложный процесс формирования первичного и метастатического очагов включает в себя неоваскуляризацию, инвазию опухолевых клеток в окружающую ткань, миграцию в кровеносные и лимфатические сосуды, а также циркуляцию в них с последующим прикреплением к эндотелию в органе-мишени, выход в ткань органа-мишени с образованием там метастатического очага [4]. Одним из основных механизмов инвазии злокачественных опухолей является нарушение окружающей базальной мембраны и внеклеточного матрикса ассоциированными с опухолью протеазами [21]. Сложный механизм инвазии и метастазирования связан с комплексом протеолитических реакций с участием различных протеаз. Из известных в настоящее время четырех классов протеаз, участвующих в процессах злокачественной инвазии, решающую роль в процессах инвазии и метастазирования играют сериновые протеазы: плазмин, активаторы плазминогена урокиназного и тканевого типов. Плазмин разрушает компоненты опухолевой стромы, активированной металлопротеазы (коллагеназу IV, расщепляющую коллаген и другие компоненты базальной мембраны), что способствует метастазированию и инвазии опухолей, а также распространению новых сосудов при неангиогенезе [3, 19]. В опухолях щитовидной железы обнаружена более высокая активность коллагеназы IV по сравнению с гиперпластической тканью щитовидной железы, причем в опухолевых тканях с капсулярной инвазией и метастазами в лимфатических узлах она была достоверно ниже [34]. Коллагеназы IV типа выделяются опухолевыми клетками во внеклеточное пространство. Для группы сериновых протеаз характерно наличие рецептора на поверхности клетки, поэтому они могут находиться как в связанном с клеточной мембраной, так и в свободном состоянии. Процесс образования плазмина представляет собой циклическую амплификацию, регулируемую по механизму обратной связи. Катализатором данного протеолитического каскада является активатор плазминогена урокиназного типа (uPA). Известно, что uPA связывает-

ся с рецептором на поверхности клетки и активирован процесс образования плазмина из плазминогена. В то же время происходит инактивация рецептора по механизму обратной связи в результате его расщепления плазмином и самим uPA [1, 16, 30].

Активаторы плазминогена превращают внеклеточный плазминоген в активную протеазу плазмин, которая прямо или косвенно способствует расщеплению многих межклеточных компонентов. С другой стороны, по механизму обратной связи происходит инактивация рецептора в результате его расщепления плазмином и самим uPA, и от рецептора отщепляется его лигандсвязывающий домен. Плазмин разрушает компоненты опухолевой стромы, а также активированной металлопротеазы, в частности, коллагеназу IV, которая расщепляет коллаген и другие компоненты базальной мембраны [7, 20].

uPA образуется в форме неактивного одноцепочечного профермента (про-uPA), который после связывания со специфическими рецепторами на поверхности клетки превращается под действием плазмина в активную молекулу с молекулярной массой около 50 кДа, состоящую из двух полипептидных цепей, связанных одной дисульфидной связью [5, 10, 33]. Синтез uPA обнаружен во многих типах клеток на различных стадиях клеточного цикла и находится под контролем медиаторов гормонального типа, природа которых зависит от вида uPA-продуцирующих клеток. При определении uPA в среде культуральных фетальных тканей обнаружено его преобладание в тканях почки, тимуса, щитовидной железы, а также присутствие следовых количеств в тканях поджелудочной железы, селезенки и кожи. uPA играет важную роль в регуляции межклеточного протеолиза в различных физиологических и патологических процессах: деструкции ткани и миграции клеток, воспалительных реакциях, инвазивном росте трофобласта и опухолевых клеток [15].

Обе формы uPA легко связываются с рецептором [22]. Активированный после связывания с рецептором фермент действует на плазминоген, который превращается в плазмин. В физиологических условиях поверхность клеток, имеющих рецепторы uPA, является основным местом активации плазминогена [21]. При большинстве патологий рецепторы выявляются не только на самих опухолевых клетках и на клетках окружающей стромы, но и на инфильтрирующих опухоль макрофагах [32, 36]. Существует два

вида uPA рецепторов: нормальный и укороченный, отличающийся отсутствием связывающего домена на клеточной поверхности [9].

Кроме uPA в активации плазминогена может участвовать и активатор тканевого типа (молекулярная масса около 70 кДа). По-видимому, его роль противоположна роли uPA и сводится к разрушению опухолевых клеток и защите окружающих тканей от распространения опухоли [10, 17]. В норме оба этих фермента являются компонентами фибринолитической системы. При этом tPA секретируется преимущественно эндотелиальными клетками, а uPA – клетками почечной паренхимы. Для эффективного расщепления плазминогена с участием активатора тканевого типа необходимо взаимодействие плазмينا с цитокератином 8 (СК 8) [12]. Одновременно СК 8 является и рецептором самого tPA [30]. Цитокератины относятся к промежуточным формам внутриклеточных участков ферментов и ответственны за поддержание структурной интеграции клеток. Любой тип эпителиальных клеток может быть охарактеризован по содержанию в них цитокератиновых белков в зависимости от типа эпителия. В ходе трансформации эпителиальных клеток в злокачественные цитокератиновые участки, как правило, сохраняются.

При определении tPA в среде культуральных фетальных тканей [15] обнаружено его преобладание в тканях, формирующих сосуды.

Активность uPA может подавляться одним неспецифическим ингибитором и двумя специфическими ингибиторами PAI-1 и PAI-2 (белки с молекулярной массой около 50 кДа), которые относятся к семейству серпинов [8, 24, 30]. Ингибитор активаторов плазминогена первого типа иммуногистохимически выявляется в опухолевых клетках, фибробластах, макрофагах и клетках эндотелия сосудов, а ингибитор второго типа – в опухолевых клетках, фибробластах, макрофагах, а также в инфильтрирующих опухоль лимфоцитах [6, 25]. Неспецифическими ингибиторами являются протеаза пексин и 2-антиплазмин [31]. Все ингибиторы активны по отношению как к связанному с рецептором, так и к свободному uPA, но совершенно не активны по отношению к про-uPA [24].

Связывание PAI-1 и PAI-2 с комплексом uPA-рецептор приводит к интернализации комплексов протеазы с ингибиторами, после чего эти комплексы расщепляются внутри клетки [5, 17, 38]. Рецепторы для uPA и tPA различны, однако PAI-1 и PAI-2 эффективно ингибируют оба активатора плазминогена. По некоторым данным, роль ингибиторов, в частности, PAI-1, может сводиться не только к подавлению метастазирования и инвазии (через торможение активации плазминогена и всего следующего протеолитического каскада), но и к распространению опухолевого процесса (защита опухолевых клеток от протеолиза) [2, 35]. Возможно, поэтому высокий уро-

вень ингибитора PAI-1 является неблагоприятным прогностическим фактором.

Впервые прогностическая роль uPA была оценена M. J. Duffy et al. в 1990 г. [37]: была выявлена связь между высоким уровнем ферментативной активности uPA в первичной опухоли у 52 больных раком молочной железы и уменьшением безрецидивного интервала. Первое количественное определение uPA привело к неожиданным результатам – обнаружена обратная зависимость между уровнем uPA и продолжительностью общей выживаемости, причем была обследована 671 больная раком молочной железы, и прогностический эффект не зависел от возраста, менопаузы, поражаемости лимфоузлов, размеров и степени дифференцировки опухоли. Наибольший скачок uPA, соответствующий среднему периоду образования рецидива, оказался на уровне 1,15 нг/мг белка. Этот уровень стали считать «нулевым» для определения uPA-положительных и uPA-отрицательных больных, по крайней мере, для больных раком молочной железы [26]. Дальнейшие исследования подтвердили прогностическое значение uPA [13, 18].

В настоящее время PAI-1 является единственным цитозольным фактором, имеющим важное прогностическое значение при многофакторном анализе. Многие исследования подтвердили плохой прогноз при высоком содержании PAI-1 в опухоли. Дальнейшие исследования в этом направлении подтвердили диагностическое и прогностическое значение uPA, tPA и PAI-1 как маркеров в опухолях различных локализаций [29].

В литературе имеется незначительное число публикаций о роли системы активации плазмينا в опухолях щитовидной железы. В основном все исследования проводились *in vitro*. Так, S. Cassano et al. [28] изучали экспрессию uPA в дифференцированной мышинной клеточной линии FRTL-5 и менее дифференцированной мышинной клеточной линии FRT1-5G, а также клеточной линии FRTL-5 подвергавшихся обработке форболом. Клеточная линия FRTL-5 как до, так и после обработки форболом не продуцировала uPA, но начинала экспрессировать uPA после трансформации вирусом. Отсутствие продукции uPA в клеточной линии FRTL-5 не являлось следствием присутствия ингибиторов активаторов плазминогена. Все клеточные линии FRT1-5G продуцировали uPA. Авторы сделали вывод, что uPA экспрессия была свойственна только недифференцированным и трансформированным (вирусом) клеткам, тогда как экспрессия uPA в дифференцированных клетках была полностью блокирована посредством неизвестного механизма.

Исследования системы активации плазминогена и ее участия в деградации экстрацеллюлярного матрикса в клеточной линии метастатического фолликулярного РЩЖ выявили, что S-35

нарушения могли быть ингибированы посредством плазмин ингибирующего апротинина и посредством антител к uPA. Матриксные нарушения могли также быть заблокированы ингибиторами металлопротеиназ, что указывает на участие металлопротеиназ в процессе деградации матрикса данных клеточных линий, а система активации плазминогена вовлечена в процесс деградации экстрацеллюлярного матрикса в клеточных линиях опухолей щитовидной железы. Разница в деградации матрикса клеточных линий возможна из-за различия генной экспрессии PAI-1, который играет значительную роль в возникновении метастатического РЩЖ. В 1995 г. группа исследователей экспериментально подтвердила, что uPA и коллагеназы IV типа могут быть маркерами фолликулярного РЩЖ.

В то же время нет однозначного мнения об экспрессии активаторов и ингибиторов активаторов плазминогена в тканях щитовидной железы, хотя uPA, uPA-рецептор и PAI-1 экспрессируются в большинстве карцином щитовидной железы, а PAI-2 отсутствовал или был экспрессирован у 56% обследованных [27]. Однако не было обнаружено никакой корреляции между экспрессией и клинико-морфологическими параметрами заболевания. При определении рецептора uPA в тканях щитовидной железы при различных заболеваниях было обнаружено, что из 39 образцов фолликулярного РЩЖ рецептор uPA содержали 78% опухолей [11]. В образцах папиллярного РЩЖ с выраженным склерозом uPA рецептор выявлен в 23 из 25 опухолей (97%) и только в 1 случае из 7 опухолей (14%) – без признаков выраженного склероза. Ткани фолликулярной аденомы не содержали рецептор uPA. При гиперфункции щитовидной железы обнаружена слабая мембранная активность uPA рецептора.

Z. Piotrowski et al. [23] обнаружили двукратное повышение активности активаторов плазминогена в тканях пациентов с базедовой болезнью в сравнении с активностью гипертиреоидных узлов или нормальной тканью щитовидной железы. Активность была обусловлена в основном uPA, который выявлялся практически в 90% всех доброкачественных зобов.

В связи с тем, что щитовидная железа является гормонопродуцирующим органом, T. Padro et al. экспериментально исследовали связь между ингибиторами активаторов плазминогена и концентрацией гормонов щитовидной железы. Обнаружено, что активность tPA не влияла на тиреоидный статус животных, но активность PAI-1 была достоверно выше у животных с гипотиреозом, однако это, возможно, прямо не влияет на уровень тиреоидных гормонов.

При определении уровня tPA и PAI-1 в плазме больных гипертиреозом и контрольной группы практически здоровых людей был обнаружен более высокий уровень PAI-1, но более низкий tPA при гипертиреозе. Кроме того, у больных уровни tPA и PAI-1 были связаны

с уровнем тиреоидных гормонов [14].

Таким образом, исследование роли апоптоза и системы активации плазминогена в процессах малигнизации при различных заболеваниях щитовидной железы очень актуально, особенно с точки зрения взаимосвязей указанных факторов при РЩЖ. Такие данные, безусловно, помогут более широко охарактеризовать процессы патогенеза заболеваний щитовидной железы, а также решить ряд диагностических проблем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Герштейн Е. С. Значение системы активации плазминогена в опухолях человека /Е. С. Герштейн, Н. Е. Кушлинский //Матер. III съезда онкологов и радиологов стран СНГ. – Минск: Изд-во ОДО «Тонпик», 2004. – Ч. I. – С. 273.
2. Герштейн Е. С. Тканевые маркеры как факторы прогноза при раке молочной железы /Е. С. Герштейн, Н. Е. Кушлинский //Практич. онкология. – 2002. – Т. 3, №1. – С. 38 – 44.
3. Кушлинский Н. Е. Возможности, неудачи и перспективы исследования опухолевых маркеров в современной онкологической клинике // Заочная академия последипломного образования. – 1999. – С. 25 – 32.
4. Опухлеассоциированные маркеры в скрининговых программах по выявлению злокачественных новообразований: реальность и перспективы /В. И. Чиссов, Н. С. Сергеева, Н. В. Маршутина, М. П. Мишутина //Молекулярная медицина. – 2006. – №1. – С. 3 – 11.
5. Binding of single-chain pro-urokinase to the urokinase receptor of human U937 cells /M. V. Cubellis, M. L. Nolli, G. Cassani et al. //J. Biol. Chem. – 1990. – V. 261. – P. 15819 – 15822.
6. Cellular localization of urokinase-type plasminogen activator, its inhibitors, and their mRNAs in breast cancer tissues /T. Umeda, Y. Eguchi, K. Okino et al. //Pathol. – 1997. – V. 183. – P. 338 – 397.
7. Dano K. Plasminogen activators, tissue degradation, and cancer /K. Dano, P. A. Andreasen, J. Grondahl-Hansen //Adv. Cancer Res. – 1985. – V. 44. – P. 139 – 266.
8. Different signalling pathways regulate VEGF and IL-8 expression in breast cancer: implications for therapy /D. Chelouche-Lev, C. P. Miller, C. Tellez et al. //Eur. J. Cancer. – 2004. – V. 40. – P. 2509 – 2518.
9. Differential expression of a truncated form of the urokinase-type plasminogen-activator receptor in normal and tumor thyroid cells /P. Ragno, N. Montuori, B. Covelli et al. //Thyroid. – 1998. – V. 8. – P. 23 – 28.
10. Distinct localisation of urokinase-type plasminogen activator and its type 1 inhibitor under cultured human fibroblasts and sarcoma cells /J. Pollanen, O. Sakseba, E. M. Salonen et al. //J. Cell Biol. – 1987. – V. 104. – P. 1085 – 1097.
11. Expression of Met protein and urokinase-type plasminogen activator receptor (uPA-R) in papillary carcinoma of the thyroid /A. Zanetti, A. Stoppacciaro, A. Marzullo et al. //Pathol. – 1998. –

- V. 186. – P. 287 – 291.
12. Hembrough T. A. Cell-surface citokeratin 8 is the major plasminogen receptor on breast cancer cells and is required for the accelerated activation of cell-associated plasminogen by tissue-type plasminogen activator /T. A. Hembrough, L. Li, S. L. Gonias //J. Biol. Chem. – 1996. – V. 271. – P. 25684 – 25691.
 13. High levels of urokinase-type plasminogen activator (uPA) and its inhibitor PAI-1 in cytosolic extracts of breast carcinomas are associated with poor prognosis /J. Gruindahl-Hansen, I. J. Christensen, C. Rosenquist et al. //Cancer Res. – 1993. – V. 53. – P. 2513 – 2521.
 14. Impaired release of tissue plasminogen activator from the endothelium in Graves' disease – indicator of endothelial dysfunction and reduced fibrinolytic capacity /Y. Li, H. Chen, J. Tan et al. //Clin. Invest. – 1998. – V. 28. – P. 1050 – 1054.
 15. Immunoradiometric quantification of tissue plasminogen activator secreted by fetal organs. Comparison with urokinase /L. Holmberg, A. C. Kristoffersson, I. Lecander et al. //Scand. J. Clin. Lab. Invest. – 1982. – V. 42. – P. 347 – 354.
 16. Inhibition of establishment of primary and micrometastatic tumors by a urokinase plasminogen activator receptor antagonist /D. M. Ignar, J. L. Andrews, S. M. Winterspoon et al. //Clin. Exp. Metastasis. – 1998. – V. 16. – P. 9 – 20.
 17. Internalization of the urokinase-plasminogen activator inhibitor type-1 complex is mediated by the urokinase receptor /D. Olson, J. Pöllänen, G. Høyer-Hansen et al. //J. Biol. Chem. – 1992. – V. 267. – P. 9129 – 9133.
 18. Lack of a role for Jun kinase and AP-1 in Fas-induced apoptosis /J. M. Lenczowski, L. Dominguez, A. Eder et al. //Mol. Cell Biol. – 1997. – V. 17. – P. 170 – 181.
 19. Lemoine N. R. High frequency of ras oncogene activation in all stages of human thyroid tumorigenesis /N. R. Lemoine, E. S. Mayall, F. S. Wallie //Oncogene. – 1989. – V. 4. – P. 119 – 164.
 20. Metastatic potential correlates with enzymatic degradation of basement membrane collagen /L. A. Liotta, K. Tryggvason, S. Garbisa et al. //Nature. – 1980. – V. 284. – P. 67 – 68.
 21. Mignatti P. Biology and biochemistry of proteinases in tumor invasion /P. Mignatti, D. B. Rifkin //Physiol. Rev. – 1993. – V. 73. – P. 161 – 195.
 22. Müller L. B. Structure and function of the urokinase receptor //Blood Coagul. Fibrinolysis. – 1993. – V. 4. – P. 293 – 303.
 23. Piotrowski Z. Tissue plasminogen activator (PA) and urokinase inhibitor in the tissue of normal and hyperthyroid goiter /Z. Piotrowski, T. Soszka //Exp. Cell Res. – 1989. – V. 182. – P. 197 – 205.
 24. Plasminogen activator inhibitors: hormonally regulated serpins /P. A. Andreasen, B. Georg, L. R. Lund et al. //Mol. Cell Endocrinol. – 1990. – V. 68. – P. 1 – 19.
 25. Plasminogen activator inhibitor type 2 in breast cancer /C. Duggan, S. Kennedy, D. M. Kramer et al. //Br. J. Cancer. – 1997. – V. 76. – P. 622 – 627.
 26. Plasminogen activator inhibitor-1 and prognosis in primary breast cancer /J. A. Foekens, M. Schmitt, W. L. J. van Putten et al. //J. Clin. Oncol. – 1994. – V. 12. – P. 1648 – 1658.
 27. Plasminogen activation system in active even in thyroid tumors; an immunohistochemical study /Y. Ito, T. Takeda, T. Kobayashi et al. //Surgery. – 1995. – V. 118. – P. 1011 – 1016.
 28. Production of urokinase-type plasminogen activator by normal and transformed rat thyroid cells in culture /S. Cassano, P. Ragno, F. Blasi, G. Rossi //Exp. Cell Res. – 1989. – V. 182. – P. 197 – 205.
 29. Prognostic value of urokinase-type plasminogen activator (uPA) and plasminogen activator inhibitors PAI-1 and PAI-2 in breast carcinomas /C. Bouchet, F. Spyrtatos, P. M. Martin et al. //Br. J. Cancer. – 1994. – V. 69. – P. 398 – 405.
 30. Purification and characterization of a plasminogen activator inhibitor from the histiocytic lymphoma cell line U-937 /E. K. O. Kruihof, J.-D. Vassalli, W.-D. Schleuning et al. //J. Biol. Chem. – 1986. – V. 261. – P. 11207 – 11213.
 31. Role of the hypoxia sensing system, acidity and reproductive hormones in the variability of vascular endothelial growth factor induction in human breast carcinoma cell lines /P. A. Scott, J. M. Gleadle, R. Bicknell, A. L. Harris //Int. J. Cancer. – 1998. – V. 75, №5. – P. 706 – 712.
 32. The plasminogen activation system in human colon cancer: messenger RNA for the inhibitor PAI-1 is located in endothelial cells in the tumor stroma /C. Pyke, P. Kristensen, E. Ralfkiaer et al. //Cancer Res. – 1993. – V. 1. – P. 4067 – 4071.
 33. The urokinase receptor: involvement in cell surface proteolysis and cancer in vasion /V. Ellis, C. Pyke, J. Eriksen et al. //Ann. N. Y. Acad. Sci. – 1992. – V. 667. – P. 13 – 31.
 34. Type IV collagenase and immunostaining of type IV collagen in human thyroid tumors /T. Kusunoki, S. Nishida, S. Kimoto-Kinoshita et al. //Auris Nasus Larynx. – 2000. – V. 27. – P. 161 – 165.
 35. Type-1 plasminogen activator inhibitor in human breast carcinomas /D. Reilly, L. Christensen, M. Duch et al. //Int. J. Cancer. – 1992. – V. 50. – P. 208 – 214.
 36. Urokinase receptor localization in breast cancer and benign lesions assessed by in situ hybridization and immunohistochemistry /R. Hildenbrand, W. Glienke, V. Magdolen et al. //Histochem. Cell Biol. – 1998. – V. 110. – P. 27 – 32.
 37. Urokinase-plasminogen activator, a new and independent prognostic marker in breast cancer /M. J. Duffy, D. Reilly, C. O'Sullivan et al. //Cancer Res. – 1990. – V. 50. – P. 6827 – 6829.
 38. Very low density lipoprotein receptor binds and mediates endocytosis of urokinase-type plasminogen activator-type-1 plasminogen activator inhibitor complex /C. W. Heegaard, A. C. Simonsen, K. Oka et al. //J. Biol. Chem. – 1995. – V. 270. – P. 20855 – 20861.

M. N. Sandybaev

PLASMINOGEN ACTIVATORS AND ITS INHIBITORS

Review concerning the main indexes of plasminogen system, tissue and urokinase types factors which activate it and the data about substance which can have inhibitor effect to plasminogen - plasminogen activator inhibitor-1. The prognostics role of plasminogen activator and inhibitor in thyroid gland were referred.

М. Н. Сандыбаев

ПЛАЗМИНОГЕН АКТИВАТОРЛАРЫНЫҢ ИНГИБИТОРЛАРЫ МЕН АКТИВАТОРЛАРЫ

Мақалада плазминоген жүйесінің басты көрсеткіштері, оның тіндік және урокиназды түрлерінің белсенді факторлары және плазминоген активаторларының ингибируленген агенттері туралы ғылыми әдеби деректер келтірілген. Қалқанша без ісіктеріндегі плазминоген активаторларының ингибиторлары және активаторлардың болжамдық маңызы сипатталған.

Г. Н. Тәлиева

ЖҰМЫС ЖАСАЙТЫН ТҰРҒЫНДАРДЫҢ ДЕНСАУЛЫҒЫН ҚОРҒАУДЫҢ ГИГИЕНАЛЫҚ АСПЕКТІЛЕРІ

Қарағанды мемлекеттік медицина академиясы

Профилактикалық медицинаның маңызды проблемаларының арасында жұмыс жасайтын тұрғындардың денсаулығын сақтау, химиялық, физикалық, биологиялық табиғатты антропогендік факторлардың организмге зиянды әсерін алдын алу, тиімді профилактикалық шараларды жүзеге асыру ең негізгі орын алады [4, 9].

Қазіргі кезде жұмысшылардың денсаулық жағдайына тек қана басым келетін кәсіптік қауіпі ғана емес, сонымен қатар жаңа зиянды факторлар әсер етеді. Олардың пайда болуы ғылыми-техникалық прогресстің дамуымен, шаруашылық кешендердің әртүрлі салаларына жаңа технологиялық әдістерді енгізумен және өндірістік потенциалдың қарқынды өсуімен байланысты. Бұдан басқа әртүрлі кәсіптік және кәсіптік емес зиянды факторлардың жұмысшылардың организміне кешенді және қосарлы әсер етуімен де сипатталады [8, 14, 18].

Қауіпті және қолайсыз жұмыс жағдайында жұмыс жасайтын тұлғалар сыртқы қолайсыз факторлардың екі есе күшін сезінеді - өндірістік және өндірістік емес жағдайларда, яғни қолайсыз экологиялық факторлардың неғұрлым жоғары қауіпіне ұшырайды.

Қолайсыз өндірістік факторлар және еңбек тәртібі жұмыскерлердің организміне зиянды әсерін тигізуін жалғастыра береді, бұл өз кезегімен олардың денсаулығын нашарлатады және жұмысқа қабілеттілігін төмендетеді. Дәрігер-гигиенисттердің жұмысының мақсатты міндеті адамның жұмысқа қабілеттілігін және денсаулығын сақтау болып табылады. Ол жұмыс және тұрмыс жағдайларын жақсарту арқылы жүзеге асырылады. Бірақ осы мақсатқа жету үшін көптеген әлеуметтік, материалдық және техникалық сипаттағы үлкен қиыншылықтармен, әсіресе жұмыс жағдайын қолайландыруда қиыншылықтар кездеседі [11, 13].

Соңғы жылдары жұмыс жасайтын тұрғындардың денсаулығының бұзылуын ескертететін профилактикалық медициналық шараларды реттейтін салалық нормативті-әдістемелік құжаттар пакеттері құрастырылып, тәжірибеге енгізілген. Сондай-ақ, міндетті кезеңді медициналық байқаудан өтуге жататын тамақ өндірісі кәсіпорындары жұмысшыларының кәсіби тізімдері кеңейтілген, олар тек қана тамақтық азық-түліктердің сапасын қамтамасыз ететін кәсіптерді емес, сонымен қатар өндірістік факторлардың қауіпті және зиянды әсеріне ұшырайтын жұмысшыларды да қарастырады. Бірақ бұл тізім толық болуы мүмкін емес, өйткені, қазіргі кезде жаңадан пайда болған тамақ өндірісі кәсіпорындарының әртүрлі кәсіптегі жұмысшыларының санитарлық-гигиеналық жұмыс жағдайы туралы жаңа, толық мәліметтерінің пайда болуына байланысты болуы айқын. Осыған жұмыс орнының санитарлық-гигиеналық аттестациясын жүргізу көп ықпалын тигізеді [3, 5, 17].

Соңғы жылдары Қазақстан Республикасында өкіметтің және қоғамдық ұйымдардың назары әртүрлі қолайсыз өндірістік факторлардың әсерінен жұмысшылардың денсаулығының бұзылуын алдын алу шараларына артып отырғаны байқалады, бұл көптеген заңды құжаттардың жарыққа шығуына ықпалын тигізеді.

Зиянды және қолайсыз еңбек жағдайында жұмыс жасайтын жұмысшыларға медициналық көмек көрсетуді қамтамасыз ететін медициналық қызметкерлердің міндеттерінің біріне аурудың созылмалы және қайталануын ескертуге (медициналық реабилитация) бағытталған емдік-профилактикалық шаралар кіреді, сонымен бірге медициналық қызметкерлердің ауруларды реабилитациялау бойынша жұмысына қатысуы кіреді, оның ішінде санаторий-профилакторияларда [17].

Жұмыс жасайтын жұмысшылардың, соның ішінде тамақ өндірісі кәсіпорындары жұмысшыларының денсаулығының бұзылуының медициналық профилактикасының негізгі құралы болып профилактикалық медициналық байқаулар саналады. Бұл жұмысқа орналасу алдында өтетін алдын ала медициналық байқау және әртүрлі кәсіптік топтардағы жұмысшылар үшін кезеңді

медициналық байқау: қауіпті және зиянды жұмыс жағдайында жұмыс жасайтындар.

Бір көзге қарағанда осы байқаулардың мақсатты тағайындалуы әртүрлі, бірақ осыған қарамастан профилактикалық медициналық байқаудың концептуалды мағынасы денсаулықтың ерте бұзылу көрсеткіштері туралы түсінік болып табылады [12, 15, 16].

Өндірістік ортаның факторларының әсерімен туындаған денсаулық ерте бұзылу көрсеткіштеріне гомеостатикалық және компенсаторлық механизмдердің өзгеруін жатқызуға болады. Бұл яғни қайтымды, немесе аурудың айқын клиникалық формаларының туындау және процесстің асқыну мүмкіндігін тұғызбау болып табылады. Осы берілген ұғымға байланысты ерте көрсеткіштер ретінде өндірістік ортаның қолайсыз жағдайының әсері биохимиялық, гематологиялық, функционалдық және морфологиялық ауытқулар түрінде қарастырылады, олар көбінесе аурудың айқын белгілерімен және симптомдарының пайда болуымен сипатталады.

Бірақ, қазіргі өткізілетін медициналық байқаулардың тиімділігін талдай отырып байқау нәтижелері бойынша жүргізілетін емдік-профилактикалық шаралар қолайсыз жағдайларда жұмыс жасайтын жұмысшылардың жоғары денсаулығын және жұмыс қабілеттілігін сақтау проблемеларын толығымен шешпейді, өйткені олар негізінен организмде дамыған тұрақты функционалдық және құрылымдық бұзушылықты төмендетуге бағытталған, ал еңбек процесінде туындайтын қайтымды функционалдық ауытқуларды алдын алу және қалыптастыру үшін бағытталмаған.

Қазіргі кезде жұмыс жасайтын тұрғындардың барлық жастық топтары арасында кең тараған кіші бұлшық ет топтарының жұмысы қажығуға дейін әкелетіні, көптеген ғалымдардың пікірі бойынша қан айналу жүйесі және қимыл-іс аппараты функцияларына қолайсыз әсер ететіні айтылады [7].

«Кәдімгі» физиологиялық қажуға тән функционалдық өзгерістердің қайта оралу кезеңінде жұмыс жасайтын жұмысшылардың жұмысқа қабілеттілігін қалпына келтіру және қажуды болдырмау проблемаларын шешу үшін әртүрлі кабинеттер, бөлмелер, психикалық, психофизиологиялық, физикалық жаттығу кешендерін және физикалық мәдени сауықтыру кешендері желісін ұйымдастыру және дамыту болып табылады.

Осы аталған барлық әртүрлі құрылымдар бір ғана маңыздылықты білдіреді - өзгерген, бірақ қайтымды процесстерді және еңбек жағдайының факторларына және тәртібінің әсеріне ұшыраған адамдардың организмінің қызмет көрсеткіштерін қалпына келтіру үшін жағдайларды қамтамасыз етуді.

Осы уақытқа дейін қолданылмаған шикізат және тамақтық қосымшалардың түрлерін өндірісте қолдану негізінде әртүрлі тамақтық азық-

түліктер мен сусындарды өндірудің жаңа технологиясын енгізу тамақ өндірісі кәсіпорындары жұмысшыларының денсаулығын қорғау проблемасын өзекті қылады.

Осыған байланысты жұмысшылардың денсаулығына зиянды және қауіпті өндірістік факторлардың қолайсыз факторларын болдырмау мақсатында гигиеналық, медико-профилактикалық шараларды құрастыру қажеттілігі туындайды [1, 2].

Көптеген авторлардың зерттеулерінде көрсетілгендей, тамақ өндірісі кәсіпорындарының жұмысшылары қосарланған кәсіптік, әлеуметтік-тұрмыстық факторлардың әсеріне ұшырайды. Бұл өз кезегімен жұмыс жасайтын әйелдердің денсаулық жағдайына және олардың туу функциясына кері әсерін тигізеді, осы жағдайлар өндірістік сырқаттанушылықтың дамуына ықпалын тигізуі мүмкін.

Бұдан басқа ауруды тудыратын қолайсыз қауіп факторларына өндіріс жағдайында ұтымды тамақтануды ұйымдастырудың мүмкін болмауы, сонымен қатар технологиялық процесстің жолы бойынша дайын өнімді үнемі бақылау жүргізуге кәсіптік қажеттіліктің тууы жатады.

Осыған қарамастан тамақ өндірісі кәсіпорындарында осы уақытқа дейін көптеген зиянды өндірістік факторлардың көзге көрінбей, жеткіліксіз зерттелген болып қалып отыр (электромагниттік өріс, инфрақызыл шағылыс). Аталған факторлар жұмысшылардың денсаулығына тек қана зиянды әсер ете қоймайды, сонымен бірге олар дайын өнімнің сапасы мен қауіпсіздігіне әсер етеді. Бұл әрі қарай тұтынушылардың организміне де кері әсерін тигізеді [6, 10].

ҚОРЫТЫНДЫ

1. Жұмыс жасайтын тұрғындардың денсаулық жағдайы қоғамның дамуы мен көркеюін анықтайды және мемлекеттің әлеуметтік саясатының негізі болып табылады.

2. Жұмыс жағдайына байланысты аурудың дамуын, олардың өршуін және асқынуының даму мүмкіншілігін алдын алу бойынша емдік-профилактикалық шаралардың маңыздылығын анықтайды.

ӘДЕБИЕТ

1. Аэроионификация и ее влияние на функциональное состояние и здоровье работающих / А. С. Гуськов, Ф. И. Ингель, Ю. Д. Губернский и др. // Гигиена и санитария. – 2005. – №4. – С. 32 – 34.
2. Большаков А. М. Интегральные индикаторы здоровья и компьютерные системы для их оценки / А. М. Большаков, В. Н. Крутько // Гигиена и санитария. – 2005. – №6. – С. 51. – 53.
3. Володина Е. П. Оздоровление работников газовой промышленности / Е. П. Володина, В. А. Тягненко, И. В. Новиков // Гигиена и санитария. – 2004. – №1. – С. 32 – 34.
4. Гигиеническая характеристика условий труда и состояние здоровья рабочих комбикормо-

Обзоры литературы

- вых заводов /В. Ф. Спирин, О. С. Васильева, В. М. Таранова, Н. А. Михайлова //Гигиена труда и проф. заболевания. – 1990. – №2. – С. 42 – 45.
5. К вопросу аттестации рабочих мест по условиям труда /А. А. Федорук, О. Ф. Рослый, Т. В. Слышкина, А. Г. Черданцев //Медицина труда и пром. экология. – 2007. – №3. – С. 20 – 23.
6. Капцов В. А. О терминологии при оценке восстановления работоспособности человека /В. А. Капцов, В. Б. Панкова, Ю. Н. Каменский // Гигиена и санитария. – 1997. – №2. – С. 13 – 14.
7. Клебанов В. А. Синдром хронического утомления //Гигиена и санитария. – 1995. – №1. – С. 35 – 39.
8. Краймер М. А. Проблемы принятия управленческих решений при реализации социально-гигиенического мониторинга //Гигиена и санитария. – 2005. – №4. – С. 68 – 70.
9. Кулкыбаев Г. А. Проблемы охраны здоровья работающего населения Республики Казахстан //Гигиена труда и мед. экология. – 2003. – №1. – С. 3 – 11.
10. Лалова Н. Ф. Информационные базы данных для планирования исследований по гигиене / Н. Ф. Лалова, В. Ф. Спирин //Гигиена труда и медицинская экология. – 2003. – №11. – С. 4 – 6.
11. Маркин М. А. Методические аспекты оздоровления работающих в системе социально-гигиенического мониторинга //Гигиена труда и мед. экология. – 2003. – №11. – С. 28 – 30.
12. Попова Т. В. Центральные механизмы утомления при локальной мышечной деятельности статического характера /Т. В. Попова, Ю. И. Корюкалов, Д. А. Марокко //Физиология человека. – 2007. – Т. 33, №4. – С. 95 – 100.
13. Рахманин Ю. А. Современные научные проблемы совершенствования методологии оценки риска здоровью населения /Ю. А. Рахманин, С. М. Новиков, С. И. Иванов //Гигиена и санитария. – 2005. – №2. – С. 7 – 10.
14. Роек В. Д. Социально-экономические проблемы труда и здоровья работающих /В. Д. Роек, А. И. Корбакова //Гигиена и санитария. – 1991. – №3. – С. 6 – 8.
15. Сетко И. П. Условия труда и состояние здоровья женщин, работающих в газоперерабатывающей промышленности /И. П. Сетко, Б. Н. Антоненко, В. С. Делов //Гигиена и санитария. – 1997. – №2. – С. 14 – 16.
16. Спирин В. Ф. Условия труда и профессиональная заболеваемость работников сельского хозяйства /В. Ф. Спирин, Л. А. Варшамов // Гигиена труда и медицинская экология. – 2003. – №11. – С. 1 – 4.
17. Чеботарев А. Г. Вопросы оздоровления условий труда горнорабочих на современном этапе //Гигиена труда и медицинская экология. – 2004. – №4. – С. 49 – 54.
18. Шимонова Т. Е. О возможности применения оценок риска развития диагностически различных состояний организма для гигиенического нормирования /Т. Е. Шимонова, С. Л. Авалиана, М. М. Андрианова //Гигиена и санитария. – 1999. – №1. – С. 73 – 76.

Поступила 19.02.08

G. N. Taliyeva

HYGIENIC ASPECT OF THE HEALTH PROTECTION OF THE WORKING POPULATION

The health of working population determines the economical development and the well-being of the society, serves the base of social politic of state and determines the importance of medical-prophylactic and rehabilitation measures for the prevention of the disease beginning, their progress and development of possible complications.

Г. Н. Талиева

ГИГИЕНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ РАБОТАЮЩЕГО НАСЕЛЕНИЯ

Здоровье работающего населения определяет экономическое развитие и благосостояние общества, является основой социальной политики государства и определяет значимость лечебно-профилактических и реабилитационных мероприятий по предупреждению возникновения заболеваний, их прогрессирования и развития возможных осложнений.

Г. Г. Еремичева, Б. Т. Тукбекова,
В. Ф. Очереднюк, И. А. Багина,
О. А. Лаушкина

**КЛИНИКО-ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ
И МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ
ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО
ГАСТРИТА У ДЕТЕЙ С ЯЗВЕННОЙ
БОЛЕЗНЮ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ
КИШКИ**

Кафедра педиатрии ФПО и НПУ, кафедра детских болезней №2 Карагандинской государственной медицинской академии, КГКП «Центральная больница», СВА «Болашак» (Шахтинск)

В последние годы отмечается неуклонный рост заболеваний органов пищеварения у детей. Установлено, что в структуре патологии пищеварительной системы заболевания желудка и 12-перстной кишки составляют 50-60% [3]. Одним из наиболее агрессивных заболеваний в практике детского гастроэнтеролога является язвенная болезнь 12-перстной кишки (ЯБ ДПК), которой предшествует и сопутствует в последующем хронический гастрит (ХГ) [2, 3, 4, 5]. Однако в литературе недостаточно представлены данные о ХГ у детей с *Helicobacter pylori* (НР), ассоциированном с ЯБ ДПК.

Цель работы – изучение характеристики ХГ у детей с ЯБ ДПК с учетом клинико-эндоскопических и морфологических изменений.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 38 детей в возрасте 9 – 16 лет (17 девочек и 21 мальчик) в период обострения ЯБ ДПК. Всем больным, кроме общеклинических методов исследования: выявления жалоб, сбора анамнеза, объективного обследования, была проведена диагностическая эзофагогастродуоденоскопия (ЭФГДС) с прицельной биопсией из тела и антрального отдела желудка при поступлении в гастроэнтерологическое отделение и при контрольном исследовании через 3 нед.

Для гистологического исследования биоптаты фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, забуференном по Лилли, в течение 24 ч обезвоживали в спирте возрастающей концентрации, инкубировали в хлороформе, заливали в парафин. Изготовленные срезы толщиной 5 мкм для обзорного исследования окрашивали

гематоксилином и эозином [1], для выявления НР окрашивали по Романовскому-Гимзе [5]. Согласно общепринятым рекомендациями определяли 3 степени обсеменения поверхности слизистой оболочки НР: слабая – в поле зрения до 20 микробных тел, умеренная – 50, выраженная – более 50 [1].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Обследованы 38 детей с язвенным поражением луковицы 12-перстной кишки. Проанализировано распределение больных по возрасту и полу (табл. 1)

ЯБ ДПК регистрировалась практически с одинаковой частотой у мальчиков и девочек, чаще встречалась в пубертатном возрасте. Исследования показали, что наблюдается сезонность заболевания: пик заболеваемости ЯБ ДПК приходится на март-апрель и октябрь-ноябрь.

Давность со времени появления первых гастроэнтерологических симптомов до манифестации клинических симптомов ЯБ ДПК у обследованных составила в среднем 2,5-3 г. У 6 (16%) детей отмечены случаи повторного обострения язвенного процесса.

При проведении анализа анамнестических данных выявлено, что у 18 (47%) детей отмечался отягощенный перинатальный анамнез: беременность у 10 матерей протекала с гестозом (55,5%), у 8 (44,5%) с угрозой прерывания беременности. У 10 (26,3%) матерей отмечали течение беременности на фоне анемии, обострения хронических заболеваний. Патологическое течение родов: слабость родовой деятельности регистрировали у 6 (15,7%) женщин, длительный безводный промежуток у 6 (15,7%), стремительные роды у 26 (68,4%) матерей. Путем кесарева сечения родилось 4 ребенка (10,5%). На первом году жизни с гипоксически-травматическим поражением ЦНС наблюдалось 9 (23,6%) детей. Синдром рвоты и срыгивания наблюдался на первом году жизни у 6 (15,7%) обследованных, нарушение моторики кишечника в виде поносов запоров, метеоризма – у 17 (44,7%), ранний перевод на искусственное вскармливание – у 22 (58%) детей.

Отягощенный наследственный анамнез по ЯБ ДПК выявлен у 23 (61%) находящихся под наблюдением, нерегулярный прием пищи в последующие годы – у 33 (87%) больных. У 9 (24%) детей в стационаре обнаружены лямблиоз и энтеробиоз. Хронические очаги инфекции в

Возрастная и половая структура обследованных детей

Таблица 1.

| Пол | Количество детей | Возрастные группы | | | |
|----------|------------------|-------------------|----|-----------|----|
| | | 9-12 лет | | 13-16 лет | |
| | | абс. | % | абс. | % |
| Мальчики | 21 | 8 | 38 | 13 | 62 |
| Девочки | 17 | 6 | 35 | 11 | 65 |

виде хронического тонзиллита, гайморита, кариеса имели 8 человек (21%).

В клинической картине у 20 (53%) детей доминировал характерный для ЯБ ДПК болевой синдром, атипичные боли наблюдались у 13 (34%), у 5 (13%) больных боли в животе отсутствовали. Заслуживает внимания тот факт, что болевой синдром отсутствовал в 4 случаях при локализации язвы на задней стенке и в 1 случае при локализации язвы на передней стенке луковицы 12-перстной кишки. Это различие оказалось статистически достоверным ($p < 0,01$). Чаще всего боли локализовались в эпигастральной области и пилородуоденальной зоне у 31 ребенка (82%).

У больных детей отмечена сочетанная локализация болей: правое, левое подреберье и эпигастральная область, эпигастрий и мезогастральная область у 7 детей (18%), что часто было связано с сопутствующей патологией (панкреатит, дисфункциональные расстройства билиарного тракта, холецистит). Иррадиация боли (в область сердца, правую поясничную область, правое подреберье, низ живота) установлена в 29% случаях. Зафиксировано «перемещение боли» вначале обострения ЯБ ДПК из правой подвздошной области в эпигастрий у 4 больных (11%). У половины больных был положительным симптом Менделя, который часто сочетался с дефансом передней брюшной стенки.

Из симптомов желудочной диспепсии, которая наблюдалась у 33 детей (87%), чаще всего встречалась изжога различной степени выраженности – у 25 человек (66%). Рвота у 6 детей (16%) была однократной, съеденной пищей, часто с примесью слизи и приносила облегчение. Тошнота и отрыжка выявлены в 45% случаев, которые у 4 (11%) больных сочетались с изжогой. Следует отметить, чем более выраженными и распространенными были воспалительные изменения СОЖ, еще более выраженным и разнообразным был синдром желудочной диспепсии. Признаки кишечной диспепсии выявлены у 8 детей (21%), при этом пациенты в 3 раза чаще предъявляли жалобы на запор, чем на неустойчивый стул.

Астеновегетативный синдром наблюдался у всех детей преимущественно в виде повышенной утомляемости, тревожности, эмоциональной лабильности, головных болей, нарушений сна.

Эндоскопически поверхностный гастрит выявлен у 7 (33%) мальчиков и 4 (24%) девочек, который проявлялся незначительным расширением складок слизистой оболочки желудка, покрытых вязкой стекловидной слизью. Слизистая оболочка была ярко гиперемированной, насыщенно красного, иногда багрового цвета, отечной. Чередование участков гиперемии с участками менее яркого цвета придавало поверхности слизистой оболочки пестрый, мозаичный вид. В желудке обнаруживалась свободная жидкость и обильные наложения пристеночной слизи беловато-серого цвета.

Гистологически поверхностный ХГ характеризовался дистрофическими изменениями покровно-ямочного эпителия, инфильтрацией собственной пластинки слизистой плазматическими клетками и лимфоцитами, увеличением общего числа тучных клеток с преобладанием дегранулированных форм, обнаружением в эпителии единичных межэпителиальных лейкоцитов, расширением и углублением желудочных ямок, расположенных неравномерно, с расширенным просветом (рис. 1).

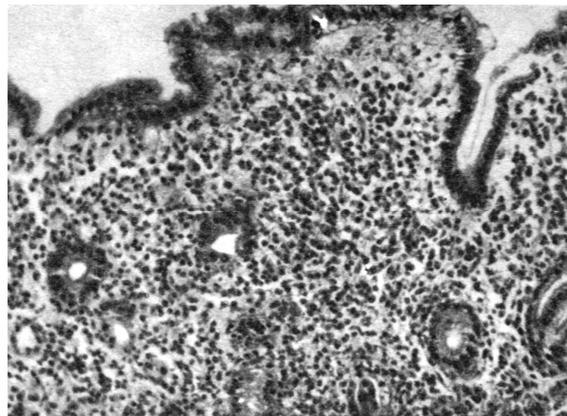


Рис. 1. Морфологические изменения слизистой антрального отдела желудка при поверхностном гастрите у больных с ЯБ ДПК. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.х 160

Язвы 12-перстной кишки диаметром до 1 см в слизистой оболочке луковицы сочетались с эрозивным процессом в антральном отделе желудка у 14 (67%) мальчиков и у 13 (76%) девочек.

Эндоскопически слизистая оболочка желудка выглядела гиперемированной, отечной, с наличием множественных плоских эрозий диаметром 0,3-0,5 см, покрытых сероватым налетом. Эрозии выявлялись на различных стадиях развития: острой, в период заживления или с эпителизацией. Следует отметить, что выраженность воспалительных изменений в желудке была связана с фазой язвенного процесса в период «розового» (незрелого) рубца, который был ярко гиперемированным с выраженным отеком СОЖ, что встречалось в 4 раза реже ($p < 0,05$).

Гистологически эрозивный гастрит проявлялся утолщением слизистой оболочки, умеренным разрастанием соединительной ткани в строме, лимфоцитарной инфильтрацией. Характер и интенсивность инфильтрации зависели от стадии эрозивного процесса (рис. 2).

Изменения в СОЖ желудка у двух детей сопровождалось развитием лимфоидных фолликулов. У 1 ребенка с выраженным дуоденогастральным рефлюксом при гистологическом исследовании выявлены участки метаплазии по кишечному типу с частичным замещением желудочных желез кишечным эпителием, что расценивается как результат нарушения дифференци-



Рис. 2. Рубцующая эрозия антрального отдела желудка у больных с ЯБ ДПК. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.х 130

ровки эпителия (рис. 3)

При проведении ЭФГДС хеликобактерное поражение СОЖ проявлялось гиперплазией, преимущественно в антральном отделе, в виде множественных выбуханий, отека и утолщения складок, поверхность была покрыта мутной слизью, обнаруживались эрозии и язвы.

При морфологическом исследовании НР выявлялся на поверхности эпителиальных клеток и в глубине желудочных ямок слизистой антрального отдела желудка (рис. 4).

Наличие НР выявлено у 35 (92,1%) обследованных, из них у 19 (54,3%) обнаружена выраженная степень обсеменения слизистой желудка

ВЫВОДЫ

1. Клиническая картина ХГ у детей с ЯБ ДПК характеризуется синдромом желудочной диспепсии, выраженность которого зависит от степени воспалительных изменений СОЖ и их распространенности.

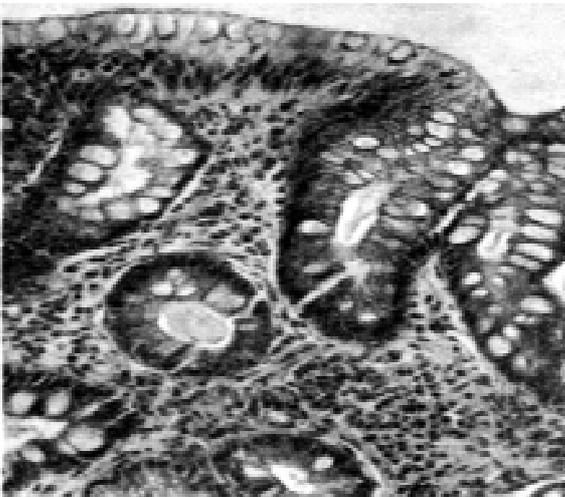


Рис. 3. Кишечная метаплазия железистого эпителия антрального отдела желудка у больных с ЯБ ДПК. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.х 420

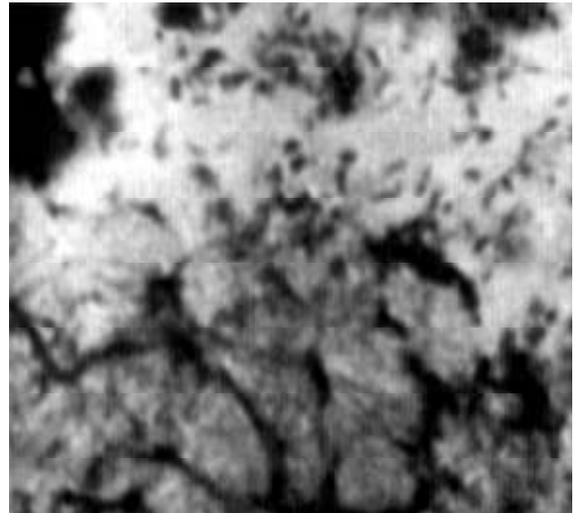


Рис. 4. Колонии НР на слизистой антрального отдела желудка у детей с ЯБ ДПК. Окраска по Романовскому-Гимзе. Ув.х 1200

2. Синдром желудочной диспепсии, уступая по своей значимости на ранних стадиях язвенного процесса абдоминальному болевому синдрому, способствует полиморфизму клинической картины язвенной болезни у детей.

3. Выявлено, что существует зависимость между наличием болевого синдрома и анатомической локализацией язвы в 12-перстной кишке.

4. Эндоскопически и гистологически показано, что у детей с ЯБ ДПК в 2,5 раза чаще встречаются эрозивные формы хронического гастрита в сравнении с поверхностным.

5. Диагностика хронического гастрита в детском возрасте, в том числе с ЯБ ДПК, должна основываться на комплексной оценке клинических симптомов, эндоскопическом исследовании с морфологической оценкой состояния слизистой оболочки желудка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аруин Л. И. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника /Л. И. Аруин, Л. Л. Капуллер, В. А. Исаков. – М.: Медицина, 1998. – 496 с.
2. Белоусов Ю. В. Педиатрическая гастроэнтерология. – М., 2006. – С. 300 – 330.
3. Денисов М. Ю. Болезни органов пищеварения у детей и подростков. – Ростов-на-Дону, 2005. – 604 с.
4. Денисов М. Ю. Клиническая педиатрия. – М., 2003. – С. 245 – 285.
5. Кожанова М. Г. НР: роль в развитии гастродуоденальных заболеваний и методы диагностики //Клинич. лаб. диагностика. – 1999. – №11. – С. 52 – 55.
6. Cheli R. Value of endoscopy in diagnosis of chronic nonspecific duodenitis /R. Cheli, E. Aste, G. Ciancamerla //Rendic. Rom. Gastroent. – 2005. – V. 7. – P. 23.

Поступила 10.12.07

G. G. Yermicheva, B. T. Tukbekova, V. F. Ocherednyuk, I. A. Bagina, O. A. Laushkina CLINICAL-ENDOSCOPIC AND MORPHOLOGICAL CHARACTERISTIC OF CHRONIC GASTRITIS IN CHILDREN WITH ULCEROUS DISEASE OF DUODENUM

It was studied the clinical-endoscopic and morphological characteristic of chronic gastritis in 38 children with ulcerous disease of duodenum. It was determined, that the clinical picture of gastritis in the examined patients is characterized by the syndrome of gastric dyspepsia, that promote the clinical polymorphism of ulcerous disease. There is the dependence between the pain syndrome and anatomical localization of the ulcer in duodenum.

Г. Г. Еремичева, Б. Т. Тукбекова, В. Ф. Очереднюк, И. А. Багина, О. А. Лаушкина ҰЛТАБАРЫНДА ЖАРАСЫ БАР БАЛАЛАРДАҒЫ СОЗЫЛМАЛЫ ГАСТРИТТИҢ КЛИНИКО- ЭНДОСКОПИЯЛЫҚ ЖӘНЕ МОРФОЛОГИЯЛЫҚ СИПАТТАМАСЫ

Ұлтабарында жарасы бар 38 баладағы созылмалы гастриттің клинико-эндоскопиялық және морфологиялық сипаттамасы зерттелді. Зерттелген науқастардағы гастриттің клиникалық картинасы асқазан диспепсиясы синдромымен сипатталатыны анықталған, ол жара жарақатының клиникалық картинасының полиморфизміне ықпал етеді. Ауыру синдромы болуы мен ұлтабардағы жараны анатомиялық оқшаулаудың арасында тәуелділік бар.

Р. Ж. Қарабаева

КӨМІР ӨНДІРІСІ КӘСІБІНДЕГІ АРТЕРИАЛДЫ ГИПЕРТОНИЯНЫҢ ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫҚ ЖАҒДАЙЫ

Еңбек гигиенасы және кәсіби аурулар ұлттық орталығы, Қарағанды қ

Еңбектің қолайсыз жағдайлары жұмысшылардың денсаулығына кері әсер етуі созылмалы аурулардың өсуімен көрінеді. Қазіргі кезде кешенді өндірістік-кәсіби факторлары, соның ішінде шамалы қарқынды факторлары косарланып күшейюінің әсерінен көп себепті жалпы соматикалық аурулардың көбеюіне әкеледі. Кейбір өнеркәсіп салаларында бұл аурулар өндіріске байланысты немесе жұмысқа байланысты деп саналады [3, 4].

Өндіріске байланысты ауруларды зерттеу өзектілігі олардың кең таралуына, ауруды қалыптастыратын өндіріс-кәсіби факторларының жете зерттелмегендігіне, өлім көрсеткіштеріне, өмір сүру ұзақтылығына, уақытша немесе тұрақты жұмыс қабілеттігінің жойылуына қатысты. Бұл топқа жүрек-тамыр (артериалы гипертония, жүректің ишемиялық ауруы), жүйке-психикалық, тірек-қимыл жүйесі ауруларын жатқызуға болады [2]. Бұл аурулар кейбір кәсіби топтар ішінде жиі кездеседі де, дерт дамуында еңбек жағдайларының әсер ету механизмі зерттелген. Эпидемиологиялық зерттеулерді гигиеналық зерттеулерімен байланыстыра отырып позициясын анықтауға және дәлелдер алуға болады [8, 9]. Кәсіби контингенттердің ішінде проспективті когортты зерттеулер факторлардың ұзақтылығын және қарқындылығын ескеруге мүмкіндік береді. Бұл жерде қауіп тобын қалыптастыру және кәсіби-өндірістік факторларымен жанаспайтын тобын тексеру бойынша жүргізілетін эпидемиологиялық бақылау арқылы маңызды ақпаратқа қол жеткізіледі.

Қазіргі кезде жүргізілген зерттеулер артериалды гипертонияны және жүректің ишемиялық ауруын көмір өнеркәсібінде өндіріске байланысты аурулар қатарына жатқызады. Бірақ жүрек-тамыр дертінің өндіріске байланысты қатынастық дәрежесі анықталмаған. Әдеби мәліметтерге сәйкес Кузбасс, Донбасс кеншілерінде жүрек-тамыр ауруын зерттеу - осы дерттің кең таралғандығын көрсетті. Авторлар кеншілердегі жүрек-тамыр ауруының ағым ерекшеліктерін, жеке атағанда осы дерттің жасаруын, жүрек ишемиялық ауруының аурусыздану түрінің, яғни жасырын түрінің, жылдам асқынуын, жүрек ырғағының бұзылуының жиілеуін анықтады [1, 5, 6, 7]. Қарағанды көмір бассейнінің кеншілерінде жүрек-тамыр дерті аз зерттелген. Сонымен қоса, әр аумақтағы кен орындарының тау геологиялық ерекшеліктері және әртүрлі еңбек шарттары, қауіп факторларының маңыздылығы бір популяцияда бірдей емес, сондықтан бір популяцияда алынған нәтижелер басқа популяциядағы нәтижелерімен салыстыруға келмейді. Осыған байланысты біздің **зерттеу мақсатымыз** Қарағанды көмір бассейнінің кеншілеріндегі артериалды гипертонияның таралуына эпидемиологиялық тексеру жүргізу.

ӘДІСТЕР МЕН МАТЕРИАЛДАР

Көмір өнеркәсібіндегі өндіріс жұмысшыларында артериалды гипертонияны және оның қауіп факторларын анықтау үшін эпидемиологиялық зерттеулер жүргізілді. Барлығы 4055 жұмысшы соның ішінде 3238 адам жерасты жұмысшылары (1 топ), 817 жерүсті жұмысшылары (2 топ) қаралды. Зерттеу қан қысымының деңгейін өлшеу, жүрек соғысының жиілігін анықтау, антропометриялық өлшемдер, қауіп және өндіріс факторлары, кәсіби бағдар туралы мәліметтер енгізілген скрининг-картаны қолдану арқылы жүргізілді [7]. Артериалды гипертония қан қысымы $\geq 140/90$ мм. сынап бағанасымен және гипотензивтік дәрмектер қолдану жағдайындағы қалыпты қан қысымы да саналды. Артериалды

гипертония диагнозы ДДҰ (1999) ұсынған жіктелуге негізделген [10].

Барлық кеншілер стаждық топтарға: (жер асты кеншілері үшін) 0-5, 6-10, 11-15, 16-20, 20 жылдан жоғары және тас көмір қопарушы және қазбашылар сонымен қоса көмекші мамандықтағы кеншілер - кәсіби топтарына жіктелді.

НӘТИЖЕЛЕР

Артериялды гипертония жерасты жұмысшыларында 35,6%, ал жер үсті жұмысшыларында -25,2% ($p < 0,001$) құрады.

Кеншілердің кәсіби топтарында АГ таралуы тас көмір қопарушы кеншілер арасында 37,64%, қазбашыларда 34,88%, көмекші мамандықтарда - 35,09% құрады. Кеншілердің кәсіби еңбек жолын жекелеп талдаған кезде көмекші мамандықтағы 1657 кеншінің 32,8% ұзақ уақыт бойы жер асты жұмыстарында еңбек етіп, тек кейінгі жылдары ғана көмекші мамандықтарға ауысқандарына көз жеткізуге болады. Бұл категориядағы тексерістен өткен кеншілер арасында АГ 44,2% құрады. Мұндағы негізгі мамандықта 10 жылға дейін еңбек етіп, кейіннен көмекші мамандықтарға ауысқан тау кеншілерінде АГ 32,2% құраса, 10 жылдан аса еңбек еткендер арасында - 50% құрайды.

Жерасты жұмысшыларының әртүрлі кәсіби топтарында ауру жиілігін талдағанда, таралуында айтарлықтай айырмашылықтың жоғына қарамастан, кәсіби бағдарын зерттегенде негізгі кәсіп иелері ауруға шалдыққыш екені мәлім болды.

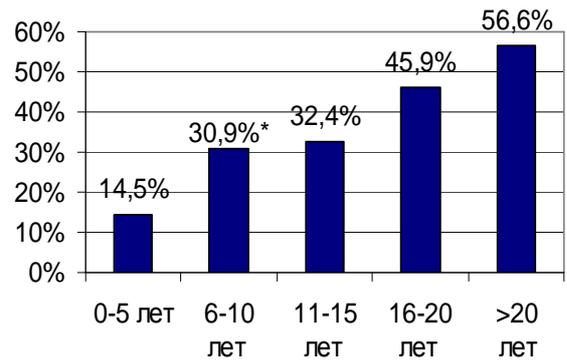
Жұмыс өтіліне байланысты жерасты жұмысшыларының арасында еңбек өтілі жоғары жұмысшылары басым. Артериялды гипертонияның таралуы залалды жағдайындағы еңбек стажы көбейген сайын жиілейді (сурет). Өтілі «0-5 жыл» тобында АГ 14,5%, «6-10жыл» тобында - 30,9% , «11-15 жыл» тобында 32,4%, «16-20 жыл» тобында -45,9%, 20 жылдан жоғары тобында - 56,6%.

Еңбек стажы «6-10 жыл» болған топта АГ таралуының күрт және статистикалық маңызды жоғарылауын ерекше атап кеткен жөн ($p < 0,05$). Келесі «11-15 жыл» тобында ауру жиілігі сол деңгейде, ал келер «16-20 жыл», «20 жылдан жоғары» топтарда АГ - ның таралуы әрдайым өсуде. Жоғары өтілді жұмысшылардың жартысынан көбінде АГ анықталған.

Топтардағы АГ талдау мынаны көрсетті: 1-топта тексерілгендердің ішінде АГ 1-дәрежесі - 38,5%, АГ 2-дәрежесі -47,1%, АГ 3-дәрежесі - 14,4%; 2-топта жоғарыға сәйкес- 35,9%, 47,6%, 16,5% құрады. АГ құрылымы топтар ішінде айтарлықтай айырмашылығы болмады, екі топта да 2 дәрежедегі АГ басым болды.

Корреляциялық талдау жер астында еңбек ететін АГ сырқаттанған кеншілерде (САҚ - $r=0,45$ ($p < 0,05$), ДАҚ - $r=0,55$ ($p < 0,05$)) АҚ-мен еңбек ету жылдарының ұзақтығы арасында тығыз байланыс бар екендігін көрсетті.

Тау-кен жұмыскерлерінде АГ өндіріске байланыстылығы орта дәрежеде екендігі



Сурет. Жер астында еңбек ететін тау кеншілердің стаждық топтарында АГ таралуы

салыстырмалы қауыпты (OR) талдау арқылы көрсетілді. АГ-ның өндіріске байланыстылық дәрежесін анықтау үшін кеншілерде салыстырмалы қауыпты (OR) және өндіріс факторларының себеп үлесі (EF) есептелді. Жерасты жұмысшыларында бұл көрсеткіштер: RR 1,64 ($\chi^2 = 30,9$, $p < 0,0001$), EF=39% құрады. Алынған көрсеткіштер өндіріске байланыстылық дәрежесінің орта деңгейіне сәйкес келеді.

АГ өндіріске негізделу дәрежесі жер астында еңбек ететін тау кеншілердің әрбір кәсіби топтарында анықталды. Қазбашы кеншілерде RR=1,59 ($\chi^2=15,35$, $p < 0,01$), EF=37,1%, тас көмір қопарушыларда - RR=1,79 ($\chi^2=25,62$, $p < 0,01$), EF=44,1%, көмекші мамандықтағы кеншілерде RR= 1,6 ($\chi^2=24,65$, $p < 0,01$), EF=37,5%.

Қорыта келгенде, өндіріске байланысты дерттерді анықтауда эпидемиологиялық әдістерді қолдану, олардың еңбек медицинада дұрыс жоспарлап, жүзеге асыру дәлелдемелі көрсеткіштер береді. Ол зерттеушілер үшін маңызды болып табылады.

Жүргізілген эпидемиологиялық зерттеулер көмір өнеркәсіп жұмысшыларында, кәсіби сараптау шарты жоғары болғандығына қарамастан, АГ даму қауыпты жоғары. Біз кеншілердегі АГ стаждық детерминациясын анықтадық. Жер астында еңбек ететін кеншілер арасындағы әр түрлі кәсіби топтарда сырқаттың таралуын талдау арқылы еңбек ету жолы дәлелдегендей, негізгі мамандықтағы кеншілердің артериялды гипертонияға шалдығу қаупінің жоғары екеніне көз жеткіздік. Көмір кеншілері үшін АГ өндіріске байланысты болуы мүмкін, сондықтан жүрек-тамыр дертінің алдын алу шараларын жасау, жетілдіру және кеңінен жүргізу қажет.

ҚОРЫТЫНДЫ

1. Көмір шахталарында еңбек ететін кеншілерде артериялды гипертонияның таралуы 35,6 % және жер үстінде еңбек ететін кеншілер арасында артериялды гипертонияның таралу жиілігінен едәуір жоғары (25,2 %, $p < 0,05$).

2. Кеншілердегі артериялды гипертонияның өндіріске негізделгендігінің орташа дәрежесі анықталды: сырқат дамуының салыстырмалы

каупі 1,64 ($\chi^2=30,9$, $p<0,001$), өндіріс факторларының этиологиялық фракциясы - 39%.

ӘДЕБИЕТТЕР

1. Валуцина В. М. К методике расследования случаев внезапной сердечной смерти, инфаркта миокарда, мозгового инсульта на предприятиях угольной отрасли /В. М. Валуцина, Г. С. Передерий, О. П. Головня //Сб. тр. «Актуальные проблемы гигиены труда, профессиональной патологии и медицинской экологии Донбасса». – Донецк, 2005. – С. 272 – 275.
2. Измеров Н. Ф. Медицина труда /Н. Ф. Измеров, А. А. Каспаров. – М: Медицина, 2002. – 391 с.
3. Измеров Н. Ф. Условия труда как фактор риска развития заболеваний сердечно-сосудистой системы //Вестник РАМН. – 2003. – №12. – С. 38 – 41.
4. Покровский В. И. Современные проблемы экологически и профессионально обусловленных заболеваний //Медицина труда и пром. экология. – 2003. – №1. – С. 2 – 6
5. Черкесов В. В. Влияние условий труда в угольных шахтах на распространенность ишемической болезни сердца среди горнорабочих /В. В.

Черкесов, Г. П. Кобец, Р. А. Копытина // Медицина труда и пром. экология. – 1996. – №6. – С. 19 – 22.

6. Черкесов В. В. Медико-социальные проблемы сердечно-сосудистой патологии у горнорабочих угольных шахт Донбасса //Медицина труда и пром. экология. – 1998. – №2. – С. 6 – 10.
7. Эльгаров А. А. Частота артериальной гипертензии у горнорабочих /А. А. Эльгаров, А. Б. Карданов //Матер. конф. «Региональные проблемы профилактической медицины». – Великий Новгород, 1999. – С. 103 – 104.
8. Эпидемиология неинфекционных заболеваний /Под ред. А. М. Вихерта, А. В. Чаклина. – М.: Медицина, 1990. – 270 с.
9. Эпидемиология связанных с работой болезней и несчастных случаев. 10-й Доклад объединенного комитета МОТ/ВОЗ по профессиональной гигиене. – Женева, 1991. – С. 11 – 33.
10. WHO-OSH Hypertension Guidelines Committee. 1999 World Health Organization – International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension //J. Hypertens. – 1999. – V. 17. – P. 151 – 183.

Поступила 15.12.07

R. Zh. Karabayeva

EPIDEMIOLOGICAL SITUATION RELATED TO THE ARTERIAL HYPERTENSION AT THE ENTERPRISES OF CARBON INDUSTRY

The simultaneous epidemiological study has been conducted, and those results have shown the high prevalence of arterial hypertension spread at miners, which reliably exceeds the same index among ground-based workers. The stage dependant determination of arterial hypertension at miners has been revealed. The average degree of the production dependency of the arterial hypertension has been determined. The highest relative risk of the disease development is noticed among professional groups of cleaning sections miners.

Р. Ж. Карабаева

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ ПО АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ НА ПРЕДПРИЯТИЯХ УГОЛЬНОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ

Проведено одномоментное эпидемиологическое исследование, в результате которого показана высокая распространенность артериальной гипертензии у шахтеров, достоверно превышающая таковую среди наземных рабочих. Выявлена стажевая детерминированность артериальной гипертензии у шахтеров. Определена средняя степень производственной обусловленности артериальной гипертензии. Наиболее высокий относительный риск развития заболевания отмечен в профессиональных группах горнорабочих очистных участков.

С. Т. Кизатова

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ ОТ МАТЕРЕЙ С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ

Кафедра детских болезней №2 Карагандинской государственной медицинской академии

Эпидемия ВИЧ/СПИДа является комплексным глобальным кризисом, который продолжает ухудшаться. Ежедневно происходит заражение более 14 тыс. человек, из них более 2 тыс. детей [3].

Распространение ВИЧ-инфекции среди населения привело к росту смертности и снижению численности трудоспособного населения, его жизненного уровня, замедлению темпов экономического роста, в ряде стран отмечается депопуляция [4]. Эпидемия ВИЧ-инфекции затронула женщин и детей, поэтому актуальными стали вопросы предотвращения передачи ВИЧ от инфицированной матери ребенку во время беременности, родов и в период грудного вскармливания, жизнеустройства «отказных» детей, рожденных ВИЧ-инфицированными матерями, оказания им медико-социальной помощи, их воспитания и образования [1,2].

Целью исследования явилось изучение состояния здоровья детей, рожденных от матерей с ВИЧ-инфекцией.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Объектом исследования были 47 детей, родившихся от женщин с диагнозом ВИЧ-инфекции в Карагандинской области в 1997 – 2007 гг. Основную группу составили 22 ребенка с диагнозом ВИЧ-инфекция, в группу сравнения вошли 25 здоровых детей от женщин с диагнозом ВИЧ-инфекция, в контрольную – 25 новорожденных от женщин с отрицательным ВИЧ-статусом.

Проанализированы особенности течения беременности и родов, данных клинического, иммунологического и лабораторных исследований. Верификация клинического диагноза ВИЧ-инфекции проводилась после вирусологического подтверждения. Лабораторная диагностика оппортунистических инфекций осуществлялась методом иммуноферментного анализа с определением специфических иммуноглобулинов. Диагноз туберкулеза верифицировали обнаружением микобактерий туберкулеза в мокроте при бактериоскопическом и бактериологическом исследованиях.

Состояние здоровья новорожденных оценивалось по наличию или отсутствию отклонений в социальном и биологическом анамнезе, оценке физического и нервно-психического развития, заболеваемости оппортунистическими инфекциями. Дети наблюдались с рождения и до 3 лет жизни.

Для оценки социального анамнеза и выделения социально неблагополучных семей и детей групп социального риска использовались стандартные параметры.

Биологический анамнез включал в себя сведения о развитии ребенка в различные периоды онтогенеза. Оценивались факторы риска и особенности течения антенатального, интранатального, постнеонатального периодов развития ребенка. Выявление особенностей онтогенеза ребенка осуществлялось путем сбора соответствующего анамнеза методом опроса, знакомства с данными выписки из истории развития или болезни.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты проведенного исследования показали, что средний возраст матерей во всех группах составил 25 лет.

Социальный анамнез оказался преимущественно неблагополучным в основной группе детей, в группе сравнения как группе риска по отягощенности социального анамнеза ($p < 0,05$). Контрольная группа характеризовалась благополучным социальным анамнезом.

Следует отметить, что 42% матерей основной группы имели неблагополучный социальный статус (в анамнезе употребление наркотиков, алкоголизм, токсикомания, беспорядочные половые связи, в том числе на фоне беременности, без определенного места жи-

тельства, бродяжничество), в группе сравнения – 12%. Они поздно вставали на диспансерный учет в женской консультации либо вообще там не наблюдались (66% против 24% в группе сравнения и 8% в контрольной группе). Эти факторы оказывали негативное влияние на состояние здоровья детей, рожденных ВИЧ-инфицированными матерями.

Сравнительный анализ данных анамнеза показал, что 52% матерей основной группы имели отягощенный акушерско-гинекологический анамнез. Хроническая внутриутробная гипоксия с задержкой внутриутробного развития плода чаще диагностировалась в основной группе (27,2%), чем в контрольной (12%) и группе сравнения (12%).

У значительного количества женщин основной группы во время беременности отмечалось многоводие и грязные околоплодные воды. У ВИЧ-инфицированных женщин выявлена высокая частота других социально-значимых и инфекционных заболеваний, во многом обусловленных условиями и образом жизни. Среди сопутствующих заболеваний преобладал гепатит С, туберкулез и вторичный сифилис ($p < 0,05$).

Сравнительный анализ беременности по сроку гестации показал, что преждевременных родов в основной группе было достоверно больше, чем в группе сравнения и в контрольной группе ($p < 0,05$).

Клиническая оценка ВИЧ-статуса показала, что у матерей основной группы преобладала ВИЧ-инфекция во II клинической стадии заболевания, по лабораторным данным – высокая вирусная нагрузка в сопоставлении с группой сравнения ($p < 0,05$).

При анализе качества проведения химиопрофилактики вертикальной передачи ВИЧ оказалось, что в основной группе и группе сравнения одинаковое количество матерей (16%) получили антиретровирусную терапию во время беременности.

Родоразрешение матерей в основной и в контрольной группах проведено значительному числу вагинальным путем, в группе сравнения преобладали оперативные роды ($p < 0,05$).

Профилактика вертикальной трансмиссии ВИЧ-инфекции в родах преимущественно была проведена матерям детей из группы сравнения. В основной группе значительному количеству матерей не проводилась профилактика в родах в связи со скрытием ВИЧ-статуса мамой, поздней диагностикой ВИЧ-инфекции у матери после родов.

Профилактика ВИЧ-инфекции новорожденным проводилась сразу после рождения, достоверно чаще – детям из группы сравнения ($p < 0,05$).

Для предотвращения инфицирования ребенка при грудном вскармливании детей, родившихся от ВИЧ-инфицированных женщин, рекомендовали не прикладывать к груди и не кормить

материнским молоком. Несмотря на это, некоторые матери продолжали кормить детей грудным молоком (40%) в связи с отсутствием средств на искусственные смеси, либо по религиозным соображениям. На искусственном вскармливании преимущественно находились дети из группы сравнения (96%). В контрольной группе 100% наблюдаемых детей с рождения были на естественном вскармливании.

Необходимо отметить, что дети основной группы нерегулярно наблюдаются и лечатся педиатром в связи с отказом матерей.

Сразу после рождения состояние было оценено как удовлетворительное у 20% детей основной группы, у 80% детей группы сравнения и у 100% детей контрольной группы. Недоношенных детей в основной группе диагностировано в 2 раза больше, чем в контрольной и в группе сравнения. При сопоставлении с группой сравнения и контрольной группой дефицит массы тела при рождении и в динамике до 3 лет, задержка нервно-психического развития преимущественно выявлены среди детей основной группы ($p < 0,05$). Значительные различия установлены среди детей с диагнозом ВИЧ-инфекции по частоте рецидивирующих вирусных и бактериальных инфекций ($p < 0,05$).

Опportunистические инфекции являются основными причинами летальных исходов детей со СПИДом. Их развитие и течение определяет клиническую картину и тяжесть заболевания. У детей с перинатальной ВИЧ-инфекцией преобладали герпес-инфекция, цитомегаловирусная инфекция, кандидоз, туберкулез, паротит, пневмоцистоз ($p < 0,05$). Так, заболеваемость туберкулезом легких в основной группе составляла 14%, в контрольной группе и группе сравнения – 0%.

В основной группе с диагнозом ВИЧ-инфекция 3 детей умерли в возрасте до года, до 3 лет – один ребенок. У 3 умерших детей подтвердился диагноз ВИЧ-инфекции в стадии СПИД, что клинически проявилось сепсисом у 2 детей, у 1 ребенка – туберкулезом легких. Заболевание во II клинической стадии ВИЧ отмечено у одного умершего больного в виде сальмонеллеза. Дети из группы сравнения сняты с диспансерного учета в возрасте 18 месяцев с диагнозом здоров.

S. T. Kizatova

COMPARATIVE CHARACTERISTIC OF HEALTH CONDITION IN CHILDREN FROM MOTHERS WITH HIV-INFECTION

Comparative characteristic of health condition in children from mothers with HIV-infection and the general population indicates the great differences. The children of basic group had the serious deviations in health condition. The social and biologic anamnesis was estimated as primary bad, the group of comparison had been examined as the group of risk on the aggravated social anamnesis. The deficiency of body mass in the moment of birth and in the dynamic, the delay of neuropsychical development had been revealed in children of basic group.

ВЫВОДЫ

1. Дети основной группы имели серьезные нарушения в состоянии здоровья. Социальный и биологический анамнез является преимущественно неблагоприятным, группа сравнения оценена как группа риска по отягощенности социального анамнеза. Контрольная группа характеризовалась благополучным социальным анамнезом.

2. Дефицит массы тела при рождении и в динамике до 3 лет, задержка нервно-психического развития преимущественно выявлены среди детей основной группы.

3. Значительные различия установлены среди детей с диагнозом ВИЧ-инфекция по частоте рецидивирующих вирусных и бактериальных инфекций, заболеваемости хронической герпес-инфекцией, ЦМВИ, кандидозным поражением кожи и слизистых оболочек, туберкулеза органов дыхания.

4. Проведение полноценной (во время беременности, в родах и новорожденному) антиретровирусной профилактики передачи ВИЧ-инфекции затруднено из-за отсутствия диспансерного наблюдения значительного числа беременных женщин, позднего выявления ВИЧ-статуса (в родах, после родов), что и повлияло на исходы заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Городничева Ж. А. Репродуктивное поведение ВИЧ-инфицированных женщин //Ж. А. Городничева, И. А. Савельева //Акушерство и гинекология. – 2005. – №6. – С. 61 – 63.
2. Профилактика передачи ВИЧ-инфекции от матери ребенку //Ю. А. Фомин, И. М. Улюкин, Л. Ю. Афонина, Е. Е. Воронин //Акушерство и гинекология. – 2005. – №1. – С. 49 – 50.
3. Садовникова В. Н. Проблемные вопросы ВИЧ-инфекции у женщин и рожденных ими детей //Вопр. соврем. педиатрии. – 2007. – Т. 6. – №2. – С. 17 – 21.
4. Шарапова О. В. Региональная политика в области охраны здоровья детей //Педиатрия. – 2005. – №1. – С. 5 – 9.

Поступила 21.01.08

С. Т. Кизатова

ВИЧ-ИНФЕКЦИЯҒА ШАЛДЫҚҚАН АНАЛАРДАН ТУҒАН БАЛАЛАР ДЕНСАУЛЫҒЫ ЖАҒДАЙЫНЫҢ САЛЫСТЫРМАЛЫ СИПАТТАМАСЫ

АИВ-инфекциялы анадан туған балалар мен жалпы популяцияның денсаулық жағдайының салыстырмалы сипаттамасы біршама айырмашылықтарды анықталады. Негізгі топтағы балалардың денсаулық жағдайында маңызды ауытқулар болады. Әлеуметтік және биологиялық анамнезі көбінесе қолайсыз бағаланды, топта қауіп тобы бойынша салыстыру әлеуметтік анамнездің болуы мүмкіндігі ретінде қарастырылды. Туған кездегі және дидинамикадағы салмақ дефициті, нервтік-психикалық дамуының кешігуі көбінесе неізгі топтағы балалар арасынан табылады.

К. И. Садыков

ФАКТОРЫ РИСКА ДЛЯ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В УСЛОВИЯХ ОТКРЫТЫХ РАЗРАБОТОК РУД

Кафедра начальной военной подготовки Карагандинского государственного университета им. Е. А. Букетова

Одной из важнейших проблем при разработке месторождений полезных ископаемых открытым способом является обеспечение и соблюдение санитарных норм для условий проживания населения [3, 4]. Открытые карьеры, в частности, ОАО «Жайремский ГОК» по добыче марганецсодержащей руды, являются постоянным источником загрязнения седиментных территорий пылью, в которой основным компонентом является марганец (до 25% в составе пыли), формальдегидом, окисью азота, двуокисью углерода и др. К основным факторам риска для состояния здоровья детей относятся химические вещества, поступающие в атмосферный воздух, даже в малых концентрациях. В условиях мощного химического прессинга мониторинг загрязнения атмосферного воздуха приобретает большую актуальность. Одним из интегральных показателей гигиенической оценки состояния воздушного бассейна является уровень заболеваемости населения, особенно детского, как наиболее чувствительного контингента [6].

Цель работы – определение количественной зависимости между степенью загрязнения атмосферного воздуха и уровнем заболеваемости детей, выявление факторов риска для здоровья в условиях открытых разработок марганецсодержащих руд.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Определяли загрязнение атмосферного воздуха химическими веществами – пылью, окисью азота, окисью углерода, формальдегидом путем расчета комплексного показателя загрязнения – Р [1].

Группы обследуемых детей формировали по принципу копия-пара: они были одинаковы по возрастному-половому составу, материально-бытовым условиям жизни и продолжительности проживания в районе размещения детского сада (не менее 5 лет). Кроме того, при формировании

групп учитывали состояние здоровья детей, обеспеченность квалифицированной медицинской помощью и социальное положение родителей [1, 2]. Всего под наблюдением находились 1 507 детей.

Состояние здоровья обследуемых оценивали по уровню заболеваемости и некоторым биохимическим показателям. Об уровне заболеваемости детей судили по показателю обращаемости за медицинской помощью в динамике за 5 лет.

Для углубленного изучения состояния здоровья детей были использованы биохимические методы исследования, обладающие достаточной чувствительностью и информативностью. Известно, что в развитии защитно-компенсаторных реакций, в том числе процессов иммуногенеза, существенная роль принадлежит фермент-субстратным системам, относящимся к классу углеводсодержащих биополимеров – гликозаминогликанам и гликопротеинам.

В связи с этим проводилось определение содержания в моче гексоз, связанных с белками и гексуроновых кислот. Наряду с этим определяли активность лизосомального фермента В-галактозидазы, участвующего в процессах катаболизма углеводсодержащих соединений. Использованные методы подробно описаны в методических рекомендациях [2].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Для характеристики общего уровня загрязнения использовали данные среднесуточных, среднегодовых проб, отбираемых в точках наблюдения, расположенных на различном расстоянии от промышленных карьеров (всего 9 точек). Исследования показали, что в большинстве проб атмосферного воздуха концентрация марганца, окиси азота, окиси углерода, формальдегда, пыли значительно превышает ПДК.

Для оценки общей опасности фактического загрязнения воздуха определяли комплексный показатель Р [1, 5]. Проведенные исследования показали, что значение Р колеблется в пределах от 9 до 14 в зависимости от точки наблюдения.

Изучение структуры заболеваемости позволило установить, что ведущими формами являются заболевания органов дыхания, инфекционные заболевания и др. В структуре заболеваний верхних дыхательных путей в загрязненном районе большой процент приходится на острые

респираторные инфекции, бронхиты. Среди инфекционных заболеваний ведущей формой является вирусный гепатит. Показатели заболеваемости детей в зоне выбросов в 2-3 раза выше, чем в районе с более низким уровнем загрязнения атмосферного воздуха. Кроме того, при изучении метаболических неспецифических реакций организма детей в ответ на неблагоприятное воздействие окружающей среды установлено, что содержание гексоз, связанных с белками, и гексуроновых кислот в моче детей, проживающих на расстоянии от 1,5 до 3 км, увеличено на 70%, а на расстоянии 4-5 км – до 30% по сравнению с нормой. По-видимому, изменение количественного состава гликопротеидов можно расценивать как защитную реакцию клетки, заключающуюся в энзиматическом расщеплении и удалении продуктов обмена, образующихся в процессе контакта с чужеродными соединениями [2].

Применение многофакторного регрессионного анализа [5] позволило оценить степень влияния на некоторые нозологические формы заболеваний у детей отдельных химических ингредиентов: пыли (X_1), окиси азота (X_2), окиси углерода (X_3), марганца (X_4), формальдегида (X_5). Полученные уравнения, отражающие связь между показателями заболеваемости и концентрациями вредных веществ (г/м^3), имеют следующий вид:

$$Y_1 = 20,207xX_1 - 1,4xX_2 -$$

$$4,99xX_3 + 9,71xX_4 + 8,37xX_5 + 212,74x$$

$$x \quad (r=0,70; d=42,5) \quad (1)$$

$$Y_2 = 2,25xX_1 - 0,30xX_2 + 0,67xX_3 - 0,026xX_4 -$$

$$0,19xX_5 + 11,61$$

$$x \quad (r=0,8; d=3,7) \quad (2)$$

$$Y_3 = 1,9xX_1 - 1,04xX_2 + 0,08xX_3 - 0,31xX_4 -$$

$$0,44xX_5 + 2,8x$$

$$x \quad (r=0,78; d=1,93) \quad (3)$$

$$Y_4 = 13,63xX_1 + 7,28xX_2 + 0,50xX_3 + 9,67xX_4 +$$

$$2,19xX_5 + 54,6x$$

$$x \quad (r=0,8; d=25,0) \quad (4)$$

где Y_1 – показатель заболеваемости детей по обращаемости; Y_2 , Y_3 и Y_4 – показатели заболеваемости соответственно: острыми респираторными инфекциями, бронхитом и вирусным гепатитом; d – остаточное среднее квадратическое отклонение; r – коэффициент корреляции.

Изучение парных связей между кратностью превышения ПДК химических ингредиентов и уровнем общей заболеваемости подтвердило значимость влияния химических веществ в следующей последовательности: марганец, пыль, окись азота, окись углерода, формальдегид. Высокие значения d обусловлены влиянием на показатели заболеваемости не только химических веществ, но и других факторов. При многофакторном статистическом анализе на основании уравнения Y_1 выявлена зависимость показателей заболеваемости детей от комбинированного воздействия исследованных химических соединений.

Наиболее значимым для развития острой респираторной инфекции является воздействие двух факторов: пыли и окиси углерода, тогда как

влияние формальдегида и окиси азота довольно слабое, а марганец вообще не оказывает статистически значимого влияния Y_2 . В то же время комплексное действие всех 5 факторов оказалось значимым, что проявилось в увеличении коэффициента корреляций.

Согласно уравнению Y_3 , наиболее существенное влияние на показатели заболеваемости бронхитом оказывают пыль, марганец, формальдегид, в то время как остальные факторы имеют слабую связь с зависимой переменной. Наряду с этим влияние всех факторов в совокупности на заболеваемость бронхитом статистически достоверно.

На показатели заболеваемости вирусным гепатитом, согласно полученному уравнению Y_4 , оказывают большое влияние следующие химические соединения: марганец, пыль, формальдегид, а также совокупность всех изучаемых ингредиентов.

Таким образом, в результате исследований установлены корреляционные связи между содержанием различных ингредиентов в атмосферном воздухе и отдельными нозологическими формами заболеваний у детей.

Выявленные связи дают возможность предположить, что совокупность ингредиентов может явиться как причиной заболевания, так и способствовать созданию условий для их возникновения путем снижения сопротивляемости организма. Результаты исследования позволяют выявить факторы «риска» в условиях открытых разработок марганецсодержащих руд.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буштуева В. А. Методические рекомендации по оценке загрязнения атмосферного воздуха /В. А. Буштуева, Е. В. Рапопорт, И. И. Алексеевко. – М., 1996. – 21 с.
2. Намазбаева З. И. Биохимические методы в гигиенических исследованиях /З. И. Намазбаева, Г. М. Кнашина, Л. А. Булькова. – Караганда, 2004. – 21 с.
3. Окружающая среда оценки риска для здоровья (мировой опыт) /С. Л. Авалиани, М. М. Андрианова, Е. В. Печенникова, О. В. Понаморев. – М., 1996. – 325 с.
4. Онищенко Г. Г. Основы оценки риска для здоровья населения при воздействии химических веществ, загрязняющих воздушную среду /Г. Г. Онищенко, С. М. Новиков, Ю. В. Рахманин. – М., 2002. – 137 с.
5. Применение методологии оценки риска в системе социально-гигиенического мониторинга населения в г. Жуковском Московской области // Гигиена и санитария. – 2006. – №3. – С. 75 – 79.
6. Руководство по оценке риска для здоровья населения при воздействии химических веществ, загрязняющих окружающую среду. – М., 2004. – 320 с.

Поступила 17.01.08

К. И. Садыков

FACTORS OF RISK FOR THE HEALTH OF CHILDREN, LIVING ON THE TERRITORY OF OPEN MINED POLYMETAL ORE

The data of the investigation has shown that the high rates of industrial development in Kazakhstan cause multicomponent ambient air contamination. Regression analysis has shown the quantitative relationship between the content of various ingredients in ambient air and certain nosological forms of diseases in children.

К. И. Садыков

ПОЛИМЕТАЛЛ КЕНДЕРІН АШЫҚ ТҮРДЕ ҚАЗАТЫҢ АУМАҚТА ӨМІР СҮРЕТІН БАЛАЛАРДЫҢ АУРУ ДЕҢГЕЙІ МЕН АТМОСФЕРАЛЫҚ АУАСЫНЫҢ ЛАСТАНУ ДЕҢГЕЙІ АРАСЫНДАҒЫ КОРРЕЛЯЦИЯЛЫҚ ТӘУЕЛДІЛІКТІ АНЫҚТАУ

Өндірістік аймақтары атмосфералық ауанын химиялық заттармен ластануы, сол жерде тұратын балалардың, денсаулығына кері ықпал ететіндігі анықталды. Статистикалық сараптау арқылы ауаның құрамында табылған химиялық заттардың, жекелеген функционалдық жүйелерге әсер ету үлесі табылды.

Г. Г. Еремичева, Е. С. Огай, Б. Т. Тукбекова, В. Ф. Очереднюк, И. А. Багина

ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ВЕРХНЕГО ОТДЕЛА ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА ПРИ ДУОДЕНОГАСТРАЛЬНОМ РЕФЛЮКСЕ У ДЕТЕЙ

Кафедра педиатрии ФПО и НПУ, кафедра детских болезней №2 Карагандинской государственной медицинской академии, КГКП «Областная детская клиническая больница» (Караганда), КГКП «Центральная больница» (Шахтинск)

При проведении фиброгастродуоденоскопии (ЭФГДС) у детей с хронической патологией органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) нередко обнаруживают примесь желчи в желудочном содержимом. Рядом исследований доказано, что при кратковременном и непостоянном воздействии дуоденогастральный рефлюкс (ДГР) рассматривается как компенсаторно-приспособительный механизм, направленный на снижение высокой кислотности желудочного содержимого. При длительном и выраженном ДГР в слизистой оболочке желудка (СОЖ) развиваются структурные изменения, растворяется защитная слизь [1, 2, 6]. В руководствах по педиатрии о ДГР только упоминается, в статьях периодической печати сведения о его распространенности и воздействии на СОЖ у детей единичны и противоречивы [3, 7, 9].

Целью работы было выявление эндоскопических признаков поражения слизистой оболочки верхнего отдела пищеварительного тракта у детей при ДГР различной степени с учетом показателей содержания уровня желчных кислот (ЖК) в желудочном содержимом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

138 детям в возрасте от 8 до 15 лет с хронической патологией органов ЖКТ проведена ЭФГДС эндоскопом «Olympus» с количественным определением уровня ЖК в желудочном содержимом, аспирированном через инструментальный канал эндоскопа. Степень ДГР оценивали по

классификации М. Н. Ермолаева [4]. Определение содержания ЖК проводилось по методу Ю. М. Ковалив [5]. Количественное определение ЖК осуществлялось по калибровочному графику, построенному по спиртовым растворам холевой кислоты. Проводилась оценка степени тяжести ДГР в соответствии с содержанием ЖК в желудочном соке: I степень – 0,2255-0,4900 ммоль/л, II степень – 0,4901-0,7350 ммоль/л, III степень – больше 0,7351 ммоль/л.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

I степень ДГР выявлена у 27 (19,5%) детей. При эндоскопическом осмотре следов желчи в желудке не отмечалось. В зоне тела желудка «озерцо» слизистого желудочного секрета было слегка мутновато. От области угла желудка и далее при нахождении дистального конца фиброскопа в зоне антрального отдела, продвижении эндоскопа к пилорическому кольцу становился доступным обзор привратник. Определенное значение при этом имела скорость продвижения эндоскопа. При возможном давлении фиброгастроскопом на область тела, раздражении СОЖ в области пилорического канала, при осмотре 12-перстной кишки и особенно при последующем извлечении эндоскопа из осмотренной кишки отмечались сильные, быстрые волны перистальтики пилороантральной зоны желудка с забросом светлой, золотисто-желтой желчи в желудок с образованием в пилорической области характерной «шапки» пенистой желчи. В просвете 12-перстной кишки (ДПК) отмечалось большое количество пенистой желчи, поступление которой периодически усиливалось при манипуляциях дистальным концом фиброскопа или натуживании больного.

При ДГР I степени воспалительные изменения СОЖ отсутствовали у 6 (22,3%) детей и имели поверхностный характер у 21 (77,7%) больных. Средние показатели уровня ЖК составили $0,3271 \pm 0,041$ ммоль/л.

II степень ДГР выявлена у 34 (24,7%) обследованных больных, при которой наблюдался интенсивный заброс пенистой массы желчи насыщенно-желтого цвета через привратник в желу-

док. Следует отметить, что видимый рефлюкс наблюдался не всегда, а лишь у 28 (82,3%) больных. В содержимом желудка отмечалась незначительная примесь светло-желтой с оттенками желчи. Озерцо желудочного секрета было при этом слегка опалесцировано. Обнаруживались умеренные воспалительные изменения слизистой выходного отдела желудка, чаще в виде поверхностного антрального гастрита, с легко гиперемированной, отечной поверхностью слизистой оболочки, которая часто в зоне привратника, некоторых участках антрального отдела и области угла желудка была покрыта налетом слизи бело-желтого или желтого цвета. Эти признаки свидетельствовали о том, что ДГР отмечался у осмотренных больных и ранее, до проведения данной ЭФГДС.

Эндоскопические изменения слизистой антрального отдела как зоны преимущественного контакта с дуоденальными содержимым при ДГР II степени были в основном поверхностными – у 27 (79,4%) детей, у 2 (5,9%) больных отмечались поверхностно-субатрофические (смешанные) изменения СОЖ, у 2 (5,9%) – гипертрофические, у 3 (8,8%) детей регистрировались острые плоские эрозии слизистой оболочки пилорической зоны желудка. Среднее содержание ЖК равнялось $0,5621 \pm 0,0607$ ммоль/л.

Об определенном прогрессировании и упорстве рефлюксных процессов свидетельствовала наблюдаемая при ЭФГДС картина ДГР III степени, которая была обнаружена у 48 (34,8%) детей. В полости желудка выявлено «озерцо» секрета с обильной примесью желчи интенсивно-желтого цвета, часто пенистого из-за активной перистальтики желудка. Наблюдался видимый ДГР темно-желтой желчи, локальные налеты желтой слизи на слизистой оболочке тела и антрального отдела желудка. Выявлялся эзофагит в виде поверхностных изменений слизистой дистальных отделов пищевода. Отмечались гастритические изменения в виде крупно- и среднеочаговых участков воспаления в теле желудка. На гиперемированной слизистой антрального отдела выявлено множество плоских и конусовидных эрозий, размером 0,3х0,3 мм. Слизистая оболочка ДПК была ярко гиперемированной, отечной, блестящей, местами с участками субатрофии.

Эрозивный гастрит антрального отдела желудка обнаружен у 8 (16,7%) больных, поверхностный гастрит фундального отдела – у 11 (22,9%). Выявлено достаточно частое сочетанное поражение слизистой желудка и ДПК у 29 (60,4%) детей: поверхностный гастродуоденит – у 13 (27%), гипертрофический – у 9 (18,8%), поверхностно-субатрофический (смешанный) – у 7 (14,6%) больных. Отмечалось вовлечение в процесс слизистой оболочки дистальных отделов пищевода у 10 (20,8%) обследованных за счет рефлюксных процессов. Внутрижелудочная концентрация ЖК составила $0,8259 \pm 0,084$ ммоль/л.

При ДГР IV степени у 29 (21%) обследованных детей в желудке отмечалось обильное

количество желчи желто-зеленого и интенсивно-зеленого цвета. Имелись выраженные воспалительные изменения СОЖ и ДПК с развитием очагов атрофии слизистой антрального отдела желудка и луковицы ДПК. У 27 (93,1%) больных наблюдался видимый заброс желчи в желудок, регистрировались выраженные явления дистального рефлюкс-эзофагита. Цвет желчи в полости желудка, существенный характер воспалительных изменений СОЖ свидетельствовали о длительной экспозиции дуоденального содержимого в полости желудка.

Отмечено достоверно более частое поражение пищевода у 22 (75,8%) больных, гастроэзофагеальный пролапс у 7 (24,1%) детей ($p < 0,05$). Элементы фиброза (субатрофий) СОЖ и ДПК наблюдались у 8 (27,6%) больных ($p < 0,05$), что обусловлено длительным воздействием на СОЖ высоких концентраций ЖК.

При анализе изменений установлено, что у данной группы больных отмечались наиболее тяжелые воспалительные изменения слизистой пищевода, желудка и ДПК. При ЭФГДС слизистая оболочка пищевода была блестящей, розовой, с хорошо визуализируемым подслизистым сосудистым рисунком. В зоне кардии СОЖ рыхлая. Видимый гастроэзофагеальный рефлюкс желудочного содержимого с примесью желчи выявлен у 7 (24,1%) детей. У них при натуживании отмечали активный сброс воздуха из желудка, пролабирование слизистой кардии в просвет пищевода. При осмотре желудка – слизистая всех отделов с явлениями чаще поверхностного воспаления, СОЖ ярко-красного с оттенками цвета, резко отечна, сочная, блестящая. В антральном отделе у 18 (62%) детей обнаруживали обилие элементов лимфофолликулярной гиперплазии слизистой. При ЭФГДС отмечалась гиперперистальтика стенок желудка, активный сброс воздуха, в полости желудка – обилие секрета коричнево-зеленого и темно-зеленого цвета. Во время ЭФГДС желчь периодически поступала в желудок в виде заброса порций пенистой или густоватой желчи. Слизистая пилорического отдела была ярко-красного цвета, отечной. У 10 (34,4%) детей отмечалось стойкое зияние привратника во время проведения ЭФГДС. Изменения СОЖ в виде поверхностного распространенного гастрита отмечены у 5 (17,2%), фундального – у 6 (20,6%) детей. Поверхностно-субатрофический (смешанный) антральный гастрит обнаружен у 5 (17,2%) обследованных, распространенный – у 1 (3,4%), поверхностно-субатрофический гастродуоденит – у 3 (10,3%).

Изменения СОЖ в виде множественных выбуханий диаметром 3-5 мм и бугристости по типу «бульжной мостовой» расценивались как гипертрофические. Установлены гипертрофический распространенный гастрит у 3 (10,3%) детей, гипертрофический антральный гастрит у 6 (20,6%) больных. При осмотре ДПК – слизистая оболочка рыхлая, отечная, с различной степенью

воспалительной гиперемии. В луковице ДПК отмечались явления поверхностного воспаления у 22 (75,8%) детей, поверхностно-субатрофического – у 5 (17,2%), гипертрофического дуоденита – у 2 (6,9%). В просвете ДПК обильное количество пенистой желчи желтого цвета. В зоне фатерова соска нисходящего отдела ДПК при натуживании больных регистрировался выброс и увеличение количества крупнопузырчатой, пенистой желчи желтого цвета в просвете кишки. При дуоденоскопии у 17 (58,6%) детей отмечался рефлюкс желчи из нижележащих отделов в луковицу. Складки ДПК отечны, утолщены, поверхность слизистой сочная, умеренно гиперемирована, отмечаются локальные, мелкие налеты слизи и желчи на поверхности слизистой оболочки. У 6 (20,7%) больных проявления выраженной гиперемии отека слизистой ДПК сопровождались обилием мелких, белесоватых налетов на поверхности слизистой оболочки, диаметром до 1 мм по типу «манной крупы».

ВЫВОДЫ

1. Для объективной диагностики поражения слизистой оболочки верхнего отдела пищеварительного тракта у детей целесообразна эндоскопическая классификация дуоденогастрального рефлюкса по степеням с учетом количественного определения желчных кислот в желудочном содержимом.
2. ДГР I степени обуславливает поверхностные изменения слизистой оболочки желудка.
3. При ДГР II степени отмечается более существенное поражение слизистой антрального отдела желудка с наличием эрозивных изменений и констатацией элементов субатрофии.
4. ДГР III степени характеризуется частым сочетанным поражением СОЖ и ДПК. Заброс рефлюксного содержимого в пищевод приводит к поверхностному повреждению слизистой дистальных отделов пищевода.
5. У больных с ДГР IV степени достоверно чаще выявляется гастроэзофагеальный пролапс с

повреждением слизистой пищевода, поверхностно-субатрофические изменения слизистой желудка и ДПК, что обусловлено длительным воздействием на слизистую высоких концентраций желчных кислот.

6. Увеличение содержания уровня желчных кислот в желудочном содержимом способствует нарастанию тяжести повреждения слизистой оболочки верхнего отдела ЖКТ у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусов Ю. В. Педиатрическая гастроэнтерология. – М., 2006. – С. 179 – 183.
2. Денисов М. Ю. Практическая гастроэнтерология для педиатра. – М., 2001. – 296 с.
3. Денисов М. Ю. Болезни органов пищеварения у детей и подростков. – Ростов-на-Дону, 2005. – С. 202 – 209.
4. Ермолаев М. Н. Клинико-эндоскопическая диагностика дуоденогастрального рефлюкса у детей: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Харьков, 1992. – 22 с.
5. Ковалив Ю. М. Распознавание дуоденогастрального рефлюкса /Ю. М. Ковалив, В. И. Вдовиченко, Э. Г. Гунька //Врачеб. дело. – 1987. – №6. – С. 32 – 33.
6. Мельникова И. Ю. Диагностика и клиническая оценка дуоденогастрального рефлюкса у детей: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Л., 1986. – 24 с.
7. Castell D. O. Duodenogastric reflux //Ann. of internal Medicine. – 2003. – V. 63, №4. – P. 93 – 99.
8. Pieramico O. The clinic-instrumental characteristics of gastroesophageal and duodenogastral refluxes in children /O. Pieramico, P. Fabritius, P. Malferteiner //Rev. Esp. Enf. Digest. – 2004. – V. 78. – P. 8 – 12.
9. Szarszewski A. Duodenogastric reflux: clinical and therapeutic aspects /A. Szarszewski, M. Korzon, B. Kaminska //Arch. Dis. Child. – 2001. – V. 81. – P. 16 – 20.

Поступила 22.01.08

G. G. Yermicheva, Ye. S. Ogai, B. T. Tukbekova, V. F. Ocherednyuk, I. A. Bagina **ENDOSCOPIC INDICES OF AFFECTION OF MUCOSAL MEMBRANE OF UPPER PART OF DIGESTIVE TRACT AT DUODENOGASTRAL REFLUX IN CHILDREN**

It had been studied the spread of duodenogastric reflux in 138 children with chronic pathology of organs of gastrointestinal tract according to the degree taking into account the indices of content of the level of bilious acids in the stomach with the aim to reveal of endoscopic indices of affection of mucosal membrane of upper part of digestive tract. It was revealed that in children with the chronic diseases of digestion organs duodenogastric reflux of III degree is registered more often. In the patients with reflux of IV degree the most serious inflammatory changes of mucosal membrane of esophagus, stomach and duodenum are registered.

Г. Г. Еремичева, Е. С. Огай, Б. Т. Түкбекова, В. Ф. Очереднюк, И. А. Багина
БАЛАЛАРДАҒЫ ДУОДЕНОГАСТРАЛДЫҚ РЕФЛЮКС ЖАҒДАЙЫНДА АС ҚОРЫТУ ТРАКТАНЫҢ
ЖОҒАРҒЫ БӨЛІГІНІҢ КІЛЕГЕЙ ҚАБАТЫНЫҢ ЗАҚЫМДАЛУЫНЫҢ ЭНДОСКОПИЯЛЫҚ БЕЛГІЛЕРІ

Ас қорыту трактаның жоғарғы бөлігінің кілегей қабатының зақымдалуының эндоскопиялық белгілерін анықтау мақсатында асқазандағы өт қышқылының деңгейі құрамының көрсеткіштерін ескере отырып, ас қорыту трактасы органдарының созылмалы сырқатына шалдыққан 138 баланың дуоденогастралдық рефлюксінің таралуы зерттелді. Ас қорыту органдарының созылмалы сырқаты бар балаларда III дәрежелі дуоденогастралдық рефлюкс жиі кездесетіні анықталды. IV дәрежелі рефлюкс сырқаты бар балаларда ас қорыту жолының кілегей қабығының, асқазанның және тоқ ішектің ауыр асқынған түрлері жиі кездесетіні белгілі болды.

С. Т. Кизатова

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ОППОРТУНИСТИЧЕСКИМИ
ИНФЕКЦИЯМИ ПРИ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ
ВИЧ-ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

Кафедра детских болезней №2 Карагандинской государственной медицинской академии

В настоящее время ситуация по ВИЧ-инфекции в мире остается напряженной. Ежегодно выявляются новые больные с ВИЧ/СПИДом. Всего в мире насчитывается более 40 миллионов ВИЧ-инфицированных, из них почти 3 миллиона детей в возрасте до 15 лет [3]. Известно, что в большинстве случаев перинатальная трансмиссия осуществляется в родах или ранний неонатальный период. Ежегодно больные ВИЧ-инфекцией женщины рожают около 600 000 инфицированных детей [2].

Случаи ВИЧ-инфекции зарегистрированы во всех городах РК. Самые высокие темпы распространения ВИЧ-инфекции наблюдаются в Восточно-Казахстанской, Карагандинской, Жамбылской области, Астане, Алматы.

Характерной чертой развития эпидемии является вспышка ВИЧ-инфекции среди детей в ЮКО. Более 90% случаев ВИЧ-инфекции у детей является следствием передачи от матери ребенку [4].

Иммунная недостаточность при ВИЧ-инфекции проявляется наличием повторных воспалительных заболеваний, нередко атипично текущих, с частой хронизацией процесса. Наступает момент, когда снижение иммунитета делает возможным развитие клинической манифестации заболеваний, вызываемых оппортунистическими инфекциями.

Оппортунистические инфекции – частая причина летальных исходов у больных СПИДом, эти инфекции определяют тяжесть течения и клинические особенности заболевания.

Исход ВИЧ-инфекции в огромной степени зависит от своевременного и качественного лечения оппортунистических заболеваний, эффективного лечения иммунной недостаточности [1].

Цель исследования – изучить заболеваемость оппортунистическими инфекциями при перинатальной ВИЧ-инфекции у детей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследованы 22 ребенка с диагнозом ВИЧ-инфекция, родившихся от ВИЧ-инфицированных матерей в родильных домах г. Караганды и Темиртау в период 1997 – 2007 гг., составившие основную группу. В группу сравнения вошли 25 здоровых детей от женщин с диагнозом ВИЧ-инфекция, контрольную группу составили 25 новорожденных от женщин с отрицательным ВИЧ-статусом.

Проанализированы особенности течения беременности и родов, данных клинического, иммунологического и вирусологического исследований. Диагноз ВИЧ-инфекции верифицирован в ИФА, в иммуноблотинге, методом ПЦР. Лабораторная диагностика оппортунистических инфекций, таких как герпес-инфекция, цитомегаловирусная инфекция, токсоплазмоз, кандидоз, микоплазмоз, вирусный гепатит В, С, осуществлялась методом иммуноферментного анализа с определением специфических иммуноглобулинов. Диагноз туберкулеза верифицировали обнаружением микобактерий туберкулеза в мокроте при бактериоскопическом и бактериологическом исследованиях. Применяли инструментальные методы исследования – рентгенографическое исследование органов грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости, проводили биопсию периферических лимфоузлов.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты исследования показали, что у детей основной группы преобладала ВИЧ-инфекция во II клинической стадии заболевания (рис. 1).

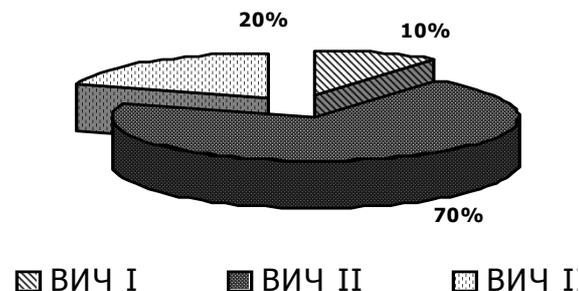


Рис. 1. Распределение детей основной группы по стадиям заболевания

Проанализировано распределение детей основной группы по возрастному составу (рис. 2).

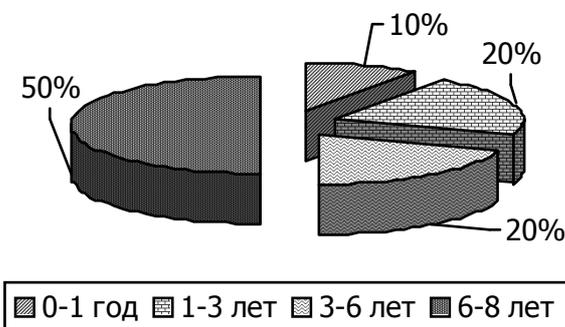


Рис. 2. Распределение детей основной группы по возрастному составу

Результаты исследования показали, что заболеваемость оппортунистическими инфекциями преимущественно отмечена у детей во II и III клинической стадиях ВИЧ-инфекции. У 52% детей выявлены высокие титры антител к вирусу простого герпеса 1 и 2 типов. В 43% случаев отмечено повышение титра антител к цитомегаловирусной инфекции, прогрессирующее в зависимости от клинической стадии и уровня CD₄ лимфоцитов. Кандидозная инфекция выявлена у 25% детей, туберкулез легких – у 20% больных, паротит диагностирован у 14,2%. Значительные различия установлены среди детей с диагнозом ВИЧ-инфекция по частоте рецидивирующих вирусных и бактериальных инфекций ($p < 0,05$).

Сочетания 2, 3 оппортунистических заболеваний было обнаружено у 53% больных, что значительно ухудшало течение болезни и быстро приводило к летальному исходу.

Дети из группы сравнения были сняты с диспансерного учета в возрасте 18 мес. с диагнозом: здоров.

При исследовании иммунного статуса установлено, что общее количество лейкоцитов и лимфоцитов на II стадии ВИЧ-инфекции было в пределах физиологических колебаний, отмечалась небольшая тенденция в сторону их снижения, что достигло достоверных различий в III стадии ($p < 0,05$).

Учитывая, что главной мишенью ВИЧ являются CD₄-лимфоциты, представляло особый интерес проследить динамику изменений их количества и соотношения CD₄/CD₈ в связи с тем, что эти показатели имеют огромное значение в установлении степени иммунодефицитного состояния и контроля за эффективностью терапии.

Анализ содержания CD₄-клеток показал, что отмечается снижение их уровня у 56% больных во II стадии ВИЧ-инфекции и у всех больных при СПИДе. На протяжении ВИЧ-инфекции прослеживалось увеличение количества CD₈-

лимфоцитов при достоверном снижении соотношения CD₄/CD₈ на всех стадиях ВИЧ-инфекции.

При анализе летальных исходов у ВИЧ-инфицированных установлено, что продолжительность их жизни с момента постановки диагноза была различной – от нескольких месяцев до нескольких лет. У 75% больных она продлилась до года, у 25% – до 3 лет жизни.

Относительно короткая продолжительность жизни зависела от разных причин: поздней диагностики ВИЧ-инфекции у беременной женщины, отсутствия химиопрофилактики во время беременности, в родах, высокой вирусной нагрузки матери, состояния иммунной системы новорожденного, отсутствия динамического наблюдения и своевременного лечения, которые способствовали прогрессированию заболевания и скорому летальному исходу. Необходимо отметить, что дети основной группы нерегулярно наблюдались и лечились педиатром в связи с отказом матерей, частой сменой места жительства.

Диагноз ВИЧ-инфекции в стадии СПИД подтвердился у 75% умерших детей. Терминальная стадия в основном протекала в легочной и недифференцированной формах. Поражение легких при СПИДе в основном было обусловлено туберкулезом и пневмоцистной пневмонией, диагностированными после аутопсии. Низкая частота пневмоцистоза, вероятно, связана с проводимой первичной профилактикой пневмоцистоза почти у всех больных. Недифференцированная форма СПИДа протекала по типу сепсиса. Во II клинической стадии ВИЧ 1 ребенок умер от сальмонеллеза.

Почти у всех больных в терминальной стадии ВИЧ-инфекции был обнаружен выраженный иммунодефицит, сопровождаемый СПИД-хакексией.

При исследовании органов иммунной системы больных, умерших от СПИДа, обнаружены редукция лимфоидных фолликулов в лимфоузлах, акцидентальная трансформация тимуса III-V степени и склероз тимуса в 75% случаев, гипоплазия селезенки в 25% случаев. Указанные изменения коррелируют со снижением величины отношения Т-хелперы/Т-супрессоры в периферической крови больных ($p < 0,05$).

Больные с оппортунистическими инфекциями в связи с явлениями умеренного и глубокого иммунодефицита в сочетании с высокой вирусной нагрузкой у 30% больных подлежали антиретровирусной терапии. Фактически применялась комбинированная противовирусная терапия ВИЧ-инфекции – «тритерапия», включающая в себя назначение ингибиторов обратной транскриптазы (двух препаратов) и ингибитора протеазы (одного препарата), воздействующих на ключевые ферменты, обеспечивающие репликацию ВИЧ. На фоне такой терапии у детей в динамике произошло снижение вирусной нагрузки и повышение уровня CD₄-лимфоцитов до нормы.

ВЫВОДЫ

1. Заболеваемость оппортунистическими инфекциями отмечена у детей во II и III клинических стадиях ВИЧ-инфекции.

2. У детей с перинатальной ВИЧ-инфекцией преобладают герпес-инфекция, цитомегаловирусная инфекция, кандидоз, туберкулез, паротит, пневмоцистоз

3. Активация оппортунистических инфекций происходит на фоне умеренного иммунодефицита.

4. Морфологически выявлено угнетение лимфоидной ткани преимущественно лимфатических узлов, тимуса, в меньшей степени – селезенки с резким уменьшением числа лимфоцитов во всех зонах.

5. От своевременной диагностики оппортунистических инфекций зависит успех лечения и продолжительность жизни больных, а также про-

ведение профилактических мер с целью предупреждения их распространения среди больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. ВИЧ-инфекция: Клиника, диагностика и лечение /В. В. Покровский, Т. Н. Ермак, В. В. Беляева, О. Г. Юрин. – М.:ГЭОТАР-МЕД, 2003. – 488 с.

2. Мирзоев Т. Х. Профилактика вертикальной передачи ВИЧ от матери ребенку //Леч. врач. – 2005. – №10. – С. 20 – 26.

3. Садовникова В. Н. Проблемные вопросы ВИЧ-инфекции у женщин и рожденных ими детей //Вопр. соврем. педиатрии. – 2007. – Т. 6, №2. – С. 17 – 21.

4. Сапарбеков М. К. Эпидемиология, профилактика ВИЧ-инфекции и ИППП. – Алматы, 2006. – 174 с.

Поступила 21.01.08

S. T. Kizatova

MORBIDITY BY OPPORTUNISTIC INFECTIONS AT PRENATAL HIV-INFECTION IN CHILDREN

22 children were examined. The verification of clinical diagnosis of HIV-infection realized after the virologic confirmation. The results of the research showed in 52% of children the high titers of antibodies to the virus of herpes simplex of 1 and 2 types. In 43% of children it was revealed the rising of antibodies titers to the cytomegalovirus infection, progressing according to the stage and level of CD₄-lymphocytes. The lungs tuberculosis was revealed in 20% of patients and the candidiasis infection – in 25% of children. ¼ children of the basic group dead in the age under 1 year, 1 child – under 3 years. The diagnosis of HIV-infection in the stage of AIDS had verified in 3 dead children. The modern diagnostics of opportunistic infections allow to prognosis the success of the treatment and of the duration of patients' life.

С. Т. Кизатова

БАЛАЛАРДАҒЫ ПЕРИНАТАЛЬДЫ АИВ ИНФЕКЦИЯСЫ КЕЗІНДЕГІ ОПОРТУНИСТИКАЛЫҚ ИНФЕКЦИЯ ҚҰРЛЫМЫ

АИВ-инфекциялы диагнозбен 22 бала зерттеледі. АИВ- инфекциясының клиникалық диагнозының верификациясы вирусологиялық дәлелденген соң жүргізіледі. Зерттеу нәтижесі көрсеткіші 52 % балаларда қарапайым герпес вирусының 1 және 2 типінде жоғары антидене титрі анықталады. 43% жағдайда цитомегаловирусты инфекция титрі жоғарылауы байқалған. Бұл CD₄ лимфоцит денгейі мен клиникалық кезеңдеріне байланысты үдейді. 20 % науқас балаларда өкпе туберкулезі және 25 % кандидозды инфекция болған. Динамикада диагнозы АИВ - инфекциялы негізгі топтың ¼ балардағы 1 жасқа дейін 3; 3 жасқа дейін -1 бала қайтыс болды. Қайтыс болған 3 балаларда ЖИТС кезіндегі АИВ- инфекциясы дәлелденеді. Оппортунистикалық инфекциялардың уақытында диагностикалау емдеудің оң нәтижелерін және науқастың өмір сүру ұзақтығын болжауға мүмкіндік береді.

Р. В. Мирзаянц, Д. Е. Жупенова, М. А. Син, Л. Н. Муштакова, Ф. А. Тельжанова

УРОВЕНЬ ОКСИДА АЗОТА В ПЛАЗМЕ КРОВИ У ДЕТЕЙ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Кафедра биологической химии, кафедра детских болезней №1 Карагандинской государственной медицинской академии

Оксид азота (NO) является одним из наиболее важных биологических медиаторов, которые вовлечены в множество физиологических и патофизиологических процессов. Он представляет собой уникальный по своей природе и механизмам действия вторичный мессенджер в

большинстве клеток организма. В частности, оксид азота участвует в реализации многих важных физиологических функций, таких как вазодилатация, нейротрансмиссия, снижение агрегации тромбоцитов, реакции иммунной системы, регуляции тонуса гладких мышц, а также в некоторых патологических процессах [4, 6, 10] .

Оксид азота обладает широким спектром биологического действия. Однако при рассмотрении каждого конкретного действия обнаруживается, что NO характеризуется полифункциональностью проявлений: он как усиливает процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ) в мембранах клеток и липопroteинах сыворотки, так и ингибирует их. Оксид азота также вызывает рас-

ширение сосудов, но может вызывать и вазоконстрикцию [5, 8, 9].

Активный вазоконстрикторный тонус определяется влиянием адренергической системы, главное ядро которой расположено в ромбовидной ямке. Кроме вазоконстрикторного тонуса, сосуды обладают способностью к активной вазодилатации, которая обусловлена секрецией NO его синтазой, расположенной в клетках сосудистого эндотелия [3, 4, 9].

NO по сути является локальным тканевым гормоном, поддерживающим активную вазодилатацию, и одним из основных факторов, регулирующих кровоток и контролирующих базальное артериальное давление [6, 7].

Подростковый период представляет собой особый период в развитии человека. Он характеризуется, с одной стороны, бурными гормональными сдвигами, связанными со становлением репродуктивной функции, с другой – в этот период завершается процесс становления функции регуляторных систем. Хорошо известно, что именно в подростковом возрасте наиболее часто возникают вегетативные сдвиги, существенно влияющие на качество жизни пациентов, и функциональные нарушения, в том числе и сердечно-сосудистые, именно поэтому значительно увеличивается риск артериальной гипертензии [1, 2].

Одним из факторов, участвующих в регуляции сосудистого тонуса и артериального давления, является оксид азота.

Цель работы – определение концентрации NO в крови больных с функциональной артериальной гипертензией и вегетососудистой дистонией (ВСД).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В качестве объекта исследования использовалась кровь 15 больных артериальной гипертензией (АГ) и ВСД по смешанному типу в возрасте 15-17 лет. Диагноз выставлялся на основании клинических и лабораторных данных на базе кафедры детских болезней №1 Карагандинской государственной медицинской академии. Содер-

жание NO определялось в плазме крови спектрофотометрическим методом с использованием реактива Грисса по методу Голикова. В качестве контроля использовалась кровь практически здоровых подростков. Статистический анализ результатов проводился с применением непараметрических методов обработки данных с использованием пакета программ Statistica.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Уровень NO в плазме крови контрольной группы составил 5,6 мкМоль/мл. В группе сравнения наблюдались отличия от группы контроля. В исследовании участвовали 15 подростков с АГ и ВСД (табл. 1). У 5 обследованных уровень NO оставался в пределах нормы (I группа, уровень NO=5,75±0,25 мкМоль/мл), у остальных 10 обследованных (II группа) выявлено достоверное снижение содержания уровня NO в плазме периферической крови до 2,83±1,01 мкМоль/мл (p<0,05) (табл. 2).

Уровень NO в I группе характеризует нормальное физиологическое функционирование и структурную организацию систем синтеза, к которым можно отнести состояние эндотелиоцитов (прежде всего, рецепторный аппарат), а также систему работы эндотелиальной NO-синтазы. Выявленные изменения у больных с функциональной артериальной гипертензией отображали отсутствие напряженности механизмов регуляции сосудистого тонуса и отсутствие каких-либо предпосылок к развитию эндотелиальной дисфункции и к переходу заболевания к стабильной прогрессирующей форме.

Снижение уровня NO до 2,83±1,01 мкМоль/мл у больных II группы с функциональной артериальной гипертензией и ВСД может быть связано со снижением активности эндотелиальной формы NO-синтазы (eNOS) в связи с повреждением сосудистого эндотелия и истощением его функциональной активности. Повреждение эндотелия вероятно, связано с нарушением вегетативного регулирования сосудов и симпатикотонической гиперактивностью, которая наблюда-

Таблица 1.

Уровень NO в плазме крови обследованных подростков

| Количество обследованных | Среднее значение | Медиана | Мода | Min значение | Max значение | Ошибка средней |
|--------------------------|------------------|---------|------|--------------|--------------|----------------|
| 15 | 3,80 | 3,46 | 5,87 | 1,75 | 5,87 | 1,42 |

Таблица 2.

Распределение уровня NO по группам

| Группа | Количество человек | Уровень NO в плазме крови, мкМоль/мл | Min значение, мкМоль/мл | Max. Значение, мкМоль/мл |
|----------|--------------------|--------------------------------------|-------------------------|--------------------------|
| Контроль | 15 | 5,60±0,22 | 5,28 | 5,75 |
| I | 5 | 5,75±0,25 | 5,31 | 5,87 |
| II | 10 | 2,83±1,01 | 1,75 | 4,77 |

ется у подростков в период гормональной перестройки, что ведет к появлению вегетативно-трофических нарушений сосудов. Катехоламинергическая и симпатикотоническая гиперактивность являются проявлением ВСД, в развитии которой особое значение имеет определенная адаптационная уязвимость периода гормональной перестройки, являющегося самостоятельным мощным стрессовым фактором. У подростков в это время наблюдается физический дисбаланс, который при длительном воздействии любого стрессового фактора ведет к появлению разнообразных моторно-вегетативно-трофических нарушений сердца и сосудов. В результате возможно повреждение сосудистого эндотелия и появление признаков эндотелиальной дисфункции, как следствие – изменение концентрации в крови стабильных продуктов окисления NO – нитрат-ионов.

Нормально функционирующий эндотелий, являясь как эндокринным, так и паракринным клеточным монослоем, способствует поддержанию баланса между процессами вазодилатации и вазоконстрикции, анти- и протромбоза, ингибиторами и промоутерами роста, про- и противовоспалительными факторами, анти- и прооксидантами. Определено, что влияние эндотелия на дилатацию кровеносных сосудов связано с паракринным действием на подлежащий слой гладкомышечных клеток (ГМК), механорецепторной функцией, модулирующей сосудистый тонус, а также с барьерной функцией, предупреждающей вазоконстрикторные эффекты непосредственно на ГМК сосудов. Следовательно, для действия вазодилататоров, таких как NO, необходимым условием является сохранение целостности эндотелия сосудов [6, 7, 8, 9].

В то же время при повреждении эндотелия сосудов, а также при гипоксии, развившейся на фоне артериальной гипертензии (в результате вазоконстрикции и снижения оксигенации тканей), наблюдается накопление активных форм кислорода (АФК). Главным источником АФК в клетках являются митохондрии. Резкое увеличение АФК происходит при возрастании мембранного потенциала в митохондриях. По данным ряда авторов, доля электронного потока через дыхательную цепь митохондрий, идущая на образование супероксида, достигает 1-5% [5, 6].

Анализ корреляционной зависимости между свободнорадикальными процессами, с одной стороны, и структурно-функциональными характеристиками сосудов, с другой, свидетельствует о роли оксидантного стресса в сердечно-сосудистом ремоделировании уже на ранних этапах развития артериальной гипертензии у детей и подростков, что в свою очередь может привести к необратимому прогрессированию заболевания в будущем.

У 3 обследованных уровень NO был в пределах среднего значения контрольной группы. У остальных больных выявлено достоверное сни-

жение содержания уровня NO в плазме периферической крови до $2,8 \pm 0,4$ мкмоль/мл.

Вероятно, низкий уровень NO у больных с функциональной артериальной гипертензией и ВСД связан со снижением активности eNOS в связи с повреждением сосудистого эндотелия и истощением его функциональной активности. Повреждение эндотелия в свою очередь может быть связано с нарушением вегетативного регулирования сосудов и симпатикотонической гиперактивностью, которая наблюдается у подростков в период гормональной перестройки, что ведет к появлению вегетативно-трофических нарушений сосудов.

Выявленные изменения у больных с АГ и ВСД, у которых наблюдалось снижение уровня NO, возможно, свидетельствуют о напряженности механизмов регуляции сосудистого тонуса за счет эндотелиальных факторов и наличия предпосылок к развитию начальных признаков эндотелиальной дисфункции.

Таким образом, различное содержание NO в плазме крови больных с артериальной гипертензией и ВСД свидетельствует о разном состоянии эндотелия и систем депонирования NO, что может служить одним из критериев прогноза течения артериальной гипертензии у этих больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов А. Г. Проблема диагностики и лечения артериальной гипертензии у подростков: возможности и перспективы /А. Г. Автандилов, И. А. Крутовцев, А. А. Пухаева. – М., 2005. – 320 с
2. Афанасьева А. Н. Сравнительная оценка уровня эндогенной интоксикации у лиц разных возрастных групп //Клинич. лаб. диагностика. – 2004. – №6. – С. 11 – 13.
3. Ланкин В. З. Свободнорадикальные процессы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы /В. З. Ланкин, М. Н. Тихазе //Кардиология. – 2000. – №7. – С. 48 – 61.
4. Микунис Р. И. Содержание в крови среднемолекулярных пептидов при сердечно-сосудистых заболеваниях /Р. И. Микунис, М. И. Векслер //Клинич. медицина. – 1990. – Т. 68, №5. – С. 124 – 126
5. Невзорова В. А. Роль окиси азота в регуляции легочных функций /В. А. Невзорова, М. В. Зуга, Б. И. Гельцер //Терапевт. арх. – 1997. – Т. 69, №3. – С. 68 – 73.
6. Реутов В. П. Цикл оксида азота в организме млекопитающих и принцип цикличности //Биохимия. – 2002. – Т. 67, вып. 3. – С. 12 – 15.
7. Ярема Н. И. Липопротеиды и перекисное окисление липидов при гипертонической болезни и проведение гипотензивной терапии /Н. И. Ярема, Б. И. Рудык //Терапевт. арх. – 1991. – №8. – С. 144 – 146.
8. Inactivation of ribonucleotide reductase by nitric oxide. /M. Lepoivre, F. Fieschi, J. Coves et

al. //Biochem. biophys. Res. Commun. – 1991. – V. 179. – С. 442 – 448.

9. Lowenstein C. J. Nitric oxide: a physiologic messengers /C. J. Lowenstein, J. L. Dinerman, S. H. Snyder //Ann. intern. Med. – 1994. – V. 120. – С. 227 – 237.

10. Nitric oxide and the renin angiotensin system: contributions to blood pressure in the young rat /M. Charbit, I. Blazy, J. Gogusev et al. //Pediatr. Nephrol. – 1997. – V. 11, №5. – С. 617 – 622.

Поступила 22.01.08

R. V. Mirzayants, D. Ye. Zhupenova, M. A. Sin, M. N. Mushtakova, F. A. Telzhanova
LEVEL OF OXID NITROGEN IN PLASMA OF BLOOD IN CHILDREN WITH ARTERIAL HYPERTENSIA

One of the factors which participating in the regulation of a vascular tone and arterial pressure is oxid nitrogen. The purpose of the given work is defining the concentration of oxid nitrogen in blood with a functional arterial hypertensia and vegetor-vascular dystonia. As the object of the research the blood of 15 patients with arterial hypertensia and vegetor-vascular the age of 15 – 17 years was used.

Р. В. Мирзаянц, Д. Е. Жупенова, М. А. Син, Л. Н. Муштакова, Ф. А. Тельжанова
АРТЕРИАЛЬДЫҚ ГИПЕРТЕНЗИЯ БАР БАЛАЛАРДЫҢ ҚАННЫҢ САРЫСУЫНДА ОКСИД АЗОТТІН ДЕҢГЕЙІ

Азот оксиді тамырлық тонуспен артериялық қысымның реттеуіне қатысатын фактордың бірі. Осы жұмыстың мақсаты функциональды артерияльды гипертензия мен және вегетососудистая дистониясы (ВСД) бар аурулардың қан құрамында оксид азотті зерттеу. Зерттеу барысында артерияльды гипертензия және вегетососудистая дистониясы бар 15-17 жастағы 15 баланың қаны қолданылды.

Б. С. Мулдашева, М. М. Тусупбекова

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА
АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ
ДЕВУШЕК КАЗАХСКОЙ ЭТНИЧЕСКОЙ
ГРУППЫ

ГУ Карагандинский филиал Центра судебной медицины МЗ РК, кафедра патологической анатомии, судебной медицины с курсом гистологии Карагандинской государственной медицинской академии

Антропология – один из разделов медико-биологических дисциплин, изучающий анатомо-физиологические особенности формирования человеческого организма на протяжении возраста с учетом пола, расовой принадлежности, социально-экономического положения. Физическое развитие детского организма формируется под воздействием генетического фактора, оно отражает влияние различных факторов окружающей среды. Вопросы антропологии, в частности, детского организма в различные возрастные периоды с учетом региональных особенностей Центрального Казахстана изучены недостаточно.

Известно, что возрастная антропология занимается вопросами выявления закономерностей и научного обоснования морфофункциональных перестроек организма, изучением процессов формирования роста и развития детей и подростков, которые зависят как от многих внутренних (наследственных) причин, так и от медико-социальных, климатических и экономических факторов.

По мнению многочисленных исследователей [2, 6, 8], генетическая программа предопределяет темп роста и развития, порядок и время

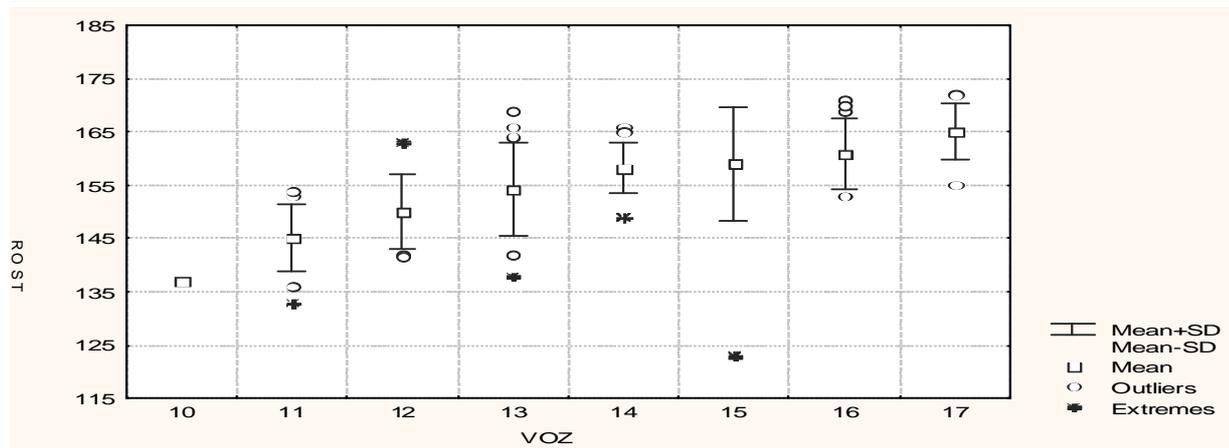
созревания отдельных органов и систем, их биологическую надежность, а также половой диморфизм организма. Однако «генетическая» программа не является жестко детерминированной во все периоды развития, в ней присутствуют так называемые «окна» [9], которые рассматривают как временные отрезки, во время которых организм становится очень чувствителен к влияниям различных факторов окружающей среды, что наблюдают в период пре- и пубертата.

В доступной литературе мало освещены вопросы антропометрических показателей детей предпубертатного и постпубертатного периодов с учетом этнических групп и социальных условий проживания и воспитания в Республике Казахстан.

Целью работы явилось изучение особенностей формирования тотальных размеров тела у девочек казахского этноса от 11 до 17 лет, родившихся и проживающих на территории Казахстана.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование физического развития проведено у 98 школьниц коренной (казахской) национальности на протяжении предпубертатного и постпубертатного периодов развития в ходе обучения в казахской школе г. Караганды. Антропометрические измерения были организованы в весенний период, в утреннее время, с учетом общепринятых антропологических точек и техник проведения. Анализ показателей развития девочек в различных возрастных группах (11 – 17 лет) был проведен по таким базовым параметрам, как длина и масса тела, окружность грудной клетки [7]. Рассчитывали средние показатели, 95% доверительный интервал, статистическую ошибку, абсолютные годовые приросты для каждой группы. Достоверность различий между



□ – среднее значение, границы – величина стандартного отклонения; ○ – величины за пределами одного стандартного отклонения; * – экстремальные выбросы

Рис. 1. Динамика роста девочек 11 – 17 лет

Таблица 1.

Средние значения роста девочек г. Караганды от 11 до 17 лет

| Группа | Число | Среднее | Ошибка | -95,0% | 95,0% | Минимум | Максимум | Прирост |
|--------|-------|---------|--------|--------|-------|---------|----------|---------|
| 11 | 14 | 145,1 | 1,7 | 141 | 148,7 | 133 | 154 | |
| 12 | 15 | 150,1 | 1,8 | 146 | 153,9 | 141,6 | 163,2 | 5,0* |
| 13 | 15 | 154,2 | 2,3 | 149 | 159,1 | 138 | 169 | 4,2 |
| 14 | 15 | 158,2 | 1,2 | 156 | 160,9 | 149 | 166 | 4,0 |
| 15 | 15 | 159,1 | 2,8 | 153 | 165,0 | 123 | 168 | 0,9 |
| 16 | 11 | 160,9 | 2,0 | 157 | 165,3 | 153 | 171 | 1,8 |
| 17 | 11 | 165,1 | 1,6 | 162 | 168,6 | 155,2 | 172 | 4,2 |

* статистически значимый прирост

сравняемыми группами оценена по критерию Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Сравнительный анализ тотальных размеров тела девочек казахской этнической группы выявил ряд особенностей формирования основных антропометрических показателей в анализируемых группах. Выявлены ростовые скачки, приходящиеся на периоды 11-12 лет, 12-13 лет, а также 16-17 лет.

Если в 11 лет рост девочек составлял 145,1±1,7 см (141-148,7 см), то к 12 годам он возрастал на 5 см (p<0,05), достигая 150,1±1,8 см, а к 13 годам – 154,2±2,3 см (табл. 1). При этом темп прироста не только сокращался до 4,0 см в год, но и утрачивал статистическую значимость, что совпадает с результатами других казахстанских исследователей [1, 4].

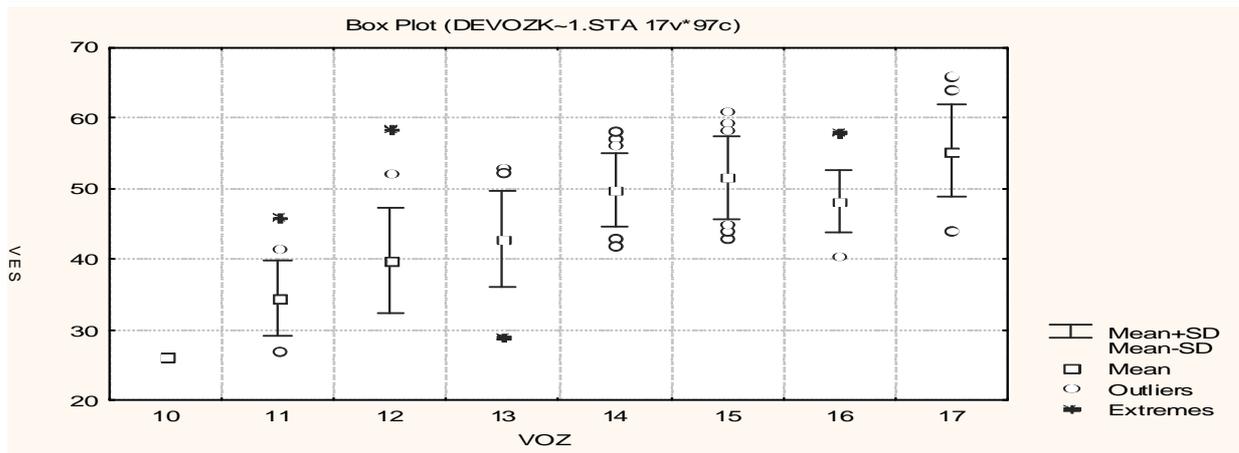
Рост 14-летних девочек в среднем составлял 158,2±1,2 см (156-160,9 см) и мало отличался от роста 15-летних – 159,1±2,8 см (153-165 см) и 16-летних – 160,9±2,0 см (157-165,3 см). Только к 17 годам отмечен заметный прирост тотальных размеров тела до 165,1±1,6 см (162-168,6 см). Средний темп годового прироста у девочек 17 лет достигал темпа прироста 12-летних детей – 4,2 см, но из-за значительной неоднородности этой группы девушек был статисти-

чески незначимым.

Увеличение продольных размеров тела сопровождалось нарастанием веса тела девочек. До 12 лет вес девочек не превышал 40 кг и составлял у 11 летних 34,5±1,4 (31,4-37,6 кг), у 12-летних – 39,8±1,9 кг (35,7-43,9 кг) (табл. 2, рис. 2). И если вес девочек за 3 года в период от 11 до 13 лет нарастал медленно (на 8,4 кг), то после 13 лет выявлялся заметный скачок нарастания веса (6,9 кг).

Статистически значимые изменения массы тела наблюдали у девочек в возрасте 11-12 лет (5,34 кг; p<0,03), 13-14 лет (6,91 кг; p<0,004), т.е. в препубертатный период, а также постпубертатный период – в 16-17 лет (7,14 кг; p<0,007). Однако при исследовании популяции от 15 к 16 годам у девушек была зарегистрирована отрицательная динамика массы тела, достигающая -3,5 кг (рис. 2). В работе А. Б. Аубакирова и соавт. [1] также показано максимальное увеличение мышечной массы у девушек казахского этноса в возрасте от 13 до 14 лет с последующим снижением прироста, но отрицательной динамики авторами зарегистрировано не было.

Четко прослеживается тенденция выравнивания массы тела у девочек к 14 годам, когда в группах уменьшается разброс детей с различным весом. Если в группах девочек 11-13 лет видны



□ – среднее значение, границы – величина стандартного отклонения; ○ – величины за пределами одного стандартного отклонения; * – экстремальные выбросы

Рис. 2. Динамика массы тела девушек 11 – 17 лет

Таблица 3.

Средние значения окружности грудной клетки девочек г. Караганды от 11 до 17 лет

| Группа | Число | Среднее | Ошибка | -95,0% | 95,0% | Минимум | Максимум | Прирост |
|--------|-------|---------|--------|--------|-------|---------|----------|---------|
| 11 | 14 | 67,4 | 1,7 | 63,7 | 71,1 | 58,1 | 80 | |
| 12 | 15 | 72,9 | 1,5 | 69,7 | 76,0 | 64,9 | 87,1 | 5,5* |
| 13 | 15 | 74,4 | 1,0 | 72,4 | 76,5 | 67 | 80,2 | 1,6 |
| 14 | 15 | 78,7 | 0,8 | 77,0 | 80,4 | 72,3 | 83,1 | 4,3** |
| 15 | 15 | 83,0 | 1,0 | 80,9 | 85,1 | 75,3 | 88,9 | 4,3** |
| 16 | 11 | 79,4 | 1,1 | 77,0 | 81,9 | 75,4 | 88 | -3,5 |
| 17 | 11 | 82,8 | 1,2 | 80,0 | 85,5 | 75,1 | 89,2 | 3,3 |

* достоверность прироста 95%, ** достоверность прироста 99%

значительные выбросы как в сторону низкого, так и в сторону высокого веса, отражающие гетерогенность развития, то у 14-15-летних девочек выбросы отсутствуют.

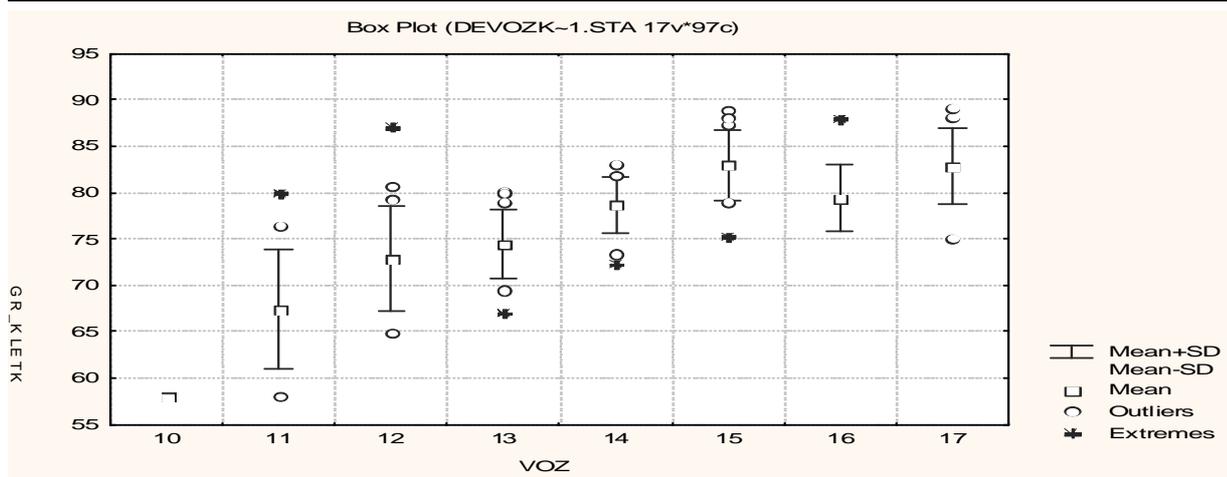
Охватные размеры тела девочек на протяжении всего срока созревания прирастали крайне неравномерно (рис. 3). Но если у девочек 11-12 лет выбросы отражали наличие в группах детей с более высокими параметрами окружности грудной клетки, то уже в группах 13-15-летних чаще встречались обследованные с более низкими, чем среднегрупповые значения, окружностями грудной клетки. Этот факт отражает неравномерность формирования продольных и охватных размеров тела девочек до 15-летнего возраста.

Следует отметить, что первый значимый прирост окружности грудной клетки был характерен для девочек от 11 до 12 лет, когда годовой прирост достигал 5,5 см ($p < 0,02$) (табл. 3). Среднегрупповые значения окружности при этом возрастали от $67,4 \pm 1,7$ до $72,9 \pm 1,5$ см. Второй скачок роста охватных размеров у девочек-казашек приходился на периоды 13-14 лет (4,3 см; $p < 0,002$) и 14-15 лет (4,3 см; $p < 0,002$), когда средние значения возрастали от $74,4 \pm 1,0$ см до $83,0 \pm 1,0$ см. В следующий период развития (от 15 до 16 лет) у девочек отмечали отрицательный прирост окружности грудной клетки, так же как и

отрицательный прирост веса, что, вероятно, связано с резким возрастанием учебных нагрузок в старших классах школы. Поэтому можно утверждать, что прирост окружности грудной клетки у девочек-казашек в г. Караганде практически прекратился к 15 годам, как и у девушек г. Астаны [1].

Результатом этого процесса явилось нарастание в группе 17-летних девушек лиц с эндоморфным типом телосложения (с высоким ростом и весом, но с объемом грудной клетки на уровне 15-летних девочек), что рассматривается как лептосомизация в строении тела, возникшая после 90-ых гг. прошлого века [8].

Установлено, что чем меньше скорость роста в начале ростового скачка, тем более длительный период требуется для достижения пиковой скорости роста [10]. Выявленные изменения весо-ростовых антропометрических показателей у девочек казахской национальности приходятся на возраст 11-12 лет и позволяют предполагать, что, хотя темп роста и развития генетически детерминирован, в препубертатный период физическое развитие зависит и от средовых факторов. Оптимальность развития детского организма обеспечивается достаточным и правильно сбалансированным питанием, необходимым уровнем физических нагрузок, отсутствием экологического прессинга индустриального города [9]. Постоянное



□ – среднее значение, границы – величина стандартного отклонения; ○ – величины за пределами одного стандартного отклонения; * – экстремальные выбросы

Рис. 3. Динамика изменений окружности грудной клетки у девочек 11 – 17 лет

Таблица 3.

Средние значения окружности грудной клетки девочек г. Караганды от 11 до 17 лет

| Группа | Число | Среднее | Ошибка | -95,0% | 95,0% | Минимум | Максимум | Прирост |
|--------|-------|---------|--------|--------|-------|---------|----------|---------|
| 11 | 14 | 67,4 | 1,7 | 63,7 | 71,1 | 58,1 | 80 | |
| 12 | 15 | 72,9 | 1,5 | 69,7 | 76,0 | 64,9 | 87,1 | 5,5* |
| 13 | 15 | 74,4 | 1,0 | 72,4 | 76,5 | 67 | 80,2 | 1,6 |
| 14 | 15 | 78,7 | 0,8 | 77,0 | 80,4 | 72,3 | 83,1 | 4,3** |
| 15 | 15 | 83,0 | 1,0 | 80,9 | 85,1 | 75,3 | 88,9 | 4,3** |
| 16 | 11 | 79,4 | 1,1 | 77,0 | 81,9 | 75,4 | 88 | -3,5 |
| 17 | 11 | 82,8 | 1,2 | 80,0 | 85,5 | 75,1 | 89,2 | 3,3 |

* достоверность прироста 95%, ** достоверность прироста 99%

пребывание детей в условиях низкой двигательной активности, неудовлетворение их биологической потребности в движении может стать причиной десинхроза, предрасположенности к которому у девочек препубертатного возраста велика как вследствие гетерохронизма созревания регуляторных и физиологических функций, повышенной чувствительности к средовым факторам, так и малого опыта социальной адаптации.

При неблагоприятных условиях жизни, как, например, у девушек, обучающихся в школе-интернате для сирот, отмечается отставание темпов физического развития, что может отразиться на состоянии здоровья. Известно, что дети с отставанием физического развития имеют высокую вероятность изменений иммунологического статуса, среди них чаще формируются хронические заболевания как соматического, так и репродуктивного характера [5, 8]. Доказано, что если неблагоприятные социальные условия проживания девочек сопровождаются снижением длины и массы тела, окружности грудной клетки в период полового развития, то в процесс вовлекаются и кости таза, что проявляется отставанием формирования поперечных размеров костного таза [3], затрудняющим в последствии репродуктивные возможности взрослой женщины.

Таким образом, выявленные особенности физического развития девушек казахской национальности, проживающих в интернате г.Караганды, отражают недостатки в организации и условиях обучения, что требует более детального изучения как условий воспитания, так и индивидуальных особенностей состояния здоровья.

ВЫВОДЫ

1. У девушек казахской национальности г. Караганды максимальные приросты тотальных и охватных размеров приходятся на препубертатный период 11-12 лет, составляя для роста 5,3 см, для веса 5,0 кг, для окружности грудной клетки 5,5 см.

2. Смещение ростового скачка на более позднее время определяет удлинение времени роста и созревания девочек до 17 лет по таким антропометрическим показателям, как рост (на 4,2 см) и вес (на 7,1 кг).

3. Выявленное отставание физического развития девушек 15-16 лет, вероятно, обусловлено высокими учебными нагрузками, недостаточной двигательной активностью и неоптимальным режимом питания в школе-интернате.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аубакиров А. Б. Влияние этнической принадлежности на абсолютные величины и прирост

- сты тотальных размеров тела подростков /А. Б. Аубакиров, Л. Ж. Касенова, Я. Я. Мауль //Астана мед. журн. – 2002. – №3. – С. 23 – 26.
2. Баранов А. Н. Медико-экологические аспекты физического и полового развития девочек и девушек /А. Н. Баранов, Т. Б. Лебедева //Журн. акушерства и женских болезней. – 2005. – №1. – С. 52 – 56.
3. Баранов А. Н. Медико-социальные аспекты физического и полового развития девочек и девушек /А. Н. Баранов, Т. Б. Лебедева //Экология человека. – 2003. – №4. – С. 36 – 38.
4. Дакенова К. Т. К вопросу влияния факторов окружающей среды на физическое развитие школьников г. Алматы //Вестн. КазНМУ. – 2002. – №3. – С. 177 – 179.
5. Захарова Т. Г. Прогноз репродуктивного здоровья девушек-подростков и пути укрепления здоровья /Т. Г. Захарова, Г. Н. Гончарова, О. С. Филиппов //Профилактика заболеваний и укреп-

- ления здоровья. – 2002. – №2. – С. 34 – 37.
6. Никитюк Б. А. Соматотипология и спорт // Теория и практика физкультуры. – 1982. – №5. – С. 26 – 28.
7. Организация и методика исследования и оценки физического развития детей и подростков: Учеб.-метод. рекомендации. – Караганда, 1994. – 62 с.
8. Суханова Н. Н. Физическое развитие школьников к концу 20 века: анализ и прогноз // Рос. педиатр. журн. – 1999. – №2. – С. 36 – 39.
9. Физическое воспитание как фактор, формирующий здоровье школьников /Л. Л. Попова, Н. О. Кочева, Н. В. Рябова, Н. В. Судаков // Проблемы и методические аспекты оценки и прогнозирования здоровья населения. – М., 1997. – С. 105 – 107.
10. Kaczmarek M. longitudinal study adolescent growth and biological maturation//Acta. med. Auxol. – 2001. – V. 33, №3. – P. 205 – 211.

B. S. Muldasheva, M. M. Tusupbekova

COMPLEX ESTIMATION OF ANTHROPOMETRIC INDICES OF GIRLS OF KAZAKH ETHNIC GROUP

The authors of the article made a conclusion, that the exposed peculiarities of physical development of girls of Kazakh nationality, living in Karaganda city, reflect the deficiencies in the organization and condition of training, that demand the more detailed study as the condition of education, so as the individual peculiarities of health condition.

Б. С. Молдашева, М. М. Түсіпбекова

ҚАЗАҚ ЭТНИКАЛЫҚ ТОБЫ ҚЫЗДАРЫНЫҢ АНТРОПОМЕТРИКАЛЫҚ КӨРСЕТКІШТЕРІН КЕШЕНДІ БАҒАЛАУ

Жұмыстың авторлары Қарағанды қаласында тұратын қазақ ұлты қыздарының дене дамуындағы анықталған ерекшеліктер оқуды ұйымдастыру мен оның шарттарындағы кемшіліктерді көрсетеді деген қорытындыға келген, бұл тәрбиелеудің шарттарын да, сол сияқты денсаулық жағдайының жеке ерекшеліктерін де барынша нақты зерттеуді талап етеді.

С. М. Кульчимбаева

ОСОБЕННОСТИ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У ЖЕНЩИН С БЕСПЛОДИЕМ В АНАМНЕЗЕ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ НАРУШЕНИЙ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ И ОСЛОЖНЕНИЯХ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии МЗ РК (Астана)

Беременность, наступившая после лечения бесплодия, сопровождается большим количеством осложнений, которые обусловлены влиянием различных факторов. Среди них немаловажное значение отводится эндотелию сосудов, участвующему в механизмах регуляции проницаемости стенок, спазма или констрикции, баланса свертывающей – противосвертывающей системы крови. Эндотелин-1,2 и оксид азота (NO) считаются наиболее значимыми маркерами его повреждения, а их активация свидетельствует о дисфункции эндотелия. Причинами повышенного образования могут быть изменения реологиче-

ских свойств крови, гипоксия, сдвиги Th1/Th2 соотношения цитокинов, окислительный стресс, аутоиммунные процессы [5].

Вместе с тем эти агенты относятся к продуктам, синтезируемым в центральной нервной системе и реагирующим на психоэмоциональное состояние женщины, их избыток или недостаток существенно влияет на гемодинамику головного мозга и функции клеток. Имеются отдельные сообщения о секреции эндотелина-1,2 и NO при осложнениях течения беременности, однако полученные данные не рассматривались в контексте предшествующего бесплодия и особенностей психоэмоционального состояния [2, 5, 7].

Цель исследования – оценка показателей, характеризующих состояние эндотелия в динамике беременности у женщин с бесплодием в анамнезе в зависимости от вида нарушений психоэмоционального состояния и осложнений ее течения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено клинико-психологическое исследование 120 женщин с бесплодием в анамнезе, наблюдавшихся в НЦАГиП (основная группа),

и 40 с физиологическим течением беременности и родов (контрольная группа), состоящих на учете в женской консультации №1 г. Алматы в срок от 5-6 до 40 нед.

Психоэмоциональное состояние оценивали в процессе индивидуальной беседы и данных тестирования, состоящих из методик, которые позволяли определить уровень нервно-психического напряжения (Т. А. Немчина), реактивной и личностной тревожности (Спилбергера – Ханина), типа отношения к беременности, системы психологических защит (Келлермана – Плутчика) и индивидуально-типологических особенностей личности (ММРPI) [1, 3, 4, 6, 8].

Определение содержания эндотелина-1,2 осуществлялось иммуноферментным методом на анализаторе «Dilaplus» с помощью наборов фирмы «Biomedica» (Австрия). Определение концентрации стабильных метаболитов NO (нитраты/нитриты) проводилось спектрофотометрическим методом на приборе «Ultraspec». Содержание эндотелина-1,2 выражалось в фмоль/л, стабильных метаболитов NO – в мкг/мл. Плазма крови для биохимического раздела забиралась у 34 женщин I группы, 39 женщин II группы и у 31 контрольной группы в I, II, III триместрах гестации.

Обработка результатов проводилась методами многофакторного анализа, иерархического кластерного анализа, описательных способов, с использованием автоматизированного пакета компьютерной программы SPSS 11.5. Оценка исходных различий и соотношений различия с 95% доверительными интервалами выполнялась на основании вычисления критерия Стьюдента (t) для параметрических данных.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Применение комбинации многофакторного и кластерного анализов, проверки достоверности различий по t-критерию Стьюдента позволило выявить 2 типа психоэмоциональных нарушений у женщин с бесплодием в анамнезе, которые интерпретированы в 51,6% (62) случаев как сверхценно-аффективное отношение к беременности с акцентуацией черт личности, приближающихся к психопатическому кругу. Эти женщины вошли в I группу наблюдения. II группу оставили 48,3% (58) женщин, у которых отмечены рамки формирования невротического синдрома неполноценного материнства с защитным механизмом ухода от проблемных ситуаций, тенденцией к ограничению контактов.

Сопоставление анамнестических данных показало, что средний возраст женщин в I группе составил $30,8 \pm 0,8$ г., во II – $34,6 \pm 1,0$ г. ($p < 0,006$). Соответственно продолжительность бесплодия была достоверно выше во II группе по сравнению с I ($7,7 \pm 0,6$ г. против $5,6 \pm 0,5$ г. у I группы; $p < 0,008$), при этом обнаружена практически одинаковая частота встречаемости первичного ($46,0 \pm 4,0\%$ в I группе против $40,0 \pm 4,0\%$ во II) и вторичного бесплодия ($54,0 \pm 4,0\%$ в I группе против $60,0 \pm 4,0\%$ во II группе), при $p > 0,05$. Ис-

следование структуры причин бесплодия позволило выявить превалирование эндокринных факторов у женщин I группы ($50,0 \pm 5,6\%$ против $23,6 \pm 5,0\%$; $p < 0,001$), в связи с чем у них беременность наступала чаще в результате индукции овуляции в сочетании с коррекцией недостаточности лютеиновой фазы и/или гиперандрогении ($60,2 \pm 5,5\%$ против $25,0 \pm 5,1\%$ у II группы; $p < 0,001$). У пациенток II группы преобладали трубно-перитонеальные ($38,8 \pm 5,7\%$ против $20,5 \pm 4,5\%$ у I группы; $p < 0,05$) и смешанные ($23,6 \pm 5,0\%$ против $11,5 \pm 3,6\%$ у I группы; $p < 0,05$) факторы, что отразилось на использовании методов вспомогательных репродуктивных технологий, которые были применены в $75,0 \pm 4,3\%$ случаев.

Анализ особенностей течения беременности выявил, что в I группе достоверно чаще регистрировалась угроза прерывания беременности в первом триместре ($47,3 \pm 6,3\%$ против $34,7 \pm 6,2\%$ у II группы; $p < 0,001$), а также ее рецидивы ($38,8 \pm 5,7\%$ против $25,0 \pm 5,1\%$ у II группы; $p < 0,001$), превалировала диагностика и коррекция несостоятельности шейки матки ($38,8 \pm 8,1\%$ против $16,0 \pm 5,1\%$ у II группы; $p < 0,05$). Достоверно чаще фиксировались признаки начавшейся гипоксии плода ($35,0 \pm 6,7\%$ против $15,0 \pm 4,8\%$ у II группы; $p < 0,05$) по итоговой оценке реактивности ССС плода с помощью кардиотокографического исследования (ПСП от до 1 до 2), преимущественно в срок 35-37 нед. беременности.

Проведение аналогичного наблюдения во II группе обнаружило, что угроза прерывания беременности развивалась преимущественно во втором и третьем триместрах, при этом ее возникновение чаще отмечалось в срок 20-24 ($39,1 \pm 6,4\%$) и 32-35 нед. ($26,0 \pm 5,7\%$) против 16-18 нед. и 28-32 нед. в I группе женщин; $p < 0,05$). Существенно отличался процент появления преэклампсии, преимущественно легкой степени, которая встречалась в $25,0 \pm 5,5\%$ случаев во II группе и в $11,2 \pm 4,0\%$ в I группе ($p < 0,05$). Отставание размеров плода от гестационного срока, а также патология плодных оболочек, олиго- и гидрамнион регистрировались при УЗИ соответственно в 3 раза ($14,5 \pm 4,4\%$ у I группы против $5,7 \pm 3,2\%$; $p > 0,05$) и 4 раза ($17,6 \pm 4,8\%$ у I группы против $4,0 \pm 2,5\%$; $p < 0,01$) чаще во II группе. Кроме того, необходимо отметить, что в обеих группах значительной была частота выявления хронического ДВС-синдрома и урогенитальных инфекций, которые достоверной разницы по группам не имели ($p > 0,05$).

Динамика изменений эндотелина-1,2 продемонстрировала односторонний характер снижения уровня эндотелина-1 в I и контрольной группах, при достоверном повышении при бесплодии в анамнезе в первом и во втором триместре, что свидетельствовало об активации его продукции сосудами, возможно вследствие их повреждения (рис. 1). Противоположная картина обнаружена во II группе, которая демонстриро-

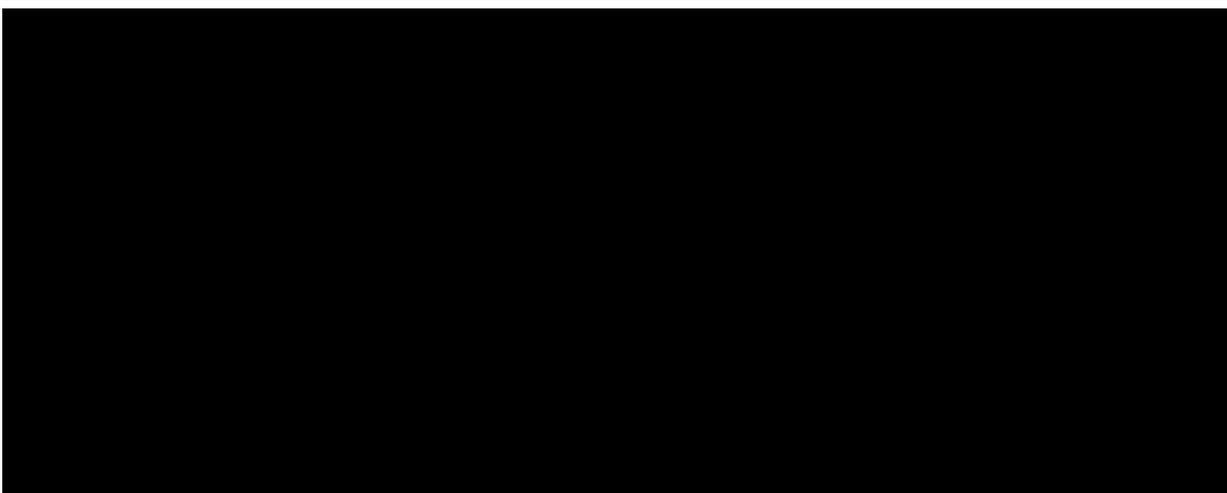


Рис. 1. Содержание эндотелина-1,2 (фмоль/л) в динамике беременности основной и контрольной групп

вала повышение изучаемого маркера к третьему триместру, несмотря на волнообразное снижение во втором триместре, достоверно превышая данные контрольной группы.

Изучение метаболитов NO у беременных с бесплодием в анамнезе показало его достоверное повышение в I группе и незначительное снижение у женщин II группы по сравнению с контрольной (рис. 2). Определение содержания нитритов с прогрессированием сроков беременности выявило его снижение в I группе, что совпадало с динамикой контрольной группы, достоверно отличаясь от ее показателей как во втором триместре, так и в первом. Тогда как во II группе обнаружено повышение метаболитов NO, что достоверно превышало значение физиологического уровня, имея при этом отрицательную динамику, особенно в третьем триместре.

Многофакторным анализом в I группе установлена связь между уровнем эндотелина-1,2, отягощенностью акушерского анамнеза вы-

кидышами ($F=7,1$), первичным бесплодием ($F=6,4$), его лечением с помощью индукции овуляции ($F=5,9$), шкалой оптимистичности ММРІ ($F=6,4$), уровнем нервно-психического напряжения ($F=5,8$) и частотой осложнений беременности в первом триместре беременности ($F=6,7$). Нарушения в маточно-плодово-плацентарном кровотоке во втором ($F=4,0$) и третьем ($F=4,5$) триместрах беременности были связаны с повышением эндотелина-1,2 ($F=5,7$), снижением компенсации ($F=-6,4$), шкалы оптимистичности ММРІ ($F=-4,0$), эндокринной причиной бесплодия ($F=4,3$), увеличением возраста ($F=4,5$), шкалы импульсивности ММРІ ($F=8,7$).

Аналогичное исследование во II группе показало взаимосвязь между уровнем эндотелина-1,2, ригидностью шкалы ММРІ ($F=4,2$), применением метода лечения бесплодия ЭКО ($F=4,2$) и угрозой прерывания беременности ($F=8,8$) во втором триместре. Частота возникновения преэклампсии ($0,72$) в третьем триместре беременно-

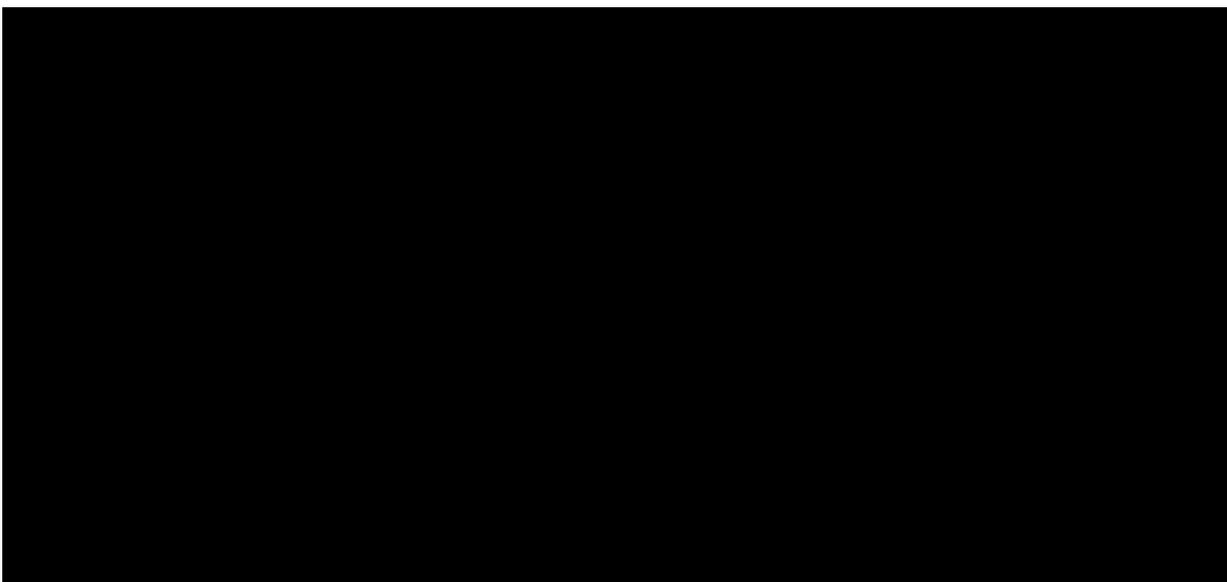


Рис. 2. Содержание нитритов (мкг/мл) в динамике беременности основной и контрольной групп

сти определялась повышением эндотелина-1,2 (F=7,6), уровнем нервно-психического напряжения (F=5,8), интроверсии (F=8,3), депрессии (F=8,0), ригидности (F=6,4) шкал ММРІ.

Выявлено коморбидное влияние повышения нитритов в I группе при нервно-психическом напряжении (F=6,8), реактивной (F=4,4) тревожности, шкалы ригидности ММРІ (F=7,2), соматической (F=4,3) и гинекологической заболеваемости (F=4,5) на возникновение нарушений в маточно-плодово-плацентарном кровотоке во втором (F=4,8) и третьем триместрах беременности (F=5,6).

Метаболиты NO во II группе наиболее значимо увеличивались также при нервно-психическом напряжении (F=7,7), личностной тревожности (F=8,6), шкалы ригидности ММРІ (F=7,6), снижении возраста (F=-4,1) параллельно с развитием угрозы прерывания беременности (F=5,4), преэклампсии (F=6,9), гипоксии плода (F=7,3) в третьем триместре беременности.

ВЫВОДЫ

1. У беременных с бесплодием в анамнезе выявлено повышение эндотелина-1 на фоне снижения метаболитов NO, что в целом характеризовало эндотелиальную дисфункцию, которая проявляется дисбалансом между сосудосуживающими и сосудорасширяющими медиаторами.

2. Динамика изменений имела разнонаправленный характер с физиологическим течением беременности у женщин II группы и односторонний у I группы, что демонстрировало зависимость состояния активности эндотелия от типов нарушений эмоционального состояния.

3. Многомерный статистический анализ, выявил взаимовлияние эндотелиальной дисфункции, показателей психодиагностических тестов, спектра и частоты осложнений течения беременности, что свидетельствует об участии биохимических процессов в патофизиологических механизмах их возникновения.

4. Эндотелий является новой терапевтической мишенью при профилактике акушерских осложнений, одним из путей которой является фармакологическая стимуляция эндотелийзависимого высвобождения монооксида азота или ингибирование продукции эндотелина в сочетании с нормализацией психоэмоционального состояния.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамченко В. В. Методика экспериментально-психологического исследования беременной женщины /В. В. Абрамченко, Т. А. Немчин // Пробл. мед. психологии. – Л., 1976. – С. 5 – 7.
2. Воробьева Ю. С. Клинико-патогенетическое значение исследования показателей продукции оксида азота и эндотелиальной дисфункции у женщин с угрозой преждевременных родов: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Иваново, 2005. – 25 с.
3. Малкина-Пых И. Г. Психосоматика. Шкала реактивной и личностной тревожности Спилбергера – Ханина. – М., 2004. – С. 58 – 62.
4. Малкина-Пых И. Г. Психосоматика. Опросник Келлермана – Плутчика. – М., 2004. – С. 93 – 98.
5. Мамедалиева Н. М. Значимость определения оксида азота в акушерско-гинекологической практике /Н. М. Мамедалиева, М. З. Исраилова, Н. Р. Алексеева //Акушерство, гинекология и перинатология. – 2003. – №4. – С. 6 – 13.
6. Методика для психологической диагностики типов отношения к болезни: Метод. рекомендации. – Л., 1987. – 35 с.
7. Мозговая Е. В. Диагностика и медикаментозная коррекция эндотелиальной дисфункции при гестозе: Автореф. дис. ...д-ра. мед. наук. – СПб, 2004. – 41 с.
8. Собчик Л. Н. Методы психологической диагностики: Метод. руководство. – М., 1990. – 73 с.

Поступила 11.02.08

S. M. Kulchimbayeva

FEATURE OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION AT WOMEN WITH INFERTILITY IN THE ANAMNESIS AT VARIOUS KINDS OF PSYCHOEMOTIONAL INFRINGEMENTS AND COMPLICATIONS OF PREGNANCY

With the purpose of studying of the parameters describing condition endothelium at women with infertility in the anamnesis, depending on a kind of psychoemotional infringements and complications of gestational process definition endothelia-1,2 and metabolites oxide nitrogen is lead. It is revealed dysbalance between vasoconstrictive and vasodilating mediators at the given contingent which degree of expressiveness was various at the supervaluable -affective attitude to pregnancy and a neurotic syndrome of defective motherhood. The interrelation between endothelial dysfunction in the allocated groups, frequency and a spectrum of obstetric pathologies that testified to participation of biochemical processes in genesis their developments is found out.

С. М. Кульчимбаева

ЖҮКТІЛІК АҒЫМЫНЫҢ АСҚЫНУЫНДА ЖӘНЕ ПСИХОЭМОЦИОНАЛДЫҚ КҮЙДІҢ БҰЗЫЛУ ТҮРЛЕРІ КЕЗІНДЕ АНАМНЕЗДЕ БЕДЕУЛІКПЕН АУЫРАТЫН ӘЙЕЛДЕРДЕГІ ЭНДОТЕЛИЯ ДИСФУНКЦИЯСЫНЫҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Көрсеткіштерді анықтау мақсатымен, анамнезінде бедеулікпен ауыратын әйелдерде эндотелияның жағдайын сипаттайын, азот оксидінің және 1,2-эндотелиннің зерделеуі өткізілді. Осы контингентте қан тамырды кеңейтетін және қан тамырды тарылтатын медиторлар арасында дисбаланс айқындалды, толық емес ана болудың невротикалық синдромында және жүктілікке аса қымбат-аффективтік қатынас кезінде олардың анықталғанының дәрежесі әр түрлі болды. Белгіленген топтарда эндотелиалдық дисфункциямен, акушерлік патологияның спектрі және жиілігімен өз ара-қарым қатынасы анықталды, бұл олардың дамуының генезіндегі биохимиялық процесстерінің қатысуын куәландырады.

О. Н. Ефимова

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В С ПРИМЕНЕНИЕМ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ НИЗКОЙ ИНТЕНСИВНОСТИ

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

Вирусный гепатит В (ВГВ) распространен широко во всем мире. Казахстан относится к региону с высокой заболеваемостью, в том числе у детей. В нашей республике с 1998 г. проводится расширенная иммунизация «вдогонку» против вирусного гепатита В, прежде всего, детей до 5 лет. Однако, очевидно, что быстрых эффективных результатов по снижению уровня заболеваемости только поголовной «рутинной» вакцинацией добиться трудно [3, 6, 8].

Вирусный гепатит В продолжает оставаться важной проблемой здравоохранения из-за отсутствия высокоэффективных методов лечения и возможности развития таких форм инфекции, как хронический гепатит, цирроз и рак печени, приводящих к летальному исходу. В настоящее время имеются различные противовирусные препараты, однако положительного эффекта удается достичь лишь в 20-25% случаев [2, 4, 5, 7, 9].

Одними из дополнительных методов лечения, имеющих особую значимость, являются физические, оказывающие не только локальное действие на патогенетический процесс, но и воздействующие на весь организм больного в целом. Из большого числа физических лечебных факторов весьма перспективными являются электромагнитные излучения низкой интенсивности (ЭМИНИ) [1]. Учитывая, что в доступной литературе отсутствуют данные о комплексном использовании ЭМИНИ в терапии вирусного гепатита В у детей, изучение этого метода является актуальным.

Цель работы – изучение эффективности комплексного применения ЭМИНИ при лечении острого вирусного гепатита В у детей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 88 детей в возрасте до 18 лет, у которых диагностирован

острый ВГВ. Диагноз верифицировали иммуноферментным анализом (ИФА) путем нахождения маркеров острого вирусного гепатита В – HBsag, анти-HBc IgM, HBeag.

Классификация клинических форм ВГВ осуществлялась по Н. И. Нисевич и В. Ф. Учайкину. Обследование больных проводилось с 2000 по 2006 г. в Областной инфекционной клинической больнице г. Караганды и инфекционной больнице г. Темиртау.

Всех обследованных разделили на 3 группы: больные I группы (32 человека) получали циклоферон внутримышечно из расчета 6-10 мг/кг массы тела в зависимости от возраста 1 раз в сут с интервалом 48-72 ч в течение 28 сут, всего 15 инъекций. Терапия циклофероном начиналась с первого дня после установления диагноза ВГВ и проводилась на фоне базисной терапии.

II группу составили 29 детей, которые наряду с базисной терапией получали салсоколин перорально 40 мг/кг 2 раза в сут за 30 мин до еды в течение 28 сут без перерыва.

III группа (27 человек) для лечения острого ВГВ, помимо базисной терапии получала комплекс препаратов циклоферон+салсоколин.

Больным всех 3 групп проводилось лечение электромагнитными волнами низкой интенсивности, которое осуществлялось аппаратом ИК-терапии «Уро-Биофон». «Уро-Биофон» в процессе своей работы излучает модулированные электромагнитные волны нетепловой интенсивности в ближнем ИК-диапазоне 0,7-0,8 мкм (99% излучаемой мощности) и поляризованные электромагнитные волны в диапазоне 3-10000 мкм (менее 1% излучаемой мощности). Длительность сеанса облучения ЭМИНИ установлена в приборе на автономный режим и составляет 24 с. Лечение ЭМИНИ осуществлялось с первого дня госпитализации по 1 сеансу через каждые 4 ч т. е. 6 сеансов в сут. Срок лечения ЭМИНИ составил 28 дней.

Всем больным, кроме общеклинического обследования, проводили биохимическое исследование сыворотки крови с определением общего билирубина и его фракций, активности аланинаминотрансферазы (АлАТ), аспартатамино-трансферазы (АсАТ), тимоловой пробы, холестерина, щелочной фосфатазы.

Эффективность лечения оценивали путем сопоставления динамики клинических и биохимических показателей, а также использовались критерии, рекомендованные Европейской группой по изучению заболеваний печени (Eurohep, 1996).

Так, первичная ремиссия отмечается при нормализации уровня АлАТ в ходе лечения, подтвержденной двумя последовательными анализами с интервалом в месяц; стабильная ремиссия – нормальный уровень АлАТ в ходе первых 6 мес. после лечения; отсутствие ремиссии регистрируется в случае, если спустя 3 мес. после начала терапии положительная динамика АлАТ отсутствует; рецидив – при повторном повышении АлАТ в ближайшие 6 месяцев после окончания терапии; ускальзывание ремиссии – при повторном повышении АлАТ в ходе лечения.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Больные всех обследуемых групп предъявляли жалобы на резкую слабость, недомогание, снижение аппетита, диспепсические проявления в виде тошноты и рвоты, боли в крупных суставах – коленных, локтевых, особенно в утренние часы, боль и тяжесть в правом подреберье, зуд кожи. Характерными клиническими проявлениями острого ВГВ были иктеричность кожных покровов и склер, гепатомегалия.

Анализируя динамику клинических симптомов на фоне различных методов терапии, выявлено, что положительная динамика клинических проявлений ВГВ быстрее наступала при лечении с использованием комплекса терапии циклоферон+салсоколлил в сочетании с ЭМИНИ.

Так, симптомы интоксикации, включающие в себя слабость, быструю утомляемость, снижение аппетита после проведенного курса лечения, в I группе наблюдались у 21,8% больных, в то время как во II группе симптомы интоксикации были отмечены в 10,3% случаев, в III группе после окончания курса терапии – купировались полностью.

В I группе больных, получавших циклоферон в комплексе с ЭМИНИ, после окончания курса терапии тошнота регистрировалась у 4 больных (12,5%), по сравнению со II группой, в которой тошнота наблюдалась у 2 больных (6,8%). В III группе после проведенного лечения этого симптома отмечено не было.

Рвота у больных III группы ликвидировалась на 5 сут, по сравнению с I и II группами, в которых купирование рвоты произошло на 11 и 7 сут от начала терапии соответственно.

Желтуха к окончанию курса терапии не наблюдалась ни у одного больного III группы, в то время как в I группе этот симптом наблюдался у 12 детей (37,5%), во II группе – у 7 (24,1%). После курса лечения в I группе печень осталась увеличенной у 17 пациентов (53,1%), в то время как во II и III группах по окончании курса терапии гепатомегалия наблюдалась у 9 (31,0%) и 5 (18,5%) больных соответственно.

Эффективность терапии оценивали и по результатам биохимических показателей. После окончания курса терапии общий билирубин в III группе превышал норму в 1,2 раза, в I группе – в 2,4 раза, во II группе – в 1,7 раза.

Анализируя динамику трансфераз (АлАТ, АсАТ) на фоне проводимой терапии, видно, что уровень АлАТ в III группе снижался более интенсивно и к окончанию курса терапии почти достиг нормы. В I группе по окончании курса терапии средний уровень АлАТ превышал норму в 3,6 раза, во II группе – в 2,7 раза.

Зарегистрировано достоверно более интенсивное снижение АсАТ в III группе по сравнению с I и II группами. Так, в III группе уровень АсАТ после курса терапии пришел в норму, в то время как в I и II группах этот показатель превышал норму в 2,4 и в 1,6 раза соответственно.

Повышение аминотрансфераз АлАТ, АсАТ свидетельствует о цитолитическом синдроме, развивающемся при вирусном гепатите В. Их интенсивное снижение в I и II группах и полная нормализация в III группе обуславливает значительное снижение риска развития хронической формы ВГВ.

Снижение протромбинового индекса (ПТИ) является индикатором нарушения гемостатической функции печени. До начала терапии ПТИ был снижен во всех группах, после курса лечения он достиг своей нормы, но в разных группах – в разные сроки. Так, в III группе ПТИ нормализовался к 7 сут терапии, в I и II группах этот показатель стабилизировался к 18 и 4 сут соответственно. Более быстрая нормализация протромбинового индекса в III группе свидетельствует о более быстром восстановлении гемостатической функции печени.

Мониторинг обследования больных через 6 мес. после выписки из стационара показал следующие результаты. По истечении 6 мес. ни у одного больного III группы не обнаружен HBSag, а у 96,3% обнаружены анти-HBs. В I и II группах HBS ag был зарегистрирован в 9,3% и 3,4% случаев соответственно, анти-HBs в этих группах появились у 65,6% и 79,3% больных. У больных в катанезе определялся также HBeag – маркер активной репликации вируса. По прошествии 6 мес. HBeag был обнаружен только у больных I группы – в 3,1% случаев. Во II группе циркуляции HBeag в крови через 6 мес. не было отмечено ни у одного больного. Это исключает риск развития репликативной формы ХГВ, но не исключает возникновения интегративной формы хронического процесса в 3,4% случаев ввиду регистрации у этих больных анти-HBs IgM.

В III группе больных риск развития хронической формы ВГВ исключается полностью, о чем свидетельствует отсутствие маркеров активной репликации вируса – HBeag и анти-HBs IgM, а также 100% сероконверсия HBeag на анти-HBe.

Проанализирована динамика антигенных и иммунологических маркеров, а также их сероконверсия через 6 мес. после выписки из стационара (рис. 1).

Эффективность проведенного лечения оценивали также по критериям, рекомендованным Европейской группой по изучению заболеваний печени (табл. 1). Показатель стабильной ремиссии в I, II и III группах составил 62,5%, 75,9% и 92,6% соответственно. Отсутствие терапевтического эффекта, что выражалось показателем рецидива в I, II и III группах, составило 18,7%, 6,9% и 0% соответственно.

Случаи затяжного течения острого вирусного гепатита В, что отражалось отсутствием ремиссии, наблюдались в I группе – в 12,5% случаев; во II группе – 6,9% случаев; в III группе – 0% случаев.

Сравнительный анализ данных, свидетельствующий об эффективности проведенных методов лечения в I, II и III группах, показал, что наиболее выраженный терапевтический эффект после одного курса терапии отмечен у больных III группы и составил 92,5%. У больных I и II групп терапевтический эффект составил 62,5% и 75,9% соответственно.

Таким образом, наиболее выраженная

клинико-лабораторная эффективность, наблюдаемая в III группе, очевидно, связана с воздействием препаратов на различные системы организма. Так, циклоферон обладает способностью вызывать в организме образование α -, β - и γ -интерферонов, которые в свою очередь продуцируют иммунокомпетентные клетки: лейкоциты, макрофаги, фибробласты и эпителиальные клетки человека. Циклоферон оказывает непосредственное иммуномодулирующее действие.

Эффективность отечественного оригинального препарата «Салсоколлин» обусловлена следующими фармакологическими свойствами: гепатопротекторным эффектом, антиоксидантной активностью, антигипоксическим эффектом, желчегонными свойствами, гипохолестеремической активностью, противовоспалительными свойствами, иммуномодулирующей активностью, репаративно-регенераторным эффектом, спазмолитической активностью. Такой многосторонний фармакологический эффект салсоколлина связан с наличием в его составе комплекса биологически активных соединений и, что особенно важно, флавоноидных соединений.

Под воздействием поляризованного инфракрасного излучения ЭМИНИ осуществляется инактивация патогенных микроорганизмов за счет

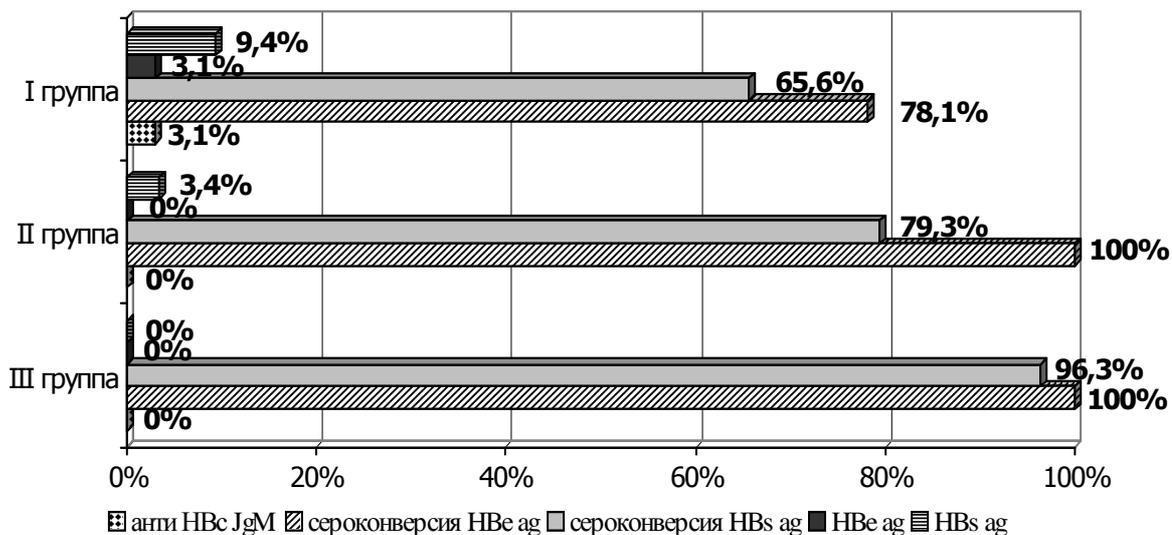


Рис. 1. Динамика маркеров ВГВ через 6 мес.

Таблица 1.

Критерии эффективности лечения в I, II и III группах

| Группа | Число наблюдений | Критерии эффективности | | | | | | | | | |
|--------|------------------|------------------------|------|---------------------|------|---------------------|------|---------|------|------------------------|------|
| | | первичная ремиссия | | стабильная ремиссия | | отсутствие ремиссии | | рецидив | | ускальзывание ремиссии | |
| | | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| I | 32 | 22 | 68,7 | 20 | 62,5 | 4 | 12,5 | 6 | 18,7 | 2 | 6,3 |
| II | 29 | 23 | 79,3 | 22 | 75,9 | 2 | 6,9 | 2 | 6,9 | 3 | 10,3 |
| III | 7 | 25 | 92,6 | 25 | 92,6 | 0 | - | 0 | - | 2 | 7,4 |

конформационных изменений специфических белков, в результате чего в патогенном микроорганизме снижается активность биохимических процессов и ослабляются его защитные функции.

ВЫВОДЫ

1. Салсоколлин в комплексе с ЭМИНИ оказывает более выраженный клинико-лабораторный эффект при лечении острого вирусного гепатита В по сравнению с циклофероном.

2. Комплекс препаратов циклоферон+салсоколлин в сочетании с ЭМИНИ является высокоэффективным способом лечения и может использоваться в терапии острого вирусного гепатита В с момента постановки диагноза

ЛИТЕРАТУРА

1. Байсапарова М. А. Экспериментально-теоретическое обоснование новых подходов к терапии перитонитов на основе использования электромагнитного излучения инфракрасного диапазона: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Караганда, 2002. – 25 с.

2. Виноградова Е. Н. Вирусные гепатиты В и С (проблемы диагностики и терапии): Автореф. ...д-ра. мед. наук. – СПб, 1997. – 57 с.

3. Горбаков В. В. Острые вирусные гепатиты //Практич. врач. – 2001. – №17. – С. 6 – 10.

4. Горячева Л. Терапия вирусных гепатитов В и С у детей раннего возраста /Л. Горячева, М. Пономарева, Л. Тепа //Врач. – 2006. – №8. – С. 32 – 35.

5. Лобзин Ю. В. Этиотропная терапия гепатитов В, Д, С //Эпидемиология и инфекц. болезни. – 1997. – С. 42 – 47.

6. Оценка программы вакцинации против вирусного гепатита В в г. Алматы /Р. С. Идрисова, Т. Ю. Сурдина, В. А. Меркер, А. М. Кумбаева //Инфекц. болезни. – 2003. – №5. – С. 73 – 76.

7. Рейзис А. Р. Изучение вирусных гепатитов в клиническом отделении детей /А. Р. Рейзис, Т. С. Никитина, А. К. Дрондина //Эпидемиология и инфекц. болезни. – 1999. – №2. – С. 46 – 48.

8. Учайкин В. Ф. Вирусные гепатиты от А до ТТВ у детей /В. Ф. Учайкин, Н. И. Нисевич, Т. В. Чередниченко. – М.: Новая Волна, 2003. – 431 с.

Поступила 14.02.08

O. N. Yefimova

ESTIMATION OF RESULTS OF COMPLEX TREATMENT OF ACUTE VIRUS HEPATITIS B WITH APPLICATION OF ELECTROMAGNETIC WAVES OF NON-THERMAL INTENSITY

In the given work the comparative analysis of efficiency of complex treatment of the virus hepatitis B at children with use of electromagnetic waves of non-thermal intensity is submitted. At group of the patients (27 person) who have received the treatment scheme cycloferon+salsocollin in a combination with electromagnetic waves of non-thermal intensity, there was marked faster cupping of dyspeptic symptoms and icterus, faster normalization of the liver sizes and clinicobiochemical parameters, and also the risk of development of disease chronic forms was reduced.

O. N. Ефимова

ЖЕДЕЛ В ВИРУСТЫ ГЕПАТИТИН ҚАРҚЫНДЫЛЫҒЫ ТӨМЕН ЭЛЕКТРОМАГНИТТИ СӘУЛЕЛЕНДІРУДІ ҚОЛДАНА ОТЫРЫП КЕШЕНДІ ЕМДЕУДІҢ НӘТІЖЕСІН БАФАЛАУ

Осы жұмыста балалардағы В вирусті гепатитін қарқындылығы төмен электромагнитті сәулелендіруді қолдана отырып (ҚТЭС) кешенді емдеудің тиімділігінің салыстырмалы анализі ұсынылған. Науқастар тобында – 27 адам, ҚТЭС бірге циклоферон+салсоколлин емдеу схемасын алғандарда диспепсиялық симптомдардың, сарғаюдың тез тыйылуы, бауыр өлшемдерінің, және бауырдың клиникалық-биохимиялық көрсеткіштерінің тез қалыптасуы байқалған, сондай – ақ аурудың созылмалы формаларының даму қауіпі төмендеген.

К. С. Тебенова

СОСТОЯНИЕ МОЗГОВОГО КРОВОТОКА У ПОЛЬЗОВАТЕЛЕЙ ВИДЕОТЕРМИНАЛОВ

Национальный центр гигиены труда и профзаболеваний МЗ РК, КарГУ им. Е. А. Букетова (Караганда)

В последнее время вследствие широкого использования видеодисплейных терминалов (ВДТ) в различных сферах производственной деятельности все чаще возникает вопрос об их безопасности, потому существует необходимость

тщательной оценки их влияния на здоровье работающих.

Труд операторов ВДТ по тяжести относится ко второму допустимому классу и к третьему классу вредности по напряженности и характеризуется как зрительно-напряженная работа с преимущественным характером информационного компонента, что может явиться причиной различных заболеваний и хронического производственного стресса [3]. Видеотерминальные устройства, являясь источниками комплекса неблагоприятных факторов в виде тепловыделения, шума, вредных химических веществ, электростатического электричества, заметно меняют

гигиенические условия труда операторов-телефонистов и оказывают влияние на их функциональное состояние и качество здоровья. Вместе с тем, известно, что 99,7% операторов-телефонистов, пользователей ВДТ составляют женщины [3]. Как свидетельствуют данные некоторых литературных источников, женский организм очень чувствителен к воздействию вредных факторов производственной среды. Напряженный трудовой процесс в условиях операторской деятельности в сочетании с интенсивными сенсорными нагрузками и выраженной гиподинамией оказывает неблагоприятное влияние на состояние здоровья женщин-телефонисток [2, 3].

Воздействие факторов производственной среды и трудового процесса при работах с ВДТ приводит к развитию клинически выраженных психовегетативных расстройств. Работа с ВДТ провоцирует развитие клинических симптомов, укладывающихся в рамки психовегетативных нарушений: на первый план выступают астенический и гипертермический синдромы, проявления со стороны сердечно-сосудистой системы, а также пароксизмальные нарушения (вестибулярные расстройства, нейрогенные обмороки, вегетативные кризы по типу панических атак) [4]. Сосудистые нарушения вертебробазиллярной системы у взрослого населения составляют 30% среди острых и 70% среди переходящих нарушений мозгового кровообращения [2].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Учитывая наличие большого числа жалоб со стороны пользователей ВДТ: ухудшение самочувствия, головная боль, вегетативные дисфункции, психозмоциональный стресс, изучено состояние артериального и венозного кровотока в основных сосудистых бассейнах головы у 96 операторов связи справочно-информационных служб АО «Казахтелеком» г. Караганды. Осуществлено реоэнцефалографическое исследование состояния интерактивных сосудов 2 бассейнов головного мозга на реокомплексе «Рео-спектр-3». Осуществлены расчеты реографического индекса (РИ), дикротического индекса (ДИК), диастолического индекса (ДИА), показателя венозного оттока (ПВО), коэффициента асимметрии РИ (КаРИ). Для характеристики кровенаполнения использовали значение РИ (у. е.). Кроме того, оценивались тонус магистральных артерий (Q-x, с), крупных артерий (Альфа, с), (Альфа 1, с), тонус мелких артерий (Альфа 2, с), периферическое сопротивление сосудов. Результаты протокола регистрации представлялись в виде таблиц формального анализа, графиков (гистограммы, карты-топограммы). Статистическая обработка проводилась по результатам фоновой реоэнцефалографии для 4 биполярных отведений с обеих сторон с расчетом среднего математического ожидания и его ошибкой для 2 групп: основной и контрольной, что составило 50 расчетных и 48 качественных показателей для каждого из 96 испытуемых (всего 9 418 единиц измерений). Достоверность

различий рассчитывали параметрическим методом Стьюдента, проводили частотный анализ (%) качественных характеристик.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Индивидуальный анализ состояния мозгового кровотока, проведенный среди обследованных лиц, позволил выявить, что среди операторов связи лица со сниженными параметрами РИ встречались значительно чаще среди операторов связи (42-44%), чем в контрольной группе (19-28%). Число лиц со сниженным кровотоком в вертебробазиллярном отделе составляло среди операторов основную часть (70-78%), а среди лиц контрольной группы только половину (55-61%).

Величина максимальной скорости быстрого наполнения сосудов у лиц обеих групп была в пределах нормы. Число лиц с нормальным тонусом крупных артерий среди операторов связи составило половину обследованных (52-63%), в то время как среди лиц контрольной группы оно было большим (от 58% в каротидном и до 75% в вертебробазиллярном бассейнах). Величина средней скорости медленного наполнения у лиц основной группы была заметно ниже, чем у лиц контрольной группы ($p < 0,001$). При этом число лиц с повышенным тонусом артерий среднего калибра было большим в основной группе (32-54% обследованных), в контрольной группе меньше – лишь у 14-22%, что свидетельствовало о недостаточном кровенаполнении интракраниальных сосудов в вертебробазиллярном бассейне и что могло стать причиной жалоб на головную боль.

Средние значения показателя Альфа, отражающего период полного раскрытия сосудов, у лиц обеих групп были заметно выше средних возрастных норм. Однако для операторов их превышение достигало 0,11-0,12 с, у лиц контрольной группы – 0,06-0,09 с, что и определяло их достоверное различие ($p < 0,05-0,001$). Хотя количество лиц с повышенными значениями показателя Альфа среди телефонисток было меньше, чем среди лиц контрольной группы (94-98% против 97-100%), выраженность подобного превышения норматива у лиц основной группы была большей, что могло формировать патологические изменения в виде вегетососудистых дистоний и ишемий.

Тонус сосудов среднего и мелкого калибра, особенно бассейна внутренних сонных артерий, был выше возрастных норм: у операторов связи в 2-2,5 раза, у лиц контрольной группы – в 1,5-2,0 раза. Число лиц с повышенными значениями Альфа 2 в вертебробазиллярном отделе среди операторов связи достигало 93,2%, в то время как среди лиц контрольной группы – 94-100%. Подобное повышение сосудистого тонуса объясняется преобладанием сосудосуживающих механизмов в сложной системе регуляции кровообращения.

Вместе с тем отмечалось значительное превышение величины Альфа 2 над величиной

Альфа 1 у операторов связи: в бассейне внутренних сонных артерий в 2 раза, в бассейне позвоночных артерий – в 2,4 раза. Это объясняется снижением эластичности сосудистой стенки и повышением тонуса сосудов головного мозга.

Как показали результаты исследований, значения ДИК у лиц основной группы были несколько выше ($67,8 \pm 2,2$), чем у лиц контрольной группы ($57,2 \pm 3,5$). Значимые различия между ними были обнаружены только для бассейна внутренних сонных артерий слева ($p < 0,01$).

Установлено превышение периферического давления в сосудистом русле мозга операторов связи, более выраженное в бассейне сонных артерий (на 4,3-6,4%), что определяло более заметную разницу между сравниваемыми группами ($p < 0,001$). Число лиц с повышенными значениями сопротивления достигало среди пользователей ВДТ 64% (бассейн каротидных артерий) и 76% (бассейн позвоночных артерий), в контрольной группе – 36 и 67% соответственно.

Значения ПВО отмечались на уровне 10-25% у лиц контрольной группы и 1-12% у операторов связи, что свидетельствовало о сохранности нормального тонуса вен и венозного оттока.

Среди операторов лица со сниженными параметрами РИ встречались значительно чаще, чем в контрольной группе, а выявленное ослабление кровообращения в позвоночных артериях, вероятно, являлось следствием длительного напряжения мышц шейного отдела позвоночника при фиксированной рабочей позе.

Эластичность сосудистой стенки у операторов связи была ниже, чем у лиц контрольной группы, и ниже возрастных норм ($p < 0,05-0,001$). Тонические свойства стенки сосудов среднего и мелкого калибра были выше нормы в 2-2,5 раза, что расценивалось как защитная реакция на воздействие неблагоприятных факторов среды. При этом число лиц с повышенными значениями тонуса сосудов достигало в бассейне внутренних сонных артерий 97-98%, в вертебробазиллярном отделе – 93,2%.

Выявленные проявления недостаточности кровотока в мозговых артериях определяли жалобы операторов на головные боли, утомительность работы и могли стать патогенетической причиной формирования заболеваний, в частно-

сти, вегетососудистых дистоний и ишемий [1]. Среднегрупповые значения анализируемых показателей, рассчитанных из реографической кривой и первой производной реограммы, позволили выявить не только сниженное кровенаполнение сосудов мозга у операторов связи, но и повышенный тонус крупных, средних и мелких артерий при сохранности состояния тонуса вен и венозного оттока крови из черепа.

ВЫВОДЫ

1. У большинства пользователей ВДТ (70-78%) отмечен сниженный мозговой кровоток в вертебробазиллярном отделе.

2. Выявлена недостаточность средней скорости медленного наполнения мозговых сосудов у операторов связи.

3. У 32-54% пользователей ВДТ выявлено повышение тонуса артерий среднего калибра – в среднем в 2-2,5 раза.

4. Отмечено повышение периферического давления в сосудистом русле мозга операторов связи на 4,3-6,4%, преимущественно в бассейне сонных артерий.

5. Тонус сосудов у пользователей ВДТ более выражен в бассейне внутренних сонных артерий (97-98%).

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимова А. В. Компенсированная форма хронической ишемии мозга у пациентов старшего возраста // Журн. неврологии и психиатрии им. С. Корсакова. – 2006. – Вып. 16. – С. 23 – 31.
2. Верещагин Н. В. Регистры инсульта в России: результаты и методологические аспекты проблемы // Журн. неврологии и психиатрии им. С. Корсакова. – 2001. – Вып. 1. – С. 34 – 40.
3. Куренкова Г. В. Гигиенические особенности условий труда и здоровье профессиональных пользователей персональных компьютеров у видеодисплейных терминалов // Сиб. мед. журн. – 2004. – №6. – С. 14 – 17.
4. Фатхутдинова Л. М. Влияние работы с видеодисплейными терминалами на состояние нервной системы // Л. М. Фатхутдинова, Н. Х. Амиров // Медицина труда и пром. экология. – 2003. – №12. – С. 16 – 20.

Поступила 14.02.08

K. S. Tebenova

STUDYING OF CEREBRAL BLOOD FLOW CONDITION OF VIDEOTERMINALS USERS

The cerebral blood flow condition of operators of reference and information services at joint-stock company «Kazakhtelecom» was studied within the limits of rheoencephalographic researches. According to this there was discovered increase of arteries of mean and small caliber tone, increase of peripheral pressure in a bloodstream of the brain. The revealed deficiency of cerebral blood flow diagnosed prevalence of diseases of a bloodstream.

Қ. С. Тебенова

ВИДЕОТЕРМИНАЛ ПАЙДАЛАНУШЫЛАРДЫҢ МИ ҚАН АЙНАЛЫМНЫҢ ЖАҒДАЙЫН ЗЕРТТЕУ

Реоэнцефалографиялық зерттеу барысында «Қазақтелеком» АҚ анықтама-ақпарат қызметтері операторларының ми қан айналымының қалыпы анықталды. Сол сияқты, бас мидың орта және кіші артериялар қысымының жоғарлауы, шеткі қан тамырлар қысымының артуы белгіленді. Аталмыш ми қан айналымының жетіспеушілігі қан тамырлар ауруларының таралуына септігін тигізеді.

**Р. Х. Бегайдарова, Г. К. Алшынбекова,
Т. А. Константиныди, О. Н. Ефимова,
Н. Н. Зиякаева**

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ РЯДА ВИРУСНО-БАКТЕРИАЛЬНО-ПРОТОЗОЙНЫХ ИНФЕКЦИЙ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

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

По данным ряда отечественных и зарубежных исследователей, инфекционные заболевания занимают приоритетное положение в патологии не только детей, но и взрослых, и остаются одной из главных проблем медицины в силу высокой распространенности, наносимого социально-экономического ущерба, существенного влияния на такие показатели, как заболеваемость, смертность и инвалидность [4, 6, 8].

Ежегодно в Казахстане и России регистрируются миллионы больных гриппом и ОРВИ, сотни тысяч больных гепатитом, миллионы больных воздушно-капельными инфекциями (корь, краснуха, паротитная инфекция (ПИ), десятки тысяч больных бруцеллезом и токсоплазмозом. Только на территории Казахстана ежегодно выявляется около 6 тыс. больных ПИ [1, 2, 3, 5].

Заболеваемость токсоплазмозом к настоящему времени не имеет тенденции к снижению. В последние годы в связи с отягощающими экологическими факторами, миграцией населения, появлением большого количества бродячих животных и других отрицательных факторов эта проблема стала еще острее. Так, по данным Американского центра по контролю за заболеваемостью (CDC, 1997), только в США ежегодно регистрируется более 12 000 случаев токсоплазмоза.

Вирусный гепатит в настоящее время является одним из лидирующих заболеваний во всем мире. Казахстан, в том числе его центральные районы, относится к мегаполисам с высокой заболеваемостью во всех возрастных группах.

Бруцеллез во многих странах мира остается одним из распространенных зооантропонозов, причиняющих значительный экономический и социальный ущерб. Большой интерес вызывает изучение проблемы бруцеллеза в Центральном Казахстане, где патология является краевой, что связано с эпизодическим и эпидемическим неблагополучием.

Цель работы – изучение клинических особенностей ряда инфекций у детей и взрослых, госпитализированных в областную инфекционную больницу (ОИБ) г. Караганды.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен клинко-эпидемиологический анализ 649 историй болезни пациентов с паротитной инфекцией (ПИ), хроническим приобретенным токсоплазмозом, вирусным гепатитом В (ВГВ) и бруцеллезом. Больные были госпитализированы в ОИБ в период с 2000 по 2007 г.

Под наблюдением находились 219 больных ПИ различного возраста. Из них 42 ребенка до 15 лет и 177 подростков и взрослых.

Было изучено клиническое течение хронического приобретенного токсоплазмоза у 127 детей. В возрасте от 1 г. до 3 лет хронический приобретенный токсоплазмоз выявлен у 5, от 3 до 7 лет – у 34, от 7 до 16 лет – у 88 детей.

Наблюдались 177 детей в возрасте до 18 лет, у которых был диагностирован острый вирусный гепатит В. Диагноз верифицировали методом иммуноферментного анализа, путем обнаружения маркеров ВГВ – HbSAg, HbeAg, анти-HBcor IgM.

Также были обследованы 126 детей с различными клиническими формами бруцеллеза.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Заболеваемость ПИ наблюдалась преимущественно среди организованных детей. Наиболее часто поражались околоушные слюнные железы, на втором месте – поражение подчелюстных, на третьем – подъязычных слюнных желез (рис. 1).

Из железистых органов наибольшую значимость приобретают поражения поджелудочной железы и яичек. Менингиты серозной этиологии развивались лишь в 3,7% случаев.

У взрослых преобладали тяжелые формы ПИ, у детей, напротив – легкие и среднетяжелые (рис. 2).

Поражение околоушных слюнных желез у детей обычно начиналось остро, с короткого prodromального периода. В процесс, как правило, вовлекалась вначале одна околоушная железа, через 2-3 сут другая. Одновременно с повышением температуры тела до субфебрильных, реже фебрильных цифр появлялись симптомы интоксикации, головная боль у 5 (11,9%), снижение аппетита – у 40 (95,2%), нарушение сна – у 21 (50%) ребенка.

У всех больных в 1 сут болезни отмечалась боль в области слюнных желез, особенно

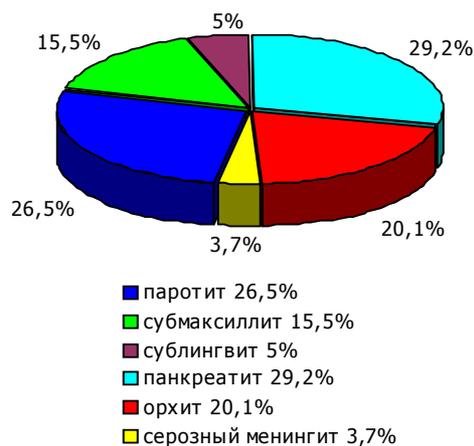


Рис. 1. Распределение больных ПИ по нозологическим формам

выраженная во время жевания или разговора. При пальпации слюнная железа была тестоватой консистенции, болезненна. Симптом Филатова определялся у 37 (88%) детей. Симптом Мурсона (ограниченная гиперемия устья стенового протока) выявлен у 18 (42,9%) больных. Средняя продолжительность госпитализации детей с паротитной инфекцией составила 14 сут.

У 6 (14,3%) больных детей последовательно, реже одновременно поражались и подчелюстные слюнные железы. Субмаксиллит проявлялся припухлостью в подчелюстной области в виде округлого или удлинённого образования, тестоватой консистенции и незначительной болезненностью. Вовлечение в процесс нервной системы у всех больных происходило вслед за поражением слюнных желез. Панкреатит при паротитной инфекции встречался у 5 (11,9%) больных детей.

Несколько иная клиническая картина ПИ наблюдалась у подростков и взрослых, у которых ПИ с большим постоянством протекала с вовлечением в процесс нервной системы и половых органов. Заболевание в этих случаях также началось остро, с повышения температуры тела и поражения околоушных слюнных желез. У 98 (55,4%) больных на 3-4 сут болезни в процесс вовлекались подчелюстные, подъязычные слюнные железы, развивалась картина панкреатита

или орхита. По сравнению с детьми у подростков и взрослых заболевание чаще протекало в среднетяжелой и тяжелой формах. Нередко встречались комбинированные формы (железисто-железистые, железисто-нервные). Если продолжительность госпитализации детей в среднем составила 14 сут, то у взрослых она была достоверно выше и в среднем варьировала от 16 до 18 койко-дней.

Течение паротитного панкреатита как у взрослых, так и у детей было благоприятным, но болевой синдром у взрослых был выражен значительнее. Одной из особенностей течения ПИ у них было поражение яичек, что выявлялось на 1-2 нед. болезни. У одного больного (0,56%) орхит был первичным проявлением ПИ.

Значительную роль в структуре инфекционной патологии детей играет токсоплазмоз как протозойная инфекция с внутриклеточным паразитированием. Развитию выраженной клиники хронического токсоплазмоза предшествовали стертые и трудно диагностируемые формы этого заболевания. Заболевание при этом оставалось этиологически неясным и проходило под маской таких дежурных диагнозов, как лимфаденопатия, дискинезия желчевыводящих путей, лихорадка неясного генеза, симптоматическая кардиопатия, нарушения сердечного ритма и др.

У большинства детей заболевание протекало при нормальной температуре тела и только у 18 (14,14%) детей отмечался непостоянный субфебрилитет. Интоксикация отмечена у 73 (57,48%) больных и проявлялась вялостью, снижением аппетита, нарушением сна, недомоганием. Увеличение лимфатических узлов (затылочные, передне- и заднешейные, подчелюстные, подмышечные, паховые) до 2-3 размеров отмечалось у 105 (83,25%) больных. Обращает на себя внимание значительная частота изменений со стороны центральной нервной системы (55,90%) в виде гидроцефально-гипертензионного и астеновегетативного синдромов. Поражение глаз у 41 ребенка (32,28%) проявлялось хориоретинитом, увеитом или дегенеративными изменениями. У 12 (9,44%) больных отмечена миопия, у 8 (6,29%) – косоглазие. Из висцеральной патологии значительной была частота поражения серд-

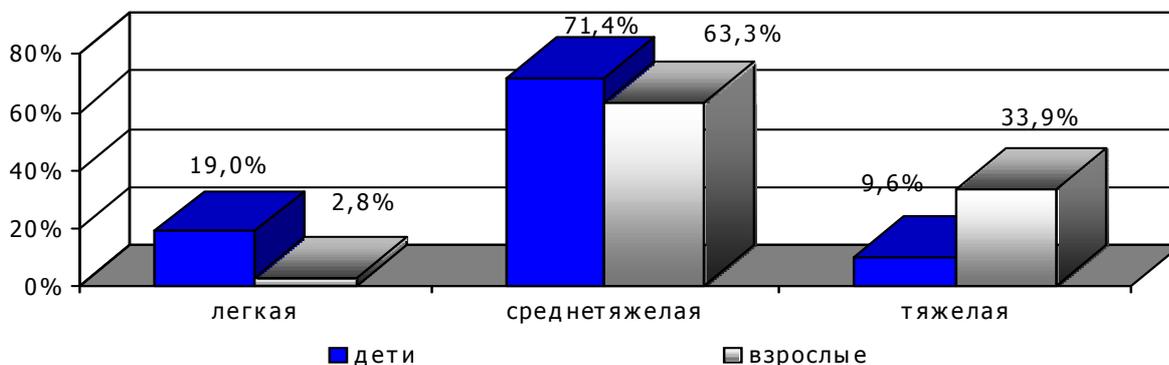


Рис. 2. Распределение больных детей и взрослых в зависимости от тяжести заболевания

ца (51,18%) в виде кардиомиопатии с нарушением ритма, приглушенности тонов сердца, систолического шума, экстрасистолии (рис. 3).



Рис. 3. Клинические симптомы хронического приобретенного токсоплазмоза

Изучение анамнеза детей, больных хроническим приобретенным токсоплазмозом, свидетельствует о том, что длительность заболевания до постановки диагноза в среднем составила от 1 до 5 лет.

Таким образом, для хронического приобретенного токсоплазмоза у детей характерны длительная интоксикация, поражение центральной нервной системы, астеновегетативный синдром, вегетососудистая дистония, судорожный, гидроцефально-гипертензионный синдромы. У детей, заразившихся в раннем возрасте, уже на 4-6 г. жизни могут развиваться грубые органические поражения глаз и центральной нервной системы.

Большую проблему в детской инфектологии представляют ВГ с парентеральным механизмом заражения и среди них ведущая роль отводится ВГВ.

Дети дошкольного возраста с ВГВ составили 5%, младшего и старшего школьного возраста – 22% и 73% соответственно. ВГВ протекал в среднетяжелой форме у 115 (64,9%) детей, в легкой у 56 (31,6%), у 6 больных болезнь приняла тяжелую форму (3,5%). Преджелтушный период ВГВ характеризовался постепенным началом заболевания с преобладанием диспепсических проявлений в виде тошноты – у 119 (67,2%) больных, рвоты – у 79 (44,6%), снижения аппетита – у 142 (80%).

У 49 (27,7%) детей отмечалась боль в суставах, у 142 (80%) – боль и чувство тяжести в правом подреберье.

В желтушном периоде ВГВ у 135 (76,3%) больных наблюдалась резкая слабость, у 39 (22%) – зуд кожных покровов. ДВС-синдром в виде петехиальной сыпи и носовых кровотечений был зарегистрирован только при тяжелой форме

болезни (3,4%). У всех больных отмечалась гепатомегалия, у 37 (20,9%) – спленомегалия. Увеличение печени до 1,0 см ниже края реберной дуги отмечено у 19 (10,7%), 1,5-3,0 см – у 60 (33,9%), 3,0-5,0 – у 98 (55,4%) больных.

Исследование биохимических проб печени показало, что основным тестом был синдром цитолита, который характеризовался у всех обследуемых больных повышением активности печеночных трансфераз – АлАТ до 2900 нмс/л, АсАТ до 1000 нмс/л. Повышение общего билирубина до 80 мкм/л служило показателем легкой степени тяжести болезни, до 200 мкм/л – средней степени тяжести, свыше 200 мкм/л – тяжелой степени тяжести.

Проанализированы клинико-лабораторные показатели ВГВ у детей с различными формами болезни (табл. 1).

Анализируя возрастные особенности течения бруцеллеза у детей, как и при других инфекциях, выявлены возрастные особенности. Так, удельный вес детей дошкольного и школьного возраста составил 2,4% и 4,8%, детей в возрасте от 7 до 14 лет – 92,8%. Выявленную прямую связь между возрастом и количеством заболевших детей можно объяснить частым контактом детей старшего возраста с животными и нередким употреблением в пищу термически не обработанных молочных продуктов.

При изучении клинических особенностей бруцеллеза у детей также были выявлены возрастные особенности. Так, у детей младшего возраста бруцеллез чаще протекал на фоне анемии, рахита, гипотрофии, аномалий конституций и др. В этих случаях бруцеллез начинался остро с катаральных и диспепсических проявлений и протекал в тяжелой форме (40,8%). Одними из ведущих симптомов являлись увеличение периферических лимфатических узлов и выраженный гепатолиенальный синдром (19,7%).

Вовлечение в процесс как мелких, так и крупных суставов не было отмечено ни у одного ребенка младшего возраста. В этой возрастной группе закономерным являлось острое течение бруцеллеза без формирования хронических форм. Особенности клинических проявлений бруцеллеза у детей младшего возраста можно объяснить особенностями патогенеза, в основе которого значительную роль играет токсическое действие возбудителя, чем аллергическое.

Анализируя клинические проявления бруцеллеза у детей дошкольного возраста, можно подчеркнуть, что существенных различий в течении заболевания по сравнению с больными раннего возраста не выявлено, за исключением частого поражения опорно-двигательного аппарата в виде артралгии и артрита (33,8%).

Суставные проявления в этих случаях были умеренными, хорошо поддавались лечению и не давали рецидивов. Кроме того, у дошкольников чаще отмечались изменения сердечно-

Основные клинико-биохимические параметры ВГВ

| Симптом | Показатель | |
|--|------------|------|
| | абс. | % |
| Снижение аппетита | 142 | 80 |
| Общая слабость | 161 | 90,9 |
| Повышение температуры | 99 | 55,9 |
| Тошнота | 119 | 67,2 |
| Повторная рвота | 79 | 44,6 |
| Боль и тяжесть в правом подреберье | 141 | 79,7 |
| Иктеричность кожи и склер | 161 | 90,9 |
| Зуд кожи | 35 | 19,8 |
| Артралгии | 48 | 27,1 |
| Носовое кровотечение | 9 | 3,4 |
| Петехиальная сыпь | 9 | 3,4 |
| Гепатомегалия: до 1,0 см | 19 | 10,7 |
| 1,5-3,0 см | 60 | 33,9 |
| 3,0-5,0 см | 98 | 55,4 |
| Спленомегалия | 37 | 20,9 |
| Повышение общего Вi до 80 мкмоль/л | 40 | 22,6 |
| Повышение общего Вi до 200 мкмоль/л | 121 | 68,4 |
| Повышение общего Вi свыше 200 мкмоль/л | 16 | 9 |
| Повышение АлАТ до 1000 нмс/л | 32 | 18,1 |
| Повышение АлАТ свыше 1000 нмс/л | 145 | 81,9 |

сосудистой системы в виде тахикардии (12,7%), глухости сердечных тонов (4,2%), систолического шума функционального характера (11,3%), т. е. проявления носили экстракардиальный характер.

Клиника бруцеллеза у детей школьного возраста существенно не отличалась от взрослых. У них очень редко встречались поражения центральной и периферической нервной системы, напротив, преобладали поражения суставов и практически не наблюдалось поражений половых органов. Важно отметить, что у больных этой возрастной группы в отличие от детей младшего и школьного возраста подострый и хронический бруцеллез был диагностирован в 50,8% и лишь у 49,2% бруцеллез был классифицирован как острый. Поражения опорно-двигательного аппарата остаются наиболее яркими и частыми проявлениями острого бруцеллеза у детей школьного возраста, причем болевой симптом был зарегистрирован у 56,3% детей. После комплексного лечения у 97,2% больных наступало клиническое выздоровление.

Таким образом, клинико-эпидемиологический анализ историй болезней больных паротитной инфекцией, хроническим приобретенным

токсоплазмозом, ВГВ и бруцеллезом позволил отметить ряд особенностей этих инфекций на современном этапе.

ВЫВОДЫ

1. Паротитная инфекция у взрослых и детей старшего возраста протекала тяжелее и длительнее, чем у детей дошкольного возраста.

2. У детей школьного возраста наиболее ярким и частым проявлением острого бруцеллеза было поражение опорно-двигательного аппарата, напротив, у детей дошкольного возраста одними из ведущих симптомов были регионарная лимфаденопатия и гепатомегалия.

3. Для хронического приобретенного токсоплазмоза были характерны увеличение регионарных лимфоузлов, интоксикация, поражение ЦНС и сердечно-сосудистой системы, поражение глаз было отмечено лишь у 1/3 больных.

4. Ценными диагностическими признаками в преджелтушном периоде вирусного гепатита В были диспепсические проявления в виде тошноты, рвоты и анорексии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клинико-эпидемиологическая характеристика бруцеллеза у детей /Ш. А. Кулжанова, Г. И. Нуралинова, Л. А. Муковозова, Е. М. Смаилов //

Сб. науч. тр., посвящ. 70-летию детской городской клинической инфекционной больницы г. Алматы. – Алматы, 2007. – С. 156 – 160.

2. Клинические проявления паротитной инфекции в период эпидемического неблагополучия /Е. А. Джоджуа, З. М. Оспанова, О. В. Скопинцева и др. //Сб. науч. тр., посвящ. 70-летию детской городской клинической инфекционной больницы. – Алматы, 2007. – С. 64 – 66.

3. Лыткина И. Н. Особенности эпидемического процесса кори, эпидемического паротита и краснухи в Москве. /И. Н. Лыткина, И. В. Микеева, Н. Н. Филатов //Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2002. – №2. – С. 23 – 26.

4. Самарина В. Н. /Детские инфекционные болезни /В. Н. Самарина, О. А. Сорокина. – СПб.; М.: Невский диалект, Издательство БИНОМ, 2000. – 318 с.

5. Учайкин В. Ф. Руководство по инфекционным болезням у детей. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 824 с.

6. Учайкин В. Ф. Вирусные гепатиты от А до ТТV у детей /В. Ф. Учайкин, Н. И. Нисевич, Т. В. Чередниченко. – М.: Новая Волна, 2003. – 431 с.

7. Toxoplasmosis in gravidanza: Descrizione di tre casi clinici /G. Corrado, A. D'Ettore, S. Oppendiano et al. //Медицина. – 2004. – №4. – С. 432.

Поступила 19.02.08

**R. Kh. Begaidarova, G. K. Alshynbekova, T. A. Konstantinidi, O. N. Yefimova, N. N. Ziyakayeva
PECULIARITIES OF CURRENCY OF SOME VIRAL-BACTERIAL-PROTOZOAL INFECTIONS
IN PRESENT TIME**

It was made the clinical-epidemiological analysis of 649 histories of disease of children and adults with parotiditis infection, chronic acquired toxoplasmosis, viral hepatitis B and brucellosis. The clinical-epidemiological analysis of the disease history of patients with parotiditis infection, chronic acquired toxoplasmosis, viral hepatitis B and brucellosis allow registering some peculiarities of these infections on the modern stage.

**Р. Х. Бегайдарова, Г. К. Алшынбекова, Т. А. Константириди, О. Н. Ефимова, Н. Н. Зиякаева
ҚАЗІРГІ КЕЗЕҢДЕГІ БІРҚАТАР ВИРУСТЫҚ-БАКТЕРИАЛДЫҚ-ПРОТОЗОЙЛЫҚ ЖҰҚПАЛЫ
АУРУЛАРДЫҢ АҒЫМЫНЫҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ**

Жас шамасына байланысты паротиттік инфекцияның, созылмалы жүре пайда болған токсоплазмоздың, вирустық В гепатитінің және бруцеллездің клиникалық ағымының ерекшеліктері анықталған. Ересектердегі паротиттік инфекция мен ересек балалардағы бруцеллезде патологиялық процестің ауыр өтетіндігі, ұзаққа созылатын ішкі мүшелердің патологиясының полиморфизмі көрсетілген. Токсоплазмозбен және гепатитпен ауырғандарды ерте диагностикалауда маңызды болып табылатын тіректік клиникалық белгілері анықталған.

**Г. К. Галиева, Г. И. Кислюк, Н. В. Ни,
О. Ю. Лысенко, С. В. Полищук**

**ДИНАМИКА НЕКОТОРЫХ
ДЕМОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ
КАК ОТРАЖЕНИЕ СОЦИАЛЬНО-
ЭКОНОМИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ
В КАРАГАНДИНСКОМ РЕГИОНЕ**

Кафедра педиатрии ФПО и НПУ Карагандинской государственной медицинской академии

Общеизвестным является факт, что на состояние здоровья населения оказывает влияние комплекс медицинских, биологических, экономических, социальных и прочих факторов [4, 5]. Экономический и политический кризис, развившийся в конце XX начале XXI вв. в республиках бывшего Советского Союза, стал причиной упадка социально-экономического развития стран СНГ, в том числе Казахстана, что в свою очередь сказалось на демографической ситуации в этих странах. Демографическая ситуация в этот период в подавляющем большинстве стран СНГ была критической и характеризовалась катастрофическим снижением рождаемости и значительным увеличением показателей летальности в

разных возрастных группах населения. Сравнительный анализ демографических показателей, в том числе смертности детей различных возрастных групп в России и Казахстане, указал на единые тенденции и отсутствие различий в основных параметрах, а также более высокие показатели смертности по всем возрастным группам, чем в развитых странах [3, 5].

Целью работы явилось исследование динамики некоторых демографических показателей в Карагандинском регионе за период 1991 – 2007 гг.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Изучены показатели (рождаемость, перинатальная смертность (ПНС), ранняя неонатальная смертность (РНС), мертворожденность (МР) по отчетам родильных домов г. Караганды и области за указанный период. Проведен анализ 1 546 карт развития новорожденных (родильные дома г. Караганды №2, 3, 4) и 542 историй болезни новорожденных детей, получавших лечение в отделениях патологии новорожденных ОДКБ.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Самые низкие показатели здоровья новорожденных отмечались в Карагандинском регионе в период экономического кризиса 1993 – 2001 гг.

Так, период 1991 – 2001 гг. характеризовался стабильным снижением показателей рождаемости с 9 157 до 5 406 новорожденных в год (рис. 1).

В то же время в 90-х гг. в Карагандинском регионе регистрировалось прогрессивное повышение показателей смертности новорожденных различных возрастных групп (табл. 1). Так, с 1991 до 2001 г. показатели мертворожденности увеличились с 7,5 до 13,3⁰/_{0000г}, перинатальной смертности – с 18,9 до 20,7⁰/_{0000г}, ранней неонатальной смертности – с 7,2 до 11,7⁰/₀₀₀₀ соответственно.

В структуре летальности новорожденных детей в этот период ведущее значение имели следующие заболевания: асфиксия плода и новорожденного, внутриутробные инфекции, врожденные пороки развития, СДР, родовая травма и прочие. Среди фоновой патологии наиболее частыми состояниями были внутриутробная гипотрофия, задержка внутриутробного развития, недоношенность, морфофункциональная незрелость [2]. При изучении структуры заболеваемости новорожденных обнаружено, что на современном этапе наиболее частой патологией у новорожденных детей является перинатальное поражение ЦНС и его последствия (88%), инфекционно-воспалительные заболевания (77%). Среди фоновой патологии – гипотрофия (47%), анемия (46%), врожденные ателектазы легких (27,5%), конъюгационная желтуха (16,5%), врожденные пороки развития (15,6%)[2].

Анализ данных анамнеза показал низкие показатели здоровья беременных женщин. Так, только 7,7% матерей не имели хронической соматической патологии, течение беременности и родов было физиологическим. У 78-92% матерей имелось отягощенное течение беременности (анемия, гестоз, инфекционная и соматическая

патология) и родов (быстрые, затяжные роды, дискоординация родовой деятельности, оперативные роды и проч.) [2]. Как правило, эти факторы действуют в совокупности и приводят к нарушению фетоплацентарного кровотока, развитию хронической внутриутробной гипоксии плода. Патологическое течение беременности играет определяющую роль в развитии осложнений в родах, развитии перинатальных гипоксически-ишемических нарушений нервной системы у детей.

Таким образом, показатели здоровья матери и ребенка в период экономического кризиса (1992 – 2002 гг.) были очень низкими и характеризовались:

- прогрессирующим снижением показателей рождаемости и ростом показателей смертности разных возрастных групп новорожденных детей;
- низкими показателями здоровья матерей, высокой частотой патологического течения беременности и родов;
- высокой частотой перинатального поражения ЦНС и инфекционно-воспалительных заболеваний, фоновой патологией у новорожденных детей.

Критическое состояние, в котором находилось материнство и детство в 90-е гг. прошлого века, требовало немедленной разработки государственной программы с использованием передовых мировых технологий для выхода из демографического кризиса.

Начало XXI века ознаменовалось проведением комплекса мероприятий в рамках Государственных программ:

- программы реформирования и развития здравоохранения в Республике Казахстан на 2005 – 2010 гг.,

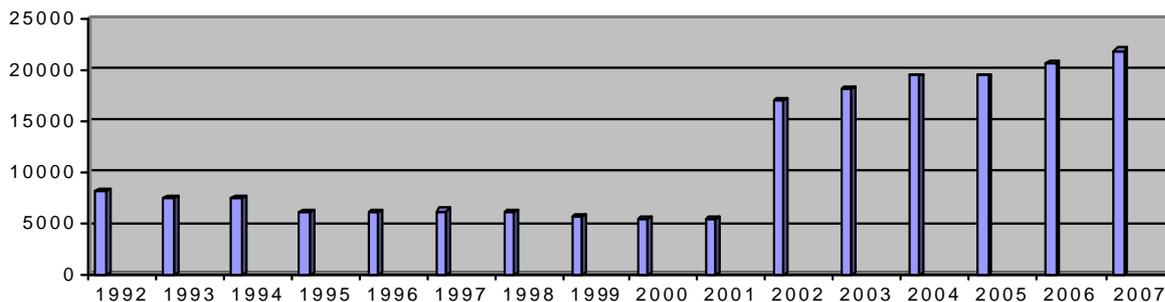


Рис. 1. Динамика показателей рождаемости по Карагандинской области за 1991 – 2007 гг.

Таблица 1.

Показатели смертности новорожденных по Карагандинской области за 1991 – 2007 гг.

| | Год | | | | | | | | | | | | | | | | |
|-----|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|
| | 1991 | 1992 | 1993 | 1994 | 1995 | 1996 | 1997 | 1998 | 1999 | 2000 | 2001 | 2002 | 2003 | 2004 | 2005 | 2006 | 2007 |
| МР | 7,5 | 8,5 | 9,6 | 10,8 | 10,3 | 11,7 | 10,0 | 8,2 | 8,9 | 9,2 | 13,3 | 7,7 | 6,0 | 5,9 | 5,4 | 6,3 | 5,6 |
| ПНС | 19,4 | 18,9 | 23,8 | 22,9 | 22,8 | 20,5 | 21,5 | 16,6 | 17,4 | 18,1 | 20,7 | 14,2 | 10,9 | 9,8 | 9,6 | 10,9 | 10,5 |
| РНС | 7,2 | 11,1 | 9,4 | 9,3 | 10,3 | 8,3 | 11,7 | 8,5 | 8,5 | 8,9 | 9,5 | 6,6 | 4,9 | 3,9 | 4,2 | 4,6 | 4,9 |

- программы охраны здоровья матери и ребенка,

- программы по снижению материнской и младенческой смертности с внедрением международных, включающих в себя следующие направления:

- разработку подходов по сохранению здоровья матери и ребенка;

- совершенствование нормативной правовой базы, реорганизацию здравоохранения, социальную и медико-педагогическую поддержку населения, мероприятия, направленные на улучшение репродуктивного здоровья, профилактические меры (профосмотры, профилактика железодефицитных состояний, йододефицитных состояний у женщин фертильного возраста);

- улучшение финансирования областей здравоохранения, связанных с охраной здоровья матери и ребенка (с 1 998,08 тенге в 2004 г., до 4 8391,9 тенге в 2007 г.), в том числе для приоритетного оснащения медицинских организаций, бесплатного распределения лекарственных средств на амбулаторном уровне;

- внедрение международных программ безопасного материнства и детства (ВОЗ, ЮНИСЕФ): поощрение и поддержка грудного вскармливания; повышение эффективности перинатальных технологий; интегрированное ведение болезней детского возраста; планирование семьи; внедрение в практику родовспомогательных организаций эффективных перинатальных технологий, рекомендованных ВОЗ;

- повышение уровня квалификации специалистов (акушеров-гинекологов, педиатров, неонатологов, анестезиологов-реаниматологов), разработку протоколов диагностики лечения и выхаживания новорожденных детей.

С 2002 г. отмечается прогрессивное увеличение рождаемости с 5 406 до 21 931 младенцев в год, а также стабильное уменьшение всех показателей смертности (ПНС, РНС, МР).

В 2007 г. демографические показатели в Карагандинском регионе соответствуют средне-статистическим показателям развитых европейских стран.

ВЫВОДЫ

1. Состояние здоровья населения во многом зависит от социально экономического уровня

развития страны. В условиях экономического кризиса отмечается снижение основных демографических показателей.

2. Низкие демографические показатели также связаны с биологическими и медицинскими факторами. Высокая частота перинатальной энцефалопатии и инфекционно-воспалительной патологии, фоновых заболеваний (гипотрофия, анемия, конъюгационная желтуха и проч.) у новорожденных во многом определяется высокими показателями соматической патологии (хронические заболевания почек, сердца, ЖКТ, эндокринные заболевания) и патологического течения беременности и родов у матерей.

3. Внедрение Государственных программ реформирования и развития здравоохранения в РК позволило в короткие сроки значительно улучшить демографические показатели (увеличение показателей рождаемости в 4,75 раз, снижение показателей смертности новорожденных до общемировых уровней).

ЛИТЕРАТУРА

1. Карп Л. Л. Человеческое развитие в Казахстане в призма медико-демографической ситуации //Л. Л. Карп, Т. И. Слажнева //Астана мед. журн. – 2001. – №1. – С. 35 – 41.

2. Кислюк Г. И. Динамика заболеваемости новорожденных и детей первых месяцев жизни за период 1996 – 2003 гг. //Матер. междунар. науч.-практ. конф. «Новые технологии в акушерстве, гинекологии и перинатологии». – Караганда, 2004. – С. 100 – 102.

3. Машкеев А. К. Состояние здоровья и питания детей раннего возраста в Казахстане // Педиатрия и детская хирургия Казахстана. – 1999. – №1 – 2. – С. 33 – 36.

4. Назарбаев Н. А. Послание Президента страны народу Казахстана «На пути ускоренной экономической, социальной и политической модернизации». – Астана, 2005. – 32 с.

5. Ормантаев К. С. Пути улучшения здоровья детей, проживающих в экологически неблагоприятных регионах Республики Казахстан // Педиатрия и детская хирургия Казахстана. – 1999. – №1 – 2. – С. 33 – 36.

Поступила 25.02.08

**G. K. Galiyeva, G. I. Kislyuk, N. V. Ni, O. Yu. Lysenko, S. V. Polishuk
DYNAMIC OF SOME DEMOGRAPHIC INDICES AS THE REFLECTION OF SOCIAL-ECONOMIC
SITUATION IN KARAGANDA REGION**

Some indices of health of infants of Karaganda region for 1991 – 2007 years had been analyzed. It was revealed the importance of economic, social, medical and the other factors, forming the condition of health of children population. The role of state program of reforming and development of the health care of the Republic of Kazakhstan in the increasing of demographic situation on the example of the Karaganda region had registered.

Г. К. Галиева, Г. И. Кислюк, Н. В. Ни, О. Ю. Лысенко, С. В. Полищук
БІРҚАТАР ДЕМОГРАФИЯЛЫҚ КӨРСЕТКІШТЕРДІҢ ДИНАМИКАСЫ ҚАРАҒАНДЫ АЙМАҒЫНДАҒЫ
ӘЛЕУМЕТТІК-ЭКОНОМИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙЛАРДЫҢ КӨРІНІСІ РЕТІНДЕ

Қарағанды аймағында 1991 – 2007 жж. дүниеге келген сәбилер денсаулығының бірқатар көрсеткіштері талданған. Балалардың денсаулық жағдайын қалыптастыратын экономикалық, әлеуметтік, медициналық және басқа да факторлардың маңызы анықталды. ҚР денсаулық сақтауды реформалау мен дамытудың мемлекеттік бағдарламаларының Қарағанды аймағының мысалында демографиялық жағдайды жақсартудағы ролі көрсетілген.

**А. Х. Досаханов, А. М. Букенов,
Д. А. Чапаган**

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ОКРУГЛЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЛЕГКИХ

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

Несмотря на объективные сложности и ограничение возможностей, ультразвуковое исследование легких в последние годы начинает занимать адекватное место среди методов лучшей диагностики [1]. Традиционно сложилось мнение о невозможности ультразвукового исследования легкого, поскольку воздушная ткань легкого и костный каркас грудной стенки объективно являются непреодолимыми препятствиями для исследования. Различные патологические состояния (опухоль, воспалительные процессы и т.д.), приводя к снижению воздушности легкого на каком-либо участке, изменяют условия прохождения ультразвуковых лучей. При субплевральном расположении таких очагов возникает акустическое окно, позволяющее получить определенную информацию о патологическом процессе. Для информативного ультразвукового исследования патологическое образование должно непосредственно прилежать к грудной стенке либо соприкоснуться с ней опосредованно через безвоздушную легочную ткань или плевральный выпот [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7].

Цель исследования – изучение ультразвуковых признаков округлых образований легких различной этиологии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено ультразвуковое исследование легких у 68 больных. Возраст пациентов варьировал от 35 до 83 лет. Предварительно всем была осуществлена рентгенография и выставлен диагноз округлого образования легких. Для уточнения природы заболевания было предпринято ультразвуковое исследование легких. Эхографию проводили в положении лежа на спине, животе и боку, при необходимости в положении сидя с приведенными к груди руками для обследования паравerteбральных областей. Зона сканирования определялась после анализа данных рентгенологического исследования. Исследование проводили в Карагандинском онкологическом центре. Ультразвуковое исследование легких осуществлялось на аппаратах Medison (Южная Корея) и Hawk (Дания) с секторным датчиком 3,5-5 МГц, работающим в режиме реального времени.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Эффективность ультразвуковой визуализации в легком зависит от локализации патологического процесса в грудной клетке и его размера. Чем ближе располагается образование к

плевре, тем лучше его визуализация. С помощью ультразвука при диагностике образований грудной клетки можно определить локализацию, форму, размер, структуру, контур, изменения окружающей ткани [2].

У 10 из 68 пациентов ультразвуковое исследование было неэффективно из-за небольших размеров образования и глубокого его расположения в легком. У 58 обследованных в легких визуализировались округлые образования: у 38 – периферический рак легкого, у 2 – метастазы легких, у 8 – эмпиема плевры, у 3 – эхинококк легких, у 5 – доброкачественное образование, у 2 – абсцесс легких. Размер образований в легких, выявленных при ультразвуковом исследовании, варьировал от 1,5 до 12 см, при этом образования небольших размеров располагались в периферических зонах легких.

Диагноз был верифицирован данными цитологического и гистологического исследования материала, полученного при трансторакальной пункции и оперативных вмешательствах. Диагностические и лечебные манипуляции осуществлялись под контролем ультразвука.

При УЗИ округлых образований у 40 больных была выявлена злокачественная опухоль легких: у 29 (72,5%) образования имели округлую форму с ровным, четким контуром, у 11 (27,5%) – неправильную округлую форму с четким, неровным контуром. Образования пониженной эхоплотности регистрировались у 37 (92,5%) пациентов, повышенной эхогенности – только у 3 (7,5%). Структура образования у 4 (10%) обследованных имела неоднородный характер (с анэхогенными участками-зонами распада), у 36 (90%) – однородную структуру. Отмечено, что даже при однородной структуре у 36 больных (90%) при эхографии лоцировались множественные гиперэхогенные включения. У 38 из 40 больных выявлены следующие цитогистологические формы опухолей легкого: плоскоклеточный рак – у 26 (68,4%), аденокарциномы – у 7 (18,4%), недифференцированный рак – у 5 (13,2%) больных. У 2 обследованных после трансторакальной пункции было сделано цитогистологическое заключение: метастаз рака почки и метастаз меланомы.

Эхокартина метастаза легких (рис. 2) не отличалась от эхокартины периферического рака (рис. 1). В обоих случаях при эхографии лоцировались гипозоногенные образования небольших размеров, имеющие округлую правильную или неправильную форму, с четким, ровным или неровным контуром, однородной структуры. Диагноз метастазов легких выставлялся на основании наличия основного заболевания и визуализации множественных образований в легких.

У 5 больных при УЗИ легких была выявлена доброкачественная опухоль легких (рис. 3). В отличие от периферического рака доброкачественное образование имело всегда округлую форму, четкий и ровный контур, однородную структуру с пониженной эхогенностью. Гистологи-



Рис. 1. Периферический рак левого легкого



Рис. 2. Метастаз меланомы в правое легкое

ческое заключение операционного материала показало, что у 3 пациентов была гамартохондрома легких, у 2 – хроническая пневмония.



Рис. 3. Доброкачественное образование верхней доли

У 3 больных был выявлен эхинококк легких (рис. 4). Образования имели округлую форму с четким, ровным контуром. В одном случае образование имело двойную стенку, что соответствует хитиновой и фиброзной оболочке. Эхоген-

ность была резко снижена (анэхогенная), структура – неоднородная: у 1 обследованного лоцировалось небольшое количество гиперэхогенного содержимого, еще у 1 – перетяжка по нижнему контуру.



Рис. 4. Эхинококк правого легкого (стрелкой показана двойная оболочка кисты)

Эмпиема плевры (рис. 5) была выявлена у 8 больных. При УЗИ легких лоцировались образования овальной формы с четким, неровным контуром, анэхогенной неоднородной структурой, с множественными гиперэхогенными включениями (взвесью), меняющими положение при движении или кашле больного.



Рис. 5. Эмпиема плевры справа

При эхографии абсцесса легких (рис. 6) лоцировалось округлое образование резко пониженной эхогенности с неоднородной внутренней структурой, с гиперэхогенными включениями. Образования имели нечеткий, неровный контур. Вокруг образований лоцировалась зона повышенной эхогенности за счет инфильтрации легочной ткани.

Таким образом, визуализируемые при УЗИ округлые образования легких имеют свои ультразвуковые признаки, позволяющие проводить их дифференциальную диагностику между собой.

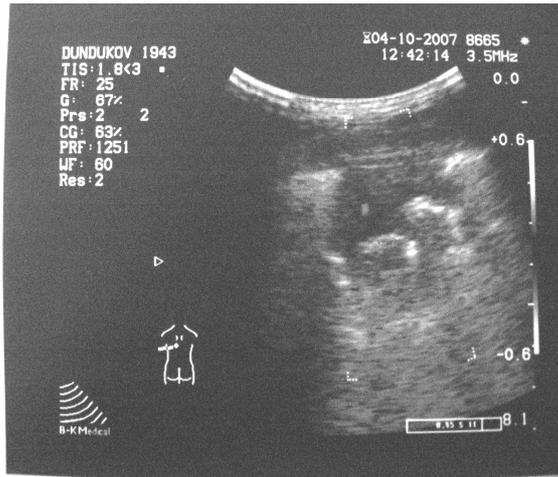


Рис. 6. Абсцесс левого легкого

ВЫВОДЫ

1. Периферический рак легкого имеет округлую или неправильную округлую форму с ровным или неровным контуром, в большинстве случаев пониженной эхогенности. Структура однородная с гиперэхогенными включениями или неоднородная (зоны распада).
2. В отличие от периферического рака доброкачественные образования всегда имеют округлую форму с четким и ровным контуром, однородную структуру, пониженную эхогенность.
3. Эхинококковая киста имеет анэхогенную неоднородную структуру с двойной стенкой или перетяжкой по нижнему контуру.
4. При эмпиеме плевры визуализируемые образования имеют овальную форму с четким, неровным контуром, с анэхогенной неоднородной структурой (взвесью).

5. При абсцессе легких в отличие от эмпиемы плевры образования имели более округлую форму с зоной повышенной эхогенности вокруг (инфильтрация легочной ткани).

ЛИТЕРАТУРА

1. Казакевич В. И. Чрескожное ультразвуковое исследование легких: методика и семиотика у больных с ателектазом легочной ткани и массивными опухолями легкого, прилежащими к средостению // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2003. – №4. – С. 101 – 112.
2. Репик В. И. Ультразвуковая диагностика заболеваний легких и плевры // Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Под ред. В. В. Митькова, М. В. Медведева. – М.: Видар, 1997. – Т.3. – С. 242 – 270.
3. Репик В. И. Ответ на письмо А. А. Мязина «Возможна ли визуализация воздушной легочной ткани?» // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2003. – №2. – С. 138 – 141.
4. Сафонов Д. В. Ультразвуковая диагностика гнойно-деструктивных заболеваний легких и плевры // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2005. – №6. – С. 80 – 93.
5. Сафонов Д. В. Возможности ультразвуковой диагностики рака легкого // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2002. – №2. – С. 308.
6. Сафонов Д. В. Ультразвуковая диагностика рака легкого // Медицинская визуализация. – 2002. – №2. – С. 105 – 112.
7. Сафонов Д. В. Ультразвуковая диагностика абсцессов легкого / Д. В. Сафонов, Б. М. Тевит // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2002. – №2. – С. 309.

Поступила 10.12.07

A. Kh. Dosakhanov, A. M. Bukenov, D. A. Chapagan ULTRASOUND INVESTIGATION OF ROUND-SHAPED FORMATIONS IN LUNGS

During lung sonography were revealed 58 patients with round-shaped formations: 38 – peripheral lung cancer, 2 – lung metastases, 8 – empyema of pleura, 3 pulmonary hydatidosis, and 5 – benign tumors, 2 – lung abscesses. Each round-shaped formation in lung has its own features, allowing doing a differential diagnostics between them. Ultrasound investigations significantly increase and improve the abilities of radiation diagnostics of round-shaped formations.

A. X. Досаханов, А. М. Букенов, Д. А. Чапаган ӨКПЕНІҢ ДӨҢГЕЛЕК ІСІКТЕРІНІҢ УЛЬТРАДЫБЫСТЫҚ ЗЕРТТЕУІ

Өкпені ультрадыбыспен зерттеу кезінде 58 науқаста дөңгелек ісіктер: 38 – өкпенің шеткі рагі, 2 – өкпе метастазы, 8 – өкпеқап эмпиемасы, 3 – өкпе эхинокогі, 5 – қатерсіз ісік, 2 – өкпе абсцесі анықталды. Әрбір дөңгелек ісіктерінің өз ара салыстырмалы диагноз өткізуге болатын өзіндік ультрадыбысты белгілері болады. Ультрадыбыстық зерттеу көбінесе өкпенің дөңгелек ісіктерінің сәулелік диагнозын анықтау мүмкіншіліктерін жақсартады және кеңейтеді.

Л. Л. Манаенкова, А. В. Гуртовой,
И. А. Фомин, Т. В. Боброва, А. К. Жарбулова

ПРИМЕНЕНИЕ «ПРАДЕНТА» В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

ТОО «Нурболат» (Караганда)

Среди актуальных проблем современной стоматологии заболевания пародонта занимают одно из ведущих мест.

Пародонтологию можно считать самостоятельным разделом стоматологии, так как она имеет свои задачи, содержание, методы исследования, диагностики и лечения. Значимость ее как медицинской проблемы определяется не только огромной распространенностью различных форм патологии пародонта (гингивит, пародонтит, пародонтоз) в мире, тяжестью течения некоторых из них и отрицательным влиянием на организм в целом, но также разработкой научных, лечебных и профилактических мероприятий.

Пародонт представляет собой комплекс тканей, имеющих генетическую и функциональную общность и выполняет следующие функции: барьерную, трофическую, функцию рефлекторной регуляции жевательного давления, пластическую и амортизирующую. Он постоянно подвергается воздействию внутренних факторов, а также факторов внешней среды.

Принцип комплексности лечения заболеваний пародонта применим к каждой из нозологических форм. Только при назначении препаратов, влияющих на все звенья патогенеза в организме, возможно предотвращение дальнейшего прогресса болезни, и в конечном счете – улучшение состояния больного.

Антибактериальная терапия играет ведущую роль в комплексном лечении заболеваний пародонта, учитывая тот факт, что причиной развития воспалительных заболеваний является хроническая бактериальная инфекция. Одним из методов антибактериальной терапии является местное воздействие на ткани пародонта во время воспаления в виде аппликаций на десны.

До настоящего времени ведется поиск высокоэффективных и вместе с тем доступных и легко осуществимых в повседневной практике методов и средств лечения генерализованного пародонтита.

В литературе имеются данные, что, ингибируя перекиси и промежуточные продукты свободнорадикального окисления, антиоксиданты оказывают противоотечное, противовоспалительное и противомикробное действие [3]. Данные литературы свидетельствуют о том, что препараты антиоксидантного действия (витамины А, Е, С, видекол, дибунол, аекол, пробукол) успешно применялись для лечения заболеваний пародонта [1, 3].

Таким образом, препарат «Прадент», обладающий антиоксидантным спектром действия, представляет определенный интерес.

Цель работы – клиническое изучение действия «Прадента» при комплексном лечении пародонтита.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 40 больных с генерализованным пародонтитом (легкая форма – у 12, средней тяжести – у 20, тяжелой – у 8). Контролем служил способ лечения с использованием лечебно-защитной повязки с гепариновой мазью у 52 больных с генерализованным пародонтитом (легкая форма – у 25, средней тяжести – у 20, тяжелой – у 7).

Эффективность комплексной терапии пародонтита с использованием «Прадента» оценивали с помощью клинических показателей: цвета, рельефа, плотности, степени кровоточивости десны, наличия и глубины пародонтальных карманов и разрастания в них грануляционной ткани, подвижности зубов. Применялись также следующие клинические индексы и пробы: по Федорову – Володкиной (гигиенический индекс), ПИ по Russel (пародонтальный индекс), проба Шиллера – Писарева, Кулаженко (вакуум-проба). На основании прицельных рентгенограмм судили о состоянии костной ткани альвеолярных отростков челюстей.

Всех больных обучали правилам гигиены полости рта по общепринятой методике под контролем врача в течение 5-7 сут. Затем тщательно устраняли раздражающие местные факторы (наддесновые и поддесновые зубные отложения, нависающие края пломб и т.д.), выравнивали окклюзию.

После снятия воспалительных явлений проводили кюретаж по показаниям. Лечение заканчивали наложением лечебно-защитной повязки, в составе которой 1 капсула «Прадента», содержащая лизоцима гидрохлорида – 30,0 мг; кислота аскорбиновая – 150,0 мг; α-токоферола ацетат 50% сухой – 10,0 мг, карбазохром – 2,0 мг, окись цинка – 25,0, искусственный дентин порошок – 25,0, растительное масло до консистенции пасты.

«Прадент» – комплексный препарат для профилактики и лечения заболеваний пародонта. Выпускается ТОО «Глобал Фарм» (Алматы, РК). Показания к применению: лечение и профилактика заболеваний десен, воспалительные и воспалительно-деструктивные поражения пародонта, кровоточивость десен.

«Прадент» обладает антибактериальной и противовирусной активностью, стимулирует выработку секреторного IgA, оказывает противовоспалительное действие, устраняет кровоточивость десен, способствует заживлению слизистой оболочки ротовой полости.

Предложенная твердеющая повязка изготавливалась *ex tempore* для каждого больного

путем механического смешивания компонентов, ее составляющих. Повязка проста в изготовлении, не обладает раздражающим действием на слизистую десны. Повязку накладывали ежедневно на 1 сут.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Комплексная терапия с включением «Прадента» заметно купировала активность патологического процесса в околозубных тканях. Уже после 2-3-кратного применения повязок с «Прадентом» уменьшились отечность, гиперемия, кровоточивость десен. При легкой форме пародонтита достаточно было 2-3 лечебных повязок, чтобы десна приобрела бледно-розовую окраску и плотно охватывала шейки зубов. При пародонтите средней и тяжелой степени заметного улучшения удавалось достичь после 5-8 процедур. Хороший клинический эффект получен у 96% больных с легкой формой пародонтита и у 85% и 72% – со средней и тяжелой степенью заболевания.

По окончании курса комплексного лечения с включением «Прадента» у больных пародонтитом в большей степени снижался ПИ и математические пробы Шиллера – Писарева, возрастала стойкость капилляров десны к воздействию вакуума.

Величина ПИ достоверно снизилась при легкой степени пародонтита с $1,92 \pm 0,1$ до $0,75 \pm 0,1$ ($p < 0,001$), при средней степени – с $3,4 \pm 0,3$ до $1,5 \pm 0,1$ ($p < 0,001$), при тяжелой степени – с $7,9 \pm 0,36$ до $3,5 \pm 0,4$ ($p < 0,001$). Показатели пробы Шиллера – Писарева также достоверно снижались после использования лечебно-защитной повязки, содержащей «Прадент», и составляли при легкой степени пародонтита $0,3 \pm 0,01$, при средней степени тяжести – $0,49 \pm 0,01$; при тяжелой степени – $0,47 \pm 0,01$ ($p < 0,001$).

Также возросли показатели вакуум-пробы Кулаженко и приближались к норме после использования повязок с «Прадентом» (рис. 1, 2, 3).

Ремиссия сроком от 6 мес. до 1 г. отмечалась у 82% больных с легкой формой пародонтита и у 70% со средней и тяжелой степенью заболевания. Проба Шиллера – Писарева у них дала отрицательный результат. Гигиеническое состояние было удовлетворительным.

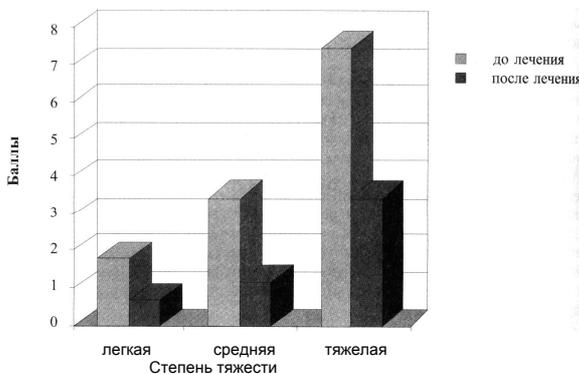


Рис. 1. Пародонтальный индекс у больных пародонтитом до и после лечения

В контрольной группе при использовании лечебно-защитных повязок с гепариновой мазью при легкой форме пародонтита достаточно было 5-8 лечебных повязок, чтобы десна приобретала бледно-розовую окраску и плотно охватывала шейки зубов.

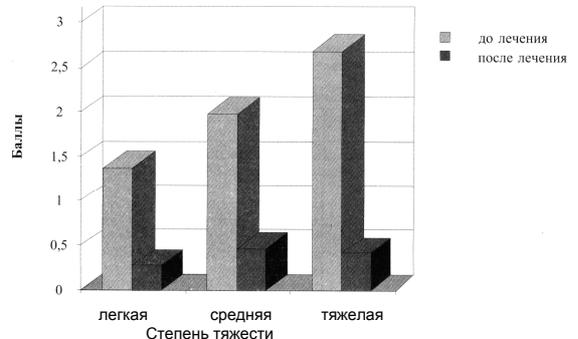


Рис. 2. Проба Шиллера – Писарева у больных пародонтитом до и после лечения

При пародонтите средней и тяжелой степени заметного улучшения удавалось достичь после 10-12 процедур. Хороший клинический эффект получен у 78% больных с легкой формой пародонтита и у 61% со средней и тяжелой степенью заболевания. Ремиссия сроком от 6 мес. до 1 г. отмечалась у 68% больных с легкой формой пародонтита и у 50% со средней и тяжелой степенью. Проба Шиллера – Писарева была отрицательной. Лишь у отдельных больных отмечался легкий гингивит из-за неудовлетворительного ухода за полостью рта.

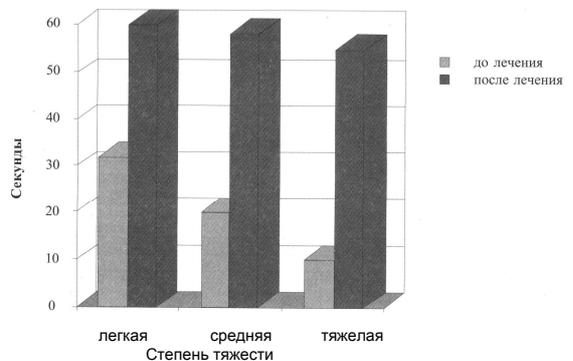


Рис. 3. Время образования вакуум-гематом по Кулаженко у больных пародонтитом до и после лечения

Применение лечебно-защитной повязки, содержащей «Прадент», позволяет сократить сроки лечения генерализованного пародонтита в 2 раза по сравнению с известным способом использования гепариновой мази под лечебно-защитную повязку.

Таким образом, установлена высокая эффективность «Прадента» в комплексном лечении генерализованного пародонта, что позволяет рекомендовать его для широкого внедрения в клиническую практику.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бердимбетов Е. А. Применение антиоксиданта пробукола для местного лечения болезней пародонта /Е. А. Бердимбетов, Л. Л. Манаенкова //Пробл. стоматологии. – 1999. – №1. – С. 51 – 55.
2. Бочкарева О. И. Применение «Метрогил-Дента Профессиональный» в комплексном лече-

нии заболеваний пародонта //Стом. вестник. – 2007. – №5. – С. 7 – 8

3. Дедян А. С. Антиоксидантотерапия гингивита и начальной стадии пародонтита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1981 – 16 с.

Поступила 10.12.07

L. L. Manayenkova, A. V. Gurtovoj, I. A. Fomin, T. V. Bobrova, A. K. Zharbulova USE OF «PRADENT» IN THE COMPLEX TREATMENT OF PARODONTIUM DISEASES

The diseases of parodontium take one of the leader places among the actual problems of modern dentistry science. The purpose of the work was the clinical study of «Pradent» action, having antioxidative spectrum of action at the complex treatment of parodontitis. The authors concluded, that the use of medical-protective bandage with «Pradent» allow to reduce the term of generalized parodontitis treatment in 2 times in comparison with the famous method of use of heparin unguentum.

Л. Л. Манаенкова, А. В. Гуртовой, И. А. Фомин, Т. В. Боброва, А. К. Жарбулова ПАРОДОНТ АУРУЛАРЫН КЕШЕНДІ ЕМДЕУДЕ «ПРАДЕНТТИ» ҚОЛДАНУ

Қазіргі стоматологияның маңызды проблемаларының арасында пародонт аурулары жетекші орындардың бірін алады. Жұмыстың мақсаты пародонтитті кешенді емдеу барысында антиоксидантты спектрлік әсері бар «Праденттің» әсер ету күшін клиникалық зерттеу болып табылды. Авторлар «Прадентпен» емдеу-қорғану таңуын қолдану пародонтитті емдеу мерзімін гепаринді мазьді қолданудың белгілі тәсілімен салыстырғанда 2 есе қысқартуға мүмкіндік береді деген қорытындыға келген.

Ф. А. Юсупов, С. А. Groшев, Н. А. Реджапова

ДИАГНОСТИКА ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦЕРЕБРОЛИЗИНЗАВИСИМОЙ В-КЛЕТОЧНОЙ АКТИВАЦИИ

Центр последипломного медицинского образования (Ош, Кыргызстан)

Поражение нервной системы при ревматоидном артрите (РА) является одним из наиболее частых системных проявлений [3, 4, 5, 9]. В некоторых публикациях указано, что встречаемость этих проявлений в общей популяции больных РА достигает 100% [5]. Необходимо отметить, что РА до сих пор занимает первое место по распространенности из всех системных болезней соединительной ткани [3, 9]. Учитывая это, становится ясно, почему сохраняется довольно высокая актуальность изучения всех аспектов неврологических проявлений РА: от фундаментальных вопросов патогенеза и до практических способов диагностики и лечения.

При обобщении работ, раскрывающих механизмы поражения нервной системы при РА, можно выделить два главных направления развития патологического процесса [3, 6, 12, 14]. Первый заключается в развитии васкулитов и дисфункции эндотелия сосудов нервной системы, что ведет к ишемическим процессам в ней. Второй же путь связан с поражением ткани головного и спинного мозга, а также периферических нервных структур аутоантителами. Поскольку

синтез этих иммуноглобулинов (Ig) является функцией В-лимфоцитов, то их изучение легло в основу некоторых исследований [2, 10, 11, 12, 13]. Они позволили уточнить многие стороны патогенеза неврологических проявлений РА. Вместе с тем лабораторная диагностика этих процессов все еще остается нерешенным до конца вопросом [3, 4, 9]. В связи с этим представляет интерес изучение применения показателей активации В-клеток больных РА в присутствии препарата нервной ткани для выявления сенсбилизации к ней иммунной системы.

Цель работы – попытка использования показателей Ig-синтезирующей функции В-лимфоцитов в присутствии церебролизина в распознавании поражения нервной системы при РА. Церебролизин, выпускаемый компанией Ebewe, Австрия, является очищенным гидролизатом вещества головного мозга [1], поэтому он был выбран в качестве препарата нервной ткани.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 29 больных (5 мужчин и 24 женщины) в возрасте от 18 до 39 полных лет с неврологическими проявлениями РА. Обследованные были госпитализированы в отделения неврологии и ревматологии Ошской областной объединенной клинической больницы (ОООКБ).

Диагноз РА был выставлен ревматологом на основании критериев Американской коллегии ревматологов (АКР) пересмотра 2002 г. [8]. Степень активности патологического процесса, характер течения, клинико-анатомическая и иммунологическая характеристика определялись в соответствии с классификацией президиума Все-

союзного научного общества ревматологов [6]. В зависимости от клинических форм РА больные распределились следующим образом: I степень активности отмечалась у 2 больных, II степень – у 8, III степень – у 19 больных. Быстро прогрессирующее течение наблюдалось у 22 человек, медленно прогрессирующее течение болезни – у 7. У всех 29 больных отмечался полиартритический вариант РА, у 26 обследованных выявлен серопозитивный, у 3 – серонегативный РА. Функциональную недостаточность суставов (ФНС) I степени диагностировали у 2 больных, ФНС II степени – у 24, ФНС III степени – у 3 пациентов.

У всех 29 больных была выявлена периферическая нейропатия. Длительность РА в среднем равнялась 7,8 г. Истинную длительность нейропатии у большинства пациентов установить не удалось, так как впервые целенаправленное неврологическое обследование было проведено лишь в клинике ООКБ. Нейропатия начиналась приблизительно на 5 году от возникновения основного заболевания и в более поздние сроки. Вовлечение в патологический процесс ЦНС проявлялось в виде следующих неврологических синдромов: пирамидной недостаточности у 7 больных, экстрапирамидным у 3, вегетативно-ирритативным у 11 человек. У 3 больных поражение нервной системы было представлено острыми нарушениями мозгового кровообращения, при этом у 1 пациентки по типу ишемического инсульта, у 2 пациенток – преходящими нарушениями мозгового кровообращения. У всех находившихся под наблюдением отмечался астено-невротический синдром, проявлявшийся общей слабостью, постоянным чувством усталости, быстрой утомляемостью, снижением работоспособности, памяти, внимания, повышенной раздражительностью, обидчивостью, плаксивостью, снижением общего фона настроения и нарушениями сна в виде бессонницы, поверхностного сна с частыми пробуждениями, позднего засыпания.

Были изучены 2 группы сравнения: в I из них вошли 21 больной РА без неврологических проявлений, во II – 30 больных с заболеваниями

нервной системы неревматической этиологии (нейропатии и энцефалопатии дисциркуляторного, дисметаболического и воспалительного генеза). В качестве контроля были обследованы 30 здоровых лиц в возрасте 21 – 30 лет из числа студентов и доноров станции переливания крови, не страдающих хроническими заболеваниями и не получавших прививок в течение последнего года.

Кровь для лабораторных исследований брали у всех больных в первый день госпитализации, до начала активного лечения в стационаре. Выделение лимфоцитов из крови проводили путем центрифугирования цельной венозной крови на градиенте плотности верографин – фиколл. Определение церебролизинзависимой активности В-лимфоцитов (ЦАВЛ) проводилось на основе изучения Ig-синтезирующей активности В-лимфоцитов способом количественной цитофлюорометрии, разработанным А. Т. Мамасаидовым и основанным на количественном изучении Ig-синтезирующей функции лимфоцитов в присутствии церебролизина (опыт) и без него (контроль) [2].

Предварительно были определены уровни ЦАВЛ в контрольной группе. Установив среднее значение изучаемого показателя в группе здоровых, вычислили нормальные уровни ЦАВЛ, для чего нашли максимальное значение доверительного интервала по формуле:

$$d_{max} = M \pm 2\sigma.$$

Исходя из этого, уровень 168,9 у. е. был принят за верхнюю границу нормы. Отсюда положительным результатом ЦАВЛ стали считать значение показателя, превышающее указанный уровень.

Статистическую обработку данных проводили на персональном компьютере с использованием пакета статистических программ с выведением t-критерия Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Проанализирован уровень ЦАВЛ, полученный при исследовании крови всех групп обследованных (табл. 1).

Таблица 1.

Показатели ЦАВЛ в обследованных группах

| Группа | n | M±m (у. е.) | Положительный результат | | T, p |
|---|----|---------------|-------------------------|------|--|
| | | | абс. | % | |
| Здоровые | 30 | 159,4±0,87 | 0 | 0 | T ₁ =3,34 p ₁ <0,001 T ₂ =3,35 p ₂ <0,001 |
| РА с поражением нервной системы | 29 | 201,7±6,81*** | 25 | 86,2 | |
| РА без поражения нервной системы | 21 | 167,6±7,59 | 4 | 19,1 | |
| Неврологическая патология неревматического генеза | 30 | 163,4±9,21 | 3 | 10,0 | |

*** p<0,001 по сравнению со здоровыми; T₁ и p₁ – разница между показателями при РА с поражением и без поражения нервной системы; T₂ и p₂ – разница между показателями при РА с поражением нервной системы и неврологической патологией неревматического генеза

У больных РА с поражением нервной системы показатели ЦАВЛ были значительно выше, чем у здоровых лиц. Кроме того, уровни изучаемого лабораторного феномена достоверно различались в опытной группе и группах сравнения: максимальные результаты наблюдались в первой из них, минимальные – у больных с неврологической патологией неревматического генеза. Пациенты с РА без неврологических проявлений таким образом занимали промежуточное место. У больных РА без клинически явного поражения нервной системы результаты ЦАВЛ были выше, чем у здоровых лиц, но эта разница не оказалась достоверной ($p > 0,05$). Во второй группе сравнения показатели ЦАВЛ имели лишь тенденцию к повышению по сравнению со здоровыми лицами ($p > 0,05$).

Разница отмечалась и в количестве лиц в составе разных групп, у которых были обнаружены положительные показатели ЦАВЛ. Среди здоровых не было ни одного, кто бы имел такой уровень. В группе больных РА без поражения нервной системы 4 исследуемых (19,1%) отличались патологически высокими цифрами ЦАВЛ. Во второй группе сравнения лишь у 10,0% пациентов (3 человека) отмечался положительный результат. Но среди больных с неврологическими проявлениями РА 86,2% (25 обследованных) были охарактеризованы уровнями изучаемого показателя, превышающими верхнюю границу нормы.

Необходимо подчеркнуть, что у больных, входящих в состав групп сравнения, отмечались положительные результаты ЦАВЛ, но в небольшом проценте случаев. Вероятно, у пациентов с неврологическими заболеваниями неревматического генеза это объясняется сенсбилизацией В-лимфоцитов к ткани нервной системы в результате ее повреждения патологическими процессами, изначально не имеющими аутоиммунного характера. Такое предположение согласуется с работами, освещающими участие иммунной системы, в частности, в ишемической патологии головного мозга [7, 14]. У больных РА без явных неврологических проявлений обнаружение повышения Ig-синтезирующей активности В-лимфоцитов в присутствии церебролизина свидетельствует, скорее всего, о присутствии у этих обследованных В-клеток, сенсбилизированных к нервной ткани, т.е. о наличии высокого риска развития клинических признаков аутоиммунного поражения нервной системы в будущем.

Кроме того, результаты работы указывают на то, что добавление к выделенным от больных РА с неврологическими проявлениями В-лимфоцитам препарата ткани головного мозга (церебролизина) вызывает значительное повышение их Ig-синтезирующей активности. Т.е. эти эффекторные иммунные клетки с течением патологического процесса становятся готовыми к активному синтезу аутоантител против ткани нервной

системы. Этим подтверждаются результаты других исследователей роли В-лимфоцитов в патогенезе неврологической симптоматики при РА [3, 5, 10, 11, 12].

Таким образом, результаты исследования указывают на возможность использования показателей ЦАВЛ в распознавании поражения нервной системы при РА и обосновывают необходимость продолжения исследований этого метода лабораторной диагностики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баймуханов Р. М. Опыт применения больших доз церебролизина в лечении острой стадии инфаркта мозга /Р. М. Баймуханов, Б. Т. Сегизбаева, З. Н. Ланина //Журн. неврологии и психиатрии. – 2003. – Вып. 9. – С. 174.
2. Мамасаидов А. Т. В-клеточная активация при ревматических заболеваниях: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – Волгоград, 1997. – 32 с.
3. Насонов Е. Л. Ревматоидный артрит как общемедицинская проблема //Терапевт. арх. – 2004. – №5. – С. 5 – 7.
4. Насонова В. А. Ревматические болезни в России в начале XXI века /В. А. Насонова, О. М. Фоломеева, Ш. Эрдес //Научно-практическая ревматология. – 2003. – №1. – С. 5 – 9.
5. Неврологические аспекты системных ревматических заболеваний /Н. Н. Спирин, Н. В. Пизова, Н. П. Шилкина, В. А. Буланова //Ревматология. – 2003. – №2. – С. 46.
6. Окороков А. Н. Диагностика болезней внутренних органов. – М.: Медицина, 2006. – Т. II. – С. 17 – 37.
7. Участие аутоиммунных механизмов в развитии ишемического повреждения головного мозга /В. И. Скворцова, В. В. Шерстнев, Н. А. Константинова и др. //Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2005. – №8. – С. 36 – 40.
8. American College of Rheumatology Subcommittee on Rheumatoid Arthritis Guidelines. Guidelines for the Management of Rheumatoid Arthritis. 2002 Update //Arthritis and Rheumatism. – 2002. – V. 46. – P. 328 – 346.
9. Isaacs J. D. Rheumatoid arthritis /J. D. Isaacs, L. W. Moreland. – Oxford: Health press, 2002. – 96 p.
10. Kotzin B. L. The role of B cells in the pathogenesis of rheumatoid arthritis //J. Rheumatol. – 2005. – №3. – P. 114 – 119.
11. Martin F. B-cell immunobiology in disease: evolving concepts from the clinic /F. Martin, A. C. Chan //Rev. Immunol. – 2006. – V. 24. – P. 647 – 496.
12. Mewar D. Autoantibodies in rheumatoid arthritis: a review /D. Mewar, A. G. Wilson //Bio-med. Pharmacother. – 2006. – V. 60, №10. – P. 648 – 655.
13. Pope R. M. Apoptosis as a therapeutic tool in rheumatoid arthritis //Nat. Rev. Immunol. – 2002. – V. 2. – P. 527 – 535.

14. Price C. J. S. Human cellular inflammation in the pathology of acute cerebral ischemia /C. J. S. Price, E. A. Warburton, D. K. Menon //J. Neurol.

Neuroserg. Psychiatry. – 2003. – V. 74. – P. 1476 – 1484.

Поступила 11.12.07

F. A. Yusupov, S. A. Groshev, N. A. Redzhapova
DIAGNOSTIC OF THE NERVOUS SYSTEM LESIONS DURING RHEUMATOID ARTHRITIS BY USAGE OF INDEXES OF CEREBROLYSIN-DEPENDENT B-CELLS ACTIVATION

The goal of the work was attempt of usage of B-cells' antibody-synthetic function indexes over Cerebrolysin for verification of nervous system lesions in rheumatoid arthritis. Cerebrolysin is purulent hydrolyzate of brain substance and it was select as a brain tissue preparation. 29 patients with neurology signs of RA were examined. In all patients lesions of peripheral and central nervous system were found. There were two groups of compare: 21 patients with rheumatoid arthritis without neurological signs and 30 patients with diseases of the nervous system of non-rheumatic etiology. As a control 30 healthy people were examined. The investigation of cerebrolysin-dependent activation of B-lymphocytes was conducted by the method of A. T. Mamasaidov. Obtained results indicate the possibility of usage of cerebrolysin-dependent activation of B-lymphocytes indexes in verification of the nervous system lesions of rheumatoid arthritis and need of prolonged investigation of this method of laboratory diagnostic.

Ф. А. Юсупов, С. А. Грошев, Н. А. Реджапова
РЕВМАТОИДТЫ АРТРИТ ЖАҒДАЙЫНДА ЦЕРЕБРОЛИЗИНТӘУЕЛДІ В-КЛЕТКАЛЫ АКТИВАЦИЯНЫҢ КӨРСЕТКІШТЕРІН ПАЙДАЛАНУМЕН НЕРВ ЖҮЙЕСІ ЗАҚЫМДАЛУЫН ДИАГНОСТИКАЛАУ

Жұмыстың мақсаты – В-клетканың иммуноглобулинсинтездеуші қызметінің церебролизинмен бірге көрсеткіштерін ревматоидты артрит жағдайында нерв жүйесінің зақымдалғанын тануға қолданып көруге тырысу. Церебролизин бас сүйек миы затының тазартылған гидролизаты болып табылады, сондықтан ол нерв тканінің препараты ретінде таңдалып алынды. Ревматоидты артрит жағдайында неврологиялық көріністері байқалған 29 науқас байқауға алынды, олардың барлығында шеткі және орталық нерв жүйесінің зақымдалуы анықталды. Оны анықтау А. Т. Мамасаидовтың тәсілімен жүргізілді. Нәтижелері ревматоидты артрит жағдайында В-лимфоциттердің церебролизинтәуелді активациясының көрсеткіштерін нерв жүйесінің зақымдалғанын тануға қолданып көру мүмкіндігі барын көрсетеді және лабораториялық диагностиканың осы тәсілін зерттеуді жалғастырудың қажеттігін дәйектейді.

Т. А. Адылханов

ИССЛЕДОВАНИЕ ЛИЧНОСТНЫХ РЕАКЦИЙ У БОЛЬНЫХ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ, ПОДВЕРГШИХСЯ РАДИКАЛЬНОЙ МАСТЭКТОМИИ

Областной онкологический диспансер №2 (Семей)

Рак молочной железы (РМЖ) в течение ряда лет сохраняет лидирующую позицию в онкологической заболеваемости женского населения в экономически развитых странах мира. Рост заболеваемости РМЖ в последние годы отмечается и в Республике Казахстан. Исследования по данной проблеме занимают одно из ведущих мест в современной онкологии вследствие большой социальной значимости [1]. В настоящее время стандартами хирургического вмешательства при РМЖ T2-3N0-1M0 являются мастэктомия типа Halsted – Meyer и модификации по Patey и Madden, то есть удаление всей молочной железы с опухолью в едином блоке с подмышечно-подлопаточно-подключичной клетчаткой и лимфоузлами. Такая операция приводит к значительному косметическому дефекту и инвалидизирующим последствиям для пациентки. Парадокс

состоит в том, что основное инвалидизирующее воздействие оказывает не РМЖ как таковой, а именно мастэктомия, ведущая к возникновению стойкой психосоциальной дезадаптации [3].

Цель исследования – изучить психическое состояние и качество жизни женщин после радикальной мастэктомии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

С помощью клинико-психопатологического, анамнестического, экспериментально-психологического методов проведено исследование психического состояния и качества жизни у 50 женщин в возрасте от 36 до 67 лет, больных РМЖ, перенесших радикальную мастэктомию в 2005 – 2007 гг. в различные сроки после операции. В исследовании применялись тесты, включающие в себя шкалу самооценки Спилбергера – Ханина для определения реактивной и личностной тревожности, шкалу депрессии Бека (Beck Depression Inventory) для выявления депрессивных состояний, метод цветочных выборов (МЦВ) – модифицированный восьмицветовой тест Люшера, стандартизированный многофакторный опросник исследования личности для оценки личностных особенностей больных, опросник качества жизни MOS SF-36 («The Medical Outcomes Study Short Form 36 Items Health Survey», русскоязычная версия, разработанная Межнацио-

нальным Центром исследования качества жизни, г. Санкт-Петербург, 1998) для оценки качества жизни. Применялись психодиагностические компьютерные программы лаборатории прикладной психологии «Psycom» (г. Москва, 2002 – 2004 гг.): методика СМЛ v1.0, методика Люшера МЦВ v1.0, шкала самооценки уровня реактивной и личностной тревожности Спилбергера – Ханина. Создана компьютерная база данных исследуемых пациенток. Для обработки результатов применялся статистический пакет StatSoft Statistica v.6.0.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

По данным исследований, у 84% женщин выявлены депрессивное состояние, тревожность, ощущение ущербности. Суммарный показатель физического здоровья по опроснику качества жизни составил 45,01%, а показатель психического здоровья – 51,02%.

По результатам, полученным с помощью опросника депрессии Бека, обнаружена высокая частота депрессии различной степени выраженности: субдепрессивное состояние у 14 (28%) обследуемых, умеренно выраженная депрессия у 7 (14%), выраженная (средней степени тяжести) у 8 (16%) и тяжелая депрессия у 7 (14) % пациенток.

Депрессивная симптоматика больных обусловлена реакцией на заболевание, осознанием опасности для жизни, неопределенностью будущего, изменением социальной роли. Клинически депрессивные состояния проявляются в виде подавленности, угнетенности, заторможенности движений или, наоборот, неусидчивости, гиперактивности, суетливости. У многих больных нарушаются сон и аппетит, появляются функциональные нарушения различных органов и систем: одышка, чувство нехватки воздуха, боли в области сердца, тахикардия, колебания артериального давления, диспептические или дизурические расстройства.

При исследовании по методике Спилбергера – Ханина выявлен высокий уровень реактивной тревожности у 58% больных, высокий уровень личностной тревожности – у 68%.

В рассмотренном усредненном профиле прослеживается сочетание разнонаправленных тенденций, т. е. показателей как гипо-, так и гиперстенических свойств. Такое сочетание соот-

ветствует смешанному типу реагирования, при котором высокая потребность самореализации сочетается со столь же высоким самоконтролем и тенденцией к отторжению, сдерживанию поведенческих реакций. В этом случае оказываются перекрытыми каналы как невротического, так и поведенческого реагирования, что сказывается на общем перенапряжении и проявляется соматизацией внутреннего конфликта, т.е. психосоматическим вариантом дезадаптации. Мишенью может оказаться наиболее слабое звено той или иной функциональной системы организма человека. Заострение личностных особенностей в объективно сложной ситуации, в которой оказались подвергшиеся РМЭ женщины, свидетельствует о состоянии общего стресса, в котором задействованы различные защитные механизмы и напряжены множественные компенсаторные функции психической деятельности, направленные на нивелировку дезадаптации.

Исследования показали, что в структуре постмастэктомического синдрома наиболее часто встречаются аффективные нарушения в виде депрессии в сочетании с повышенной тревожностью и/или истерическими, дисфорическими и паранойяльными реакциями.

Полученные данные доказывают необходимость психологической коррекции при радикальном оперативном лечении РМЖ. Улучшение качества жизни больных этой категории возможно только при индивидуальном подходе к каждой пациентке, учитывая психологические особенности и тип реагирования на болезнь.

Хирургическая реабилитация предупреждает развитие постмастэктомического психосоциального дефекта, который является одним из основных инвалидизирующих факторов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Стаханов М. Л. Постмастэктомический синдром: классификация, диагностика, лечение, профилактика: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – М., 2001. – 32 с.
2. Ткаченко Г. А. Качество жизни больных раком молочной железы после первичных реконструктивно-пластических операций // Г. А. Ткаченко, В. А. Яковлев, Х. С. Арсланов // Опухоли женской репродуктивной системы. – М. 2007. – №3. – С. 14 – 17.

Поступила 15.12.07

T. A. Adylkhanov

STUDY OF THE PSYCHO-EMOTIONAL REACTIONS AT PATIENTS WITH MAMMARY GLAND CANCER, AFTER RADICAL MASTECTOMY

In this article results of psychological conditions of 50 patients after radical mastectomy are shown. Research show that in structure of postmastectomical syndrome more frequently affective disorders in form of depression occurs. Limiting of volume of operation may decrease development of postmastectomic psychosocial defect, which is one of the basic traumatic factors.

Т. А. Адылханов

СҮТ БЕЗІНІҢ ҚАТЕР ІСІГІМЕН АУЫРҒАН НАУҚАСТАРДЫҢ РАДИКАЛДІ МАСТЭКТОМИЯ ОПЕРАЦИЯСЫНАН КЕЙІНГІ ПСИХОЛОГИЯЛЫҚ РЕАКЦИЯЛАРДЫ ЗЕРТТЕУ

Бұл мақалада 50 сүт безі қатер ісігі бар науқастардың, радикалді мастэктомия операциясына кейінгі психологиялық мәртебесінің нәтижесі көсетіледі. Зерттеу бойынша, постмастэктомиялық синдромының ішінде депрессия түрінде пайда болатын, аффекттік бұзылулар жиі кездесетіні анықталды. Сүт безі қатер ісігінің кезінде операция көлемінің шектелуі постмастэктомиялық психосоциалдық дефектінің жеңілдетуіне әкелуі мүмкін.

**Т. К. Ботабекова, А. Б. Умбетияр,
И. С. Степанова**

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ
РАЗЛИЧНЫХ ЛАЗЕРОВ В ЛЕЧЕНИИ
БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКИМ
МАКУЛЯРНЫМ ОТЕКОМ**

КазНИИ глазных болезней (Алматы)

Одной из основных причин снижения зрения у больных СД может явиться диабетическая макулопатия (ДМ).

Под ДМ понимают утолщение сетчатки в пределах 1 диаметра диска зрительного нерва от центра макулы. ДМ возможна при любой стадии диабетической ретинопатии (ДР) и одним из ее проявлений является макулярный отек (МО) [10].

Через 20 лет от момента заболевания МО встречается у 29% больных сахарным диабетом (СД) I типа и у 28% – II типа [7].

Это состояние может протекать бессимптомно и в случае несвоевременной диагностики и лечения часто приводит к необратимой потере зрения и инвалидизации. Раннее выявление изменений в макулярной зоне имеет не только медицинскую, но и социальную значимость, так как при своевременно начатом и патогенетически обоснованном лечении больных с ДМ в 50 – 60% случаев можно добиться предотвращения слепоты [4, 9]. На сегодняшний день наиболее эффективным методом лечения диабетической ретинопатии остается лазерная коагуляция [1, 5, 6].

Среди новых источников когерентного излучения, применяемых для лазерного хирургического лечения ab interno, выделяется CVL-лазер (лазер на парах меди). CVL-генератор использует разогретую до температуры плавления и испарения металлическую медь с длиной волн 510,6 нм (зеленая) и 578,2 нм (желтая), которые хорошо поглощаются пигментным эпителием и гемоглобином, но при этом совершенно не поглощаются ксантофиллом, следовательно, этот лазер можно использовать в области желтого пятна. Преимуществом лазеров на парах металлов (ЛПМ) также является то, что глубина проникновения «желтой» волны в 3-4 раза выше, чем у ранее применявшихся лазеров [2, 3, 8].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 192 пациента с ДР в возрасте от 21 до 73 лет. У всех больных

была диагностирована ДМ, подтвержденная данными оптической когерентной томографии. СД I типа был диагностирован у 54 больных, II – у 138.

В зависимости от проводимого объема лазерного лечения больные были разделены на 3 группы. Пациентам I группы лазеркоагуляция сетчатки проводилась неодимовым лазером (Nd:YAG-лазером) с длиной волны 532 нм. Пациентам II группы лазеркоагуляция сетчатки осуществлялась лазером на парах меди «Яхрома-Мед» с длиной волны 578 нм. Пациентам III группы проводилась комбинированная лазеркоагуляция сетчатки с использованием лазера на парах меди «Яхрома-Мед» и неодимового лазера.

Офтальмологическое обследование включало в себя визометрию, тонометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, оптическую когерентную томографию (ОСТ), которую осуществляли на аппарате «Carl Zeiss medical» по программе «Macular thickness map».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ результатов лазерного лечения показал, что у больных I группы, которым лазеркоагуляция проводилась с использованием неодимового лазера, показатели остроты зрения и данные оптической когерентной томографии существенно не менялись при препролиферативной стадии ДР (ППДР) и сохранялись на исходном уровне у больных при пролиферативной стадии ДР (ПДР).

Наиболее эффективным лечение было при ППДР у больных II группы, которым проводилась лазеркоагуляция с использованием лазера «Яхрома-Мед» и у больных III группы, которым проведено комбинированное лазерное лечение с использованием неодимового лазера и лазера на парах меди.

Проанализированы показатели остроты зрения у больных, получавших лечение с применением различных лазеров (табл. 1).

Повышение остроты зрения в 1,5 раза (с $0,27 \pm 0,02$ до $0,41 \pm 0,02$) отмечено у больных с ППДР во II группе и в 1,7 раза (с $0,21 \pm 0,042$ до $0,36 \pm 0,02$) – в III группе. У больных с ПДР острота зрения существенно не менялась, однако офтальмоскопически через 3 мес. отмечалась стабилизация процесса на глазном дне.

Офтальмоскопически отмечалось уменьшение макулярного отека у всех больных с ППДР во II и III группах, что было подтверждено данными ОСТ (табл. 2).

Таблица 1.

Острота зрения у больных с диабетической ретинопатией до и после лазерного лечения

| Группа | Количество глаз | | Острота зрения | | | |
|--------|-----------------|-----|----------------|------------|---------------|------------|
| | | | до лечения | | после лечения | |
| | ППДР | ПДР | ППДР | ПДР | ППДР | ПДР |
| I | 46 | 43 | 0,23±0,021 | 0,22±0,004 | 0,34±0,02 | 0,24±0,04 |
| II | 19 | 32 | 0,27±0,02 | 0,19±0,01 | 0,41±0,02* | 0,24±0,022 |
| III | 6 | 10 | 0,21±0,042 | 0,08±0,02 | 0,36±0,02* | 0,09±0,01 |

* по сравнению с данными до лечения

Таблица 2.

Толщина сетчатки в фовеа у больных с ДР до и после лечения

| Группа | Количество глаз | Толщина сетчатки (нм) | | | | |
|--------|-----------------|-----------------------|----------|---------------|-----------|----------|
| | | до лечения | | после лечения | | |
| | ППДР | ПДР | ППДР | ПДР | ППДР | ПДР |
| I | 17 | 9 | 208±24,4 | 365±36,2 | 186±18,9 | 344±21,0 |
| II | 15 | 28 | 216±16,2 | 359±23,6 | 182±13,3* | 302±14,0 |
| III | 2 | 5 | 212±11,2 | 368±19,2 | 176±12,3* | 297±23,3 |

* по сравнению с данными до лечения

Данные ОСТ показали уменьшение макулярного отека в 1,1 раза во II группе (с 216±16,2 нм до 182±13,3 нм) и в 1,2 раза в III группе (с 212±11,2 нм до 176±12,3 нм). У больных с пролиферативной стадией ДР в этих же группах отмечалась незначительная тенденция к уменьшению макулярного отека (с 359±23,6 нм до 302±14,0 нм и с 368±19,2 нм до 297±23,3 нм) при сохранении остроты зрения на прежнем уровне. У больных I группы, которым лазеркоагуляция проводилась с использованием неодимового лазера, данные оптической когерентной томографии и остроты зрения существенно не отличались от исходных.

У больных с пролиферативной стадией ДР в этих же группах отмечалась незначительная тенденция к уменьшению макулярного отека (с 359±23,6 нм до 302±14,0 нм и с 368±19,2 нм до 297±23,3 нм соответственно) при сохранении остроты зрения на прежнем уровне.

Таким образом, проведение лазеркоагуляции с использованием неодимового лазера у больных с макулярным отеком на фоне диабетической ретинопатии позволяет стабилизировать зрительные функции. Лазеркоагуляция с использованием только лазера на парах меди или при его сочетании с неодимовым лазером у больных с макулярным отеком на фоне ППДР способствует значительному уменьшению макулярного отека и повышению зрительных функций, а у больных с макулярным отеком на фоне ПДР – стабилизирует пролиферативный процесс.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астахов Ю. С. Лазеркоагуляция сетчатки при лечении диабетической ретинопатии // Ю. С. Астахов, Ф. Е. Шадричев, А. Б. Лисочкина // Клинич. офтальмология. – 2000. – Т. 1, №1. – С. 15 – 18.
2. Ботабекова Т. К. Применение нового квантового генератора – лазера на парах золота в лечении различной патологии глаза: Автореф. ... д-ра. мед. наук. – М., 2003. – 28 с.
3. Егоров А. Е. Применение лазера на парах меди // Актуальные проблемы офтальмологии: Сб. науч. тр. междунар. конф. КазНИИ глазных болезней. – Алматы, 2003. – С. 25 – 26.
4. Нероев В. А. Новые аспекты проблемы патологии сетчатки зрительного нерва // Вестн. офтальмологии. – 1999. – №2. – С. 35 – 39.
5. Салдан И. Р. Лазеркоагуляция при различных видах диабетической макулопатии // «Возрастные и дистрофические изменения сетчатой оболочки глаза»: Тез. областной науч.-практ. конф. – Ростов-на-Дону, 1992. – С. 37 – 39.
6. Chaîne G. Treatment of diabetic retinopathy by photocoagulation. Indications, methods and results /G. Chaîne, P. Massin-Korobelnik // Diabet. Metab. – 1993. – V. 19, №5. – P. 414 – 421.
7. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. VI Diabetic macular edema /R. Klein, B. E. Klein, S. E. Moss et al. // Ophthalmology. – 1984. – V. 91. – P. 989 – 997.
8. Screening for diabetic retinopathy /D. E. Singer, D. M. Nathan, H. Fogel, A. P. Schachar // Annals

of internal medicine. – 1992. – V. 116, №8. – P. 660 – 661.

9. Function and morphology of the retinal pigment epithelium after light-induced damage /J. A. Van-Best, B. J. Putting, J. A. Oosterhuis et al. //Microsc-Res-Tech. – 1997. – V. 15, №36. – P. 77 – 88.

10. Clinikally significant macular edema in type 1 diabetes. Incidence and risk factors /S. Vitale, M. G. Maguire, R. P. Murphy, C. J. Hiner //Ophthalmology. – 1995. – V. 102, №8. – P. 1170 – 1176.

Поступила 15.12.07

Т. К. Ботабекова, А. В. Умбетияр, И. С. Степанова
EFFICIENCY OF USAGE OF DIFFERENT TYPE LASERS IN TREATMENT OF PATIENT WITH DIABETIC MACULAR EDEMA

Combined usage of neodymium laser and cuprum stem based laser leads to increase of visual functions and allow achieving more regression of macular edema in comparison with their separate usage.

Т. К. Ботабекова, А. В. Умбетияр, И. С. Степанова
ДИАБЕТИК МАКУЛОПАТИЯ НАУҚАСТАРЫН ЕМДЕУДЕ ӘРТҮРЛІ ЛАЗЕРЛІК ҚОЛДАНУЛАРДЫҢ НӘТИЖЕЛІЛІГІ

Неодимді лазерді аралас қолдану және мыс буын қолдану лазері көру қызыметін көтереді және лазердің басқа дербес қолданатын түрлеріне қарағанда жоғары қарқынмен макулярлы ісіктің кері шегінуіне мүмкіндік береді.

А. Ж. Карабаева, А. М. Есаян, И. Г. Каюков, М. И. Кадинская

ВЛИЯНИЕ СПИРОНОЛАКТОНА НА КОНЦЕНТРАЦИЮ АЛЬДОСТЕРОНА ПЛАЗМЫ И ПОКАЗАТЕЛИ КОАГУЛЯЦИОННОГО И ФИБРИНОЛИТИЧЕСКОГО ЗВЕНЬЕВ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК НА ЛЕЧЕНИИ ПРОГРАММНЫМ ГЕМОДИАЛИЗОМ

Кафедра нефрологии и диализа факультета последипломного обучения Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия)

В настоящее время прогрессивный рост числа больных с хронической болезнью почек (ХБП) рядом авторов расценивается как пандемия [2, 13]. По данным USRDS, ежегодная смертность от сердечно-сосудистых заболеваний неуклонно растет как в общей популяции, так и среди пациентов с терминальной почечной недостаточностью. Снижение почечной функции характеризуется закономерной гиперактивацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), которая играет особую роль в регуляции сосудистого тонуса и пролиферативной активности клеток меди. Этот эффект реализуется через синтез главного эффектора этой системы, мощного вазоконстриктора ангиотензина II (А II). Гиперактивация РААС влечет за собой закономерную гиперпродукцию минералкортикоидного гормона альдостерона. В настоящее время альдостерон рассматривается в качестве основного фактора, определяющего повреждение почек и сердечно-сосудистой системы у пациентов с ХБП [6, 7]. Свое действие альдостерон оказыва-

ет через стимуляцию специфических минералкортикоидных рецепторов (МР). Исследованиями последнего десятилетия идентифицированы, помимо классических эпителиальных, и неэпителиальные МР, рецепторы, локализованные в миокарде, сосудах, центральной нервной системе [8]. Именно с воздействием на эти неэпителиальные МР связано воздействие альдостерона на патологию сердечно-сосудистой системы.

С целью коррекции нарушений пациентам с ХБП к стандартной терапии добавляют блокатор альдостероновых рецепторов спиронолактон. Как показано в рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании RALES Mortality Trial [16], обнаружена значительно более низкая смертность в группе больных, леченных спиронолактоном, по сравнению с контрольной группой. Смертность от всех причин в группе больных, находившихся на лечении спиронолактоном, была на 27% ниже, чем среди больных, получавших плацебо (95% доверительный интервал от 14 до 37%; $p=0,0001$). Смертность от сердечных причин снизилась на 31%, общее число госпитализаций – примерно на 17%, а госпитализаций в связи с декомпенсацией ХСН – почти на 36%. Общее число случаев смерти и госпитализаций при добавлении спиронолактона уменьшилось примерно на 22% ($p<0,0002$).

Проведены также исследования, изучающие применение спиронолактона у пациентов на хроническом гемодиализе, согласно которым, у больных с олигоанурией допустимо применение малых доз спиронолактона без риска получения значимой гиперкалиемии. Малые дозы препарата, не оказывая значительного влияния на уровень калия, способствуют блокированию неблагоприятных эффектов альдостерона в неэпителиальных тканях [5, 15]. Однако исследования эти немногочисленны и выполнены на небольшом числе пациентов. Остаются неуточненными меха-

низмы влияния альдостерона на течение ХБП и ее осложнений у пациентов с терминальной стадией почечной недостаточности, получающих лечение программным гемодиализом, не уточнен вопрос влияния спиронолактона на функциональное состояние системы гемостаза.

Цель работы – оценка влияния терапии спиронолактоном на концентрацию альдостерона плазмы (КАП), состояние системы гемостаза у больных с ХБП V стадии на программном гемодиализе (ГД).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 83 пациента с ХБП V стадии (анурия), получающих лечение ГД (табл. 1).

Выявлено, что 66,3% больных страдают различными формами хронического гломерулонефрита. Средняя длительность терапии ГД составила $7,8 \pm 0,5$ г. Из 83 пациентов у 67 (80,7%) течение основного заболевания осложнилось развитием артериальной гипертензии. При этом средняя длительность гипертензии составила $13,3 \pm 1$ г.

У обследованных пациентов определяли КАП, активность PAI-1, концентрацию t-PA, проводилась оценка морфофункциональной активации и агрегации тромбоцитов, уровня D-димера до и после 6-месячного курса терапии спиронолактоном в дозе 25 мг/сут на фоне терапии ингибиторами АПФ, диуретиками, β -блокаторами.

Определение КАП проводилось с использованием иммуноферментного анализа (ИФА) на анализаторе иммуноферментных реакций АИФР-01 «Униплан» (Москва) с помощью набора реактивов EIA-4128 (DRG, Германия).

Определение активности PAI-1 осуществляли на автоматическом коагулометре фирмы «Sysmex CA-560» (Япония) методом хромогенных субстратов с использованием набора реактивов Berichrom (Dage Behring, США).

Количественное определение концентрации t-PA предпринимали по сэндвич-технологии методом ИФА на анализаторе иммуноферментных реакций АИФР-01 «Униплан» (Москва) с использованием мышиных моноклональных антител к человеческому t-PA (набор реактивов Asserachrom t-PA, Diagnostica STAGO, Франция).

Продукт деградации поперечно-сшитого фибрина плазмином D-димер определяли методом агглютинации частиц латекса, покрытых мо-

ноклональными антителами, с использованием набора D-Dimer Test (Roche Diagnostics).

Функцию тромбоцитов изучали с помощью определения морфофункциональной активации и агрегации тромбоцитов при микроскопии фиксированных глутеральдегидом тромбоцитов, концентрацию фибриногена по Клауссу – с использованием набора реактивов, активность АТ-III – методом хромогенных субстратов.

Забор венозной крови для измерения осуществлялся утром до сеанса ГД. Статистическую обработку данных проводили с использованием пакета прикладных программ STATISTICA 6.0. Различия признавали достоверными при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У всех больных исходно имелось значительное повышение уровня КАП до $478 \pm 99,96$ pg/ml, PAI-1 – до $5,69 \pm 0,24$ U/ml, значения t-PA были в пределах нормы ($5,03 \pm 0,3$ ng/ml) (табл. 2). При исследовании системы гемостаза выявлена активация тромбоцитарного звена: повышение суммы активных форм тромбоцитов и увеличение числа тромбоцитов, вовлеченных в агрегаты, за счет образования внутрисосудистых агрегатов малого размера ($p < 0,05$) по сравнению с группой здоровых лиц, повышение концентрации фибриногена ($p < 0,05$), значения АТ-III находились на нижней границе референтных величин, 30% больных имели повышенный уровень D-димера. На фоне терапии спиронолактоном отмечено достоверное снижение уровня альдостерона до $346,45 \pm 58,1$ pg/ml ($p < 0,001$), достоверное снижение активности маркеров эндотелиальной дисфункции: PAI-1 – до $3,06 \pm 0,25$ U/ml ($p < 0,001$); повышение уровня t-PA – до $5,64 \pm 0,3$ ng/ml. Достоверных изменений в показателях гемостаза после лечения спиронолактоном не выявлено. Корреляционный анализ позволил выявить достоверную отрицательную взаимосвязь КАП с возрастом пациентов ($r = -0,31$; $p = 0,006$) и достоверную взаимосвязь между уровнем PAI-1 и длительностью АГ ($r = 0,28$; $p = 0,024$).

У пациентов с V стадией ХБП регистрировалась выраженная активация РААС. Это согласуется с данными многочисленных экспериментальных и клинических исследований, в которых показана роль альдостерона в развитии и прогрессировании кардиоваскулярных осложнений [3, 6,

Таблица 1.

Контингент обследованных пациентов

| Диагноз | Число больных | Возраст (г.) | Пол (муж/жен) |
|------------------|---------------|--------------|---------------|
| ХГН | 55 | 48 ± 2 | 28/27 |
| ПН | 9 | 43 ± 5 | 8/1 |
| Сахарный диабет | 4 | 42 ± 4 | 1/3 |
| Поликистоз почек | 11 | 50 ± 3 | 4/7 |
| ГБ | 4 | 49 ± 1 | 2/2 |

Таблица 2.

Показатели КАП, PAI-1, t-PA и активности тромбоцитов у пациентов до и после лечения спиронолактоном

| Показатель | Норма | До терапии спиронолактоном | После 6 мес. терапии спиронолактоном | p |
|---|----------|----------------------------|--------------------------------------|---------|
| КАП (pg/ml) | 10-160 | 478,0±99,96 | 346,45±58,1 | p<0,001 |
| PAI-1 (U/ml) | 0,5-3,5 | 5,69±0,24 | 3,06±0,25 | p<0,001 |
| t-PA (ng/ml) | 1-12 | 5,03±0,3 | 5,64±0,3 | p<0,01 |
| Сумма активных форм тромбоцитов | 7,9-17,7 | 22,1±3,99 | 20,5±4,25 | p>0,05 |
| Число тромбоцитов, вовлеченных в агрегаты | 6,1-7,4 | 9,6±2,99 | 8,7±3,47 | p>0,05 |
| Концентрация фибриногена (г/л) | 1,8-3,5 | 4,3±0,59 | 3,9±0,6 | p>0,05 |
| АТ-III (%) | 75-125 | 87,1±7,55 | 84,2±8,1 | p>0,05 |

7, 10, 11, 12, 14]. Как полагают в настоящее время, альдостерон проявляет прямое воздействие на гладкомышечные клетки сосудов и кардиомиоциты, индуцируя фиброз и гипертрофию этих тканей. Более того, этот стероидный гормон участвует в процессе фиброгенеза за счет прямого воздействия на соответствующие рецепторы, локализованные в цитозоле сосудистых фибробластов [6].

При изучении состояния системы гемостаза у больных на ГД выявлено усиление активности PAI-1, повышенное образование активных форм тромбоцитов, напряжение в системе АТ-III, отсутствие у 70% больных D-димера, что отражает угнетение фибринолитического и активацию тромбоцитарного звеньев этой системы. Это также является следствием повышенной активации нейрогуморальных систем, в частности, РААС. Доказано, что альдостерон вызывает повреждение органов-мишеней, включая миокард и почки, через воздействие на систему активаторов плазминогена [4, 6]. Этот эффект РААС является одним из основных путей защиты от развития интраваскулярного тромбоза и играет важную роль в ремоделировании сосудов и тканей. Внутрисосудистый баланс в фибринолитическом звене системы гемостаза в значительной мере определяется конкурирующим воздействием активаторов плазминогена и его ингибиторов, наиболее важными из которых являются PAI-1 и t-PA. Активаторы и ингибиторы плазминогена локально синтезируются в сосудистой эндотелии. Гиперпродукция альдостерона ведет к усилению экспрессии PAI-1, что содействует подавлению системы фибринолиза и развитию повреждений микроциркуляторного русла [7], и в конечном итоге способствует альтерации и фиброзированию тканей.

Активация тромбоцитов свидетельствует об активации коагуляционного звена системы гемостаза у пациентов с кардиоваскулярной патологией, что также согласуется с данными других авторов. Так, показано снижение уровня антитромбина III у больных гипертонической болезнью при высокой активности плазменных факторов свертывания [1]. Активированные тромбо-

циты принимают участие в продукции вазоконстрикторных субстанций. Тканевая гипоксия, развивающаяся в ответ на изменение реологических свойств крови и структурных изменений сосудов микроциркуляторного русла, реципрокно угнетает продукцию вазодилатирующих субстанций в эндотелиальных клетках, что способствует фиброзированию тканей и нарушению функционального состояния эндотелиоцитов [9].

Активация тромбоцитов свидетельствует об активации коагуляционного звена системы гемостаза, что в совокупности с повышением активности PAI-1 и напряжением в системе АТ III служит подтверждением повышенной тромбогенной активности у диализных пациентов.

На фоне терапии спиронолактоном выявлено достоверное снижение КАП, активности PAI-1 и достоверное повышение концентрации t-PA. Статистически значимых изменений функциональной активности тромбоцитов не выявлено.

ВЫВОДЫ

1. Повышенный уровень КАП у больных с ХБП V степени приводит к дисбалансу в фибринолитическом и коагуляционном звеньях системы гемостаза, характеризующемуся повышением активности PAI-1, активацией тромбоцитов, напряжением в системе АТ-III, повышением уровня D-димера. Дисбаланс в фибринолитическом и коагуляционном звеньях системы гемостаза способствует повышенному риску развития сосудистых катастроф у пациентов на ГД.

2. Терапия спиронолактоном, блокируя неблагоприятные эффекты альдостерона, приводит к улучшению показателей фибринолитического звена системы гемостаза, однако не влияет на состояние коагуляционного звена.

ЛИТЕРАТУРА

1. Изучение особенностей распределения уровней артериального давления и распространенности артериальной гипертонии среди взрослого населения Томска /И. А. Трубачева, О. А. Перминова, С. В. Шатров и др. //Кардиология. – 2003. – №11. – С. 27 – 31.
2. Томилина Н. А. Эпидемиология хронической почечной недостаточности и новые подходы

- к классификации и оценке тяжести хронических прогрессирующих заболеваний почек /Н. А. Томила, Б. Т. Бикбов //Терапевт. арх. – 2005. – №6. – С. 87 – 92.
3. Aldosterone/salt induces renal inflammation and fibrosis in hypertensive rats /E. R. Blasi, R. Rocha, A. E. Rudolph et al. //Kidney Int. – 2003. – №63. – P. 1791 – 1800.
4. Connell J. M. C. The new biology of aldosterone /J. M. C. Connell, E. Davies //Journal of Endocrinology. – 2005. – №186. – P. 1 – 20.
5. Effect of Spironolactone on Blood Pressure and the Renin-Angiotensin-Aldosterone System in Oligo-Anuric Hemodialysis Patients /E. Gross, M. Rothstein, S. Dombek, H. I. Juknis //Am. J. Kidney Dis. – 2005. – V. 46. – P. 94 – 101.
6. Epstein M. Aldosterone as a mediator of progressive renal dysfunction: evolving perspectives // Intern Med. – 2001. – V. 40. – P. 573 – 583.
7. Epstein M. Aldosterone receptor blockade and the role of eplerenone: evolving perspectives // Nephrol. Dial. Transpl. – 2003. – №18. – P. 1984 – 1992.
8. Fuller P. J. Mechanisms of mineralocorticoid action /P. J. Fuller, M. J. Young //Hypertension. – 2005. – V. 46. – P. 1227 – 1246.
9. Mehta J. L. Protection of myocytes from hypoxia-reoxygenation injury by nitric oxide is mediated by modulation of transforming growth factor- β 1 / J. L. Mehta, H. J. Chen, D. Y. Li //Circulation. – 2002. – V. 105. – P. 2206 – 2211.
10. Mineralocorticoid blockade reduces vascular injury in stroke-prone hypertensive rats /R. Rocha, P. N. Chander, K. Khanna et al. //Hypertension. – 1998. – V. 31. – P. 451 – 458.
11. Nishiyama A. Molecular mechanisms and therapeutic strategies of chronic renal injury: renoprotective effects of aldosterone blockade /A. Nishiyama, Y. Abe //J. Pharmacol. Sci. – 2006. – V. 1. – P. 9 – 16.
12. Nongenomic vascular action of aldosterone in glomerular microcirculation /S. Arima, K. Kohagura, H. L. Xu et al. //J. Am. Soc. Nephrol. – 2003. – №14. – P. 2253 – 2255.
13. Norris K. The role of renin-angiotensin-aldosterone system in chronic kidney disease /K. Norris, C. Vaughn //Expert. Rev. Cardiovasc. Ther. – 2003. – V. 1. – P. 51 – 63.
14. Possible contributions of reactive oxygen species and mitogen-activated protein kinase to renal injury in aldosterone/salt-induced hypertensive rats /A. Nishiyama, L. Yao, Y. Nagai et al. // Hypertension. – 2004. – V. 43. – P. 841 – 848.
15. Safety of low-dose spironolactone administration in chronic haemodialysis patients /P. Saudan, F. Mach, Th. Perneger et al. //Nephrol Dial Transplant. – 2003. – V. 18. – P. 2359 – 2363.
16. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators / B. Pitt, F. Zannad, W. J. Remme et al. //N. Engl. J. Med. – 1999. – V. 341. – P. 709 – 717.

Поступила 15.12.07

A. Zh. Karabayeva, A. M. Esayan, I. G. Kayukov, M. I. Kadinskaya
INFLUENCE OF THE SPIRONOLAKTONE ON PLASMA'S ALDOSTERONE CONCENTRATION AND THE HEMOSTASIS COAGULATIONAL AND FIBRINOLYTIC SECTIONS INDICES AT PATIENTS WITH THE CHRONIC KIDNEYS DISEASE DURING THE HEMODIALYSIS TREATMENT

The influence of spironolactone on the blood's aldosterone level and hemostasis system state at patients with the chronic kidneys' V stage disease using program hemodialysis with an aid of plasma's aldosterone level and 1st type (PAI-1) plasminogen activator's inhibitor, plasminogen histonic activator determination has been researched. Also morphofunctional activation and thrombocytes aggregation, fibrinogen concentration, antithrombin III activity, pre- and postspironolactone therapy's D-dimer level.

А. Ж. Қарабаева, А. М. Есаян, И. Г. Каюков, М. И. Кадинская
СПИРОНОЛАКТОННЫҢ ПЛАЗМА АЛЬДОСТЕРОНЫ КОНЦЕНТРАЦИЯСЫНА ӘСЕРІ МЕН СОЗЫЛМАЛЫ БҮЙРЕК АУРУЫН БАҒДАРЛАМАЛЫ ГЕМОДИАЛИЗИМЕН ЕМДЕУ КЕЗІНДЕГІ ГЕМОСТАЗ ЖҮЙЕСІНІҢ КОАГУЛЯЦИЯЛЫҚ ЖӘНЕ ФИБРИНОЛИТИКАЛЫҚ БУЫНДАРЫНЫҢ КӨРСЕТКІШТЕРІ

Бұл жұмыста спиронолактонның қан альдестеронына әсері, плазма альдестеронының деңгейін анықтау арқылы бағдарламалы гемодиализ үстіндегі созылмалы бүйрек ауруының V кезеңіндегі аурулардағы гемостаз жүйесінің, 1 типті плазминоген активаторы ингибиторының (PAI-1), талшықты плазминоген активаторы (t-PA) жағдайы анықталып, тромбоциттердің морфофункционалды активациясы мен бірігуі, фибриноген шоғырлануы, антитромбин-III активтілігі, D-димердің 6 айлық спиронолактонмен емдеуге дейін және кейінгі көрсеткіштері сарапталған.

Сандыбаев М. Н.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ РАСТВОРИМОГО FAS-АНТИГЕНА И ИНГИБИТОРА АКТИВАТОРОВ ПЛАЗМИНОГЕНА PAI-1 ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Восточно-Казахстанский онкологический диспансер №2 (Семей)

При возникновении и развитии злокачественных опухолей очень важную роль играет апоптоз – исключительный механизм поддержания гомеостаза многоклеточного организма [1, 3, 4, 5]. Ключевую роль в механизме апоптоза в клетке играет Fas-рецептор, и не менее важное в проблеме злокачественных опухолей, в том числе и рака щитовидной железы (РЩЖ), особенно с точки зрения возникновения и развития метастазов, занимает система активации плазминогена, включающая в себя ряд протеолитических ферментов, которые участвуют в многокомпонентном каскаде протеолитических реакций, связанных с разрушением базальной мембраны и внеклеточного матрикса, окружающего опухоль, что способствует образованию регионарных и отдаленных метастазов [7]. При этом активность ферментов может подавляться двумя специфическими ингибиторами PAI-1 и PAI-2 [6, 8]. По данным некоторых авторов, роль PAI-1 может быть сведена не только к подавлению метастазирования и инвазии, но и к распространению опухолевого процесса (защита опухолевых клеток от протеолиза) [2, 9].

В связи с этим сравнительный анализ уровня растворимого Fas-антигена и специфического ингибитора PAI-1 в сыворотке крови больных злокачественными опухолями щитовидной железы, а также узловыми гиперпластическими процессами позволит обнаружить взаимосвязь продукции растворимого Fas-антигена и процессов ингибирования протеолиза с особенностями клинического течения этих заболеваний и их прогнозом.

Цель исследования – изучить взаимосвязь продукции растворимого Fas-антигена и специфических ингибиторов протеолитических ферментов PAI-1 у больных гиперпластическими процессами и РЩЖ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 218 больных гиперпластическими процессами, доброкачественными опухо-

лями и РЩЖ в возрасте от 15 до 83 лет. Из них 190 (87,2%) женщин и 28 (12,8%) мужчин. Группу контроля составили 60 практически здоровых людей в возрасте от 18 до 76 лет. Из них 55 женщин и 5 мужчин. Концентрацию sFas определяли в образцах сыворотки крови с помощью иммуноферментного метода (Sandwich-ELISA). Иммуноферментное определение (ELISA) содержания PAI-1 в цитозольной фракции ткани осуществляли с использованием наборов реактивов, разработанных в лаборатории проф. Т. Benraad'a (Ниймеген, Нидерланды; V. Grebenschikov et al., 1997).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Показатель PAI-1 обнаружен в ткани железы у 212 (97,2%) из 218 обследованных пациентов с заболеваниями щитовидной железы. Его содержание составило от 0,06 до 7,61 нг/мг белка, в среднем – 0,94±0,09 нг/мг белка, медиана равнялась 0,48 нг/мг белка. У большинства пациентов содержание PAI-1 в ткани щитовидной железы не превышало 0,5 нг/мл (рис. 1).

Содержание PAI-1 было наиболее высоким в опухоли больных РЩЖ и, следовательно, этот показатель может обладать диагностическими и прогностическими свойствами при этом заболевании (табл. 1, рис. 2).

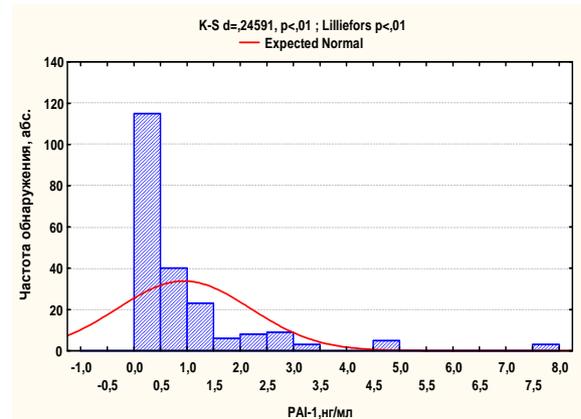


Рис. 1. Распределение PAI-1 в ткани щитовидной железы при различных ее заболеваниях

Необходимо отметить, что определение этого маркера целесообразно использовать в дооперационной дифференциальной диагностике рака и узлового коллоидного зоба щитовидной железы (p=0,005). Частота выявления значений PAI-1 от 0,6 нг/мг белка и более при раке

Таблица 1.

Содержание PAI-1 в ткани щитовидной железы при различных ее заболеваниях

| Группа | N | PAI-1, (нг/мг белка) | Медиана PAI-1, (нг/мг белка) | Пределы колебания PAI-1, (нг/мг белка) |
|---------------------------|----|----------------------|------------------------------|--|
| Рак щитовидной железы | 75 | 1,01±0,13 | 0,73 | 0,05-5,0 |
| Аденома щитовидной железы | 50 | 1,35±0,26 | 0,57 | 0,05-7,6 |
| Узловой коллоидный зоб | 65 | 0,61±0,10 | 0,30 | 0,06-4,6 |
| Диффузный токсический зоб | 22 | 0,73±0,17 | 0,47 | 0,14-2,9 |

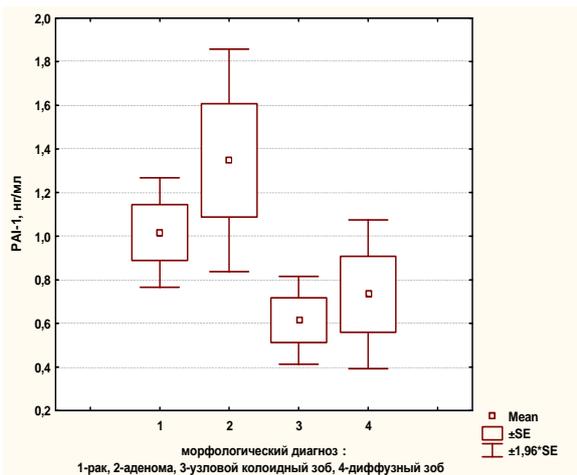


Рис. 2. Статистические характеристики содержания PAI-1 в сыворотке крови больных с различными заболеваниями щитовидной железы

щитовидной железы составила 45/60%, а при узловом коллоидном зобе – только 13/18,8% ($p=0,001$). В то же время тест практически не разделяет больных раком и аденомой щитовидной железы ($p=0,9$).

По содержанию PAI-1 гиперпластические процессы щитовидной железы отличались от рака и аденомы щитовидной железы. Так, при значениях PAI-1 менее 0,6 нг/мг белка следует в большей степени предполагать наличие узлового коллоидного или диффузного токсического зоба (рис. 2).

По кривым ROC было рассчитано пороговое значение PAI-1, равное 0,6 нг/мг белка. При повышенных значениях PAI-1 вероятность обнаружения РЩЖ составила 60%, аденомы – 50%, при пониженных значениях PAI-1 повышалась вероятность распознавания узлового коллоидного зоба – 81,2%, диффузного токсического зоба щитовидной железы – 66,7%. Суммарная диагностическая эффективность PAI-1 была невысокой и составила 64,5%, однако следует отметить повышение эффективности этого теста у больных в возрасте до 45 лет до значения 74,8%.

У больных РЩЖ медианы PAI-1 значительно понижались в возрасте от 45 до 53 лет (медиана 0,54 нг/мг белка) и были достоверно выше у пациентов до 45 лет (1,1 нг/мг белка) и старше 53 лет (0,73 нг/мг белка) ($p=0,01$). Медиана показателя PAI-1 при T_1 составила 0,75 нг/мг белка, при T_2 – 0,7 нг/мг белка, при T_3 – 0,48 нг/мг белка и была наибольшей при T_4 – 0,98 нг/мг белка ($p=0,6$). Не различались уровни PAI-1 в опухоли щитовидной железы с учетом степени дифференцировки РЩЖ. У больных РЩЖ в возрасте после 45 лет значения PAI-1 слабо коррелировали с максимальным размером первичной опухоли ($r=0,4$; $p=0,03$).

При аденоме щитовидной железы медиана показателя PAI-1 была значительно выше у больных в возрасте до 45 лет (3,0 нг/мг белка) и

снижалась в более старшем возрасте до значения 0,48 нг/мг белка ($p=0,004$). При увеличении длительности анамнеза заболевания значения PAI-1 в этой группе снижались ($r=-0,36$; $p=0,01$).

У больных узловым коллоидным зобом щитовидной железы при увеличении длительности анамнеза заболевания значения PAI-1 также достоверно снижались ($r=-0,34$; $p=0,01$). У больных диффузным токсическим зобом в возрасте до 45 лет медиана показателя PAI-1 была меньше (0,26 нг/мг белка) и повышалась в последующем (0,63 нг/мг белка), однако эти различия статистически недостоверны.

Следует отметить наличие корреляционной связи между uPA и PAI-1 в ткани щитовидной железы у больных всех групп, однако при узловом коллоидном зобе щитовидной железы эта зависимость была наиболее тесной ($r=0,76$; $p=0,001$), тогда как при раке щитовидной железы наблюдали ее ослабевание ($r=0,56$; $p=0,001$).

Кроме того, у больных РЩЖ обнаружена достоверная корреляционная зависимость между PAI-1 и tPA ($r=0,42$; $p=0,001$), но она отсутствовала в других группах больных.

У больных РЩЖ в возрасте старше 45 лет содержание PAI-1 в опухоли было прямо пропорционально возрасту пациентов ($r=0,4$; $p=0,003$).

Обнаружено, что содержание PAI-1 было обратно пропорционально концентрации sFas в сыворотке крови больных РЩЖ ($r=-0,49$; $p=0,001$) и особенно гиперпластическими процессами щитовидной железы ($r=-0,63$; $p=0,001$). Однако в возрастной группе 45-53 лет эта зависимость у таких пациентов нарушалась. Не обнаружено подобной зависимости у больных аденомой щитовидной железы.

Представленные данные доказывают наличие связи между основными показателями системы активации плазминогена в опухоли, содержанием sFas в сыворотке крови и возрастом пациентов с заболеваниями щитовидной железы.

Соотношение sFas/PAI-1 не улучшало диагностической способности PAI-1, поэтому для выявления структуры этой связи проанализировали распределение маркеров в областях, ограниченных указанными пороговыми значениями (рис. 3).

При РЩЖ частота повышенных значений обоих показателей была максимальной и составила 28%, а пониженных, напротив, минимальной (18,6%). При аденоме щитовидной железы одновременно повышенные значения маркеров выявлены только у 4% больных, у 40% пациентов этой группы отмечены повышенные значения PAI-1 при sFas=0. Для гиперпластических процессов щитовидной железы было характерно повышение уровня sFas в сыворотке крови при низких значениях PAI-1 в ткани органа (узловой коллоидный зоб – 31,9%; диффузный токсический зоб – 41,7%).

Анализ изменения спектра частот выявления маркеров в возрастных группах до 45 лет, от

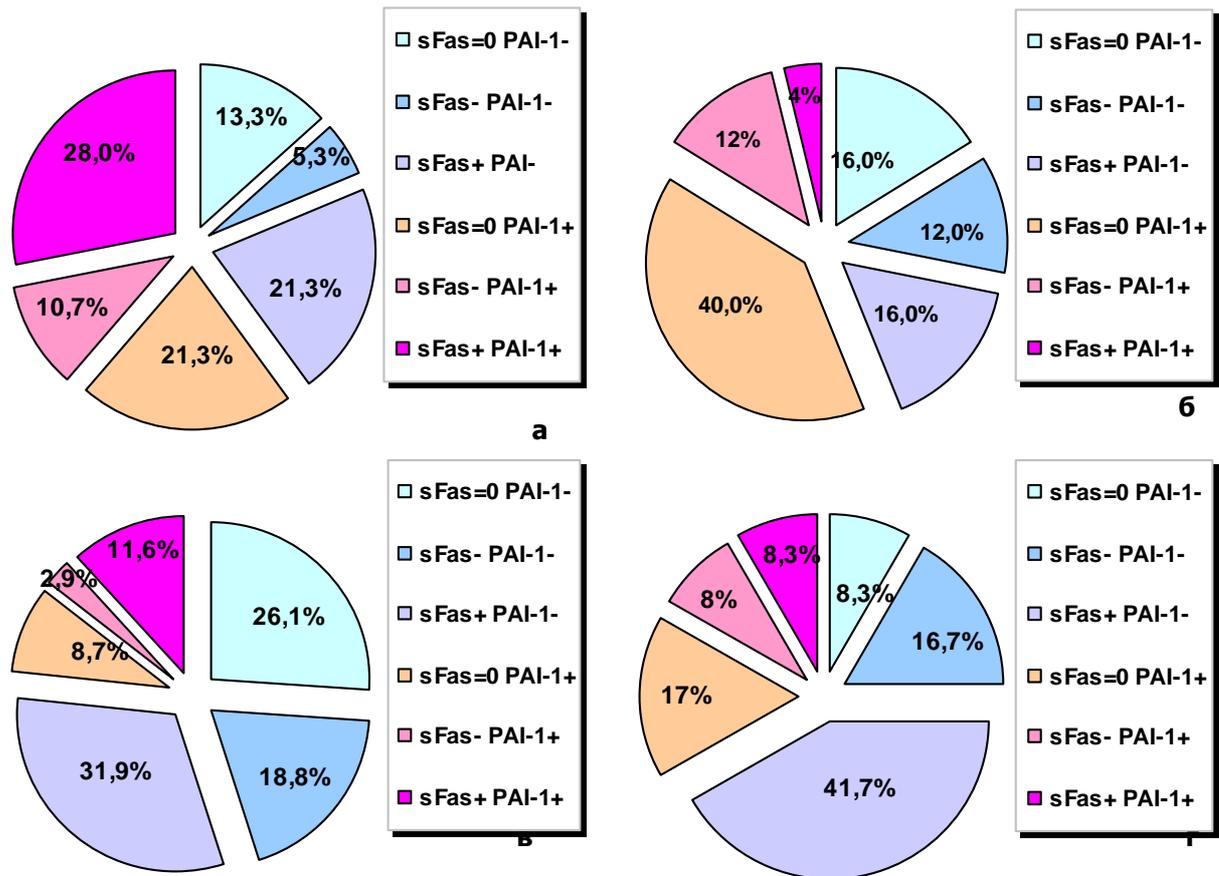


Рис. 3. Распределение значений sFas в сыворотке крови и PAI-1 в ткани органа у больных: а) раком, б) аденомой, в) узловым коллоидным зобом, г) диффузным токсическим зобом щитовидной железы

45 до 53 лет и старше 53 лет показал, что у больных РЩЖ частота обнаружения одновременно повышенных значений sFas в сыворотке крови и PAI-1 в опухоли составила 27,3%, 0% и 38,5% соответственно. Частота обнаружения одновременно повышенных значений маркеров у больных РЩЖ при распространенности опухолевого процесса T₁ составила 0%, при T₂ – 26,9%, при T₃ – 33,3%. Частота обнаружения одновременно повышенных значений маркеров не была связана с наличием метастазов в регионарных лимфатических узлах и со степенью дифференцировки опухоли.

У женщин, страдающих узловым коллоидным зобом в возрасте старше 53 лет, обнаружена корреляционная зависимость между уровнем sFas в сыворотке крови и показателем PAI-1 в ткани органа ($r=0,49$; $p=0,06$). В то же время у женщин, больных РЩЖ в возрасте до 53 лет, выявлена обратная корреляционная зависимость между показателями sFas и PAI-1 ($r=-0,63$; $p=0,02$).

В группе больных диффузным токсическим зобом уровень sFas изменялся пропорционально показателю tPA в ткани органа ($r=0,54$; $p=0,021$). У больных узловым коллоидным зобом в возрасте моложе 45 лет эта зависимость носила обратный характер ($r=-0,61$; $p=0,016$).

Таким образом, при рассмотрении одновременно обоих маркеров следует отметить, что при аденоме щитовидной железы вероятность обнаружения такого сочетания маркеров низка независимо от возраста пациента (4%). В то время как при РЩЖ она выше в среднем в 7 раз, у больных в возрасте старше 53 лет – в 9,5 раз.

Полученные данные показывают, что эти показатели по отдельности не обладают достаточной информативностью при проведении дооперационной диагностики заболеваний щитовидной железы, в то же время ее эффективность значительно повышается при комплексном их анализе.

Разработан алгоритм распознавания РЩЖ на основании данных, полученных в результате биохимического исследования сыворотки крови пациента с новообразованием щитовидной железы. Наиболее точными данными, свидетельствующими об отсутствии РЩЖ, следует считать сочетание PAI-1 < 0,6 нг/мг белка и соотношения sFas/tPA < 1,2 (4,1% – в группе пациентов с РЩЖ и 45,9% – при других заболеваниях). Высокоинформативен в случае наличия РЩЖ уровень PAI-1 > 0,6 нг/мг белка в опухоли и соотношение sFas/tPA > 1,2 (34,7% – в группе больных РЩЖ и 3,5% – при других заболеваниях). С меньшей точностью на отсутствие злокачественной опу-

холи указывает сочетание уровня PAI-1 < 0,6 нг/мг белка и соотношение sFas/tPA > 1,2 при uPA < 0,3 нг/мг белка (20,4% – в группе пациентов с РЩЖ и 32,9% – при других заболеваниях щитовидной железы). О наличии рака щитовидной железы свидетельствует сочетание PAI-1 < 0,6 нг/мг белка и соотношение sFas/tPA > 1,2 при uPA > 0,3 нг/мг белка (16,3% – в группе больных РЩЖ и 2,4% – при других заболеваниях). Сочетание PAI-1 > 0,6 нг/мг белка с соотношением sFas/tPA < 1,2 мало информативно независимо от значений uPA (24,5% – в группе больных РЩЖ и 15,3% – при других заболеваниях), однако в возрасте от 53 лет и более повышается вероятность выявления злокачественной опухоли щитовидной железы в 3 раза).

ВЫВОДЫ

1. По данным основных показателей системы активации плазминогена в опухоли и концентрации sFas, определенного в сыворотке крови, правильная дооперационная диагностика возможна у 87,8% больных РЩЖ.

2. Для успешного лечения необходимы разработка новых методов обследования, применение новых тест-систем для дальнейшей оценки биологического поведения узловых новообразований в щитовидной железе, а, следовательно, риска малигнизации, изучение и анализ активности процессов инвазии и метастазирования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барышников А. Ю. Fas/Apo-1-антиген-молекула, опосредующая апоптоз /А. Ю. Барышников, Ю. В. Шишкин //Гематология и трансфузиология. – 1995 – Т. 40, №6. – С. 35 – 38.

2. Герштейн Е. С. Значение системы активации плазминогена в опухолях человека /Е. С. Герштейн, Н. Е. Кушлинский //Матер. III съезда онкологов и радиологов стран СНГ. – Минск.: Тонпик, 2004. – Ч. I. – С. 273.

3. Имянитов Е. Н. Молекулярная онкология: клинические аспекты /Е. Н. Имянитов, К. П. Хансон. – СПб.: СПбМАПО, 2007. – 211 с.

4. Новик А. А. Введение в молекулярную биологию канцерогенеза /А. А. Новик, Т. А. Камилова, В. Н. Цыган. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. – 222 с.

5. Пальцев М. А. Патологическая анатомия и молекулярная диагностика /М. А. Пальцев, Е. С. Северин, А. А. Иванов //Арх. патологии. – 2006. – Т. 68, №4. – С. 3 – 7.

6. cDNA cloning of human plasminogen activator-inhibitor from endothelial cells /D. Ginsburg, R. Zeheb, A. Y. Yang et al. //J. Clin. Invest. – 1986. – V. 78. – P. 1673 – 1680.

7. Plasminogen activator inhibitors: hormonally regulated serpins /P. A. Andreasen, B. Georg, L. R. Lund et al. //Mol. Cell Endocrinol. – 1990. – V. 68. – P. 1 – 19.

8. Purification and characterization of a plasminogen activator inhibitor from the histiocytic lymphoma cell line U-937 /E. K. O. Kruithof, J. D. Vassalli, W. D. Schleuning et al. //J. Biol. Chem. – 1996. – V. 261. – P. 11207 – 11213.

9. Type-1 plasminogen activator-inhibitor in human breast carcinomas /D. Reilly, L. Christensen, M. Duch, et al. //Int. J. Cancer. – 1999. – V. 50. – P. 208 – 214.

Поступила 15.12.07

M. N. Sandybaev

INTERACTION OF S-FAS ANTIGEN AND INHIBITOR OF PLASMINOGEN PAI-1 IN THE CASES OF THYROID GLAND PATHOLOGY SEMEY ONCOLOGY CENTER

The correlation of s-Fas antigen and index of inhibitor proteolysis process PAI-1 among 218 patients with hyperplastic process, benign and malignant tumors of thyroid was investigated. It was revealed that in according of activation plasminogen system condition and concentration of s-Fas the reliable before operation diagnosis is possible among 87% of patient with thyroid cancer.

M. H. Сандыбаев

ҚАЛҚАНША БЕЗ АУРУЛАРЫНДАҒЫ ПЛАЗМИНОГЕН АКТИВАТОРЛАРЫНЫҢ ИНГИБИТОРЛАРЫ ЖӘНЕ ЕРІГІШ FAS АНТИГЕНІНІҢ ӨЗАРА ӘРЕКЕТІ

Қалқанша бездің зардапты және зардапсыз ісіктеріндегі гиперпластикалық процестері бар 218 науқастағы ерігіш Fas антигені мен PAI-1 протеолиза процестеріндегі ингибирулену көрсеткіштерінің өзара әрекетіне зерттеу жүргізілді. Негізгі көрсеткіш деректері бойынша қан сарысуындағы анықталған ісік концентрациясындағы sFas плазминоген активация жүйесінің қалқанша без обыры бар науқастардың 87% операцияға дейінгі дұрыс диагностика жасау мүмкіндігі анықталды.

**С. Ю. Шерстов, В. А. Кулишов,
К. Ж. Мусулманбеков, И. М. Омарова**

**НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ И ОТДАЛЕННЫЕ
РЕЗУЛЬТАТЫ РАДИКАЛЬНЫХ РЕЗЕКЦИЙ
ПРИ РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

КГКП «Областной онкологический
диспансер» (Караганда)

Проблема медико-социальной реабилитации женщин после радикальной мастэктомии при раке молочной железы (РМЖ) с каждым годом становится все более актуальной. Наличие выраженных косметических и функциональных нарушений, тяжелой психологической травмы является фактором, обуславливающим снижение работоспособности и качества жизни прооперированных женщин [5]. Страх перед операцией приводит к позднему обращению к врачу при уже запущенных стадиях заболевания.

В последние годы пересмотр клинико-биологических концепций течения опухолевого процесса, а также совершенствование методов лечения РМЖ, применение современных методик лучевой, химиогормонотерапии позволили уменьшить объем оперативного вмешательства при РМЖ [1, 4].

Все большее распространение получили органосохраняющие операции (ОСО), в том числе радикальная резекция молочной железы (РРМЖ) [3]. Проведение этого оперативного вмешательства возможно далеко не во всех случаях и требует определенного алгоритма показаний и противопоказаний к проведению данного вида лечения.

Цель исследования – оценка непосредственных и отдаленных результатов радикальных резекций при РМЖ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

С 1990 по 2007 г. в Карагандинском ООД выполнено 196 радикальных резекций молочной железы по поводу рака. Пластика дефекта молочной железы после резекция была проведена 65 пациенткам, 131 больной – РРМЖ без пластики.

По стадии опухолевого процесса больные распределились следующим образом: рак in situ – 9 больных; I стадия (T1N0M0) – 90; IIa стадия – 66 пациенток; IIb стадия (T2N1M0) – 19; IIIa стадия (T1N2M0) – 10 больных; IIIb стадия (T4N1M0) – 1 пациентка (размер опухоли 2,0 см с прорастанием в кожу, выраженная сопутствующая патология, ввиду чего выполнен малый объем операции).

Наиболее частой локализацией опухолевого узла при РМЖ является верхненаружный квадрант, опухоль которого была зарегистрирована у 125 больных (табл. 1).

Практически все больные имели сопутствующую патологию (табл. 2).

Таблица 1.
Распределение больных РМЖ по локализации
опухолевого узла

| Локализация опухолевого узла (квадрант) | Количество больных |
|---|--------------------|
| верхненаружный | 125 |
| нижненаружный квадрант | 18 |
| верхневнутренний квадрант | 34 |
| нижневнутренний | 13 |
| центральный | 6 |
| Всего | 196 |

Таблица 2.
Сопутствующая патология у больных РМЖ

| Сопутствующая патология | Количество больных |
|--------------------------|--------------------|
| Сердечно-сосудистая | 78 |
| Печеночная | 1 |
| Эндокринная | 16 |
| Нарушение обмена веществ | 25 |
| Желудочно-кишечная | 21 |
| Мочевыделительная | 57 |
| Гинекологическая | 7 |
| Рак другой локализации | 10 |

По гистологической структуре опухоли больные распределились следующим образом: инфильтрирующая протоковая и дольковая карцинома у 174 больных, рак in situ – у 9 пациенток, редкие формы – у 13 больных (табл. 3).

Только оперативное лечение получили 9 больных (рак in situ), комбинированное лечение (операция, лучевая терапия) – 148 больных, комплексное лечение (операция, лучевая терапия, ПХТ) – 39 больных, из них 17 получили неoadвантную ПХТ.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

После проведения радикальных резекций при раке молочной железы послеоперационные осложнения составили 20,4%. Наиболее частым видом является длительная лимфорея (8,7%) и нагноение послеоперационной раны (7,1%) (табл. 4).

Основным поздним осложнением после радикальных резекций был лимфостаз молочной железы (30,6%) и верхней конечности на стороне проведенной операции (24,5%) (табл. 5).

Период прослеживания больных составил от 1 г. до 17 лет. При диспансерном обследовании у 8 больных выявлены рецидивы опухоли (4,1%), период появления рецидива – от 1 г. 3 мес. до 9 лет от момента проведения операции. У

Таблица 3.
Распределение больных РМЖ по гистологическому типу

| Гистологическая структура опухоли | Количество больных |
|---|--------------------|
| Инфильтрирующая карцинома | 77 |
| Инфильтрирующая протоковая карцинома | 68 |
| Инфильтрирующая дольковая карцинома | 29 |
| in situ | 9 |
| Редкие формы | 13 |
| анаплазированная полиморфно-клеточная карцинома | 2 |
| медуллярная карцинома | 4 |
| муцинозная аденокарцинома | 1 |
| нейроэндокринная мелкоклеточная карцинома | 2 |
| рак Педжета | 1 |
| скирр, I ст. злок. | 1 |
| слизистая карцинома | 2 |
| фибросаркома | 1 |
| Всего | 196 |

23 больных выявлено прогрессирующее заболевание с отдаленными метастазами. Период появления отдаленного метастазирования от момента проведения операции составил от 1 г. 8 мес. до 12 лет 8 мес.

Из 196 больных умерли 20. Из них 6 больных от сопутствующей патологии, не связанной с опухолевым процессом и специальным лечением. 14 больных умерли от прогрессирования заболевания.

Таблица 4.
Послеоперационные осложнения после радикальных резекций при РМЖ

| Осложнение | Количество больных | |
|-----------------------------|--------------------|------|
| | абс. | % |
| лимфорей | 17 | 8,7 |
| нагноение операционной раны | 14 | 7,1 |
| некроз лоскута | 7 | 3,6 |
| ишемия лоскута | 1 | 0,5 |
| кровотечение | 1 | 0,5 |
| Всего | 40 | 20,4 |

Таблица 5.
Поздние осложнения после радикальной резекции молочной железы по поводу рака

| Поздние осложнения после радикальной резекции | Количество больных | |
|---|--------------------|------|
| | абс. | % |
| лимфостаз молочной железы | 60 | 30,6 |
| лимфостаз конечности | 48 | 24,5 |
| постлучевой фиброз молочной железы | 5 | 2,55 |
| постлучевой фиброз легких | 5 | 2,55 |
| постлучевая атрофия молочной железы | 4 | 2,0 |
| постлучевая атрофия лоскута | 2 | 1,0 |
| Всего | 124 | 63,2 |

Исходя из анализа собственного исследования и данных литературы, разработан следующий алгоритм показаний и противопоказаний к проведению РРМЖ при раке (табл. 6).

Таблица 6.
Показания и противопоказания к радикальной резекции при раке молочной железы

| Показания к проведению РРМЖ | Противопоказания к проведению РРМЖ |
|--|--|
| Морфологически верифицированный диагноз РМЖ | Наличие рентгенологических признаков «раковых дорожек» при небольших размерах опухоли |
| I степень (T1 N0 M0), IIa степень (T2 N0 M0), (T1 N1 M0), IIb степень (T2 N1 M0) | Множественные метастазы опухоли в подмышечные лимфоузлы или один пальпируемый лимфоузел, превышающий 3,0 см в диаметре |
| Размер опухоли не более 3,0 см в наибольшем измерении | Размер опухоли более 3,0 см |
| Моноцентричный характер роста опухоли | Мультицентричный характер роста опухоли |
| Медленные и средние темпы роста опухоли | Быстрый рост опухоли (удвоение размеров более чем за 3 мес.) |
| Желание больной | Отказ больной от органосохраняющей операции |

ВЫВОДЫ

1. Радикальная резекция молочной железы при ранних стадиях рака в плане комбинированной или комплексной терапии является альтернативным хирургическим методом лечения, соответствует онкологическим принципам радикальности.

2. После проведения радикальных резекций при раке молочной железы послеоперационные осложнения составили 20,4%. Наиболее частым осложнением является длительная лимфорея (8,7%) и нагноение послеоперационной раны (7,1%).

ЛИТЕРАТУРА

1. Демидов В. П. Разработка органосохраняющих операций по поводу рака молочной железы I – IIA стадий //Сб. научн. тр. «Рак молочной железы». – М., 1991. – С. 113 – 120.

2. Лечение первичного рака молочной железы /В. П. Летагин, И. В. Высоцкая, Е. М. Погодина, А. А. Волченко //Рос. онкол. журн. – 2003. – №5. – С. 53 – 56.

3. Орлов О. А. Органосохраняющие операции при различных локализациях рака молочной железы //Хирургия. – 2001. – №2. – С. 13 – 17.

4. Орлов О. А. Совершенствование ранней диагностики и хирургического этапа органосохраняющего лечения рака молочной железы: Автореф. дис ...д-ра. мед. наук. – Пермь, 2001. – 32 с.

5. Пак Д. Д. Органосохраняющие функционально щадящие и реконструктивно-пластические операции при комбинированном лечении больных раком молочной железы.: Автореф. дис. ...д-ра. мед. наук. – М., 1998. – 30 с.

Поступила 15.12.07

**S. Yu. Sherstov, V. A. Kulishov, K. Zh. Musulmanbekov, I. M. Omarova
IMMEDIATE AND REMOTE RESULTS OF RADICAL RESECTION AT CANCER OF MAMMARY GLAND**

The evidences and contraindications to undertaking the radical resection of the mammary gland were described. Represented the results of the treatment of the 196 patients, which was executed radical resection of the mammary gland under the cancer.

**С. Ю. Шерстов, В. А. Кулишов, К. Ж. Мұсылманбеков, И. М. Омарова
СҮТ БЕЗІНІҢ РАДИКАЛДЫ РЕЗЕКЦИЯСЫНЫҢ ЖАҚЫН ЖӘНЕ АЛЫС НӘТИЖЕЛЕРІ**

Сүт безінің радикалды резекциясын өткізу үшін көрсетілулер және қарсы көрсетілулер сипатталған. Қатерлі ісік кезіндегі сүт безінің радикалды резекциясы жасалған, 196 науқастарының емдерінің нәтижелері ұсынылған.

М. С. Аскарлов

**СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ВЫБОРУ
МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ ПРИ СОЧЕТАНИИ
МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ
И ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ
ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

Кафедра урологии ММА им. И. М. Сеченова (Москва)

Частота сочетания мочекаменной болезни (МКБ) с доброкачественной гиперплазией предстательной железы (ДГПЖ) варьирует от 3 до 47% [1, 7]. И. Б. Багишев [3] за период 1989 – 1999 гг. наблюдал 255 больных в возрасте от 55 до 76 лет с нефролитиазом в сочетании с ДГПЖ. М. Ф. Трапезникова и соавт. [8] за последние 15 лет наблюдали 239 пациентов с МКБ, сочетающейся с инфравезикальной обструкцией, из которых у 206 мужчин (86,2%) выявлена ДГПЖ.

Внедрение в клиническую практику дистанционной литотрипсии (ДЛТ) изменило тактику лечения МКБ, что позволило снизить количество «традиционных» открытых операций до 5-15% [2, 6]. Особенно возрастает значение ДЛТ у геронтологических больных МКБ, так как ком-

плексная оценка инвазивности, клинической эффективности и влияния на качество жизни всех современных методов лечения у пожилых людей позволяет рассматривать ДЛТ как метод выбора [4], и лишь когда она противопоказана или прогностически неэффективна, прибегают к альтернативным методам лечения: эндоскопическим или открытым операциям [5]. Если вопросы выбора метода лечения МКБ и ДГПЖ в отдельности достаточно освещены, то при сочетании этих урологических заболеваний многие тактические подходы к лечению полностью не разработаны.

Цель работы – оценка возможностей современных методов лечения МКБ при сочетании с ДГПЖ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен ретроспективный анализ всех историй болезней (2 558) пациентов, находившихся в урологической клинике ММА им. И. М. Сеченова с 2001 по 2006 г., с диагнозами МКБ и/или ДГПЖ (в возрасте от 50 до 84 лет). Установлено, что по поводу расстройств мочеиспускания вследствие ДГПЖ были госпитализированы 1 695 больных, из них при обследовании у 165 (9,7%) выявлены камни верхних мочевых путей. 107 (6,3%) пациентов ранее знали об этом. У 58 (3,4%) пациентов выявление камней было диагностической находкой (табл. 1).

Таблица 1.

Распределение пациентов с ДГПЖ

| Диагноз | Количество пациентов с ДГПЖ | | Знали о наличии камней | | Не знали о наличии камней | |
|---------|-----------------------------|-----|------------------------|-----|---------------------------|-----|
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| ДГПЖ | 1 695 | 100 | 107 | 6,3 | 58 | 3,4 |

547 (63,4%) пациентов обратились с болью в поясничной области, 316 (36,6%) – с почечной коликой, при обследовании у 203 (23,5%) наряду с МКБ выявлена ДГПЖ (табл. 2). При этом 147 пациентов (17,0%) знали о наличии у них ДГПЖ, из них 69 (8,0%) больным ранее проводилось медикаментозное лечение (α_1 -адрено-блокаторы, ингибиторы 5 α -редуктазы, фитотерапия), 56 пациентов (6,5%) не знали о наличии ДГПЖ, хотя 19 (33,9%) из них предъявляли жалобы на ухудшение мочеиспускания.

Таким образом, выявлено 368 случаев сочетания МКБ с ДГПЖ.

Пациентам, кроме общепринятых методов обследования, проводилось комплексное уродинамическое исследование, компьютерная томография, микционная ультразвуковая и мультиспиральная цистоуретрография.

Больные в зависимости от локализации конкрементов были разделены по стадиям ДГПЖ (использовалась общепринятая классификация стадирования ДГПЖ по Guyon) (табл. 3).

Таблица 2.

Распределение пациентов с МКБ

| Диагноз | Количество пациентов с МКБ | | Знали о наличии ДГПЖ | | Не знали о наличии ДГПЖ | |
|---------|----------------------------|-----|----------------------|------|-------------------------|-----|
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| МКБ | 863 | 100 | 147 | 17,0 | 56 | 6,5 |

Таблица 3.

Распределение пациентов по локализации камней с учетом стадии ДГПЖ

| Локализация камня | Стадии ДГПЖ | | | ДГПЖ, цистостома |
|---------------------------------|-------------|------------|----------|------------------|
| | I | II | III | |
| Камни почек | | | | |
| Камень лоханки | 21 | 2 | – | -- |
| Камень ЛМС | 8 | 3 | -- | -- |
| Камень верхней чашечки | 21 | 6 | -- | 1 |
| Камень средней чашечки | 29 | 16 | -- | 4 |
| Камень нижней чашечки | 48 | 20 | 1 | 7 |
| Множественные камни чашечек | 21 | 7 | -- | -- |
| Камни лоханки и чашечек | 5 | 1 | -- | -- |
| Коралловидный камень | 8 | 2 | -- | -- |
| Всего пациентов | 161 (44,2%) | 57 (15,6%) | 1 | 12 (3,3%) |
| Камни мочеточника | | | | |
| Камень верхней трети | 26 | 4 | -- | -- |
| Камень средней трети | 29 | 5 | -- | -- |
| Камень нижней трети | 52 | 12 | 2 | -- |
| Множественные камни мочеточника | 2 | 1 | -- | -- |
| Всего пациентов | 109 (29,9%) | 22 (6,0%) | 2 (0,5%) | -- |
| Итого | 270 (74,2%) | 79 (21,7%) | 3 (0,8%) | 12 (3,3%) |
| Всего пациентов | 364 (100%) | | | |

*У 4 пациентов конкременты отошли самостоятельно (локализация не установлена)

Установлено, что наибольшую группу составили 270 (74,2%) пациентов с I стадией ДГПЖ. У 161 пациента (44,2%) камни локализовались в почке. Камни мочеточника регистрировались у 109 (29,9%) пациентов. У 19 (5,2%) больных с I стадией ДГПЖ выявлены двусторонние камни. Среди 79 (21,7%) пациентов со II стадией ДГПЖ преобладали больные с камнями почек – 57 (15,6%) пациентов. Камни мочеточника выявлены у 22 больных (6,0%). III стадия ДГПЖ наблюдалась у 3 пациентов (0,8%), при этом у одного пациента конкремент локализовался в нижней чашечке, у 2 (0,5%) – в нижней трети мочеточника. 12 больных (3,3%) госпитализированы в клинику с цистостомой.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При выборе метода лечения и прогнозировании возможных осложнений лечения учитывались следующие прогностические факторы: размер, локализация, структурная плотность конкремента; степень дилатации верхних мочевых путей; при локализации конкремента в чашечке (особенно в нижней чашечке) – длина и ширина шейки чашечки; показатели лабораторных исследований, вид и титр бактериурии; показатели мочеиспускания (IPSS, урофлоуметрия, объем остаточной мочи и т.д.), результаты микционной ультразвуковой и мультиспиральной компьютерной цистоуретрографии, виртуальной эндоскопии, а также интеркурентные заболевания.

ДЛТ монотерапия выполнена 217 пациентам и в структуре всех методов лечения составила 59,0%. У 122 пациентов (33,1%) ДЛТ проведена на фоне лечения α_1 -адреноблокаторами. Эффективность ДЛТ монотерапии составила 97,4%. 95 пациентам (25,9%) перед ДЛТ ввиду выраженности симптоматики нарушения мочеиспускания (IPSS-25,1 \pm 4,4; Q_{max}-4,7 \pm 0,5 мл/с; объем остаточной мочи 97,4 \pm 5,7 мл), учитывая низкий риск возможности миграции камня почки и развития обструкции верхних мочевых путей, первоначально была выполнена ТУР ДГПЖ (табл. 4).

Рентген-эндоскопические методы удаления конкрементов выполнены 38 пациентам (10,3%). В структуре данного вида лечения 28 пациентам (7,6%) выполнена ЧНЛТ, из них 19 (5,2%) выполнена ЧНЛТ на фоне назначения α_1 -адреноблокаторов. 9 больным (2,4%) первым этапом выполнена ТУР ДГПЖ, спустя 1-6 мес. – ЧНЛТ. Конкременты (от 2,0 см и больше) у этих пациентов локализовались в лоханке, имели бессимптомное течение, не вызывали выраженного нарушения уродинамики и не создавали угрозу развития острого обструктивного пиелонефрита после ТУР.

КУЛТ выполнена 10 больным (2,7%) с ДГПЖ без выраженных нарушений мочеиспускания, что давало возможность выполнить трансуретральную операцию без риска возникновения острой задержки мочи в послеоперационный период.

Таблица 4.
Распределение пациентов по методу лечения

| Виды лечения | Количество пациентов | |
|----------------------------------|----------------------|------|
| | абс. | % |
| Дистанционная литотрипсия | 217 | 59,0 |
| Рентген-эндоскопические операции | 38 | 10,3 |
| ЧНЛТ | 28 | 7,6 |
| КУЛТ | 10 | 2,7 |
| Комбинированные операции | 9 | 2,4 |
| ДЛТ+ЧНЛТ | 8 | 2,2 |
| КУЛТ+ДЛТ | 1 | 0,3 |
| Консервативная терапия | 98 | 26,6 |
| Открытые операции | 6 | 1,6 |
| Общее количество больных | 368 | 100 |

Необходимость выполнения комбинированной терапии (ДЛТ+ЧНЛТ, ДЛТ+КУЛТ) возникла у 9 больных (2,4%). Ввиду неэффективности ДЛТ камней почки у 6 пациентов выполнена ЧНЛТ. У 2 пациентов ДЛТ выполнялась для фрагментации конкрементов, которые мигрировали в чашечку при выполнении ЧНЛТ. У 1 пациента КУЛТ выполнена после ДЛТ в связи с формированием «каменной дорожки», создававшей угрозу развития острого пиелонефрита.

Выбор последовательности лечебных мероприятий был обусловлен клиническими проявлениями. Нередко первыми выбирались лечебные мероприятия по поводу того заболевания, симптомы которого преобладали. Однако у 13 пациентов (3,5%), учитывая наличие высокого риска развития острого обструктивного пиелонефрита (мигрирующий конкремент ЧЛС; повторный приступ почечной колики; нарушение уродинамики верхних мочевых путей ввиду наличия конкремента мочеточника), несмотря на выраженные нарушения мочеиспускания, от выполнения ТУР ДГПЖ как первого этапа лечения отказались.

5 пациентам из 13 первым этапом выполнена ДЛТ на фоне α_1 -адреноблокаторов, вторым – ТУР ДГПЖ. 3 пациентам для удаления конкремента из мочевых путей понадобилось первоначально выполнить комбинированное лечение (ДЛТ+КУЛТ, ЧНЛТ+КУЛТ), а затем ТУР ДГПЖ. 3 пациентам с камнем дистального отдела мочеточника выполнили одним этапом КУЛТ с ТУР ДГПЖ, при этом ТУР ДГПЖ выполнялась после КУЛТ одномоментно.

Назначение α_1 -адреноблокаторов пациентам МКБ в сочетании с ДГПЖ предотвращало не

только развитие острой задержки мочи в ранний послеоперационный период, но и положительно влияло на отхождение фрагментов конкремента после ДЛТ. Несмотря на проведенную терапию α_1 -адреноблокаторами, у 2 больных возникла ишурия, которая потребовала катетеризации. Мочеиспускание восстановилось после удаления катетера на фоне лечения противовоспалительными, антибактериальными препаратами и α_1 -адреноблокаторами.

Из общего количества пациентов 98 больным (26,6%) не потребовалось оперативного вмешательства по поводу МКБ. В эту группу входили больные с бессимптомными камнями размером до 0,5 см, локализовавшимися в нижних и средних группах чашечек; пациенты с камнями мочеточника, у которых после назначения спазмоанальгетической терапии и α_1 -адреноблокаторов самостоятельно отошли конкременты; больные уратным нефролитиазом, которым была назначена цитратная терапия (Блемарен, Уралит-У). В связи с выраженными нарушениями мочеиспускания (IPSS-24,6±2,6; Qmax-4,9±0,4 мл/с; остаточная моча – 107,3±9,1 мл), несмотря на проведенную терапию ДГПЖ, 64 пациентам (17,4%) этой группы выполнена ТУР.

Применение современных методов диагностики и малоинвазивных методов лечения (ДЛТ, КУЛТ, ТУР ДГПЖ), различная их комбинация и последовательность позволили снизить количество традиционных «открытых» оперативных вмешательств до 1,6% (6 пациентов): пиело- и уретеролитотомия выполнена 3 пациентам с крупными и высокоплотными (более 1500 HU) камнями лоханки и мочеточника; резекция почки с пиелолитотомией выполнена 1 пациенту с опухолью почки, нефрэктомия выполнена больному с калькулезным пионефрозом. Необходимо также отметить, что благодаря накопленному опыту применения методов малоинвазивной хирургии, за изученный период не было выполнено ни одной «открытой» аденомэктомии.

Комплексное обследование пациентов пожилого и старческого возраста дает возможность выявить наличие бессимптомных камней у больных с ДГПЖ и при сочетании ДГПЖ с МКБ, что в последующем может повлиять на выбор тактики лечения.

При выборе лечения последовательность различных мероприятий зависит не только от преобладания клинических проявлений заболевания, но и от прогнозирования степени риска возникновения осложнений (острый обструктивный пиелонефрит, послеоперационная ишурия).

Прогностическими факторами возможных осложнений у этой категории больных являются размеры, локализация и структурная плотность конкремента; анатомо-функциональные особенности верхних и нижних мочевых путей; показатели мочеиспускания (IPSS, урофлоуметрия, объем остаточной мочи и т. д.); интеркуррентные заболевания и т. д.

Применение современных малоинвазивных методов лечения (ДЛТ, ЧНЛТ, КУЛТ) снизило количество традиционных «открытых» операций до 1,6% в структуре больных МКБ в сочетании с ДГПЖ, кроме того, за последние 6 лет не было выполнено ни одной «открытой» аденомэктомии, что было связано с внедрением в практику трансуретральной хирургии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аль-Шукри С. Х. Почечнокаменная болезнь у лиц старше 60 лет: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Л., 1974. – 32 с.
2. Аляев Ю. Г. Мочекаменная болезнь. Актуальные вопросы диагностики и выбора метода лечения /Ю. Г. Аляев, В. И. Руденко, М. С. Газимиев. – М., 2006. – 234 с.
3. Багишев И. Б. Особенности дистанционной ударноволновой литотрипсии у больных нефролитиазом в сочетании с доброкачественной гиперплазией предстательной железы: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – СПб., 1999. – 24 с.
4. Байбарин К. А. Оперативные методы лечения нефролитиаза у геронтологических больных: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – М., 2004. – 28 с.
5. Бешлиев Д. А. Опасности, ошибки, осложнения дистанционной литотрипсии, их лечение и профилактика: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – М., 2003. – 36 с.
6. Лопаткин Н. А. 15-летний опыт применения ДЛТ в лечении МКБ /Н. А. Лопаткин, Н. К. Дзеранов //Матер. Пленума правления Российского общества урологов – М., 2003. – С. 5 – 25.
7. Нечипоренко А. З. К диагностике хронического пиелонефрита у больных аденомой предстательной железы /А. З. Нечипоренко, В. С. Лившиц //Матер. конф., посвящ. 100-летию со дня рождения проф. Н. И. Нападкова. – Ростов-на-Дону, 1969. – С. 420 – 426.
8. Тактика лечения пациентов с камнями мочевыводящих путей в сочетании с инфравезикальной обструкцией /М. Ф. Трапезникова, В. В. Дутов, В. В. Базаев, А. А. Галько //Матер. III всерос. конф. «Мужское здоровье». – М., 2006. – С. 268 – 269.

Поступила 16.01.08

М. С. Асқаров

НЕСЕПТАС АУРУЫ МЕН ҚУЫҚ АСТЫ БЕЗІНІҢ ҚАТЕРСІЗ ГИПЕРПЛАЗИЯСЫ ҚОСАҚТАЛҒАН НАУҚАСТАРДЫ ЕМДЕУ ӘДІСІН ТАҢДАУДАҒЫ ЖАҢА ЖОЛДАРЫ

Мақалада И. М. Сеченов атындағы Мәскеу медицина академиясының урология клиникасында 2001 – 2006 ж. арасындағы несептас ауруы мен қуық асты безінің қатерсіз гиперплазиясы қосақталған науқастардың емдеу нәтижелері қарастырылған.

M. S. Askarov

MODERN APPROACH FOR CHOOSING THE TREATMENT OF COMBINED UROLITHIASIS AND BENIGN HYPERPLASIA OF PROSTATE GLAND

The results of the modern methods of treatment of the patients with urolithiasis and benign hyperplasia of prostate gland, which were done in clinic of MMA, are described in the article.

И. С. Степанова

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

КазНИИ глазных болезней (Алматы)

Сахарный диабет (СД) относится к высоко затратным заболеваниям. Например, в США расходы системы здравоохранения на больных СД составили в 1996 г. 105 млрд. долларов, что равно трети военного бюджета этой страны. В Швеции с населением в 6,5 миллионов расходы на решение проблем диабета еще в 1978 г. составляли 221 млн. долларов США.

Диабетическая ретинопатия (ДР) имеет не только медико-социальную, но и экономическую значимость, так как является одной из главных причин инвалидности среди больных СД. Увеличение числа больных СД и, соответственно ДР, влечет за собой значительные экономические потери, обусловленные как медицинскими (диагностика, лечение и реабилитация больных), так и немедицинскими затратами (социальные трансферты: выплата пенсий, пособий, выделение средств на транспорт и т.п.), а также экономические потери государства и общества в целом из-за выбывания больных, в первую очередь молодого, трудоспособного возраста, а также помогающих им лиц из процесса материального производства, что рассматривается как упущенная выгода в производстве внутреннего валового продукта [5, 6].

Развитие сосудистых осложнений при СД, в том числе и ДР, обусловлено некомпенсированным течением общего процесса, к основным показателям компенсации которого относятся не только традиционно используемый тест толерантности к глюкозе, уровень глюкозы в крови, гликемический профиль, отражающие обмен углеводов в основном на момент исследования, а уровень гликозилированного гемоглобина, являющегося более стабильным и независимым от времени суток, приема еды, некоторых лекарственных препаратов и т.д., характеризующего

усредненную ежедневную концентрацию глюкозы за предшествующие 2-3 мес. [2, 9]

Как показали литературные данные и результаты наблюдений, основным скрининговым методом выявления ДР на сегодняшний день остается прямая офтальмоскопия на фоне обязательного мидриаза, проводимая в сроки, предусмотренные для каждой стадии ДР [3, 4].

Применение лазерного лечения, замедляющего прогрессирование заболевания и тяжесть поражения сетчатки, несмотря на высокие расходы, связанные с оплатой лазерной хирургии, проезда, проживания (если лечение амбулаторное), резко снижает уровень других медицинских и немедицинских расходов (стоимость госпитализации, средств симптоматического лечения, реабилитационных мероприятий и социальных трансфертов) [1, 8]

Количество инвалидов, особенно с впервые установленной группой инвалидности, а также утяжеление группы инвалидности за счет прогрессирования процесса, являются основными показателями эффективности проводимых профилактических мероприятий, качества и своевременности лечения, в том числе лазерного [7].

Целью работы явилась разработка критериев оценки качества оказания медицинской помощи больным диабетической ретинопатией.

Для оценки качества медицинской помощи и оценки эффективности существующих программ по оказанию медицинской помощи больным ДР предложено определение показателей (табл. 1).

Эти показатели отражают основные характеристики медицинской помощи: результативность, преемственность, доступность, характеризуют деятельность лечебно-профилактических учреждений (ранняя диагностика, качество лечения) и могут использоваться при аттестации врачей-офтальмологов и врачей-эндокринологов как критерии оценки эффективности профилактики инвалидности, своевременности и полноты проведения реабилитационных мероприятий.

Таким образом, по предложенным показателям можно оценить качество диагностики, дис-

Показатели качества оказания медицинской помощи больным СД

| Показатель | Формула расчета |
|---|--|
| Число больных СД старше 18 лет, которым в течение последнего года был сделан тест на гликозилированный гемоглобин (%) | (Число больных СД 18 лет и старше, которым выполнен тест на гликозилированный гемоглобин за отчетный период/общее число больных СД 18 лет и старше, состоящих на диспансерном учете) x 100 |
| Число больных СД, которым был проведен осмотр глазного дна (%) | (Число больных СД 18 лет и старше, которым осмотрено глазное дно за отчетный период/общее число больных СД 18 лет и старше, состоящих на диспансерном учете) x 100 |
| Частота впервые выявленной ДР среди больных СД | (Число больных с впервые выявленной ДР за отчетный период/общее число больных СД, состоящих на диспансерном учете) x 100. |
| Удовлетворение потребности в лазеркоагуляции больных СД | (Число больных ДР, кому выполнена ЛК/общее число больных ДР, нуждающихся в ЛК) x 100 |
| Частота инвалидности от ДР | (Число инвалидов от ДР/общее число больных СД, состоящих на диспансерном учете) x 100 |

пансерного наблюдения и эффективность лечения больных сахарным диабетом и диабетической ретинопатией, проводимых медицинскими учреждениями по диагностическим и лечебным стандартам амбулаторной и стационарной помощи населению.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астахов Ю. С. Лазеркоагуляция сетчатки при лечении диабетической ретинопатии //Ю. С. Астахов, Ф. Е. Шадричев, А. Б. Лисочкина // Клинич. офтальмология. – 2000. – №1. – С. 15 – 18.
2. Гликозилированные протеины /П. Н. Боднар, А. М. Приступнюк, С. В. Ромашкин, Д. В. Кириенко //Проблемы эндокринологии. – 1984. – №1. – С. 81 – 86.
3. Ермакова Н. А. Панретинальная лазеркоагуляция сетчатки при диабетической ретинопатии /Н. А. Ермакова, Н. В. Климова, М. Б. Анциферов //VI Всерос. школа офтальмолога. – М., 2007. – С. 410 – 416.
4. Либман Е. С. Эпидемиологические аспекты инвалидности вследствие офтальмодиабета /Е. С. Либман, Е. С. Скоробогатова //Тез. докл. науч.-практ. конф. – Самара, 1997. – С. 172 – 174.

5. Миленьякая Т. М. Диабетическая ретинопатия. – М., 2001. – 25 с.
6. Скоробогатова Е. С. Инвалидность вследствие офтальмологических осложнений сахарного диабета (ООСД) в Российской Федерации /Е. С. Скоробогатова, Е. С. Либман //Актуальные проблемы офтальмологии. – М., 2003. – С. 418 – 419.
7. Скоробогатова Е. С. Современные проблемы инвалидности вследствие офтальмологических осложнений сахарного диабета в Российской Федерации: эпидемиология, медико-социальная экспертиза, медицинская и профессиональная реабилитация: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – Москва, 2003. – 48 с.
8. Современные подходы к диспансеризации больных с диабетической ретинопатией /М. Б. Иммантаева, Ю. С. Краморенко, И. С. Степанова, Б. С. Жазини. – Алматы, 2005. – 28 с.
9. Yamanouchi O. Clinical usefulness of serum 1,5 – anhydroglucitol in monitoring glycemic control /O. Yamanouchi, N. Ogata, T. Tagaya //The Lancet. – 1996. – V. 347. – P. 122 – 127.

Поступила 17.01.08

I. S. Stepanova

HEALTH CARE QUALITY EVALUATION IN PATIENT WITH DIABETES MELLITUS

Suggested indexes of health care quality in patients with diabetes mellitus can be used for evaluation of efficiency of conducted treatment.

И. С. Степанова

ҚАН ДИАБЕТІ НАУҚАСТАРЫНА КӨРСЕТІЛГЕН МЕДИЦИНАЛЫҚ КӨМЕК САПАЛЫЛЫҒЫН БАҒАЛАУ

СД науқастарына көрсетілген медициналық көмек сапасының көрсеткіштері қолданылған емнің нәтижелілігін бағалау үшін қолданылуы мүмкін.

**Н. А. Кабилдина, В. А. Кулишов,
В. Б. Сирота, Н. В. Малышев,
А. П. Панибратец**

**РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ РАКОМ
МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

Кафедра онкологии с курсом лучевой диагностики и лучевой терапии Карагандинской государственной медицинской академии, КГКП «Областной онкологический диспансер» (Караганда)

В Республике Казахстан рак молочной железы (РМЖ) в настоящее время возглавляет рейтинг злокачественных опухолей у женщин, на его долю приходится $17,7 \pm 0,3\%$, то есть ежегодно более 2,5 тысяч женщин заболевают этим видом рака. За последние 25 лет заболеваемость РМЖ в нашей республике увеличилась почти в 2 раза [1, 2, 3].

По литературным данным, при I стадии РМЖ пятилетняя общая выживаемость равна 100%, безрецидивная – 91,6%. При II стадии общая выживаемость снижается до 84,4%, безрецидивная – до 71,4%. При III стадии общая выживаемость опускается до 65,9%, безрецидивная – до 40,5% [4]. РМЖ является самой частой причиной смерти женщин 35 – 55 лет [3, 4].

Цель исследования – изучить отдаленные результаты лечения больных РМЖ в Карагандин-

ской области.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проанализированы 1 584 истории болезни 506 больных РМЖ, пролеченных в КГКП «Областной онкологический диспансер» за 3 г. (2002 – 2004 гг.). Прослежены результаты лечения 317 больных женщин после комплексного лечения. Выделяли 2 группы больных РМЖ: с рецидивом заболевания (II группа) и с безрецидивной формой (I группа).

Результаты обработаны на персональном компьютере «Pentium-4» с использованием программы STATISTICA 5.5. Расчеты выживаемости для групп осуществляли безинтервальным методом по Е. Kaplan – Р. Meier и интервальным методом – «таблицы жизни». Для сравнения времени жизни в группах использовали двухвыборочный F-критерий Кокса.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

От начала наблюдения после комплексного лечения через 50 мес. (4,2 г.) из 317 больных РМЖ оставались живыми 75%, через 126 мес. (10,5 г.) – 50% пациенток, через 224 мес. (19 лет) – 25% прослеженных больных.

Одногодичная общая выживаемость по Е. Kaplan – Р. Meier составила 100%, трехлетняя – 90%, пятилетняя – 77%, десятилетняя – 52% (рис. 1).

Представлена модель интенсивности смерти в интервале наблюдения в 1 г., где четко вы-

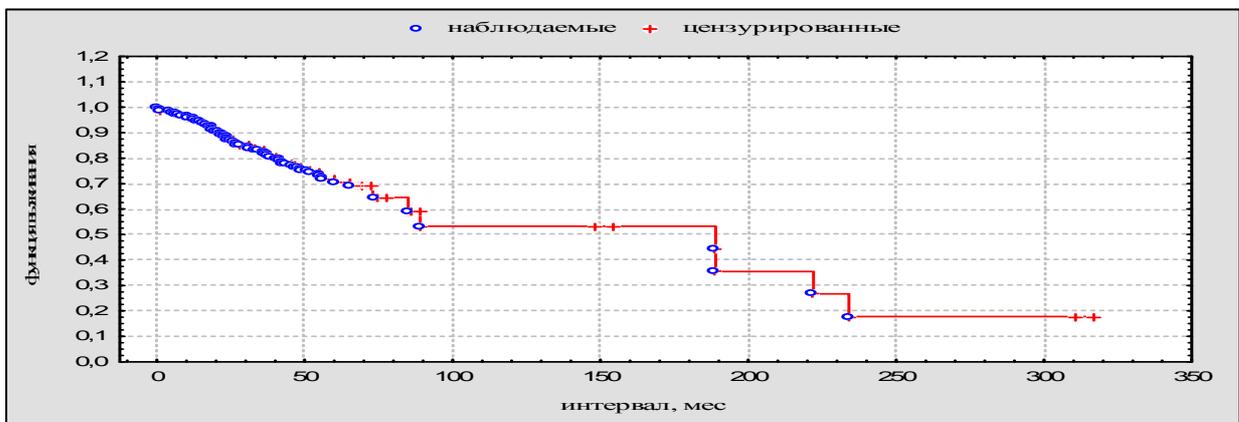


Рис. 1. Кумулятивная выживаемость по Е. Kaplan – Р. Meier у больных РМЖ

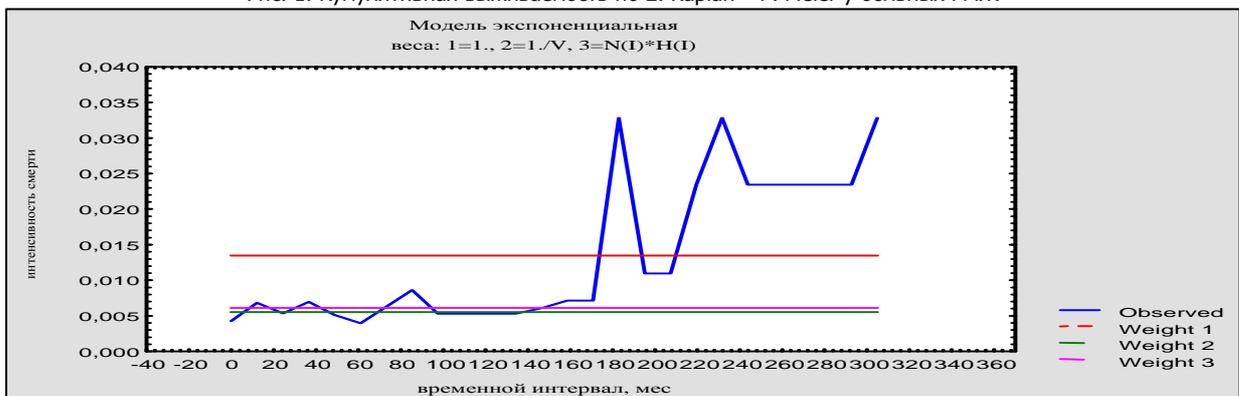


Рис. 2. Интенсивность смерти в интервале 12 мес. у больных РМЖ

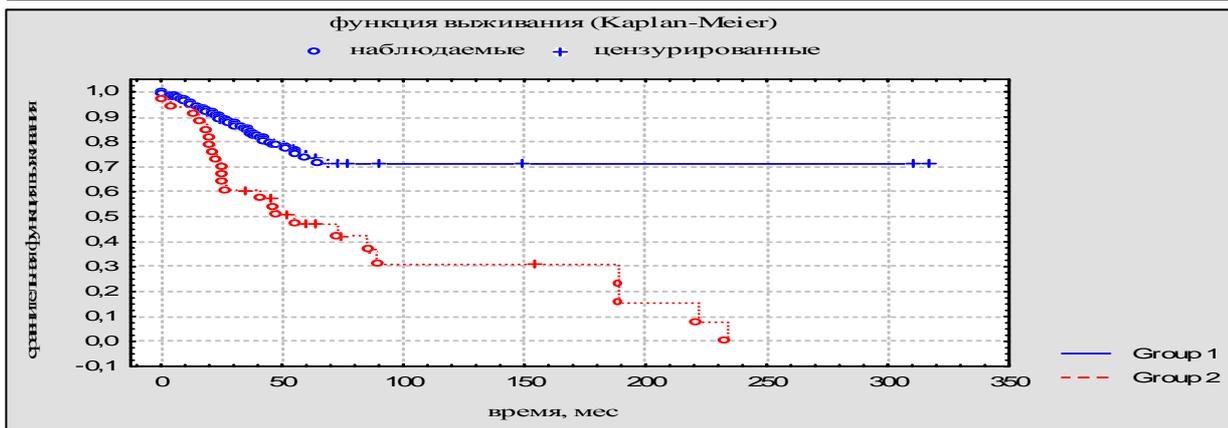


Рис. 3. Кумулятивная выживаемость по Е. Kaplan – P. Meier у РМЖ с рецидивом и без

явлены пики частоты случаев смерти у больных РМЖ на каждом временном интервале (рис. 2).

Первый невысокий пик смертности наблюдался через год после диагностирования и лечения опухолевого процесса (инкурабельные запущенные случаи рака), второй приходился на 3-летний временной промежуток. Более высокий по интенсивности следующий пик выявлялся на 7 г. наблюдения, самый высокий – через 15 лет.

Показатели общей выживаемости больных не отображают полной картины отдаленных результатов комплексного лечения, так как в них входит категория пациенток с рецидивами и отдаленными метастазами. Проведено сравнение безрецидивной и общей выживаемости больных по Е. Kaplan – P. Meier (рис. 3).

У больных безрецидивной группы годовая выживаемость достигала 99%, 3-летняя – 87%, 5-летняя выживаемость равнялась 72%, 10-летняя – 71%. В группе с прогрессированием опухолевого процесса годовая выживаемость составляла лишь 90%, 3-летняя – 60%, 5-летняя – 48%. Десять лет прожила только одна пациентка. 3-летняя и 5-летняя выживаемость у больных безрецидивной группы была выше на 30%, чем у пациенток с рецидивом болезни. Результаты высоко статистически значимы ($\chi^2=4,08$; $p=0,000001$).

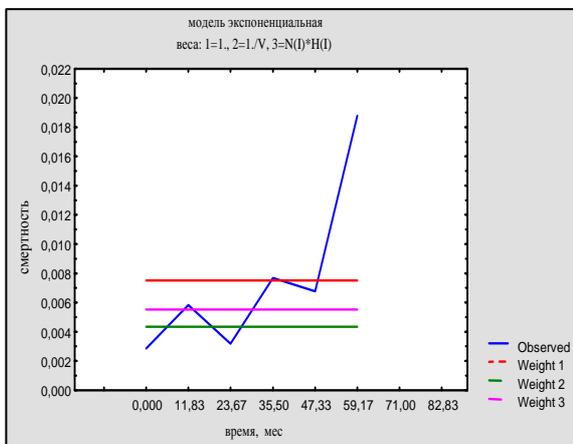


Рис. 4. Интенсивность смерти в интервале 12 мес. у больных I стадией РМЖ

Анализ выживаемости больных РМЖ проведен у больных в зависимости от стадии опухолевого процесса. Одногодичная выживаемость при I и II стадиях рака была равна 100%, при III стадии – 90%, при IV стадии – 85%. 3-летняя выживаемость составила 94%, 90%, 70% и 36% соответственно, а 5-летняя выживаемость при I стадии снижалась до 89%, при II стадии – до 80%, при III стадии – до 60%. При IV стадии до 5 лет дожила только одна пациентка. Десятилетняя выживаемость при I стадии была равна 86%, при II – 60%, при III до 10 лет дожили единицы. Представляет интерес анализ пиков случаев смерти у больных РМЖ при разной степени распространенности опухолевого процесса (рис. 4, 5, 6, 7).

У больных с I стадией РМЖ первый пик смерти наблюдался через 1 г., второй – через 3 г., третий – через 5 лет. При II стадии рака первый пик смерти регистрировался через 6 лет, второй – через 15 лет, третий – через 20 лет. После лечения пациентов с III стадией процесса первый пик смерти приходился на 3 г., второй – на 5 лет, оставшиеся в живых могут не дожить до 12 лет. При IV стадии рака основной наибольший пик смерти наблюдали через год, второй, более низкий, через 2 г.

При сопоставлении показателей выживаемости

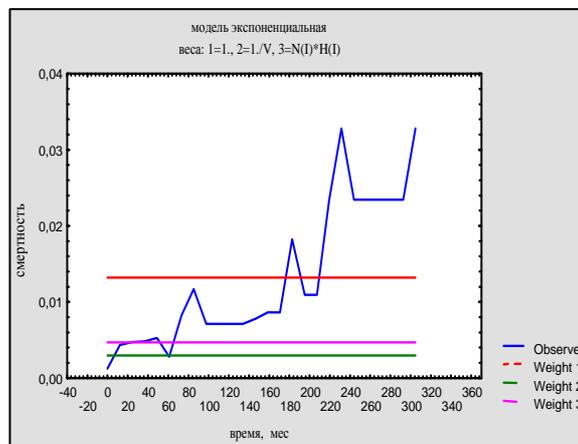


Рис. 5. Интенсивность смерти в интервале 12 мес. у больных II стадией РМЖ

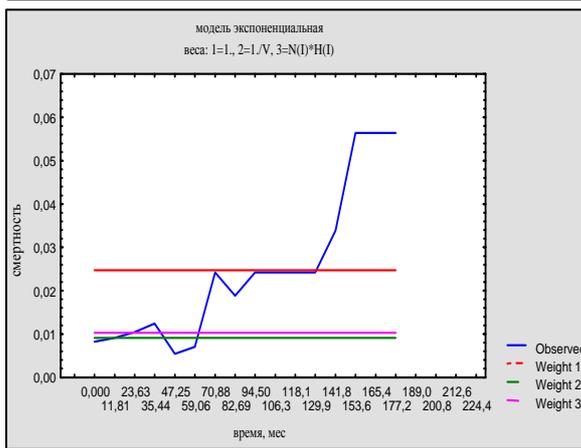


Рис. 6. Интенсивность смерти в интервале 12 мес. у больных III стадией РМЖ

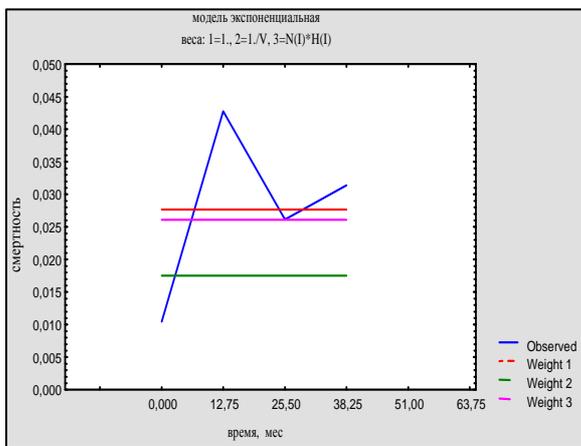


Рис. 7. Интенсивность смерти в интервале 12 мес. у больных IV стадией РМЖ

мости с пиками смерти отчетливо просматривается взаимосвязь. После пика смертности и в зависимости от его интенсивности отмечается соответствующее снижение выживаемости больных РМЖ. Зная величину интенсивности смерти на интервале при каждой стадии, можно усилить диспансерное обследование больных в эти периоды с целью своевременного диагностирования прогрессирующего опухолевого процесса.

При сравнении выживаемости больных с разными клиническими формами РМЖ не выявлено достоверной разницы выживаемости между узловой и диффузной формами РМЖ до пяти лет ($\chi^2=6,2$; $p=0,14$), потому что больные с диффузной формой доживали только до этого временно-

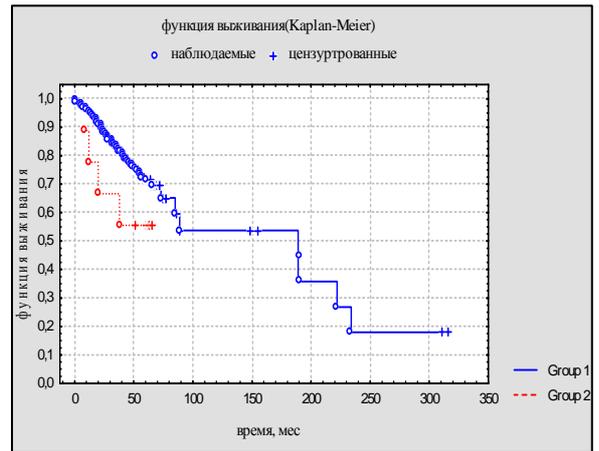


Рис. 8. Кумулятивная выживаемость по E. Kaplan – P. Meier у больных узловой и диффузной формами РМЖ

С целью выявления прогностических факторов проведен анализ выживаемости пациентов в зависимости от величины опухоли (категория T) в пределах каждой анализируемой стадии опухолевого процесса. При II стадии РМЖ не выявлено зависимости выживаемости больных от величины опухоли ($T=2-10$ см; $\chi^2=2,73$; $p=0,255$), а также от отсутствия/наличия метастазов в регионарные лимфатические узлы ($\chi^2=1,39$; $p=0,144$). Небольшой размер опухоли сочетался с наличием метастазов в регионарные лимфатические узлы ($T1-2N1M0$) и, наоборот, большой размер опухоли – с отсутствием метастазов в регионарные лимфатические узлы ($T3N0M0$).

При III стадии РМЖ выявлена аналогичная картина: выживаемость статистически не зависела от размера опухоли ($\chi^2=1,31$; $p=0,7$) и количества метастазов в регионарные лимфатические узлы ($\chi^2=2,55$; $p=0,32$), потому что опухоли любого размера сочетались с множеством метастазов в регионарные лимфатические узлы.

Но в случае не выделения стадий болезни (общая группа) выживаемость пациентов была статистически различной у пациентов с разной величиной опухоли ($\chi^2=11,67$; $p=0,0086$) (табл. 1). При анализе выживаемости больных РМЖ при разных видах проведенных операций получены следующие результаты. Достоверную значимую разницу выживаемости пациентов обнаруживали при выполнении радикальной мастэктомии по Халстеду и радикальной резекции молочной железы ($\chi^2=5,3$; $p=0,031$), радикальной мастэктомии по Маддену с радикальной резекцией ($\chi^2=10,5$;

Таблица 1.

Выживаемость больных РМЖ в зависимости от величины опухоли

| Категория T | Выживаемость (%) | | |
|-------------|------------------|----------|----------|
| | 1-летняя | 3-летняя | 5-летняя |
| T1 | 100 | 90 | 85 |
| T2 | 98 | 85 | 75 |
| T3 | 90 | 76 | 65 |
| T4 | 88 | 58 | 55 |

$\chi^2=11,67$; $p=0,0086$

$p=0,006$), радикальной резекции молочной железы с санитарной мастэктомией ($\chi^2=3,85$; $p=0,042$). Выживаемость различалась у больных с отсутствием операции и радикальной мастэктомии по Пейти ($\chi^2=2,06$; $p=0,0017$), радикальной резекции ($\chi^2=6,08$; $p=0,00002$), радикальной мастэктомии по Маддену ($\chi^2=3,57$; $p=0,00045$).

Если учесть, что радикальная мастэктомия по Халстеду выполнялась больным только по показаниям: при прорастании опухоли большой грудной мышцы, то есть при T4, при IIIБ стадии, а радикальная резекция выполнялась только при I, II стадиях, получили достоверную разницу выживаемости. Радикальную мастэктомию по Маддену выполняли при II и III стадиях опухолевого процесса, санитарную мастэктомию – при IV стадии, отсюда достоверная разница в выживаемости. Операция не выполнялась как правило, у пациентов с впервые диагностированным опухолем процессом IV стадии. Таким образом, основным критерием, определяющим выживаемость больных РМЖ, является степень распространенности опухолевого процесса.

ВЫВОДЫ

N. A. Kabildina, V. A. Kulishov, V. B. Sirota, N. V. Malyshev, A. P. Panibratets **TREATMENT RESULTS OF BREAST CANCER PATIENTS**

Were follow-up long-term results of the treatment of 317 breast cancer patients, treated in Karaganda Regional Cancer Center" for three years (2002 – 2004). At breast cancer one-year overall survival was 99%, disease-free survival – 90%; three-year survival – accordingly, 87% and 60%, five-year survival – 72% and 48%.

Н. А. Кабилдина, В. А. Кулишов, В. Б. Сирота, Н. В. Малышев, А. П. Панибратец **СҮТ БЕЗІ РАҒЫМЕН АУЫРАТЫН НАУҚАСТАРДЫҢ ЕМІНІҢ НӘТИЖЕСІ**

ҚМКҚ «Облыстық онкологиялық диспансерде» үш жылда (2002 – 2004 гг.) сүт безі рағымен емделген 317 науқастың алыс нәтижелері қаралған. Сүт безі рағында жалпы біржылдық өмір сүруі 99% құрайды, ал ісіктік процесс өршігінде – 90%; үшжылдық өмір сүру – сәйкес, 87% және 60%, бесжылдық өмір сүру – 72% және 48%.

Т. А. Адылханов

ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКОЕ **ИССЛЕДОВАНИЕ РЕЦЕПТОРОВ ЭСТРОГЕНА,** **ПРОГЕСТЕРОНА И HER2/NEU**

Областной онкологический диспансер №2
(Семей)

Рядом исследователей установлено, что рецепторный статус опухоли и амплификация гена HER-2/neu предсказывают время до прогрессирования заболевания и продолжительность жизни у больных раком молочной железы (РМЖ). Это дает надежду, что при дальнейшем накоплении информации по молекулярно-биологическим характеристикам опухоли и возрастанию числа новых методов появится возможность индивидуализации терапии и улучшения результатов лечения больных [1]. Известно, что при наличии в опухоли рецепторов эстрогена (РЭ) и прогестеро-

1. При РМЖ одногодичная общая выживаемость составляет 99%, безрецидивная выживаемость – 90%, 3-летняя выживаемость – 87% и 60% соответственно, 5-летняя выживаемость – 72% и 48% ($\chi^2 = 4,08$; $p=0,000001$).

2. При РМЖ первый пик интенсивности смерти приходится на второй год жизни при I и IV стадиях заболевания, второй пик – на четвертый год при I и III стадиях, третий пик – через 5 лет при I – III стадиях. Это вызывает необходимость усиления диспансерного обследования больных с целью своевременного диагностирования рецидива.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арзыкулов Ж. А. Онкологическая помощь населению Республики Казахстан //Онкология и радиология Казахстана. – 2002. – №1. – С. 5 – 9.
2. Арзыкулов Ж. А. Показатели онкологической службы Республики Казахстан за 2006 год / Ж. А. Арзыкулов, Г. Д. Сейтказина, А. Ж. Махатаева. – Алматы, 2007. – 52 с.
3. Показатели онкологической службы Республики Казахстан за 2005 год (статистические материалы). – Алматы: КазНИИОиР, 2006. – 55 с.
4. Практическое руководство по клинической

на (РП) эффективность гормонотерапии достигает 50-80%. Если присутствуют рецепторы одного вида (РЭ или РП), эффективность снижается до 30-50%, а в случае рецептор-негативных опухолей только в 11% случаев гормонотерапия может быть успешной. Наличие в опухоли рецепторов эстрогенов позволяет говорить о чувствительности раковой опухоли к гормонотерапии, а также о хорошем прогнозе клинического течения заболевания [2, 3]. По данным литературы, экспрессия HER2/neu обнаруживается в 15-30% случаев РМЖ, причем 5-летняя выживаемость при положительной реакции на HER2/neu составляет 58%, при отрицательной – 77%. При положительных HER2/neu рецепторах в опухолевой ткани после проведения химиотерапии или одновременно рекомендуется проведение адъювантной терапии трастузумабом (гер-цептином), являющимся антителом к HER2/neu рецептору [4].

Цель работы – изучение рецепторов стероидных гормонов, HER2/neu и гистологической

структуры опухоли, их сравнительное изучение в зависимости от объема операции.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено сравнительное изучение сочетания РЭ и РП у 155 больных РМЖ с учетом его гистологических форм, возраста пациенток. 73 пациентки после органосохраняющих операций составили основную группу, 82 больных, которым были выполнены радикальные мастэктомии – контрольную группу. Средний возраст больных составил 53,1 г.

РЭ и РП были изучены иммуногистохимическим способом в биоптатах. Для этого предварительно исследовали гистологический срез опухоли, окрашенный гематоксилином и эозином для установления патолого-анатомического диагноза. Затем на парафиновых срезах с этого же блока осуществляли иммуногистохимическое определение РЭ и РП с применением avidин-биотин-пероксидазного метода BIOTIN BLOCKING SYSTEM («DAKO», США), предварительной высокотемпературной демаскировкой антигена в ткани, для чего проводили кипячение под давлением в скороварке «TEFAL», в цитратном буфере (pH-6,0). Первичные антитела РЭ (MOUSE Anti-Human, фирмы «DAKO») инкубировали при комнатной температуре в течение 30 мин. Пероксидазу выявляли диаминобензидином, используя готовый набор реактивов (DAB+substrate chromagen system). Проявление хода реакции контролировали под микроскопом. Затем срезы промывали в дистиллированной воде, докрашивали гематоксилином, обезвоживали срезы в спирте, ксилоле и заключали в канадский бальзам. Результат реакции – окрашивание ядер в коричневый цвет – оценивали по системе Histochemical-scor, где учитывали процент окрашенных клеток и интенсивность окрашивания. За положительное окрашивание (слабое) принимали результат подсчета, начиная с H-scor 15.

При анализе результатов экспрессии рецепторов стероидных гормонов были выделены 4 группы больных с различным сочетанием РЭ и РП в основной и контрольной группах. Из 155 изученных больных РМЖ 66 (42,6%) составили I группу, в которой отмечалась экспрессия обоих рецепторов (РЭ+РП+). 26 (16,8%) случаев рака составили II группу эстрогенпозитивных раков (РЭ+РП-). 12 (7,7%) раков вошли в III группу прогестеронпозитивных раков (РЭ-РП+). Остальные 51 (32,9%) составили рецепторнегативные раки (РЭ-РП-) и были отнесены к IV группе наблюдений.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Неблагоприятные рецепторнегативные опухоли наиболее часто встречались в основной

группе – 27 (37,0%), тогда как в контрольной группе аналогичный показатель был 24 (29,3%).

Прогностически неблагоприятные опухоли с отрицательными HER2/neu рецепторами также встречались несколько чаще в основной группе, где данный показатель составил 45 (61,6%) случаев, в контрольной группе – 48 (58,5%).

Результаты исследования показали, что независимо от рецепторно-гормонального статуса опухоли во всех 4 группах самой частой морфологической формой был инфильтративно-протоковый РМЖ. Этот гистологический тип имели 81 (52,2%) опухолей, где наиболее часто регистрировались рецептор-негативные опухоли – 51 (63,0%). Благоприятными гистологическими формами в исследовании были тубулярные опухоли, протоковая карцинома in situ, отнесенные к группе «другие».

Прогностически неблагоприятные рецептор-негативные опухоли с отрицательными HER2/neu являются одним из факторов, влияющих на рецидив заболевания, в том числе и после выполнения органосберегающих операций, поэтому изучение рецепторно-гормонального статуса опухоли показало определенные особенности клеточных и тканевых маркеров и гистотипа опухоли больных РМЖ. Разделение РМЖ в зависимости от экспрессии РП и РЭ на позитивные, негативные и одного из рецепторов является целесообразным, а более расширенное изучение в них дополнительных иммуногистохимических маркеров позволяет индивидуализировать вопросы терапии РМЖ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Практическое значение HER-2/neu и рецепторов гормонов у больных диссеминированным раком молочной железы /Э. К. Ввозный, Н. Ю. Добровольская, А. М. Берщанская и др. //Матер. XI Рос. онкологич. конгр. – М., 2007. – С. 150
2. Fukutomi T. Prognostic and predictive factors in the adjuvant treatment of breast /T. Fukutomi, S. Akashi-Tanaka //Breast Cancer. – 2002. – V. 9. – P. 95 – 99.
3. Keshgegian A. A. Estrogen receptor-negative, progesterone receptor-positive breast carcinoma: poor clinical outcome /A. A. Keshgegian, A. Cnaan // Arch. Path. Lab. Med. – 1996. – V. 120. – P. 970 – 973.
4. Randomized phase III study of trastuzumab, paclitaxel, and carboplatin compared with trastuzumab and paclitaxel in women with HER-2-overexpressing metastatic breast cancer /N. Robert, B. Leyland-Jones, L. Asmar et al. //J. Clin. Oncol. – 2006. – V. 24. – P. 2786 – 2792.

Поступила 23.01.08

T. A. Adylkhanov

IMMUNOHISTOCHEMICAL INVESTIGATION OF ESTROGEN, PROGESTERONE AND HER2/NEU RECEPTORS

Analysis of 155 persons ill by mammary gland cancer depend on volume of operation shows special peculiarities of cellular and histic markers hystotype of of patient's tumors. Undoubtedly, that they have prognostic meaning and gives ability to individualize treatment tactics at mammary gland cancer.

T. A. Адылханов

ЭСТРОГЕН, ПРОГЕСТЕРОН ЖӘНЕ HER2/NEU РЕЦЕПТОРЛАРЫНЫҢ ИММУНОГИСТОХИМИЯЛЫҚ ЗЕРТТЕУІ

155 сүт безі қатер ісігімен ауырған науқастардың, операцияның көлеміне байланысты зерттеуі жасушалық және тканьдік маркерлердің ерекшеліктерің көрсетті. Оның прогностикалық маңыздылығы зор және ол емдеу тактикасын анықтауда көектеседі.

**Е. Ж. Енсебаев, Е. А. Искаков,
Д. Л. Рахальский, П. И. Шолох**

ОБОСНОВАНИЕ КРИТЕРИЕВ ВЫБОРА ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ, ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ ПО ЭКСТРЕННЫМ ПОКАЗАНИЯМ

ГККП «Первая городская больница» (Астана)

Необходимость разработки дифференцированных подходов к лечению больных мочекаменной болезнью (МКБ) при неотложных состояниях обусловлена рядом объективных факторов. Во-первых, рецидивирующим течением мочекаменной болезни, обуславливающим повторную госпитализацию больных МКБ в 27,6% случаев [2, 4]. Во-вторых, большой частотой повторных открытых оперативных вмешательств (18,5%), которые ухудшают уродинамику верхних мочевых путей, что в свою очередь отягощает течение мочекаменной болезни, приводя к ранним рецидивам и инвалидизации больных [3,4]. В-третьих, бурным научно-техническим прогрессом, результатом которого явилось появление новых высокотехнологичных и малоинвазивных методов разрушения и удаления конкрементов, а также появление новых способов внешнего и внутреннего дренирования верхних мочевых путей.

Все это обуславливает необходимость переоценки результатов оперативного лечения при «стандартных» тактических подходах в лечении больных мочекаменной болезнью, особенно при ургентных состояниях [1, 2, 3, 4, 5]. Немаловажен факт разобщенности данных относительно малоинвазивных и высокотехнологичных методов лечения МКБ в различных клиниках, касающихся подходов предоперационной подготовки, послеоперационного ведения и способов послеоперационного дренирования верхних мочевых путей.

Цель исследования – разработка и обоснование дифференцированных критериев при выборе тактики лечения больных МКБ, госпитализированных по экстренным показаниям.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Ретроспективному анализу было подвергнуто 1 267 историй болезни больных, поступивших по экстренным показаниям в урологическое отделение ГККП «Первая городская больница» в 2004 – 2006 гг.

Все больные обследовались по общепринятому плану, включающему в себя сбор анамнеза, общеклинические и биохимические исследования, рентгенконтрастные исследования почек, компьютерную томографию, ультразвуковые исследования почек, эндоурологические исследования, в том числе цистоскопию, уретероскопию и уретеропиелоскопию.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Все наблюдения были разделены на 3 группы. I наиболее многочисленную группу составили 837 (66,0%) больных МКБ, у которых конкремент отошел самостоятельно на фоне активной спазмолитической и камнеизгоняющей терапии. II группу составили 279 (22,0%) больных МКБ, у которых были использованы малоинвазивные эндоскопические методы оперативного лечения. III группу составил 151 (12,0%) пациент, перенесший открытые оперативные вмешательства. В общей сложности оперативному лечению подверглись 430 пациентов (34%). Проанализирована общая структура больных, госпитализированных по экстренным показаниям (рис. 1).

На выбор тактики лечения больных МКБ влияют многие факторы, прежде всего – уровень и характер обструкции, т.е. размеры конкремента. Не менее важны возраст пациента, наличие или отсутствие воспалительных осложнений, сторона и множественность уровней поражения, необходимо также учитывать длительность болевого синдрома до госпитализации.

Минимальный возраст пациентов составил 16 лет, самому пожилому пациенту было 78 лет, средний возраст больных – 42,3 г. Следует отметить, что пациенты были преимущественно молодого возраста – до 30-50 лет, т. е. самая работоспособная часть населения.

По половому признаку преобладали пациенты мужского пола, составившие 880 чело-



Рис. 1. Структура больных, госпитализированных по экстренным показаниям

век (69,45%). Женщин в наблюдениях было 387 (30,55%) (рис. 2).

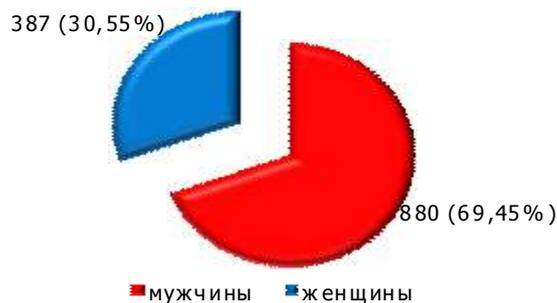


Рис. 2. Половой состав больных МКБ

Изучены результаты исследования в зависимости от стороны поражения у пациентов с МКБ: у 736 (58%) больных поражалась правая сторона, у 571 (42%) – левая сторона.

Проанализированы частота и уровень обструкций у больных МКБ, госпитализированных по экстренным показаниям, а также данные по размерам конкрементов у больных МКБ, госпитализированных по экстренным показаниям (рис. 3, 4).



Рис. 3. Частота и уровень обструкций у больных мочекаменной болезнью, госпитализированных по экстренным показаниям

84,6% 1073 случая составили конкременты до 5 мм в диаметре. Значительно реже встречались конкременты до 10 мм в диаметре – 102, у 92 пациентов они были более 10 мм, что составило 8,1% и 7,3% соответственно.

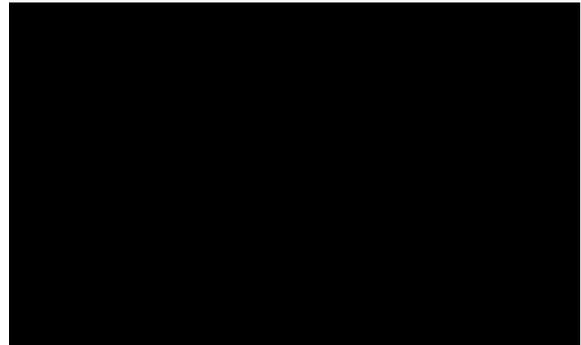


Рис. 4. Анализ размеров конкрементов

Изучены частота и структура развившихся воспалительных осложнений у больных МКБ. У 46 больных (5,5%) регистрировался острый калькулезный пиелонефрит, у 97 (11,6%) – обострение хронического калькулезного пиелонефрита, у 694 (82,9%) больных отмечалось гладкое течение болезни. Следует отметить, что у всех пациентов с воспалительными осложнениями имели место длительный болевой синдром до госпитализации, а размеры конкремента превышали 5 мм в диаметре, что обуславливало их длительное отхождение и уростаз (рис. 5).



Рис. 5. Частота и структура воспалительных осложнений

Интерес представляет длительность болевого синдрома у больных МКБ до госпитализации. Прослеживается прямая зависимость между длительностью болевого синдрома и частотой воспалительных осложнений у пациентов с МКБ (рис. 6).

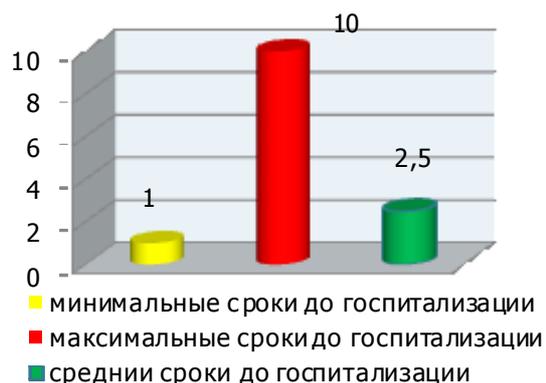


Рис. 6. Длительность болевого синдрома у больных МКБ до госпитализации

Минимальная длительность болевого синдрома составила 1 сут, максимальная – до 10 сут, средний срок составил 2,5 сут.

Учитывая результаты проведенного исследования предлагаем следующие диагностические критерии при выборе тактики лечения больных МКБ при экстренных состояниях:

- длительность болевого синдрома до госпитализации;
- пол и возраст пациента;
- уровень обструкции на момент госпитализации;
- размеры конкремента;
- время (скорость) миграции конкремента из полостной системы почки в нижние отделы мочеточника;
- наличие или отсутствие активного воспалительного процесса в верхних мочевых путях;
- наличие и выраженность интеркуррентной патологии;
- является или нет пациент камневыделителем.

Следует отметить, что в наблюдениях рассматривались консервативная и активная (опера-

тивные пособия) тактики лечения. Методом выбора активной тактики являлись эндоскопические операции и классические открытые операции.

Тактические подходы при выборе метода и тактики оперативного лечения могут быть спорными. При выборе тактики лечения предлагаем учитывать не только уровень и размеры конкремента, но и длительность болевого синдрома до госпитализации, скорость миграции конкремента по отделам мочеточника, наличие или отсутствие активной мочевой инфекции, а также является ли пациент активным камневыделителем или нет. Поэтому предлагаемые критерии выбора тактики лечения больных МКБ, госпитализированных по экстренным показаниям, можно считать достаточно надежными.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бешлиев Д. А. Опасность, ошибки, осложнения дистанционной литотрипсии, их лечение и профилактика: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – М., 2003. – 356 с.
2. Дутов В. В. Современные аспекты лечения некоторых форм мочекаменной болезни: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – М., 2000. – 36 с.
3. Роль контактной уретеролитотрипсии в лечении камней мочеточников у детей /А. Г. Мартов, А. А. Лисенок, А. Г. Пугачев и др. // Пленум Правления Российского общества урологов. – М., 2003. – С. 40 – 408.
4. Руденко В. И. Мочекаменная болезнь. Актуальные вопросы диагностики и выбора метода лечения: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – М., 2004. – 28 с.
5. Тиктинский О. Л. Мочекаменная болезнь // О. Л. Тиктинский, В. П. Александров. – СПб: Питер, 2000. – 362 с.

Поступила 23.01.08

Ye. Zh. Yensebayev, Ye. A. Iskakov, D. L. Rakhalskii, P. I. Sholokh SUBSTANTIATION OF CRITERIA OF CHOICE OF TREATMENT TACTICS IN PATIENTS WITH UROLITHIC DISEASE, HOSPITALIZED ACCORDING TO THE URGENT EVIDENCES

Diagnostic criteria is worked out on the grounds of retrospective analysis for choice of the method operative or conservative treatment sick. In dependencies level and sizes to obstructions, their velocities to migration on ureter, but in the same way presence or absences to active urinary infection.

Е. Ж. Енсебаев, Е. А. Ысқақов, Д. Л. Рахальский, П. И. Шолох ШҰҒЫЛ КӨРСЕТКІШТЕР БОЙЫНША АУРУХАНАҒА ЖАТҚЫЗЫЛҒАН БҮЙРЕК-ТАС АУРУЛАРЫНА ШАЛДЫҚҚАН НАУҚАСТАРДЫ ЕМДЕУ ТАКТИКАСЫН ТАҢДАУ ӨЛШЕМІНІҢ ДӘЙЕКТЕМЕСІ

Ретроспективтік талдаудың негізінде бүйрек-тас ауруларына шалдыққан науқастарды емдеудің оперативтік немесе консервативтік тәсілін таңдау үшін диагностикалық өлшемдері әзірленді. Емдеу тәсілдері обструкцияның деңгейі мен көлеміне, зәр жолымен өтетін конкремент жылдамдығына, сол сияқты белсенді бүйрек инфекциясының болу-болмауына байланысты ұсынылады.

Н. И. Турсынов, Ж. С. Каппасов

**ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ
НЕЙРОТРОФИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ
У БОЛЬНЫХ СО СПИННО-МОЗГОВОЙ
ТРАВМОЙ**

Доцентский курс травматологии с нейрохирургией Карагандинской государственной медицинской академии

Одними из наиболее тяжелых и частых осложнений, развивающихся при повреждении спинного мозга, являются пролежни мягких тканей. По данным отечественных авторов, они появляются у подавляющего большинства больных (до 90%). G. Yarcopu, A. Heinemann, B. Lee и B. Herz считают, что частота этого осложнения не превышает 30%.

Лечению пролежней посвящено большое количество работ, в которых достаточно глубоко и подробно отражен патогенез их развития, предлагаются классификации, методы профилактики и лечения, в том числе хирургического. Однако в них нет последовательной программы лечебной тактики в зависимости от стадии, размеров, места расположения пролежня, что является чрезвычайно важным для практического врача, встречающегося с этой проблемой. Нет критериев готовности пролежня к хирургической операции, а также единых подходов к выбору хирургической тактики и послеоперационному ведению больных, что значительно ухудшает результаты лечения.

Отделение нейрохирургии ОМЦ г. Караганды работает над этой проблемой более 10 лет. Накоплен достаточный опыт по теоретическим аспектам, а также по практическому использованию новых современных методов профилактики и лечения пролежней у больных с повреждением спинного мозга.

За последние 5 лет (с 2003 по 2007 г.) в отделении нейрохирургии ОМЦ г. Караганды были обследованы и пролечены 38 больных с пролежнями различных локализаций и степени тяжести. 24 (62%) из них были оперированы.

В работе представлены результаты хирургического лечения этих больных.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

За период с 2003 по 2007 г. включительно были оперированы 38 больных, имеющих повреждение спинного мозга, с пролежнями различных локализаций.

Больных в возрасте до 20 лет было 5 (12%), от 20 до 35 лет – 16 (41%), от 35 до 50 лет – 15 (40%), старше 50 лет – 2 (7%).

У всех пациентов отмечалось поражение спинного мозга на разных уровнях: на шейном уровне – у 10 (26%), верхнегрудном – у 12 (33%), нижнегрудном и верхнепоясничном – у 14 (38%), нижнепоясничном – у 1 (4%) пациента.

Локализация пролежней была следующей: в области седалищного бугра – у 14 (37%) больных, большого вертела бедренной кости – у 11 (29%), крестца – у 12 (30%), прочие – у 1 (4%).

У 33 (88%) больных наблюдалась нижняя параплегия с отсутствием всех видов чувствительности по проводниковому типу с уровня поражения. У 5 пациентов имелся нижний парапарез с различными видами расстройств чувствительности – от гипестезии до практически нормальной чувствительности (1 больной). У большинства пациентов наблюдался спастический синдром, который затруднял послеоперационное лечение.

Давность существования пролежня до 3 мес. была у 7 (19%) больных, от 3 до 6 мес. – у 11 (29%), от 6 мес. до 1,5 г. – у 12 (32%), от 1,5 до 3 лет – у 5 (13%), более 3 лет – у 2 (7%) больных. Практически у всех больных имело место безуспешное консервативное лечение пролежней, в среднем от 3 мес. до 1,5 лет его проводили у 23 (61%) больных.

Оперативному вмешательству всегда предшествовала подготовка пролежня. Она включала в себя рациональную антибиотикотерапию, восстановление электролитного водного и белкового баланса организма, детоксикацию. Параллельно проводилась санация пролежня, которая начиналась сразу после поступления больного. Некротические ткани по возможности удаляли до границы с жизнеспособными тканями. Важным было очистить рану от некроза полностью и добиться появления хорошо васкуляризованных грануляций по всей поверхности пролежня, включая подлежащие полости. С этой целью использовали перевязки с ферментами, антисептиками, магнитную электростимуляцию. В клинике была разработана методика обработки пролежня расфокусированным лучом CO₂-лазера, которая позволила в 2-3 раза сохранить время подготовки пролежня к операции.

Существуют следующие основные методики оперативных вмешательств, направленных на закрытие раневой поверхности, используемые в отделении хирургии спинного мозга: 1) свободная кожная пластика; 2) иссечение пролежня с последующей пластикой окружающими тканями; 3) иссечение пролежня с последующей пластикой перемещенным кожным или кожно-мышечным лоскутом.

Свободная кожная пластика. Показанием к этой операции являлись пролежни разных размеров II или III степени, без подлежащих «карманов», с ровными краями, имеющими признаки эпителизации, раневая поверхность которых была покрыта грануляциями. Чаще всего это были пролежни крестца. Всего прооперированы 6 больных.

Иссечение пролежня с последующей пластикой окружающими тканями. Всего оперированы 24 больных. Методика операции

была разработана в НИИ нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко в 1978 г. Она заключается в иссечении поврежденных участков кожи и капсулы пролежня, резекции измененных участков кости с последующей пластикой окружающими тканями с применением активного дренирования раны.

Иссечение пролежня с последующей пластикой перемещенным кожным или кожно-мышечным лоскутом выполнялась при наличии пролежней IV степени разных размеров с наличием подлежащих «карманов» и окружающих грубых рубцовых тканей, а также при повторных операциях. Наиболее частая локализация: пролежни крестца, большого вертела. Всего оперированы 12 (32%) больных.

Методика операции включала в себя иссечение измененных тканей, резекцию остеомиелитически измененных участков кости с последующей пластикой раневой поверхности кожным или кожно-мышечным лоскутом на ножке.

При остеомиелите обычно использовали методику активного дренирования.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У 17 (71%) больных через месяц после операции пролежни зажили первичным натяжением. У остальных наблюдались различного рода осложнения в виде свищей, расхождения краев раны, образования полости под перемещенным кожным лоскутом. Осложнения возникали в связи с плохой подготовкой пролежня к операции, ранним снятием швов, нерадикальностью операции (оставлением остеомиелитически измененных участков кости), выраженным спастическим синдромом в сочетании со значительным натяжением краев раны, что приводило к прорезыванию швов. Эти осложнения у 3 (15%) больных удалось ликвидировать в срок до 3 мес., у 3 (15%) больных – в срок более 3 мес. Только 1 (2,4%) больному потребовалось повторное хирургическое вмешательство.

Гигантские пролежни крестца, больших вертелов бедренной кости, особенно при выраженном спастическом синдроме, ранее не оперировались из-за частого развития несостоятельности швов в связи с высокой степенью натяжения краев раны. В настоящее время арсенал хирургических вмешательств пополнился методами пластики пролежня перемещенными лоскутами. Используются кожные, кожно-фасциальные и кожно-мышечные лоскуты на ножке. Это позволило значительно расширить объем хирургической помощи. Таким образом, на данный момент могут быть оперированы практически все виды пролежней – от незначительных свищей до гигантских пролежней крестца.

Таким образом, основными показаниями к оперативному вмешательству являются: 1) пролежни IV степени; 2) длительно незаживающие или часто рецидивирующие пролежни II и III

степени; 3) остеомиелит подлежащей кости; 4) наличие хронических свищей с подлежащими полостями в мягких тканях.

Обязательным условием для хирургического лечения пролежня является тщательная его подготовка к операции, включающая в себя рациональную антибиотикотерапию после микробиологического исследования флоры пролежня и ее чувствительности к антибиотикам. Основными критериями подготовленности пролежня к операции считаем следующие: 1) отсутствие некротических тканей; 2) наличие грануляций по всей поверхности пролежня, включая полости; 3) отсутствие признаков раневой интоксикации.

Используемые хирургические вмешательства на пролежнях у больных с повреждением спинного мозга позволяют в десятки раз быстрее ликвидировать длительно существующие кожные язвы у этой наиболее тяжелой категории больных, значительно улучшить качество и продолжительность их жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белов В. Г. Хирургическая тактика при лечении больных с закрытой травмой шейного отдела позвоночника и спинного мозга в позднем периоде: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – Киев, 1989. – 36 с.
2. Зильберштейн Б. М. Лечение повреждений и заболеланий позвоночника функциональными материалами и конструкциями с памятью формы: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – СПб, 1993. – 32 с.
3. Коновалов А. П. Нейротравматология /А. П. Коновалов, Л. Б. Лихтерман, А. А. Потапов. – М., 1994. – 252 с.
4. Лившиц А. В. Хирургия спинного мозга. – М., 1990. – 122 с.
5. Сизиков М. Ю. Дополнительные методы исследования в нейрохирургии /М. Ю. Сизиков, Б. М. Зильберштейн //Сб. науч. работ симп., посвящ. 70-летию Новокузнецкого ГИДУВа. – Новосибирск, 1997. – С. 135 – 138.
6. Цивьян Я. Л. Повреждения позвоночника. – М., 1971. – 187 с.
7. Atlas of Spine Surgery /R. B. Winter, L. W. Lonslein, F. Denis et al. //Philadelphia, 1995. – 243 p.
8. Austin G. M. The Spinal Cord. – New York, 1990. – 58 p.
9. Sim E. Dorsal technique of vertebral body reconstruction using corticocancellous bone chip // Unfallchirurgie. – 1991. – V. 17, №6. – P. 355 – 358.
10. Thielmann F. W. Die modifizierte transpedunkuläre spongiosoplastik mit Querfortsatzosteotomie /F. W. Thielmann, U. Holz //Actuelle traumatologie. – 1989. – V. 19, №2. – P. 63 – 65.

Поступила 28.01.08

N. I. Tursynov, Zh. S. Kappasov

SURGICAL TREATMENT OF NEUROTROPHICAL COMPLICATIONS AT PATIENTS WITH A SPINAL TRAUMA

Experience of surgical treatment decubitatio at 38 patients with traumatic damage of a spinal cord is generalized. The basic criteria of readiness decubitatio to operation are certain, indications to different kinds of surgical interventions and are analysed results of treatment of patients. A primary tension the wound has begun to live at 71% of patients, and till 3 months – at 86% of patients. Repeated operation was required 4,4% of patients. It is proved, that surgical intervention allows to liquidate more quickly in tens times is long existing decubitatio at patients with damage of a spinal cord and considerably to improve quality and duration of their life.

Н. И. Тұрсынов, Ж. С. Қаппасов

ЖҰЛЫНЫ ЖАРАҚАТТАНҒАН НАУҚАСТАРДАҒЫ НЕЙРОТРОФИКАЛЫҚ АСҚЫНУЛАРДЫ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМДЕУ

Жұлын жарақаттарымен жатқан 38 науқасты тәжірибемізде жауырды хирургиялық емдеудің нәтижесін қортындыладық. Жауырдың операцияға дайындаудың негізгі критерилері мен әртүрлі хирургиялық араласуларға көрсеткіштер және емнің нәтижелері талданды. Науқастарда жара біріншілік тыртықпен жазылғандар саны 71%, жара 3 ай ішінде бітіп кеткендер науқастар саны 86%. Қайтадан операция керек еткен науқастар саны 4,4% Жұлын жарақаттарымен жатқан науқастарда тәжірибемізде жауырды хирургиялық жолмен емдегенде жауырлар он есе тез жазылатыны және науқастың өмірін сапалы түрде ұзаратыны дәлелденді.

А. А. Кенбаев, А. А. Кулешов,

Г. Б. Бидайбаева, Ш. А. Канкулова, Т. Н. Тен

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ СТРЕПТОКИНАЗЫ В ПЕРИОД ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Инфарктное отделение ОКЦ ОАРПТ, кафедра патологической физиологии Карагандинской государственной медицинской академии

Проблема острого инфаркта миокарда остается актуальной ввиду осложнений, зачастую приводящих к летальному исходу больных [3]. Одним из основных принципов лечения больных инфарктом миокарда является ограничение зоны ишемического повреждения миокарда назначением тромболитической терапии, которую следует проводить всем больным с острым инфарктом миокарда в первые часы от начала ангинозного приступа при отсутствии противопоказаний [1, 3, 4, 5]. Известно, что стрептокиназа – это экзогенный стрептококковый белок из группы С Лансфилда, который вызывает деградацию фибриногена и других протеинов плазмы, в том числе факторов свертывания V и VII, растворяет тромбы, как на их поверхности, так и изнутри [2]. Существуют разные точки зрения на влияние стрептокиназы на течение острого инфаркта миокарда и его отдаленных последствий.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением в условиях отделения анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии Областного кардиологического центра (ОАРПТ ОКЦ) находился 51 больной с ишемической болезнью сердца в период острого инфаркта миокарда в первые 6 ч заболевания, которым препарат стрептокиназы вводили в дозе 1500000 МЕ на физиологическом растворе струйно. Среди

них мужчин было 40, женщин – 11. Средний возраст больных среди мужчин составил 57 лет (от 35 до 73 г.), средний возраст женщин – 62,8 лет (от 47 до 70 г.). Среднее время длительности острого инфаркта миокарда составило у мужчин 3,4 ч, у женщин 3,7 ч. В контрольную группу вошли 56 больных с такой же клинической картиной, которым изучаемый препарат не вводили. Среди больных контрольной группы мужчин было 43, женщин – 13. Средний возраст больных среди женщин составил 63,6 лет (от 51 до 70 лет), среди мужчин – 56 лет (от 34 до 71 г.).

У больных дважды при поступлении и через 6 ч после введения препарата определялись показатели ЭКГ и коагулограммы: ПТИ, ТВ, АЧТВ, МНО, фибриноген, тромботест, фибриноген «В».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Так, через 6 ч после введения препарата у больных отмечалась положительная динамика на ЭКГ: снижение зубца Т и комплекса ST к началу 4-6 ч, что указывает на ограничение зоны инфаркта, тогда как в контрольной группе эти изменения регистрировались к началу 3 сут у больных с острым инфарктом миокарда.

ПТИ, ТВ, АЧТВ, МНО, толерантность плазмы к гепарину у мужчин после введения препарата снизились на 69,3%, 48%, 53,8%, 37,15%, 54% по сравнению с исходным уровнем, в то время как у женщин эти показатели понизились на 54,3%, 55,5%, 59,8%, 37,1%, 53,7% соответственно ($p < 0,05$) (табл. 1, рис. 2). В контрольной группе изучаемые показатели через 6 ч остались в пределах стационарных значений (табл. 1, рис. 3).

Наиболее значительные изменения после введения стрептокиназы отмечались со стороны тромботеста и фибриногена: у мужчин тромботест снизился в 2,7 раза, фибриноген – в 1,6

Таблица 1.

Динамика показателей коагулограммы у больных с острым инфарктом миокарда до и после введения стрептокиназы

| Показатели коагулограммы | До введения стрептокиназы | | После введения стрептокиназы | | Контрольная группа | |
|---------------------------------------|---------------------------|-------------|------------------------------|-------------|--------------------|-------------|
| | муж. (n=40) | жен. (n=11) | муж. (n=40) | жен. (n=11) | муж. (n=43) | жен. (n=13) |
| ПТИ (%) | 81,4 | 80,86 | 56,46* | 47,2* | 80,05 | 80,05 |
| ТВ (с) | 18,35 | 21,5 | 38,88* | 38,7* | 19,41 | 19,40 |
| АЧТВ (с) | 38,45 | 35,7 | 65,7* | 59,6* | 37,15 | 37,0 |
| МНО (МЕ) | 1,39 | 1,33 | 3,44* | 3,58* | 1,28 | 1,29 |
| Фибриноген (г/л) | 6,19 | 5,75 | 3,65* | 2,77* | 5,68 | 5,50 |
| Тромботест (с) | 4,75 | 5,18 | 1,75* | 1,87* | 4,87 | 4,86 |
| Толерантность плазмы к гепарину (мин) | 9,14 | 8,27 | 16,93* | 15,4* | 8,18 | 8,18 |

* $p < 0,05$ по сравнению с контролем

раза по сравнению с исходными значениями. У женщин эти показатели снизились в 2,8 раза и 2,07 раза соответственно ($p < 0,05$) (табл. 1). В контрольной группе существенных изменений изучаемых показателей не отмечено (табл. 1, рис. 3).

В группе больных, применявших стрептокиназу, осложнений не наблюдалось, отмечалось быстрое купирование болевого синдрома, тогда как в контрольной группе зарегистрировано 2

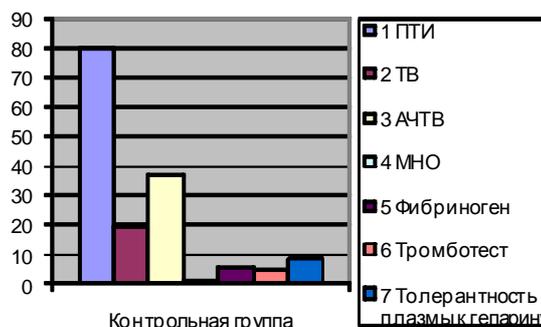


Рис. 3. Коагулограмма через 6 ч у контрольной группы больных

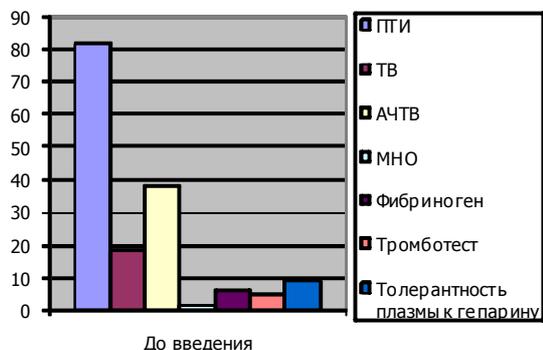


Рис. 1. Коагулограмма до введения стрептокиназы

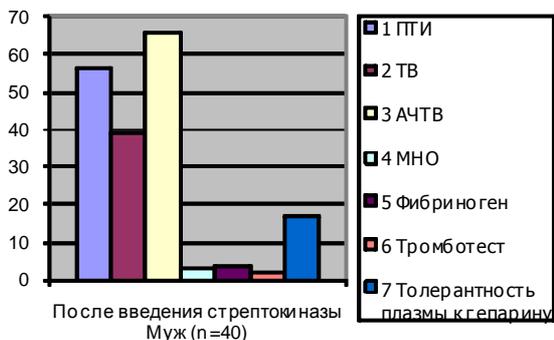


Рис. 2. Коагулограмма после введения стрептокиназы

случая отека легких, 1 случай фибрилляции желудочков, 1 случай кардиогенного шока.

Таким образом, в период острого инфаркта миокарда запускается каскад реакций с последующей активацией факторов свертывания крови и снижением уровня противосвертывающей системы, что прослеживается в повышении тромбинового времени и тромбинового индекса, тромботеста и снижении АЧТВ, МНО, толерантности плазмы к гепарину.

ВЫВОДЫ

1. Применение стрептокиназы патогенетически обосновано в терапии острого инфаркта миокарда в первые 6 ч.

2. Отмечается быстрая положительная ЭКГ динамика: снижение сегмента ST и формирование отрицательного зубца R в первые 6-8 ч после введения стрептокиназы, а также ограничение зоны инфаркта.

3. Одноразовая внутривенная инфузия стрептокиназы в дозе 1500000 МЕ на 5% растворе глюкозы у больных с острым инфарктом миокарда оказывает положительное влияние на противосвертывающую систему.

4. Применение стрептокиназы приводит к быстрому купированию болевого синдрома у больных в период острого инфаркта миокарда.

5. При применении стрептокиназы отсутствуют осложнения инфаркта миокарда: кардиогенный шок, отек легких, нарушения ритма сердца и проводимости (блокады).

ЛИТЕРАТУРА

1. Варваренко В. И. Изменения сократительной функции левого желудочка под влиянием тромболитической реперфузии коронарных артерий при остром инфаркте миокарда /В. И. Варваренко, В. А. Марков, В. И. Кун //Кардиология. – 1988. – Т. 29, №11. – С. 40 – 46.

2. Взаимосвязь между системным фибринолитическим состоянием и достижением реперфузии при тромболитической терапии стрептокиназой у больных острым инфарктом миокарда /В. А.

Марков, В. А. Столяров, В. И. Варваренко и др. // Кардиология. – 1989. – Т. 29, №9. – С. 92 – 94.

3. Гемокоагулогические сдвиги у больных инфарктом миокарда на фоне терапии стрептокиназой /А. А. Смирнов, Б. Д. Дорогун, А. Б. Добровольский и др. //Кардиология. – 1986. – Т. 58, №11. – С. 108 – 112.

4. Динамика реологических свойств крови у больных острым инфарктом миокарда при тромболитической терапии /Ю. П. Петров, Г. М. Костин, С. А. Бекренева и др. //Кардиология. – 1987. – №3. – С. 9 – 14.

5. Коронарный тромбозис при внутривенном введении стрептокиназы у больных инфарктом миокарда /Б. Д. Дорогун, А. А. Смирнов, А. Б. Добровольский и др. //Кардиология. – 1990. – №10. – С. 12 – 15.

Поступила 04.02.08

A. A. Kenbayev, A. A. Kuleshov, G. B. Bidajbayeva, Sh. A. Kankulova, T. N. Ten EXPERIENCE OF USE OF STREPTOKINASE IN THE PERIOD OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

The therapy with streptokinase in the period of acute myocardial infarction in the first 6 hours of the disease brought to the trustworthy restriction of the infarction zone, to the quick lowering of ST segment and formation of negative wave R. Streptokinase give the positive effect on the anticoagulative system, bring to the quick arrest of pain syndrome and prevent from the complication of myocardial infarction.

A. A. Kenbaev, A. A. Кулешов, Г. Б. Бидайбаева, Ш. А. Канкулова, Т. Н. Тен МИОКАРДТЫҢ ӨТКІР ИНФАРКТИ КЕЗЕҢІНДЕ СТРЕПТОКИНАЗДЫ ҚОЛДАНУДЫҢ ТӘЖІРИБЕСІ

Осылайша, біздің зерттеу нәтижеміз мынаны көрсетті: жедел миокард инфаркты кезеңіндегі стрептокиназалық науқастардың терапиясы алғашқы 6 сағат ішінде миокард инфаркты аймағының тез шектелуіне, ST сегментінің жылдам төмендеуіне және теріс R тісшесінің құрылуына алып келді, қан ұюға қарсы жүйеге оң әсер көрсетті, ауырсыну синдромының тез басылуына және миокард инфарктының асқынуын болдырмауға ықпал етті.

**Ф. А. Юсупов, И. С. Сабилов,
Н. А. Реджапова, С. А. Грошев**

ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЯ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ СОСУДИСТОГО ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Центр последипломного медицинского образования (Ош, Кыргызстан), Национальный Центр кардиологии и терапии им. М. М. Миррахимова (Бишкек, Кыргызстан)

Ревматоидный артрит (РА) является одним из самых частых ревматических заболеваний [5, 9]. Поражая людей наиболее трудоспособного возраста, он становится проблемой не только медицинской, но и социальной, что и обуславливает сохраняющуюся актуальность исследований по этой проблеме. В работах многих ученых показано, что поражение нервной системы при РА значительно ухудшает прогноз, приводя не только к усугублению инвалидизации, но и к сокращению длительности жизни пациентов [1, 2, 5, 6, 13]. Результаты этих работ послужили причиной интенсивных исследований всех аспектов невро-

логических проявлений указанной патологии. Выяснилось, что в основе патогенеза поражения нервной системы при РА лежат не только разрушение нервной ткани аутоантителами, но и ишемические процессы, развивающиеся как на периферии в виде нейропатий, так и в головном мозге [3, 7, 11, 14]. В случае патологических изменений сосудов ЦНС у больных в большей части случаев развивается энцефалопатия [1, 7, 8, 14]. Некоторые авторы указывают на возможность даже такой катастрофы, как ишемический инсульт [1, 2, 11]. В связи со столь высокой опасностью неврологической патологии сосудистого генеза осуществляется разработка методов ее диагностики.

Цель работы – изучение возможности использования уровней гомоцистеина (ГЦ) для верификации патологических изменений сосудов нервной системы. Эта аминокислота выбрана для исследования, т. к. известно, что ее высокая концентрация в крови является независимым фактором риска дисфункции эндотелия [10].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 47 больных с неврологическими проявлениями РА в возрасте 19 – 39 лет, в том числе 44 женщины и 3 мужчин. Диагноз РА устанавливался ревматологом на

основании критериев Американской коллегии ревматологов пересмотра 2002 г. [12]. Степень активности патологического процесса, характер течения, клинко-анатомическая и иммунологическая характеристика определялись в соответствии с классификацией президиума Всесоюзного научного общества ревматологов [4]. В зависимости от клинических форм РА больные распределились следующим образом: I степень активности отмечалась у 4 пациентов, II степень – у 32, III степень – у 10, быстро прогрессирующее течение наблюдалось у 36 человек, тогда как у 11 больных регистрировали медленно прогрессирующее течение болезни. У всех 47 больных диагностирован полиартритический вариант РА, у 44 обследованных выявлен серопозитивный, у 3 – серонегативный РА, функциональную недостаточность суставов (ФНС) I степени имели 4 больных, ФНС II степени – 32 и ФНС III степени – 11 обследованных.

Наличие патологии нервной системы подтверждалось с помощью неврологического осмотра, ЭЭГ, ЯМРТ головного мозга и позвоночника, ЭНМГ. Все больные были разделены на 2 группы в зависимости от того, какой отдел нервной системы был вовлечен в патологический процесс. Так, у 24 из 47 больных отмечалось сочетанное поражение центральной и периферической нервной системы (ЦНС и ПНС), а изолированное вовлечение ПНС в ревматоидный процесс выявлено у 23 пациентов. Патология мозга проявлялась в виде следующих неврологических синдромов: пирамидной недостаточности у 14 больных, экстрапирамидным синдром у 6, вегетативно-ирритативным – у 22 человек, астенический синдром наблюдался у всех 24 пациентов. У 6 больных поражение нервной системы было представлено острыми нарушениями мозгового кровообращения, при этом у 2 по типу ишемического инсульта, у 4 пациенток – переходящими нарушениями мозгового кровообращения. Нарушения психики в этой группе пациентов проявлялись раздражительностью (20 обследованных), эмоциональной неустойчивостью (18), непереносимостью резких физических и психических воздействий (22), снижением памяти (12), внимания (14), умственной трудоспособности (10), вялостью (16), снижением волевых побуждений у всех 24 больных. В целом указанные нарушения психики можно характеризовать как явления церебральной астении, в виду чего был выделен астенический синдром.

Поражение ПНС было представлено полинейропатией у 43 больных, 4 пациентов имели признаки множественной мононейропатии. Преобладали чувствительные нарушения в виде симптомов выпадения чувствительности и явлений раздражения. У 3 больных отмечалась картина двигательной патологии в виде периферических парезов.

Группу сравнения составили 20 больных РА без признаков поражения нервной системы. В

контрольную группу вошли 30 здоровых лиц из числа студентов и доноров станции переливания крови в возрасте 19-35 лет, не страдающих хроническими заболеваниями и в течение 6 мес. не получавших никаких прививок.

Исследование уровней ГЦ в плазме крови проводилось колориметрическим вариантом иммуноферментного анализа. Поскольку все пациенты основной группы и группы сравнения наблюдались в отделениях ревматологии и неврологии Ошской областной объединенной клинической больницы, то уровень изучаемой аминокислоты у них определялся в 1 сут госпитализации, до начала активного лечения.

Предварительно была определена концентрация ГЦ в контрольной группе. Установив в ней среднее значение изучаемого показателя, вычислили нормальные уровни измеряемого вещества, для чего нашли максимальное значение доверительного интервала по формуле:

$$d_{\max} = M \pm m, (p < 0,001).$$

Исходя из этого, уровень 8,3 ммоль/л был принят за верхнюю границу нормы. Положительным результатом теста стали считать концентрацию ГЦ, превышающую указанный уровень.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Изучены результаты измерения концентрации ГЦ в крови всех обследованных лиц (табл. 1).

По сравнению со здоровыми лицами в обеих группах больных РА с поражением нервной системы отмечался достоверно высокий уровень ГЦ в крови. При этом у больных РА без неврологических проявлений можно констатировать лишь тенденцию к повышению концентрации этой аминокислоты по сравнению с контролем. Несмотря на этот рост, уровень ГЦ в группе сравнения остался достоверно ниже, чем у пациентов с патологией нервной системы. Если сравнить концентрацию ГЦ в плазме больных с сочетанным поражением ЦНС и ПНС и пациентов с изолированным поражением ПНС, видно, что у последних ее уровень несколько ниже. Однако эта разница осталась недостоверной.

В то же время отмечалась значимая разница и в числе обследованных разных групп с положительным результатом теста. Так, среди всех больных РА с неврологическими проявлениями патологически высокие уровни ГЦ были зарегистрированы в 87,5% случаев при поражении ЦНС и ПНС и в 75,3% – при вовлечении только ПНС. Тогда как лишь у одного здорового человека (3,3%) зарегистрирован положительный результат проводимого теста. Т.е. можно отметить достоверную разницу между обеими группами пациентов с неврологическими проявлениями РА и здоровыми лицами ($p < 0,001$). Такое же по достоверности отличие было и между опытной группой и больными РА без неврологических проявлений, т.к. среди последних только у 25,0% отмечалась патологически высокая кон-

Таблица 1.

Концентрация ГЦ в плазме больных РА

| Группа | n | M±m (ммоль/л) | Положительный результат | | T, p |
|----------------------------------|----|---------------|-------------------------|------|---|
| | | | абс. | % | |
| Здоровые лица | 30 | 8,3±0,5 | 1 | 3,3 | T ₁ =4,13 p ₁ <0,001 T ₂ =2,28 p ₂ <0,05 T ₃ =1,11 p ₃ >0,05 |
| РА с поражением ЦНС и ПНС | 24 | 12,3±0,6*** | 21 | 87,5 | |
| РА с поражением ПНС | 23 | 11,1±0,9** | 18 | 78,3 | |
| РА без поражения нервной системы | 20 | 8,5±0,7 | 5 | 25,0 | |

** p<0,01; *** p<0,001 по сравнению со здоровыми; T₁ и p₁ – разница между концентрациями ГЦ при РА с поражением ЦНС и ПНС и без поражения нервной системы; T₂ и p₂ – разница между концентрациями ГЦ при РА с поражением ПНС и без поражения нервной системы; T₃ и p₃ – разница между концентрациями ГЦ при РА с сочетанным поражением ЦНС и ПНС и при РА с изолированным поражением ПНС

центрация ГЦ. Вместе с тем при сравнении количества обследованных с положительными результатами теста среди здоровых и в группе сравнения видно, что в последней частота встречаемости гипергомоцистеинемии была выше (p<0,05).

Результаты исследования необходимо оценивать с разных позиций. Так, высокий уровень ГЦ в большом проценте случаев среди больных РА с поражением нервной системы, вероятно, указывает на дисфункцию эндотелия у этих пациентов. Причем эта васкулярная патология, скорее всего, лежит в патогенезе поражения не только ЦНС, но и ПНС посредством развития ишемических поражений периферических нервов. Эти предположения находят подтверждение в работах других исследователей [3, 4, 7, 13]. Однако необходимо обратить внимание и на то, что в группе больных РА без неврологических проявлений средний уровень ГЦ хоть и не отличался достоверно от концентраций здоровых лиц, но все же имел тенденцию к повышению. А число пациентов в этой группе сравнения с положительными результатами теста достоверно выше, чем в контроле, что позволяет предположить, что обнаружение гипергомоцистеинемии у больных РА может указывать на высокий риск васкулярной патологии, в том числе и с вовлечением сосудов нервной системы.

Таким образом, определение уровней ГЦ в крови больных РА может проводиться для лабораторной верификации ишемического поражения нервной системы. С другой стороны, необходимо дальнейшее изучение этого диагностического теста с точки зрения использования его результатов в качестве прогностического критерия сосудистой патологии нервной системы при РА.

ЛИТЕРАТУРА

1. Герасимова М. М. Цереброваскулярные нарушения при ревматоидном артрите /М. М. Герасимова, Ю. М. Скугарь //Клиническая медицина. – 2006. – №1. – С. 42 – 45.

2. Демина А. Б. Ревматические заболевания: анализ летальных исходов: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – М., 2005. – 33 с.
3. Запрягаева М. Е. Функциональное состояние эндотелия и его роль в патогенезе некоторых ревматических заболеваний /М. Е. Запрягаева, Э. С. Мач //Научно-практическая ревматология. – 2003. – №3. – С. 60 – 62.
4. Мазуров В. И. Клиническая ревматология. – СПб, 2005. – С. 87 – 140.
5. Насонов Е. Л. Ревматоидный артрит как общемедицинская проблема //Терапевт. арх. – 2004. – №5. – С. 5 – 7.
6. Причины смерти больных с ревматическими заболеваниями в Москве /А. Б. Демина, С. Г. Раденска-Лоповок, О. М. Фоломеева, Ш. Эрдес // Клинич. медицина. – 2005. – №1. – С. 36 – 43.
7. Распространенность атеросклеротического поражения у больных ревматоидным артритом: связь с различными факторами /Е. А. Богачева, А. А. Баранов, С. О. Дружинин, Э. Я. Баранова // Научно-практическая ревматология. – 2006. – №2. – С. 77.
8. Салихов И. Г. Вторичные церебральные васкулиты: особенности клинических проявлений и диагностические возможности /И. Г. Салихов, Э. И. Богданов, А. Т. Заббарова //Ревматология. – 2003. – №3. – С. 56 – 60.
9. Хлызова И. А. О распространенности ревматических заболеваний в Кыргызской Республике /И. А. Хлызова, О. В. Лобанченко //Матер. I конгр. ревматологов Центральной Азии и Казахстана «Актуальные вопросы ревматологии». – Алматы, 2007. – С. 75 – 76.
10. Хунтеев Г. А. Значение показателей содержания в крови аутоантител к NR2A подтипу глутаматного рецептора, глутамата и гомоцистеина для диагностики хронических нарушений мозгового кровообращения: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – СПб, 2004. – 32 с.
11. Юсупов Ф. А. Показатели В-клеточной активности в ранней диагностике поражения нервной

системы при ревматоидном артрите /Ф. А. Юсупов, С. А. Грошев //Медицина и экология. – 2005. – №3. – С. 74 – 77.

12. American College of Rheumatology Subcommittee on Rheumatoid Arthritis Guidelines. Guidelines for the Management of Rheumatoid Arthritis. 2002 Update //Arthritis and Rheumatism. – 2002. – V. 46. – P. 328 – 346.

13. Total mortality is increased in rheumatoid arthritis. A 17-year prospective study /T. Riise, B. K. Jacobsen, J. T. Gran et al. //Clin. Rheum. – 2002. – V. 20. – P. 123 – 127.

14. Van Doornum S. Accelerated atherosclerosis. An extraarticular feature of rheumatoid arthritis? / S. Van Doornum, G. McColl, I. P. Wicks //Arthritis Rheum. – 2002. – V. 46. – P. 862 – 873.

Поступила 04.02.08

F. A. Yusupov, I. S. Sabirov, N. A. Redzhapova, S. A. Groshev HYPERHOMOCYSTEINEMIA AS THE INDEX OF VASCULAR LESIONS OF THE NERVOUS SYSTEM DURING RHEUMATOID ARTHRITIS

The purpose of the work – investigation of possibility of usage of homocystein levels for verification of pathological changes in vessels of the nervous system during rheumatoid arthritis. This amino acid was used for the investigation because earlier it became known that hyperhomocysteinemia was factor of endothelium dysfunction risk. 47 patients with neurological signs of rheumatoid arthritis were examined. In the control group there were 30 healthy people. Investigation of homocystein levels in the blood plasma was conducted by the colorimetric variant of immune-enzyme analysis. In accordance with results of the work we can say that measurement of homocystein in the blood of rheumatoid arthritis patients can be conducted for laboratory verification of ischemic lesions of the nervous system.

Юсупов, И. С. Сабиров, Н. А. Реджапова, С. А. Грошев РЕВМАТОИДТЫ АРТРИТ ЖАҒДАЙЫНДА ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЯ НЕРВ ЖҮЙЕСІ ТАМЫРЛАРЫНЫҢ ЗАҚЫМДАЛУ КӨРСЕТКІШІ РЕТІНДЕ

Жұмыстың мақсаты – ревматоидты артрит жағдайында нерв жүйесінің тамырларының патологиялық өзгерістерін өлшеу үшін гомоцистеин деңгейлерін пайдаланудың мүмкіндіктерін қарастыру. Бұл аминқышқылы зерттеу үшін таңдалып алынды, себебі бұдан бұрын оның қандағы жоғары концентрациясы эндотелийдің дисфункциясы қатерінің факторы болып табылатыны анықталған болатын. РА неврологиялық көріністері байқалған 47 науқас бақылауға алынды. Бақылау тобына 30 сау адамдар кірді. Қан плазмасындағы гомоцистеин деңгейлерін зерттеу иммуноферменттік талдаудың колориметрикалық вариантымен жүргізілді. Жұмыстың нәтижелерін ескере отырып, РА науқастарының қанындағы ГЦ деңгейлерін анықтау нерв жүйесінің ишемиялық зақымдануын лабораториялық жолмен анықтау үшін өткізуге болады деген қорытынды жасалған.

С. Ю. Шерстов

ОДНОМОМЕНТНАЯ РЕКОНСТРУКЦИЯ ПОСЛЕ РАДИКАЛЬНОЙ РЕЗЕКЦИИ ПРИ РАКЕ ВЕРХНЕНАРУЖНОГО КВАДРАНТА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

КГКП «Областной онкологический диспансер» (Караганда)

При выборе объема оперативного лечения рака молочной железы I – IIa стадии все большее распространение получают органосохраняющие операции (ОСО), в том числе радикальная резекция молочной железы (РРМЖ) [3].

Косметические результаты после РРМЖ в большинстве случаев неудовлетворительны [2]. Это обусловлено грубой деформацией и асимметрией оперированной молочной железы в сравнении со здоровой (рис. 1).

Таким образом, цель органосохраняющей операции – сохранение органа и его эстетической красоты – не оправдывается. Одномоментные реконструктивные операции при РРМЖ дают лучший косметический результат.

В литературе описано множество способов закрытия дефекта молочной железы после РРМЖ верхненаружного квадранта [7]. При развитии пластической хирургии молочной железы в онкологии одним из наиболее популярных способов реконструкции по праву считается использование кожно-мышечного лоскута широчайшей мышцы спины [1, 6]. Методика заключается в 2-этапной операции. I этап – забор лоскута, II этап – РРМЖ с выведением лоскута в область дефекта молочной железы и его фиксация. Этот способ в большинстве случаев позволяет достичь отличных и хороших косметических эффектов. Однако имеет и недостатки: значительное расширение объема операции, удлинение продолжительности операции и наркоза, трудно скрываемый рубец на спине. Также для выполнения описанной методики необходима специальная квалификация хирурга и определенный опыт работы в пластической хирургии. Не все онкологи обладают необходимыми для этого навыками, ввиду чего осуществлялся поиск других видов реконструкции. Решение проблемы было найдено в использовании кожно-жирового-фасциального лоскута с переднебоковой поверхности грудной клетки.



Рис. 1. Вид пациенток через 1 г. после радикальной резекции верхненаружного квадранта молочной железы

Один из способов был предложен О. А. Орловым [4]. Сущность способа заключается в выкраивании языкообразного кожно-жирового лоскута с боковой поверхности грудной клетки перпендикулярно вниз, основание которого в виде питающей ножки заканчивается у наружного края операционной раны после РРМЖ. Особенностью является то, что длина и ширина лоскута должны строго соответствовать 2:1. Это обусловлено тем, что питание тканей лоскута осуществляется только за счет подкожной сети сосудов. Увеличение длинника лоскута без увеличения его ширины невозможно, что, несомненно, является недостатком. Также для улучшения косметического эффекта при этой методике необходимо удаление образующихся избытков тканей в верхнем углу раны путем дезэпитализации излишков кожи и погружения ее отдельными швами вглубь.

Еще один способ пластики кожно-жировым лоскутом был разработан Б. И. Дружковым и О. Б. Дружковым [5], которые предложили выкраивать языкообразный лоскут в субмаммарной области, основанием к наружному краю широчайшей мышцы спины с сохранением ветвей подлопаточных сосудов, которые локально питают зоны переднебоковой поверхности грудной стенки. Донорский участок ушивается с формированием субмаммарной складки, а лоскут перемещается в область дефекта молочной железы, где и фиксируется.

Несомненным преимуществом этого вида лоскута является обособленное кровоснабжение, что дает возможность выкраивать лоскут более длинным без увеличения его ширины, а также

полную скрываемость рубца донорской зоны в субмаммарной складке. Однако при использовании описанной методики происходит тракция лоскута вместе с молочной железой в подмышечную область и возникает невозможность формирования адекватного наружного контура молочной железы ввиду низкого расположения основания лоскута.

Целью исследования явилась попытка повышения эффективности одномоментной реконструкции после РРМЖ при раке верхненаружного квадранта молочной железы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проанализировав описанные в литературе методики пластики дефекта молочной железы после радикальной резекции, сотрудники маммологического отделения ООД предложили их модификацию – пластику дефекта косым торакодорзальным лоскутом. Особенность метода заключается в том, что языкообразный лоскут выкраивается в косом направлении под углом 45-50° по отношению к переднеподмышечной линии, основанием к наружному краю широчайшей мышцы спины и подмышечной области с обязательным сохранением ветвей подлопаточных сосудов. Учитывая, что основание лоскута находится на уровне основания резекции молочной железы, появляется возможность формирования адекватного наружного контура молочной железы (рис. 2, 3). С целью профилактики первичной и отсроченной трaкции лоскута в подмышечную область используется методика отсепаровки наружного края широчайшей мышцы спины от грудной клетки на глубину 5,0-6,0 см, перемещения его до уровня переднеподмышечной линии и

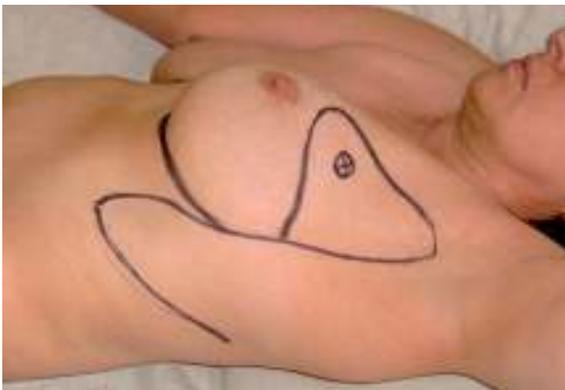


Рис. 2. Предоперационная разметка



Рис. 3. Вид пациентки сразу же после операции

фиксации к мягким тканям грудной клетки. Это дает возможность фиксации основания лоскута на нужном уровне, без нарушения питания лоскута ветвями подлопаточных сосудов.

Способ прост в исполнении, удлиняет продолжительность операции не более чем на 40-50 мин, позволяет в большинстве случаев достичь хороших и отличных результатов.

Недостатком способа является наличие нескрываемого бюстгалтером рубца донорской зоны до 3,0-5,0 см. С целью уменьшения грубости рубца используется методика наложения внутрикожного косметического шва.

Всего по предложенной методике были прооперированы 24 больные в возрасте от 32 до 60 лет с диагнозом рак молочной железы I – IIa стадий с локализацией опухоли в верхне-наружном квадранте. Все пациентки получили послеоперационный курс лучевой терапии. Полихимиотерапия и гормонотерапия проводились по показаниям в зависимости от результатов гистологического исследования (степень злокачественности) и данных иммуногистохимического исследования.

Косметический эффект оценивали как отличный, хороший и удовлетворительный. Критериями определения эффекта служили субъектив-

ные оценки самих пациенток, а также объективная оценка хирурга прооперированной железы по сравнению со здоровой – сохранение объема железы, птоза, наличие или отсутствие тракции лоскута и железы в подмышечную область.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Из 24 прооперированных больных у 20 косметический эффект оценен как отличный и хороший (рис. 4, 5, 6, 7).

У 4 больных косметический эффект оценен как удовлетворительный. В одном случае это было связано с тем, что больной была выполнена субтотальная резекция молочной железы с захватом сосково-ареолярного комплекса. Поэтому по сравнению со здоровой железой результат оценен только как удовлетворительный. Во втором случае у пациентки был выкроен лоскут недостаточного объема, точнее длины, что привело к натяжению и тракции лоскута в подмышечную область. У этой больной также не была применена методика перемещения и фиксации края широчайшей мышцы спины. В двух других случаях отмечался некроз $\frac{1}{4}$ выкроенных лоскутов, что было обусловлено техническими моментами операции, при которых не были сохранены ветви подлопаточных сосудов. Следует отметить, что все 4 больных с удовлетворительными результа-



Рис. 4. Пациентка после радикальной резекции с пластикой косым торакодorzальным лоскутом спустя 1 г. Вид спереди



Рис. 6. Пациентка после радикальной

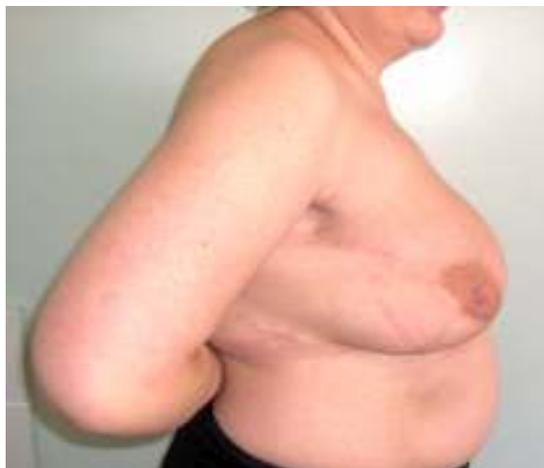


Рис. 7. Та же пациентка. Вид сбоку

тами были прооперированы в период освоения методики, что привело к техническим погрешностям.

Все прооперированные больные после операции получили курс дистанционной гамма-терапии классическим фракционированием дозы (РОД 2 Гр, СОД 50 Гр) на молочную железу и зоны регионарного метастазирования. Изменений косметического эффекта не отмечено.

ВЫВОДЫ

1. Одномоментная реконструкция молочной железы после ее радикальной резекции позволяет улучшить косметический эффект и качество жизни и осуществить полную медико-социальную реабилитацию женщин в обществе.

2. Предложенный метод пластики дефекта молочной железы увеличивает жизнеспособность лоскута за счет обособленного кровообращения ветвями сосудов из бассейна подлопаточной артерии, создает профилактику тракции лоскута в подмышечную область.

3. Метод реконструкции молочной железы после ее радикальной резекции косым торакодорзальным лоскутом прост в исполнении, позволяет достичь отличных и хороших косметических результатов, может быть использован практичными онкологами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Евтягин В. В. Субтотальная радикальная резекция и первичная реконструкция собствен-

ными тканями при раке молочной железы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1998. – 23 с.

2. Одномоментные реконструктивно-пластические операции в реабилитации больных раком молочной железы /Д. Д. Пак, В. В. Евтягин, Е. А. Рассказова, Л. И. Захарков //Рос. онколог. Журн. – 2005. – №2. – С. 7 – 11.

3. Орлов О. А. Органосохраняющие операции при различных локализациях рака молочной железы //Хирургия. – 2001. – №2. – С. 13 – 17.

4. Орлов О. А. Одномоментная пластика молочной железы кожно-жировым лоскутом с боковой поверхности грудной стенки после органосохраняющих операций по поводу рака //Рос. онкол. журн. – 2000. – №6. – С. 26 – 28.

5. Резолюция V всероссийского съезда онкологов //Рос. онкол. журн. – 2001. – №2. – С. 52 – 56.

6. Сидоров С. В. Одномоментная и отсроченная реконструкция молочных желез с использованием собственных тканей у онкологических больных: Автореф. дис. ...д-ра. мед. наук. – М., 1998. – 24 с.

7. Чиссов В. И. Пути развития хирургического органосохраняющего лечения в онкологии //Вопр. онкологии. – 2002. – Т.48, №4-5. – С. 463 – 467.

Поступила 11.02.08

S. Yu. Sherstov

THE VARIANTS OF THE SIMULTANEOUS RECONSTRUCTION AFTER THE RADICAL RESECTION UNDER THE CANCER OF THE UPPER-EXTERNALLY QUADRANT OF THE MAMMARY GLAND COMPARATIVE ESTIMATION

The methods of the existing reconstructions of the mammary gland after radical resections under the cancer in upper-external quadrant of the mammary gland, their advantages and disadvantages were illuminated. The new method of the reconstruction by the sidelong thorocodorsal shred, which was applied beside 24 patients, was described. Excellent and good make-up result – 20 patients, satisfactory – 4 patients. A plastic art by the sidelong thorocodorsal shred provides high percent of the excellent and good cosmetic results.

С. Ю. Шерстов

СҮТ БЕЗІНІҢ ҮСТІНГІ-СЫРТҚЫ КВАДРАНТЫНЫҢ ҚАТЕРЛІ ІСІГІ КЕЗІНДЕГІ РАДИКАЛДЫ РЕЗЕКЦИЯДАН КЕЙІНГІ БІР УАҚЫТТАҒЫ РЕКОНСТРУКЦИЯСЫ

Сүт безінің үстінгі-сыртқы квадрантының қатерлі ісігі кезіндегі радикалды резекциядан кейінгі бір уақыттағы реконструкцияның қазіргі әдістемелері, олардың артықшылықтары мен кемшіліктері келтірілген. 24 пациентке жасалған қисық торакодорзалдық кесіндімен реконструкциясының жаңа әдістемесі сипатталған. 20 науқастарда өте жақсы және жақсы, ал 4-де қанағаттандыратын косметикалық нәтиже болды. Қисық торакодорзалдық кесіндімен жүргізілетін пластиканың өте жақсы және жақсы косметикалық нәтижелердің үлесі өте жоғары болады.

**Ж. Мутайхан, Т. А. Колпакова,
В. А. Вавилин, Л. А. Кожанова**

РИСК РАЗВИТИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ С СОПУТСТВУЮЩИМИ ЛАТЕНТНО ПРОТЕКАЮЩИМИ ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Карагандинская государственная медицинская академия, Новосибирский государственный медицинский университет, НИИ молекулярной биологии и биофизики СО РАМН, ООО «Институт хромотографии «Эконова»

В современных условиях туберкулез нередко развивается на фоне целого ряда хронических заболеваний, из числа которых следует выделить по частоте встречаемости заболевания пищеварительного тракта и хронические вирусные гепатиты [2, 6, 7]. В то же время известно, что хронические вирусные гепатиты минимальной или слабовыраженной активности сопровождаются поражением желудка и 12-перстной кишки, дисфункцией желчного пузыря и протоков, протекающих бессимптомно [3]. При этом остаются недостаточно изученными частота развития, особенности проявлений осложнений антибактериальной терапии у больных туберкулезом с латентно протекающими хроническими вирусными гепатитами, заболеваниями пищеварительного тракта при ежедневном и интермиттирующем приеме препаратов.

Цель работы – определение риска развития лекарственных осложнений у больных туберкулезом легких с сопутствующими латентно протекающими хроническими вирусными гепатитами и заболеваниями пищеварительного тракта при ежедневном и интермиттирующем приеме противотуберкулезных препаратов на основе изучения их индивидуальных фармакокинетических и фармакогенетических характеристик.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа выполнена на кафедре туберкулеза ФПК и ППВ Новосибирского государственного медицинского университета, в клинко-лабораторных подразделениях ФГУ ННИИТ Росмедтехнологий и лаборатории метаболизма лекарств и фармакокинетики НИИ молекулярной биологии и биофизики СО РАМН.

Под наблюдением находились 178 больных с впервые выявленным туберкулезом легких. В зависимости от кратности приема противотуберкулезных препаратов в неделю больные были распределены на 2 группы. I группу составили 75 больных с интермиттирующим приемом противотуберкулезных препаратов 2 раза в нед., II – 103 обследованных с ежедневным приемом препаратов.

В зависимости от сопутствующей патологии или ее отсутствия в группах больные были распределены на подгруппы: IA – 27 и IIA – 36

пациентов с бессимптомно протекающим хроническим вирусным гепатитом В и С; В+С. IB – 33 и IIB – 47 больных с наличием в анамнезе хронических заболеваний пищеварительного тракта – гастрита, дуоденита и желчевыделительной системы, в том числе хронического описторхоза и лямблиоза; IC – 15 и IIC – 20 больных туберкулезом без сопутствующих заболеваний. Все пациенты были обследованы на наличие маркеров (HBsAg, aHBcIgG, aHBcIgM, aHCV IgG, aHCVIgM) вирусных гепатитов В и С методом иммуноферментного анализа. На момент поступления больных в стационар клинико-лабораторные проявления перечисленных хронических заболеваний отсутствовали. Оценка функционального состояния печени включала в себя определение общего белка, его фракций, общего билирубина, ферментов сыворотки: аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартат-аминотрансферазы (АСТ), гамма-глутамил-транспептидазы (ГГТП), щелочной фосфатазы (ЩФ).

Для разделения изониазид и ацетилизониазид, пиразинамида и пиразиноевой кислоты был применен метод градиентной ион-парной обращенно-фазовой хроматографии. Использовали автоматизированный хроматографический комплекс Милихром 2А («Эконова», Новосибирск). Управление комплексом и обработка хроматографических данных осуществлялись компьютерной программой GME 712.

Оценка полиморфизма *MAT2*. Выделение ДНК из образцов цельной крови проводили по методу Кункеля. Полимеразная цепная реакция (ПЦР) проводилась по методу [4] в амплификаторе Терцик (ДНК-технологии, Москва). Из известных мутаций в гене *MAT2* были определены замены С481Т, G590А и G857А, поскольку они ассоциированы с фенотипом медленного ацетилирования и широко распространены в популяции. Замену С481Т выявляли при помощи эндонуклеазы KpnI, либо Bst2U, предложенной для этой цели [1], замену G590А выявляли при помощи эндонуклеазы TaqI, а мутацию G857А – путем ферментативного гидролиза продукта ПЦР эндонуклеазой рестрикции BamHI.

Статистическую обработку результатов проводили с использованием программы Statistica 6.0. Отношения шансов (ОШ), 95% доверительный интервал (95% ДИ) рассчитывали в программе EpiInfo 6, достоверность различий определялась по критерию χ^2 с коррекцией Йейтса и точному двустороннему критерию Фишера. В этих расчетах группой «случай» являлись больные, имеющие клиническую особенность, а группой «контроль» – больные без таковой.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ частоты развития побочных реакций у пациентов I и II групп показал, что у больных с ежедневным приемом препаратов лекарственные осложнения регистрируются в целом чаще – 82,6% и 95,1% соответственно группам ($p < 0,02$).

Однако исследования показали, что в процессе щадящего интермиттирующего лечения у всех наблюдаемых больных IA и IB подгрупп развились побочные реакции на принимаемые препараты, чаще токсического характера, преимущественно гепатотоксические, разной степени выраженности. Лекарственное поражение печени чаще диагностировалось у пациентов подгруппы IA по сравнению с пациентами подгруппы IB ($p < 0,04$).

При этом клиничко-лабораторные проявления гепатотоксических реакций у больных подгруппы IB были менее выражены, чем у больных подгруппы IA. Результаты свидетельствуют о том, что присутствие вирусной инфекции, даже при отсутствии лабораторных или клинических признаков функционального поражения печени, является сильным фактором риска развития гепатотоксических реакций. У больных II группы, принимавших препараты ежедневно, гепатотоксические реакции одинаково часто диагностировались как в подгруппе IA с латентно протекающими хроническими вирусными гепатитами (IIA), так и в подгруппе IIB с заболеваниями пищеварительного тракта и желчевыделительной системы, что, по видимому, объясняется массивной лекарственной нагрузкой. Разницы в частоте развития лекарственного поражения печени у больных этих подгрупп получено не было. Однако отношения шансов гепатотоксических реакций в подгруппе IA и IIA в сравнении с больными без сопутствующих заболеваний составили 30,0 (95% ДИ 3,30-1370,77; $p = 0,0001$) и 15,92 (95% ДИ 2,91-154,74; $p = 0,0003$). Отношение шансов для подгруппы IB в сравнении с больными без сопутствующих заболеваний составило 8,57 ($p = 0,009$) и 6,11 ($p = 0,02$) для подгруппы IIB. Заболевания пищеварительного тракта и желчевыделительной системы также усиливают риск гепатотоксических реакций, хотя и в меньшей степени, чем латентно протекающий вирусный гепатит. ОШ составило 8,57 (95% ДИ 1,02-390,36; $p = 0,009$) в группе I и 6,11 (95% ДИ 1,2-59,03; $p = 0,02$) в группе II.

Сравнение шансов развития гепатотоксических реакции в подгруппах A и B I и II групп показало, что при любом приеме (независимо от кратности) лечения риск гепатотоксических реакций выше в подгруппе A; ОШ = 3,51 ($p = 0,038$) и ОШ = 2,61 ($p = 0,057$). Сравнение частоты развития гепатотоксических реакций у больных в подгруппах C обнаруживает меньший риск в подгруппе IC. Появление случаев гепатотоксических реакций у больных IC объясняется более интенсивным лекарственным воздействием в случае ежедневного приема ПТП.

Еще одним доказательством большего риска гепатотоксических реакций при ежедневном введении противотуберкулезных препаратов является более часто, чем в группе I, развитие гепатотоксических реакций в течение первого месяца лечения (ОШ = 4,38; $p = 0,01$). Однако гепатотоксические реакции проявлялись у больных

в виде клиничко-лабораторного варианта разной степени выраженности и в виде лабораторного, при котором отмечалось повышение активности трансаминаз так же разной степени выраженности. Щелочная фосфатаза, гаммаглутамил-транспептидаза у наблюдаемых больных менялись в динамике лечения в меньшей степени, чем АЛТ и АСТ, статистически достоверные различия не наблюдались. Исследования показали, что при ежедневном приеме препаратов активность АЛТ в момент развития гепатотоксических реакций существенно выше, чем при интермиттирующем (рис. 1).

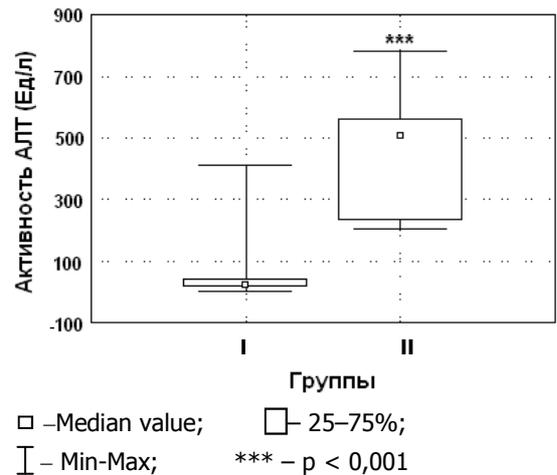


Рис. 1. Активность АЛТ у больных I и II групп на момент развития гепатотоксической реакции * уровень значимости различий между группами

Из комплекса принимаемых препаратов у больных обеих групп в целом лекарственные осложнения чаще развивались на пиразинамид и его сочетания с изониазидом и рифампицином (I группа – 64,5%, II – 65,3%), то есть одинаково часто при разной кратности приема препаратов в неделю.

Однако у больных с приемом препаратов 2 раза в нед. с латентно протекающими хроническими вирусными гепатитами (IA) гепатотоксические реакции на пиразинамид и его сочетания развивались чаще, чем в подгруппах больных с заболеваниями пищеварительной системы (IB) – (83,3% и 58,3% соответственно; $p < 0,05$); тогда как при ежедневном приеме препаратов различий в частоте гепатотоксических реакций на те же препараты у больных IIA и IIB не выявлено (IIA – 91,3% и IIB – 78,5%; $p > 0,05$), что по видимому, связано с возрастанием лекарственной нагрузки.

Поскольку большое значение в развитии побочных реакций на лекарства имеет этап их биотрансформации, проведена оценка фармакокинетики изониазида и пиразинамида у больных. Распределение величин фармакокинетических показателей элиминации изониазида соответствовало бимодальному типу, поэтому было воз-

можно разграничение больных на быстрых и медленных ацетиляторов.

Фармакокинетические параметры элиминации изониазида у быстрых и медленных ацетиляторов (табл. 1), имели достоверные различия, что делало возможным поиск ассоциаций этих фенотипов с развитием гепатотоксических реакций. Медленные и быстрые ацетиляторы имели medianное значение $t_{1/2}$ 6,44 и 1,8 ч соответственно, что выше, чем значения 3,3 и 1,2 ч. [5], но авторы провели исследование на здоровых добровольцах, получавших изониазид в дозе 3,3 мг/кг.

Анализ связи генотипов *NAT2* и фармакокинетических показателей с развитием гепатотоксических реакций показал, что сила ассоциаций генетических и фармакокинетических показателей была высокой с лабораторными маркерами лекарственного поражения печени. Изучение лабораторных показателей гепатотоксичности у больных I группы в динамике лечения с учетом генотипов *NAT2* выявило достоверное увеличение активности АЛТ у медленных ацетиляторов подгруппы IA уже через месяц от начала приема ПТП (рис. 2). У быстрых ацетиляторов статисти-

чески достоверных изменений показателей не наблюдалось в течение всех 4 мес. пребывания в стационаре.

Таким образом, при лекарственной нагрузке в интермиттирующем режиме терапии более чувствительными к гепатотоксическим эффектам являются больные медленные ацетиляторы. Эта чувствительность проявляется более всего в раннем повышении активности биохимических маркеров гепатотоксичности, прежде всего АЛТ.

ВЫВОДЫ

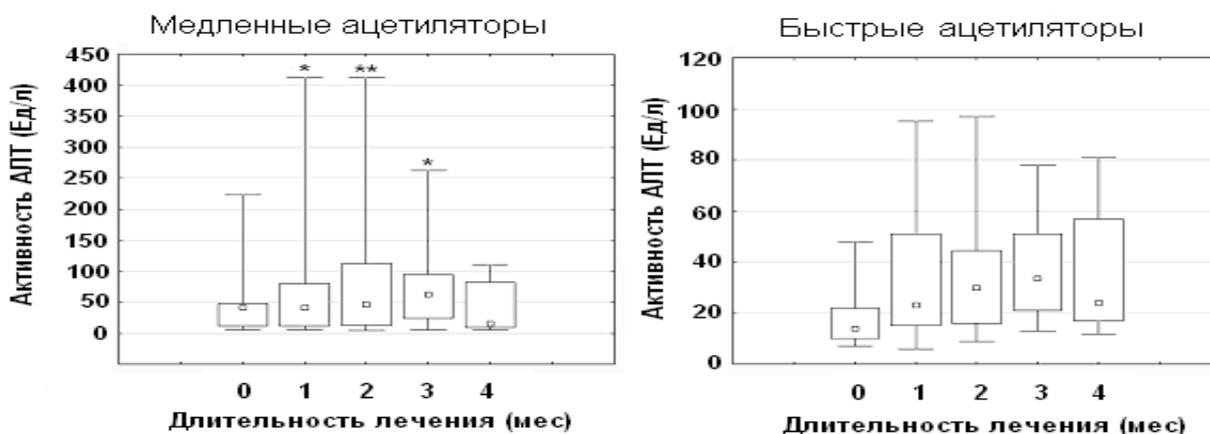
1. Латентно протекающие хронические вирусные гепатиты и заболевания пищеварительного тракта, желчевыделительной системы у больных туберкулезом легких являются сильными факторами риска развития гепатотоксических реакций в процессе лечения, как при интермиттирующем (ОШ=30,0; $p=0,0001$ и ОШ=15,92; $p=0,0003$), так и при ежедневном приеме противотуберкулезных препаратов. (ОШ=8,57; $p=0,009$ и ОШ=6,11; $p=0,02$) соответственно.

2. Установлено соответствие между генотипами *NAT2* и фенотипами быстрой и медленной элиминации изониазида. Медленные ацети-

Таблица 1.
Показатели элиминации изониазида у быстрых (БА) и медленных ацетиляторов (МА) I группы

| Фенотип | Ф/кин показатели | Me | Min | Max | 25% квартиль | 75% квартиль | P (M-Y) |
|---------|------------------|-------|-------|-------|--------------|--------------|---------|
| МА | Kel | 0,108 | 0,074 | 0,173 | 0,101 | 0,117 | <0,001 |
| | $t_{1/2}$ | 6,440 | 4,010 | 9,270 | 5,920 | 6,90 | <0,001 |
| | Cl | 1,940 | 1,130 | 3,460 | 1,860 | 2,660 | <0,001 |
| БА | Kel | 0,389 | 0,232 | 0,944 | 0,297 | 0,413 | – |
| | $t_{1/2}$ | 1,830 | 0,932 | 7,350 | 1,690 | 2,490 | – |
| | Cl | 5,580 | 3,770 | 8,220 | 4,270 | 6,840 | – |

P(M-Y) – уровень значимости различий по критерию Манна-Уитни



□ – Median value; □ – 25–75%; I – Min-Max; * – $p<0,05$ ** – $p<0,01$

Рис. 2. Активность АЛТ в динамике лечения у больных группы IA, быстрых и медленных ацетиляторов
* уровни значимости различий с величинами при поступлении

ляторы более подвержены развитию гепатотоксических реакций в сравнении с быстрым ацетиляторами, особенно при ежедневном приеме препаратов, что проявляется более ранним и более выраженным увеличением активности трансаминаз в сравнении с интермиттирующим приемом.

3. Гепатотоксические реакции чаще развиваются на прием пиразинамида и на его сочетание с изониазидом и рифампицином независимо от кратности приема – ежедневно или 2 раза в нед.

ЛИТЕРАТУРА

1. Использование эндонуклеаз рестрикции Bst2U I и Acc65 I для определения Kpn I – полиморфизма гена NAT2 /М. В. Никишина, А. Г. Акишев, С. Н. Макарова и др. //Биомед. химия. – 2004. – Т. 50, №3. – С. 269 – 272.
2. Клинико-биохимический статус больных туберкулезом легких с сопутствующими хроническими гепатитами В и/или С /Т. И. Петренко, В. А. Краснов, Ю. М. Харламова и др. //Проблема туберкулеза болезней легких – 2006. – №3 – С. 42 – 45.

3. Функциональные нарушения билиарного тракта и качество жизни больных хроническими вирусными гепатитами /Н. Б. Волошина, А. И. Пальцева, М. Ф. Осипенко, В. И. Симаненков // Клинич. перспективы гастроэнтерологии и гепатологии. – 2003. – №4. – С. 13 – 18.
4. Hickman D. N-acetyltransferase polymorphism: comparison of phenotype and genotype in human //D. Hickman, E. Sim //Biochem. Pharmacol. – 1991. – V. 42. – P. 1007 – 1014.
5. Peloquin C. A. Population pharmacokinetic modeling of isoniazid, rifampin, and pyrazinamide / C. A. Peloquin. G. S. Jaresko, C. L. Yong // Antimicrob. Agents Chemotherapy. – 1997. – V. 41. – №12. – P. 2670 – 2679.
6. Pulmonary tuberculosis in people with gastrointestinal diseases: a retrospective analysis of 100 cases /R. M. Rajniveanu, C. M. Pop, M. A. Man et al. /Europ. Resp. J. – 2005. – V. 26. – P. 2692
7. Wada M. Effectiveness and problems of PZA-containing 6-month regimen for the treatment of new pulmonary tuberculosis patients //Kekkaku. – 2001. – V. 76, №1. – P. 33 – 43.

Поступила 14.02.08

Zn. Mutaikhan, T. A. Kolpakova, V. A. Vavilin, L. A. Kojanova RISK OF SIDE-EFFECTS ON VARIOUS ROUTES OF ANTITUBERCULOSIS DRUGS ADMINISTRATION IN PATIENTS WITH PULMONARY TUBERCULOSIS AND CONCOMITANT DISEASES

Patients with pulmonary tuberculosis and with latent concomitant diseases of liver and of alimentary tract are risk group of adverse-effects of antituberculosis drugs, of hepato toxic reactions, in particular. Drug liver injury by everyday drug administration is more serious than by intermittent therapy and makes necessity to abolish antituberculosis drugs acceptance and to perform the desintoxication. The treatment of pulmonary tuberculosis patients with latent concomitant diseases requires the personal approach to antituberculosis drug therapy.

Ж. Мутайхан, Т. А. Колпакова, В. А. Вавилин, Л. А. Кожанова ӨКПЕ ТУБЕРКУЛЕЗИМЕН ЖАНАСҚАН ЖАСЫРЫН ӨТЕТІН СОЗЫЛМАЛЫ АУРУЛАРЫ БАР НАУҚАСТАРДА ДӘРІЛІК АСҚЫНУЛАРДЫҢ ДАМУ ҚАУПІ

Өкпе туберкулезімен бірге жасырын қосалқы созылмалы бауыр және ас-қазан жолының ауруы табылған науқастар, туберкулезге қарсы дәріге токсикалық жанама әсер оның ішінде гепатотоксикалық әсер туғызатын қауіп-қатер тобына жатады. Осы зерттеудің негізгі мақсаты емдеудің бастапқы кезінде баяу ацетиляторлардан жасалған қауіп туғызатын топты жинақтау арқылы гепототоксикалық жанама әсерді алдын алу мүмкіндігі бар екендігін негіздейді.

**Т. О. Оспанов, О. Н. Ержанов, М. К. Панова,
В. А. Феоктистов, Ж. Д. Хасенов**

ХИРУРГИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПРИ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ КОМБИНИРОВАННЫМИ СПОСОБАМИ ВЕНЭКТОМИИ В СОЧЕТАНИИ С ОПЕРАЦИЕЙ ВЕДЕНСКОГО-ЛИНТОНА- ЗЕЛЕНИНА

Кафедра хирургических болезней №1 Карагандинской государственной медицинской академии, Городская больница №1, Областной медицинский Центр (Караганда)

Актуальность проблемы варикозной болезни (ВБ) обусловлена увеличением ее частоты,

стабильно высоким уровнем рецидивов и большим количеством осложненных форм заболевания [1, 2, 4, 9, 10, 11]. После 35 лет ВБ встречается у 32-86% лиц женского пола и у 26-74,5% мужского. Как установлено, факторами риска развития ВБ являются преклонный возраст, повышение индекса массы тела (риск возрастает в 1,3-1,5 раза), длительные ортостатические нагрузки, связанные с условиями работы (в 1,3-2,4 раза) [3, 4, 5, 8, 9, 11, 12].

Среди всех женщин с ВБ у 40,5% лиц болезнь развивается во время беременности, у 38,2% – в менопаузе. Вместе с тем в вопросах этиологии и патогенеза ВБ до сих пор много неясных моментов. Бесспорным является тот факт, что в основе развития болезни лежит возникновение недостаточности венозных клапанов, фор-

мирование высоких и низких патологических вено-венозных рефлюксов, ведущих к нарушениям микроциркуляции и, как следствие, к трофике мягких тканей [1, 4, 6, 9, 10].

Высокое качество диагностики является краеугольным камнем, определяющим эффективность дальнейших лечебных мероприятий у больных с ВБ. Среди множества различных методов исследования, применяющихся для диагностики ВБ, флебография, ультразвуковые методы, доплерография и в первую очередь ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС), безусловно, лидируют [2, 4, 5, 8, 9, 10, 11, 12].

УЗДС позволяет комплексно оценить наличие рефлюкса в поверхностной и глубокой венозных системах. Это особенно ценно, так как глубокий рефлюкс часто протекает асимптомно, но его наличие отягощает прогноз, а впоследствии он может служить причиной послеоперационных рецидивов [3, 4, 9, 10, 11, 12].

Недостатками традиционного хирургического вмешательства являются неудовлетворительная косметичность, длительный послеоперационный восстановительный период и риск возникновения осложнений (повреждения нервов, лимфатических коллекторов и др.). Вследствие этого для лечения больных с ВБ все чаще применяются такие минимально инвазивные лечебные технологии, как склеротерапия, мини-флебэктомии (удаление варикозных вен через проколы кожи специальными крючками Мюллера), ультразвуковая и катетерная склерооблитерации, радиочастотная и лазерная абляции. Эти методы повышают косметический эффект вмешательства и обеспечивают максимальный комфорт для пациентов, уменьшая риск процедуры и сроки реабилитации [2, 3, 4, 9, 10].

В современной флебологической практике широкое распространение получила методика видеоэндоскопической диссекции перфорантных вен голени. SEPS довольно быстро стала операцией выбора в лечении пациентов с обширными трофическими изменениями тканей голени [3, 4, 9, 10, 11, 12]. Спорным остается вопрос относительно хирургической тактики при недостаточности клапанов глубоких вен.

По данным других исследователей, частота сочетанного поверхностного и глубокого рефлюксов при ВБ варьирует от 15 до 54%. Ими доказана корреляция выраженности клиники и степени тяжести заболевания с наличием и распространенностью клапанной недостаточности глубоких вен (КНГВ). Выделяют так называемую глубокую форму ВБ с тотальной несостоятельностью клапанов глубоких вен. Клинические проявления ХВН у таких больных быстро прогрессируют и требуют операции, включающей в себя удаление поверхностных вен, перевязку несостоятельных перфорантных вен и коррекцию КНГВ [3, 9, 10, 11, 12]. Терапия ВБ в настоящее время основана на применении современных средств

эластической компрессии и фармакотерапии [4, 9, 10, 11].

Однако актуальными остаются вопросы дифференциальной диагностики различной венозной патологии в глубоких венозных сосудах нижних конечностей. От четкого знания этиологии заболевания вен и патогенеза их развития зависят успех лечения и дальнейшая социально-трудовая реабилитация. Вместе с тем многие вопросы диагностики венозной недостаточности, ее патогенеза, определения объема и характера лечебных мероприятий до сих пор недостаточно изучены [2, 4, 7, 8, 9, 10].

Лечение пациентов с ВБ сопряжено с немалыми трудностями, так как многие методы консервативного и оперативного лечения этих распространенных заболеваний не всегда удовлетворяют как врачей, так и больных.

Хирургическая коррекция должна быть строго аргументированной и адекватно индивидуализированной. Для этого очень важно знать форму и стадию болезни, объем и глубину поражения конечностей [1, 2, 4, 7, 9, 10].

Цель работы – изучение клиники ВБ с учетом стадии и формы развития, оценка эффективности комбинированных способов веноэктомии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В клинической практике используется упрощенная рабочая классификация ВБ [11]: 1. Врожденная форма ВБ: А) стадия компенсации; Б) стадия субкомпенсации; В) стадия декомпенсации (неосложненная и осложненная формы); 2. Первично приобретенная ВБ: А) стадия компенсации; Б) стадия субкомпенсации; В) стадия декомпенсации (неосложненная и осложненная формы).

За последние 5 лет (2002 – 2007 гг.) под наблюдением в клинических отделениях кафедр хирургических болезней №1 и ангиологическом кабинете Областного медицинского центра находились 123 больных с ВБ в возрасте от 20 до 65 лет. Женщин было 81 (65,8%), мужчин – 72 (34,1%).

В результате комплексного обследования, флебографии (рис. 1), флеботонометрии, ультразвуковой доплерографии (УЗДПГ), реовазографии, тепловидения и коагулограммы выявлена первично приобретенная ВБ в стадии субкомпенсации у 24 (19,5%) пациентов (I группа), в стадии декомпенсации на фоне неосложненной формы – у 64 (52,0%) (II группа) (рис. 2), с осложненной формой – у 35 (28,4%) (III группа) (рис. 3). Двустороннее поражение нижних конечностей отмечалось у 32 (16,0%) пациентов, одностороннее – у 91 (73,9%) (рис. 1, 2, 3).

Комплексный характер операции был направлен на устранение различных причин, вызвавших извращенный ход флебогемодинамики. При определении показаний к комбинированному хирургическим вмешательствам учитывались локализация и особенности морфологических изменений венозной крови, наличие недостаточ-

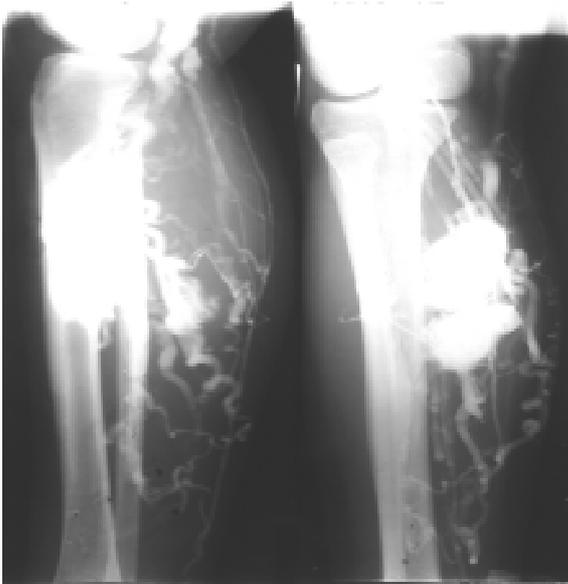


Рис. 1. Флебограмма больной К. Варикозная болезнь. Аневризматическое расширение подкожных вен с явлениями клапанной недостаточности перфорантных вен



Рис. 3. Больная С. Варикозное расширение поверхностных и перфорантных вен с явлениями клапанной недостаточности



Рис. 2. Флебограмма больной Ш. Варикозная болезнь. Выраженная картина варикоза поверхностных и перфорантных вен с расширением подколенной вены

ности коммуникантных и надлодыжечных вен, основные пути оттока венозной крови, а также рефлюкс крови из глубоких в поверхностные вены, уровень флебогипертензии, тип флебогемодинамических нарушений (окклюзионный, клапанный), венозного застоя и изменений микроциркуляции. Это позволяло для каждого больного выбрать оптимальный вариант хирургических операций, направленный на устранение основных патогенетических звеньев дезорганизации флебогемодинамики.

В I группе больных в стадии компенсации на фоне варикозного расширения вен комбинированная венэктомия по Троянову+Тренде-

ленбургу+Бэбкокку+Нарату проводилась у 18 больных, у 6 – в сочетании с операцией Линтона.

У больных II группы с неосложненной формой в стадии декомпенсации комбинированная венэктомия (ПВ) проводилась у 16, в сочетании с операцией Кокетта – у 34, в сочетании с экстравазальной коррекцией клапанов бедренной вены каркасной спиралью Веденского – у 6 и подколенной вены – у 8.

В III группе больных в стадии декомпенсации с осложненной формой комбинированная венэктомия+операция Линтона+Зеленина+Веденского для коррекции клапанного аппарата на бедренной вене осуществлялась у 21, у 14 больных была выполнена комбинированная венэктомия+операция Кокетта+Веденского для коррекции клапанного аппарата подколенной вены.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Состояние флебогемодинамики у больных после комбинированных методов венэктомии в сочетании с методами Линтона или Кокетта+Зеленина+Веденского как при реканализации и клапанной недостаточности, так и при расширении глубоких венозных стволов, характеризовалось уменьшением застоя в поверхностных венах, причем калибр оставшихся поверхностных вен становился несколько меньшим, чем до операции. После пересечения перфорантов разрушались связи венозных синусов с поверхностными венами, что способствовало повышению тонуса вен, активации функции икроножной мышцы и коррекции флебогемодинамики на больной конечности.

В послеоперационный период с учетом индивидуальных показаний к интенсивной корригирующей лекарственной терапии у больных проводилась инфузия реополиглюкина или трен-

тала, или пентоксифиллина, актовегина, гепарина, антибиотиков и др. В группе пациентов с локальными трофическими нарушениями в комплекс лечебных мероприятий были включены новокаиновые блокады, гипербарическая оксигенация, внутрисосудистое лазерное облучение крови или ультрафиолетовое облучение крови, постоянное магнитное поле, эластичное бинтование, ЛФК.

В послеоперационный период у большинства больных с ВБ как клинически, так и функционально наступило улучшение общего состояния и наблюдалась положительная динамика в показателях коагулограммы, а также РВГ и УЗДПГ на большой конечности.

Отдаленные результаты комплексных комбинированных операций изучены у 87 (70,7%) больных в срок от 2 до 5 лет. При этом хорошие результаты лечения (отсутствие жалоб больных) были отмечены у 72 (82,7%), удовлетворительные (незначительные боли и отеки в больных конечностях) – у 11 (12,6%), неудовлетворительные (трофические расстройства и рецидив варикоза вен с ограничением трудоспособности больного) – у 4 (4,6%).

Таким образом, одномоментное комплексное хирургическое лечение является патогенетически обоснованным и должно стать методом выбора при лечении варикозной болезни нижних конечностей.

ВЫВОДЫ

1. При варикозной болезни нижних конечностей с целью определения флебогемодинамики выбор алгоритма диагностических тестов должен проводиться индивидуально для каждого больного с учетом клинических признаков, степени компенсации венозного оттока и трофических нарушений.

2. Клинические, функциональные, инвазивные и неинвазивные методы исследования позволяют оценить индивидуальные особенности флебопатологии, выявить патогенетические причины и выбрать для каждого пациента комплекс комбинированных методов операции, оптимально корригирующий дезорганизацию регионарной флебогемодинамики, особенно в стадиях суб- и декомпенсации с наличием трофических нарушений.

3. Экстравазальная коррекция клапанного аппарата в бедренной или подколенной венах в сочетании с венэктомией поверхностных вен, суб- или эпифасциальным разобщением коммуникантных вен и фасциопликацией с формированием «биологического чулка» составляет патогенетическую основу комплексной хирургической коррекции флебогемодинамических нарушений при варикозной болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Введенский А. Н. Варикозная болезнь. – Л., 1983. – 203 с.
2. Гавриленко А. В. Хирургические методы коррекции клапанной недостаточности глубоких вен нижних конечностей /А. В. Гавриленко, С. И. Скрылев, Ф. А. Радкевич //Ангиология и сосудистая хирургия. – 1997. – №2. – С. 127 – 135.
3. Значение венозной гипертензии в развитии хронической венозной недостаточности у больных варикозной болезнью /Б. С. Суковатых, П. М. Назаренко, Л. Н. Беликов и др. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2000. – №4. – С. 58 – 63.
4. Константинова Г. Д. Флебология /Г. Д. Константинова, А. Р. Зубарев, Е. Г. Градусов. – М.: Издательский дом Видар-М, 2000. – 160 с.
5. Оспанов Т. О. Принципы реконструктивных операций при ХВН нижних конечностей // Тез. докл. I Всесоюз. съезда сердечно-сосудистых хирургов. – М., 1990. – С. 370 – 372.
6. Оспанов Т. О. Комплексная хирургическая коррекция при хронической венозной недостаточности нижних конечностей //Тр. междунар. науч. конф., посвящ. 100-летию П. М. Поспелова. – Караганда, 2003. – С. 236 – 238.
7. Оспанов Т. О. Классификация восстановительных и корригирующих флеболомфохирургических операций и показания к ним при реабилитации больных с посттравматической венозolimфатической недостаточностью нижних конечностей //Здравоохранение Казахстана. – 1996. – №10. – С. 74 – 77.
8. Ошибки, опасности и осложнения в хирургии вен: рук. для врачей /А. Н. Введенский, Ю. Л. Шевченко, М. И. Лыткин и др. //Под ред. Ю. Л. Шевченко. – СПб: Питер Ком, 1999. – 320 с.
9. Покровский А. В. Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей – современные принципы диагностики, классификации, лечения /А. В. Покровский, С. В. Сапелкин // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2003. – №1. – С. 53 – 58.
10. Савельев В. С. Современные направления в хирургическом лечении хронической венозной недостаточности //Флеболомфология. – 1996. – №1. – С. 5 – 7.
11. Шалимов А. А. Комплексное хирургическое лечение при варикозной болезни /А. А. Шалимов, И. И. Сухарев //Клинич. хирургия. – 1982. – №5. – С. 18 – 21.
12. The relationship between lower limb symptoms and superficial and deep venous reflux on duplex ultrasonography: The Edinburg Vein Study /A. Bradbery, C. J. Evans, P. Allan et al. //J. Vasc. Surg. – 2000. – V. 32, №5. – P. 921 – 931.

Поступила 26.02.08

T. O. Ospanov, O. N. Yerzhanov, M. K. Panova, V. A. Feoktistov, Zh. D. Kasenov
SURGICAL REABILITATION ABOUT VARICOSE DISEASE OF LOWER EXTREMITIES ESPECIALLY VEINECTOMY FOR ACCOUNT OF OPERATION OF VEDENSKI-LENTON-ZELENE

Authors states the Result of complex Surgical rehabilitation about varicose Disease of lower extremities especially veinectomy for account of operation Vedenski-Lenton-Zelenen of 123 patients licween age of 20 to 65 years. Varicose discase in state of subcompensaxion approximately 24 (19,5%) patients, in state of decompensation in of notcomplicated form 64 (52,0%) and complicateg form 35 (28,4%). Every patients has taken complete alogrithum facility (PBG, ДПГ, phlebographia, phlebotonometria, coagulogram etc.) and individually on the basis of clinical diagnose and choice was specially veinectomy. Good results of surgical rehabilitation was noticed from 72 (82,7%) patients, satisfactory from 14 (12,6%), unsatisfactory from y 4 (4,6%).

T. O. Оспанов, О. Н. Ержанов, М. К. Панова, В. А. Феоктистов, Ж. Д. Хасенов
АЯҚ ВЕНАЛАРЫНЫҢ ВАРИКОЗ АУРУЫН ХИРУРГИЯЛЫҚ ҚАЛЫПҚА КЕЛТІРУДЕ ВЕНЭКТОМИЯ МЕН ВЕДЕНСКИЙ-ЛИНТОН-ЗЕЛЕНИН ОПЕРАЦИЯЛАРЫН ҚОЛДАНУ

Авторлардың жұмыстарында жастары 20 мен 65 аралығындағы варикоз ауруын хирургиялық қалыпқа келтіруде анықтамалық тексерулердің қортындыларымен венэктомия және Веденский-Линтон-Зеленин операцияларын қолданудың клиникалық нәтижелері баяндалған. Варикоз ауруының (ВА) қалыптан шыққан шағын сатысы 24 (19,5%) науқаста, қалыптан шыққан сатысында асқынбаған түрі – у 64 (52,0%), асқынған түрі – у 35 (28,4%) ауруда анықталған. Операцияға дейін әрбір науқасты тексеру бойынша толық алгоритм (РВГ, ДПГ, флебография, флеботонометрия, коагулограмма, т.б.) мен қалыптастырылған негіздеу және әрбір науқасқа тиісті операциялық тәсілдер лайықты түрде жүргізіліп отырады. Хирургиялық қалыпқа келтіру операцияларынан кейін науқастар арасында жақсы көрсеткіш 72 (82,7%) адамда, орташа – у 14 (12,6%), қанағаттанғысыз – у 4 (4,6%) анықталады.

И. А. Скосарев, Т. И. Ромащенко, Е. В. Авилова

ВОЗМОЖНОСТИ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ УЛЬТРАСОНОГРАФИИ ТАЗОБЕДРЕННЫХ СУСТАВОВ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Кафедра детских болезней №1, курс лучевой диагностики и лучевой терапии Каргандинской государственной медицинской академии

Проблема дисплазии тазобедренных суставов в равной степени интересует как ортопедов, так радиологов и педиатров. По данным различных авторов, частота дисплазии тазобедренных суставов, ведущих к вывиху, составляет от 5 до 16 на 1 000 новорожденных.

Многочисленные исследования показали, что в основе врожденного вывиха бедра лежит дисплазия (т.е. нарушение нормального развития элементов тазобедренного сустава – вертлужной впадины, особенно ее верхнего и переднего края, верхнего конца бедренной кости, мышц, связок, суставной сумки) в эмбриональном периоде. Эти первичные нарушения вызывают вторичные изменения – недоразвитие подвздошной кости, мышечные контрактуры, смещение головки бедра, увеличенную антеторсию шейки бедренной кости, замедление оссификации костных элементов сустава.

Патологические изменения в тазобедренном суставе прогрессируют буквально с каждой неделей жизни ребенка, поэтому ранняя диагностика и раннее лечение являются основой не только предупреждения вторичных деформаций,

но часто ликвидации изменений, связанных с дисплазией. Так как до сегодняшнего дня времени факторы, нарушающие нормальное развитие тазобедренного сустава у плода, остаются неизвестными и, следовательно, воздействовать на них не представляется возможным, поэтому, и с этой точки зрения, только ранняя диагностика дает возможность своевременно вмешаться, чтобы прервать патологический процесс. Обнаруженный и подвергнутый лечению вскоре после рождения вывих бедра может быть вылечен в 4-6 мес. ребенка без госпитализации путем простого и доступного лечения, без сложной аппаратуры при совершенном анатомическом и функциональном результате.

Таким образом, рано начатое, в первые недели жизни, лечение врожденного вывиха бедра дает, по данным различных авторов, до 90-97% положительных результатов. Если же лечение начато после того, как ребенок начал ходить, то длительность лечения всегда больше, а результаты гораздо хуже, что может потребовать оперативного вмешательства, а также привести к инвалидизации.

Ранняя клиническая диагностика дисплазии тазобедренных суставов разработана еще в середине прошлого века. При осмотре ребенка врач-ортопед обращает внимание на наличие или отсутствие ограничения пассивного отведения бедер, асимметрию бедренных или ягодичных складок, определению симптома «щелчка» (Маркса – Ortlani) (рис. 1). У некоторых детей с дисплазией тазобедренных суставов отведение бедер может быть даже избыточным. Важное значение имеют следующие сведения из анамнеза: тазовое предлежание в родах и наличие дис-

плазии или врожденного вывиха бедра у ближайших родственников, особенно по женской линии.

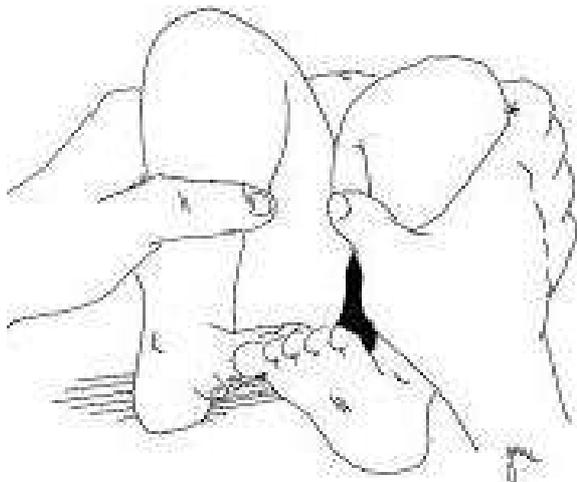


Рис. 1. Определение симптома «щелчка»

Таким образом, при подозрении на дисплазию тазобедренных суставов после осмотра ортопеда для подтверждения или исключения диагноза следует выполнить рентгенологическое или ультразвуковое исследование тазобедренных суставов. Следует также учитывать то обстоятельство, что рентгенографию принято выполнять не ранее 3-месячного возраста ребенка, а для выполнения УЗИ возраст ребенка не имеет существенного значения.

Многие авторы считают целесообразным проведение ультразвуковой диагностики в условиях родильного дома, для того чтобы начать своевременное лечение и обеспечить анатомо-функциональное восстановление суставов. В Западной Европе опыт успешного применения ультразвуковой диагностики у новорожденных отмечается с начала 90-х гг. прошлого столетия. Преимуществами ультразвукового метода исследования перед рентгенологическим являются отсутствие лучевой нагрузки, возможность многократного проведения исследования в ходе лечения патологических изменений в тазобедренном суставе; доступность методики; возможность проведения функциональных проб и визуализации не только костных, но и мягкотканых компонентов сустава.

Ведущие специалисты, занимающиеся этой проблемой, считают показанием к проведению ультразвукового исследования следующие факторы: в качестве скрининга – всем новорожденным при выписке из родильного дома; тазовое предлежание плода во время беременности; многоплодную беременность; роды путем кесарева сечения; крупный плод; недоношенного ребенка; подозрение на врожденный вывих бедра по клинической симптоматике.

При отсутствии патологии со стороны тазобедренного сустава выпрямление конечностей новорожденного совершается без потери контакта между суставными поверхностями.

Методика традиционного рентгенологического исследования тазобедренного сустава у новорожденных детей основана на правильной укладке ребенка, необходимой для точной оценки рентгеновских снимков, на знании возрастной рентгенанатомии тазобедренного сустава. Допущенные неточности в укладке новорожденного могут привести к диагностическим ошибкам.

Одним из преимуществ ультразвукового исследования является возможность визуализировать хрящевые компоненты сустава, определить местоположение головки бедренной кости по отношению к вертлужной впадине.

Анатомические особенности тазобедренного сустава (ТБС) у новорожденных заключаются в преобладании хрящевого компонента над костным. К моменту рождения ребенка в головке бедренной кости может определяться ядро окостенения, которое визуализируется в виде гиперэхогенной округлой или неправильной формы структуры, расположенное в различных частях головки. Наиболее часто приходится сталкиваться с центральным расположением ядра. В норме наличие ядра окостенения в головке бедренной кости может быть односторонним. Отсутствие такового на противоположной стороне не является патологией. Говорить о задержке оссификации можно только в том случае, если ядро в головке бедренной кости не визуализируется после 4 мес. жизни ребенка. По сравнению с рентгенографией, ультразвуковое исследование позволяет визуализировать ядро окостенения в головке бедренной кости на 1-2 мес. раньше.

Основоположником ультразвуковой анатомии тазобедренных суставов принято считать австрийского хирурга и ортопеда R. Graf [16]. Именно он предложил проводить несколько линий через определенные анатомические структуры и измерять ряд угловых показателей R. Graf предложил проводить три линии (рис. 2). Первая (основная линия) проходит через наружные отделы крыла подвздошной кости. Вторая (линия хрящевой крыши) проводится от края хрящевой крыши через середину лимбуса. Третья (линия костной крыши) проводится от нижней точки костного края подвздошной кости к верхнему костному краю вертлужной впадины. Угол между основной линией и линией костной крыши называется углом α , нормативные значения которого должны превышать 60° . Угол между основной линией и линией хрящевой крыши называется углом β , величина которого при нормальном развитии тазобедренного сустава должна быть менее 55° .

В зависимости от величин измеряемых углов R. Graf выделил 4 типа суставов. Тип 1 соответствует нормальному развитию ТБС, тип 2 совпадает с рентгенологической картиной дисплазии, тип 3 отражает состояние децентрации и подвывиха, тип 4 характеризует вывих бедра.

Тип 1 подразделяется на 1А и 1В. Под 1А подразумевается нормальный, полностью зрелый

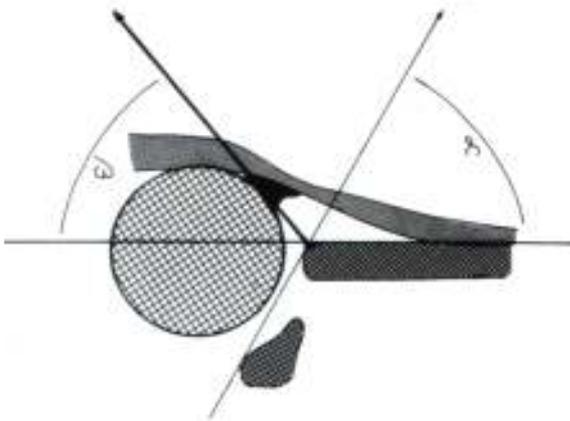


Рис. 2. Схема построения линий для проведения угловых измерений тазобедренного сустава

тазобедренный сустав. Костная часть крыши вертлужной впадины хорошо контурируется. Хрящевая часть крыши визуализируется как гипоэхогенная структура треугольной формы. Лимбус отличается узостью, проецируется латерально от головки бедра и имеет нормальный угол наклона. Как транзитную форму строения тазобедренного сустава выделяют тип 1В. При этом хрящевая часть крыши вертлужной впадины проецируется на более коротком расстоянии над головкой бедра. Отмечается расширение и укорочение лимбуса, но без децентрации головки (табл. 1).

Кроме того, тип 2 также подразделяется на подтипы – 2А и 2В. Тип 2А подразумевает замедленное формирование тазобедренного сустава у детей с задержкой развития (больные до 3 мес.). Эхографически соотношение между хрящевой и костной частью вертлужной впадины смещается в сторону хрящевого компонента. Хрящевая часть крыши вертлужной впадины значительно расширена, костная часть визуализируется нечетко. Наружный край вертлужной впадины умеренно уплощен. Углы: $\alpha=43^{\circ}-60^{\circ}$, $\beta=55^{\circ}-77^{\circ}$.

Тип 3 – тяжелая задержка развития тазобедренного сустава с выраженным уплощением крыши вертлужной впадины. Стойкая децентрация головки бедра с оттеснением лимбуса к наружи (положение подвывиха). Углы: $\alpha < 43^{\circ}$, $\beta > 77^{\circ}$.

Тип 4 – тяжелая задержка развития сустава с развитием вывиха. У этого контингента боль-

Таблица 1.

Угловые показатели основных ультразвуковых типов тазобедренного сустава

| Тип сустава | Угол альфа, град | Угол бета, град |
|-------------|------------------|-----------------|
| Тип 1А | 60 и более | 55 и менее |
| 1В | 60 и более | 55 – 77 |
| Тип 2 | 43 – 60 | 55 – 77 |
| Тип 3/4 | 43 и менее | 77 и более |

ных головка бедренной кости находится вне полости сустава, в наацетабулярной части. Отмечается симптом «пустой» ацетабулярной ямки. Костный край крыши вертлужной впадины резко уплощен. Лимбус обычно не визуализируется или резко деформирован. Углы: $\alpha \leq 37^{\circ}$, $\beta \leq 43^{\circ}$. Все описанные изменения могут иметь как односторонний, так и двухсторонний характер.

Такая же классификация типов суставов есть сегодня в программе всех современных ультразвуковых сканеров.

Каждая полученная сонограмма тазобедренного сустава должна быть оценена по ряду критериев. Сначала описывается крыша вертлужной впадины. Далее следует описать форму верхненаружного ее отдела (костного эркера), который может быть угловым, прямоугольным, закругленным или скошенным.

Все сонограммы тазобедренного сустава независимо от того, идет ли речь о правом или левом суставе, проецируются таким образом, что они соответствуют правой переднезадней проекции рентгенограммы тазобедренного сустава (анатомическая проекция). Благодаря правосторонней проекции, при исследовании обоих тазобедренных суставов (рис. 3) врачи видят постоянно одно и то же изображение, поэтому даже самые незначительные изменения взаимоотношений крыши вертлужной впадины и положения головки бедра будут существенно легче дифференцировать.

На сонограммах изучены проекции, при которых ультразвуковой луч проходит от латеральной поверхности к медиальной, то есть получена проекция, имеющая сходство с анатомическим фронтальным срезом (рис. 4, 5). Несколько похожее изображение получается при рентгенографии в прямой проекции. При этом на своем пути ультразвуковой луч встречает вначале поверхность кожи, далее – подкожную клетчатку, широкую связку бедра (*Fascia lata*), ягодичные мышцы и находящиеся между ними межмышечные прослойки, которые являются более эхогенными, чем расположенные здесь же мышцы.

После прохождения окружающих сустав мягких тканей ультразвуковой луч встречает на своем пути проксимальный конец бедра. В результате хода луча по направлению к ямке большого вертела (*Fossa trochanterica*) на сонограммах выявляется хрящевой, еще не оссифицированный большой вертел (*Trochanter major*), который расположен по периферии и представлен анэхогенной зоной с неровными контурами.

Высокоэхогенная костно-хрящевая крыша делит шейку бедра на периферическую хрящевую часть, напоминающую по форме шапочку или чепец, и костную часть, которая проявляется в виде акустической тени. Рейнхард Граф считает, что именно костно-хрящевая граница является ориентиром для идентификации шейки и головки бедра и может существенно облегчать ис-

следователю интерпретацию сонограммы, если есть дислокация шейки бедра.

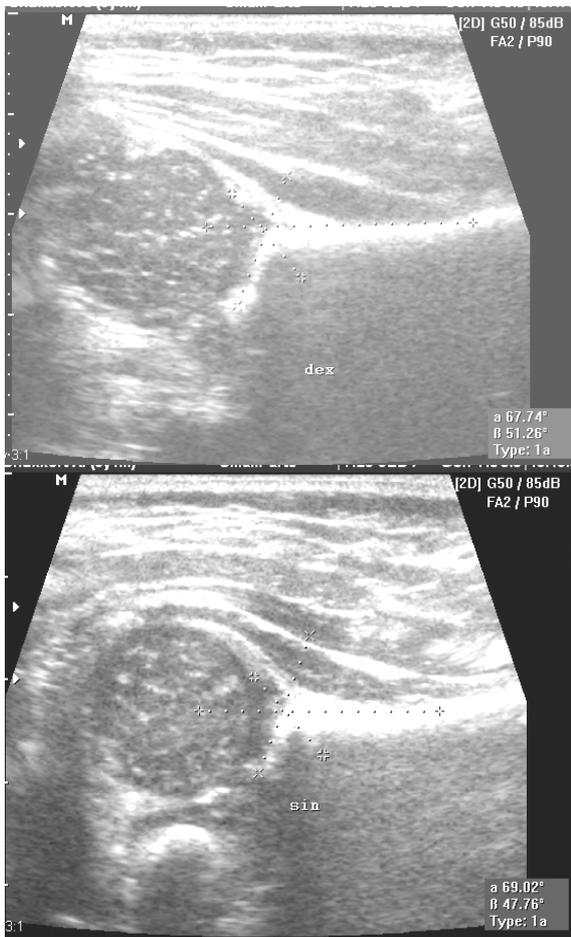


Рис 3. Эхотомограммы нормальных, неизмененных тазобедренных суставов (правого и левого) ребенка в возрасте 1 мес. Угловые показатели соответствуют справа $\alpha=67^\circ$; $\beta=51^\circ$, слева $\alpha=69^\circ$; $\beta=47^\circ$ – тип 1А

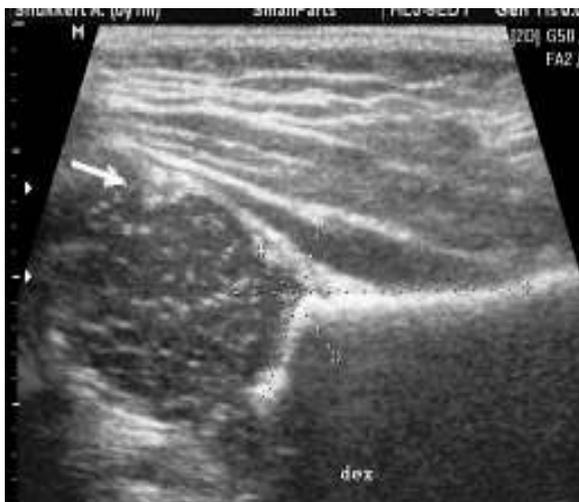


Рис. 4. Сонограмма проксимального конца бедра (белой стрелкой указано основание *Trochanter major*)



Рис. 5. Сонограмма проксимального конца бедра (белой стрелкой показана костно-хрящевая граница, за которой видна акустическая тень) Угловые показатели соответствуют $\alpha=61^\circ$; $\beta=47^\circ$ – тип 1А (норма)

Окружающие сустав мягкие ткани у детей раннего возраста всегда очень четко дифференцируются. Кожа, ягодичные мышцы, межмышечные фасциальные прослойки, суставная капсула имеют различную эхографическую плотность, что делает доступной их визуализацию. Сосудистые структуры, питающие тазобедренный сустав, представлены в виде двух – латеральной и медиальной ветвей артерии, огибающей шейку бедра. По их диаметру, а также по данным импульсно-волновой доплерографии можно судить о степени васкуляризации, а также о тяжести диспластического процесса.

При этом костная часть крыши вертлужной впадины хорошо контурируется. Хрящевая часть крыши – хрящевой лимбус или эркер, визуализируется как гипоэхогенное образование треугольной формы. Лимбус должен быть узким, проецироваться латерально от головки бедра.

По форме хрящевой лимбус у здоровых детей удлинённый, треугольной формы, гипоэхогенный, с относительно гомогенной эхоструктурой. У детей с дисплазией хрящевой лимбус более широкий, хотя треугольная форма его сохраняется, без деформации. Эхогенность может быть как гипоэхогенной, так и смешанной. Эхоструктура также может быть гомогенной и с диффузной неоднородностью.

Ядра окостенения в норме у детей первых 3 мес. жизни могут не определяться. Но в своем исследовании мы столкнулись с более ранними сроками появления ядер окостенения по сравнению с данными литературы. Визуализация ядер окостенения у детей без признаков дисплазии тазобедренного сустава уже в первые месяцы жизни начинается с выявления центров окостенения, причем они могут быть расположены не обязательно в центре хрящевой головки бедренной кости. Не центричное расположение ядер окостенения (рис. 6), а смещенное вентрально,

или же каудально, или в латеральную или медиальную стороны, является одним из вариантов нормального развития сустава.

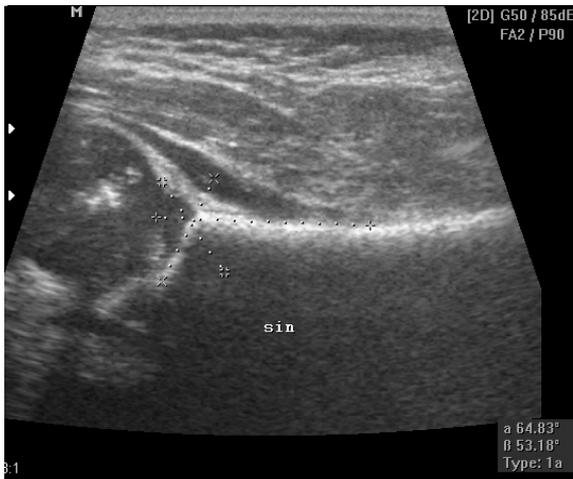


Рис. 6. Эхотомограмма нормального левого тазобедренного сустава, где выявлено ядро окостенения у ребенка в возрасте 1 мес. Угловые показатели соответствуют $\alpha = 64^\circ$; $\beta = 53^\circ$



Рис. 7. Эхотомограмма левого тазобедренного сустава ребенка в возрасте 1 мес., угловые показатели $\alpha = 57^\circ$; $\beta = 59^\circ$ соответствуют дисплазии, тип 2А

Ультразвуковое описание формы, глубины, линии вертлужной впадины воспроизводимо, поэтому эти параметры можно сравнивать как у разных пациентов, так и при динамическом исследовании структур у одного и того же ребенка. Тщательное измерение и лечение, основанное на классификации Graf, действительно приводят к высокому проценту излечения. В Германии и Австрии проводится ультразвуковой скрининг всех детей с целью выявления врожденной дисплазии тазобедренного сустава. Опыт работы в этих странах демонстрирует очень низкий процент пропущенных и своевременно не выявленных случаев дисплазии.

Таким образом, эхография тазобедренных суставов у детей раннего возраста позволяет хорошо оценить все структуры тазобедренного



Рис. 8. Вывих головки бедренной кости левого тазобедренного сустава у ребенка в возрасте 2 мес. Угловые показатели соответствуют $\alpha = 38^\circ$; $\beta = 77^\circ$. Лоцируется пустая вертлужная впадина, головка смещена каудально

сустава, исключает диагностические ошибки и является легко стандартизированной методикой. Она легко доступна для обучения и усвоения и не зависит от опыта ультразвукового диагноста в области ортопедии. Как легко воспроизводимое и практически необременительное для ребенка исследование ультразвукография должна занять прочное место в детской ортопедии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акижанова И. В. Ультразвуковая дифференциальная диагностика врожденных и приобретенных нарушений формирования тазобедренного сустава у детей грудного возраста /И. В. Акижанова, Н. Г. Нигай //«Современные технологии клинической радиологии»: Матер. Республ. науч.-практ. форума с международным участием. – Алматы: ТОО ИК «Раритет», 2006. – С. 95 – 101.
2. Акижанова И. В. К вопросу об ультразвуковой визуализации тазобедренного сустава у детей первого года жизни //Медицина. – 2003. – №6. – С. 34 – 36.
3. Алиякпаров М. Т. Формирование костей тазобедренного сустава на первом этапе постнатального энхондрального развития скелета у детей Карагандинской области /М. Т. Алиякпаров, Р. Н. Сулейменова, И. Г. Камышанская // Медицина и экология. – 1998. – №4. – С. 7 – 15.
4. Вовченко А. Я. Ультразвуковая диагностика врожденных нарушений формирования тазобедренного сустава у детей в возрасте до 6 месяцев //Визуализация в клинике. – 1995. – №12. – С. 1 – 4.
5. Воротынцева Н. С. Возможности ультразвукового исследования тазобедренных суставов при дифференциальной диагностике ортопедической, соматической и неврологической патологии у недоношенных и детей первого полугодия жизни /Н. С. Воротынцева, М. В. Михайлов //Тр. Невского радиологического форума «Новые горизонты» – СПб: «ЭЛБИ-СПб», 2007. – С. 596 – 598.

6. Джалилов А. П. Комплексная ультразвуковая диагностика патологии тазобедренного сустава у новорожденных // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2005. – №2. – С. 165 – 166.
7. Джалилов А. П. Допплерографическая оценка кровообращения при дисплазии тазобедренного сустава // Травматология және ортопедия. – 2004. – №2. – С. 34 – 36.
8. Ерофеева Л. Б. Ультразвуковое исследование тазобедренных суставов у детей грудного возраста / Л. Б. Ерофеева, Н. С. Махотина // Диагностический центр. Возможности современных методов диагностики. – Омск, 1993. – С. 61 – 62.
9. МакНелли Ю. Ультразвуковые исследования костно-мышечной системы: Практич. рук. / Под ред. Г. И. Назаренко, И. Б. Героевой. – М.: Издательский дом Видар-М, 2007. – 400 с.
10. Разумов А. А. Современное состояние вопроса диагностики и лечения врожденного вывиха бедра у детей // Травматология және ортопедия. – 2004. – №2. – С. 43 – 45.
11. Рейнгард Г. Сонография тазобедренных суставов новорожденных. Диагностические и терапевтические аспекты: Рук. – Томск: Изд-во Томского университета, 2005. – 193 с.
12. Садофьева В. И. Рентгено-функциональная диагностика заболеваний опорно-двигательного аппарата у детей. – Л., 1986. – С. 64 – 147.
13. Сотникова Е. А. Дисплазия тазобедренных суставов у детей: Учеб.-метод. пособие для студентов педиатрических и лечебных факультетов, врачей лучевой диагностики. – СПб: Изд-во ГОУВПО СПбГПМА, 2006. – 36 с.
14. Фазылов А. А. Ультразвуковой скрининг и уточняющая диагностика заболеваний тазобедренного сустава у новорожденных и детей раннего возраста (клинико-эходопплерографическое исследование) / А. А. Фазылов, А. П. Джалилов // «Современные технологии клинической радиологии»: Матер. Республ. науч.-практ. форума с международным участием. – Алматы: ТОО ИК «Раритет», 2006. – С. 91 – 95.
15. Филиппкин М. А. Ультразвуковая диагностика врожденного вывиха бедра / М. А. Филиппкин, В. А. Ватолин, М. И. Пыков // Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии. – 1993. – №3 – С. 90 – 96.
16. Graf R. Hip ultrasonography. Basic principles and current aspects // Ortopade. – 1997. – V. 26. – P. 14 – 24.

Поступила 03.03.08

I. A. Skosarev, T. I. Romashenko, Ye. V. Avilova POSSIBILITIES AND DIAGNOSTIC CRITERIA OF ULTRASONOGRAPHY OF HIP JOINTS IN CHILDREN OF THE FIRST YEAR OF LIFE

Hip joint dysplasia is the most frequent pathology of the impellent device at children and for today comes to light at 5-16 children on 1000 newborns. For the given category of patients the duly diagnosis as, the it is established{installed} дисплазия or a dislocation of a hip earlier is most important, the restoration of normal anatomic mutual relation of elements of a joint will be more likely reached{achieved}. All works of modern children's radiobroad gullies are reduced to that at suspicion on dysplasia hip joints after survey of the orthopedist, or exceptions of the given diagnosis it is necessary to carry out x-ray or ultrasonic research. And x-ray to carry out not earlier three-monthly age, and for performance of ultrasonic research the age of the child of value has no. The ultrasonic method today is precisely standardized, light, accessible and completely safe for the child.

И. А. Скосарев, Т. И. Ромащенко, Е. В. Авилова БІР ЖАСҚА ДЕЙІНГІ БАЛАЛАРДЫҢ ЖАМБАС-СҮЙЕК ТАМЫРЛАРЫНЫҢ УЛЬТРАСОНОГРАФИЯСЫНЫҢ МҮМКІНДІКТЕРІ МЕН ДИАГНОСТИКАЛЫҚ ӨЛШЕМДЕРІ

Балаларға патологиямен жиі тірек - қимылдатқыш аппарат ең жамбас бөкселік буын. Дисплазиясы келеді және бүгінгі күн анықталады 5-16 бала 1000 жаңа туғандардың . Үшін пациенттердің тап осы категориялары дер кезінде диагнозды ең маңызды , сондықтан , немен ертерек дисплазия анықталған немесе буыны шығу сандар , анамен буын элементтерінің нормалы анатомиялық өзара қатынас бұрынғы қалпына келуі қол жеткен болады . Барлық замандас балалар радиологтерінің жұмыстары анаға апарылады , не ортопед байқауынан кейін жамбас бөкселік буындардың дисплазияна күдік жанында , немесе тап осы диагноз шығарулары рентген немесе ультрадыбыс зерттеуді орындауға ереді . Үш айлық жас ертерек емес және де рентгенографияны орындау , ал ультрадыбыс зерттеу орындалуына арналған мағына бала жасы болмайды. Ультрадыбыс әдіс бүгін айқын стандартталған , жеңіл , бала үшін қолайлы және толық қауіпсіз.

**Ж. А. Доскалиев, В. П. Григорьевский,
С. С. Аманбаев, Б. А. Джусипов**

ВЛИЯНИЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ФЕТАЛЬНЫХ КЛЕТОК НА ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ ФАГОЦИТОВ У КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Казахская государственная медицинская академия (Астана)

В настоящее время фагоцитирующие клетки рассматривают не только как важнейший инструмент противомикробного иммунитета, но и как один из наиболее общих эффекторных механизмов гомеостаза, который проявляет активность при разнообразных нарушениях здоровья. Воспринимая многочисленные сигналы о дестабилизации внутренней среды, фагоциты активируют свои функции, нацеленные на ее восстановление. Это универсальный принцип, который лежит в основе всех фагоцитарных реакций, делая их индикатором нормы и патологии, благополучия или неблагополучия организма в целом [1, 2, 3, 4]. Изучение функциональных показателей системы фагоцитоза может быть использовано для суждения о резервах иммунитета, а также для определения глубины и динамики патологических сдвигов, связанных с различными патологическими процессами [2].

Цель исследования – изучение влияния трансплантации криоконсервированных фетальных клеток на функциональную активность фагоцитов периферической крови у крыс с экспериментальным циррозом печени (ЦП).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Эксперимент проведен на 104 половозрелых белых крысах обоего пола массой 150-170 г, ЦП 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. Замораживали клетки под защитой 10% диметилсульфоксида (ДМСО) со скоростью $-1-2^{\circ}C/мин$ до $-85^{\circ}C$. После хранения в низкотемпературном холодильнике и отогрева на водяной бане при $t+40^{\circ}C$ жизнеспособность составляла не менее $90,5\pm 0,6\%$. 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 получали однократную внутривенную инъекцию 0,5 мл физиологического раствора.

Функционально-метаболическую активность нейтрофильных лейкоцитов и моноцитов периферической крови изучали в тесте восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-тест). НСТ-тест основан на поглощении красителя нитросинего тетразолия форменными элементами крови с дальнейшим восстановлением под влиянием активных форм кислорода внутри клетки и на ее мембране в виде нерастворимого диформаза темно-синего цвета. Для оценки использовали световую микроскопию, подсчитывали процент фагоцитов, содержащих диформаза. НСТ-тест ставили в двух вариантах: спонтанном и индуцированном (с пирогеналом), количество выпавшего диформаза служит критерием интенсивности реакции. Спонтанный НСТ-тест отражает степень функционального раздражения фагоцитов *in vivo*, являясь своеобразным зеркалом гомеостаза. Индуцированный НСТ-тест характеризует потенциальную способность фагоцитов ответить «респираторным взрывом» на адекватное раздражение.

Определяли индекс стимуляции (ИС) по формуле:

$$ИС = \frac{A - B}{A},$$

где А – показатель стимулированного теста, В – спонтанного [1, 2].

Фагоцитоз оценивали с помощью тест-набора «Реакомплекс» (г.Чита). Рассчитывали фагоцитарную активность (ФА) – процент фагоцитирующих клеток от общего числа, фагоцитарное число (ФЧ) – среднее количество частиц, захваченных одной клеткой.

Указанные иммунологические параметры изучали у интактных животных, у крыс после формирования ЦП и на 1, 2, 3, 4 и 6 нед. после прекращения введения CCl_4 . Статистическую обработку результатов осуществляли с использованием программы STATISTICA 6.0 (Stat. Soft, 2001) с применением 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 экспериментального ЦП приводило к уменьшению спонтанного НСТ-теста на 93,6% ($p_U = 0,002$), а стимулированного на 91% ($p_U = 0,002$), что свидетельствует об угнетении кислородзависимого метаболизма и уменьшении резервных возможностей внутриклеточных систем фагоцитов периферической крови. Снижение индекса стимуляции в 1,5 раза не было статистически значимым, однако в какой-то степени отражало угнетение функционального резерва фагоцитов и уменьшение их эффекторного потенциала. Отмечалось также незначительное уменьшение числа фагоцитирующих клеток (ФА) и их поглотительной способности (ФЧ) (табл. 1).

Таблица 1.

Влияние фетально-клеточной трансплантации на показатели функционально-метаболической активности фагоцитов периферической крови крыс с циррозом печени (медиана, верхний и нижний квартили)

| Группа | Срок эксперимента (нед.) | % фагоц | фч | НСТсп | НСТст | ИС |
|-------------------|--------------------------|-----------------------------------|-----------------------------------|--------------------------------|---------------------------------|--------------------------------|
| N (n=7) | | 21,14 (18,0-27,0) | 63,43 (60,0-69,0) | 4,57 (3,0-7,0) | 7,86 (7,0-10,0) | 0,44 (0,3-0,6) |
| крысы с ЦП (n=7) | | 20,43 (17,0-23,0) | 55,43 (45,0-61,0) | 0,29* (0,0-1,0) | 0,71* (0,0-2,0) | 0,29 (0,0-0,5) |
| Контроль (n=30) | 1 | 25,33 (16,0-39,0) | 56,67 (44,0-80,0) | 8,33 (5,0-14,0) | 14,33 (8,0-18,0) | 0,43 (0,3-0,6) |
| | 2 | 29,29* (25,0-31,0) | 88,86* (84,0-96,0) | 20,86* (14,0-33,0) | 29,71* (20,0-42,0) | 0,33 (0,2-0,3) |
| | 3 | 38,0* (35,0-40,0) | 92,17* (80,0-100,0) | 1,5* (0,0-2,0) | 3,17* (0,0-7,0) | 0,33 (0,0-0,7) |
| | 4 | 26,67 (24,0-29,0) | 78,0* (70,0-87,0) | 0,17* (0,0-0,0) | 0,67* (0,0-1,0) | 0,27 (0,0-0,6) |
| | 6 | 23,83 (22,0-27,0) | 88,0* (86,0-90,0) | 0,17* (0,0-0,0) | 0,67* (0,0-1,0) | 0,27 (0,0-0,6) |
| Опытная I (n=30) | 1 | 22,17 (14,0-28,0) | 64,5 (53,0-73,0) | 6,5 (6,0-8,0) | 10,33* (10,0-12,0) | 0,36 (0,3-0,4) |
| | 2 | 22,67 (21,0-23,0) | 64,0 ^o (60,0-63,0) | 3,83 ^o (2,0-6,0) | 7,33 ^o (6,0-10,0) | 0,48 ^o (0,4-0,6) |
| | 3 | 24,5 ^o (20,0-30,0) | 66,17 ^o (63,0-66,0) | 4,83 ^o (3,0-6,0) | 8,5 ^o (7,0-10,0) | 0,45 (0,38-0,6) |
| | 4 | 25,17 (23,0-28,0) | 65,5 ^o (61,0-71,0) | 4,67 ^o (3,0-6,0) | 7,67 ^o (7,0-10,0) | 0,41 (0,3-0,5) |
| | 6 | 21,5 (13,0-27,0) | 71,17 (34,0-95,0) | 4,83 ^o (3,0-6,0) | 8,5 ^o (7,0-10,0) | 0,45 (0,38-0,6) |
| Опытная II (n=30) | 1 | 19,67 (18,0-20,0) | 68,17 (55,0-67,0) | 5,83 (6,0-6,0) | 10,5* (10,0-12,0) | 0,43 (0,4-0,5) |
| | 2 | 23,67 ^o (21,0-23,0) | 65,17 ^o (60,0-70,0) | 5,17 ^o (4,0-6,0) | 9,5 ^o (8,0-10,0) | 0,44 (0,4-0,5) |
| | 3 | 22,33 ^o (20,0-22,0) | 62,17 ^o (60,0-63,0) | 5,83 ^o (4,0-7,0) | 9,83 ^o (8,0-12,0) | 0,45 (0,42-0,5) |
| | 4 | 22,5 (21,0-25,0) | 62,67 ^o (60,0-63,0) | 4,5 ^o (3,0-6,0) | 9,0 ^o (7,0-12,0) | 0,5 (0,5-0,6) |
| | 6 | 22,0 (13,0-25,0) | 74,67 (34,0-95,0) | 4,67 ^o (4,0-6,0) | 9,0 ^o (7,0-12,0) | 0,47 (0,4-0,5) |

* $p_U < 0,05$ – значимые различия по критерию Манна-Уитни по сравнению с интактными животными;

^o $p_U < 0,05$ – по сравнению с контролем

В ходе естественного регресса патологического процесса в контрольной группе наблюдалась следующая динамика изучаемых показателей. Фагоцитарная активность в первой половине наблюдения имела тенденцию к увеличению по сравнению с исходным ЦП на 14 сут в 1,4 раза ($p_W = 0,03$), а на 21 сут – в 1,9 раза ($p_W = 0,03$). После чего на 4 нед. способность клеток к поглощению частиц латекса значительно снижалась до 26,67 (24,0-29,0) ($p_W = 0,03$), возвращаясь к нормальным значениям, оставаясь на этом уровне и на 6 нед. Что касается фагоцитар-

ного индекса, то через 7 сут он существенно не изменился, однако уже на 14 и 21 сут его значение возросло в 1,6 раза ($p_W = 0,03$), в течение последующих 2 нед. индекс несколько снизился, оставаясь при этом на 38% ($p_U = 0,01$) выше аналогичного показателя интактных животных.

Динамика показателей кислородзависимой цитотоксичности фагоцитов периферической крови была однотипной: отмечалось увеличение как спонтанного, так и стимулированного НСТ-теста на 7 сут ($p_W < 0,05$) по сравнению с предыдущим значением, причем более значительным

оно было в отношении спонтанного теста (в 28,7 раза). На 2 нед. оба показателя достигли своих максимальных значений – 20,86 (14,0-33,0) и 29,71 (20,-42,0), превышая норму в 4,6 и 3,8 раза соответственно. Но на 21 сут отмечено резкое угнетение спонтанной и активированной кислородзависимой цитотоксичности ($p_w < 0,05$), после чего показатели находились приблизительно на одном уровне до конца наблюдения, составляя 3,7% и 8,5% от нормальных значений соответственно. Что касается индекса стимуляции, то, хотя его колебания не были статистически значимыми как в группе, так и по отношению норме, они претерпевали следующие изменения: на 1 нед. отмечено увеличение в 1,5 раза по сравнению с исходным циррозом ($p_w > 0,05$) с последующим снижением к концу эксперимента в 1,6 раза ($p_u > 0,05$) относительно значений здоровых животных.

Динамика количества фагоцитирующих клеток у животных, которым осуществлялась фетально-клеточная терапия, не претерпевала существенных изменений на протяжении всего периода наблюдения, не отличаясь при этом от показателей интактных животных. Причем фагоцитарная активность в I и II опытных группах на 14 сут была в 1,3 и 1,2 раза, а на 14 сут в 1,5 и 1,7 раза меньше по сравнению с контролем в те же сроки ($p_u < 0,05$). Трансплантация фетальных клеток не приводила к изменению уровня поглотительной способности фагоцитов, который в течение всего эксперимента находился в пределах нормальных значений. В обеих группах на 2 и 3 нед. этот параметр был меньше аналогичного показателя контрольной группы в 1,4 раза ($p_u < 0,01$), на 4 нед. – в 1,2 раза ($p_u < 0,05$).

Анализ спонтанной кислородзависимой цитотоксичности показал, что к 7 сут в обеих опытных группах она повышалась по сравнению с исходным циррозом в I группе до 6,5 (6,0-8,0), во II – до 5,83 (6,0-6,0), не отличаясь достоверно от нормы и не претерпевая в ходе дальнейшего наблюдения существенных изменений. Что касается стимулированного НСТ-теста, то его динамика в группах животных, получивших оба вида клеточной терапии, также была однотипной. На 7 сут после трансплантации в обеих группах зарегистрировано повышение показателя в 14 раз ($p_w < 0,05$), который при этом достоверно превышал норму на 31% ($p_u < 0,05$). На 2 нед. кислородзависимая цитотоксичность фагоцитов снизилась в I опытной группе в 4 раза, во II – в 3 раза по сравнению с аналогичным показателем контрольной группы ($p_u < 0,05$), статистически значи-

мо не отличаясь от значений стимулированного НСТ-теста интактных крыс. После чего до конца эксперимента количество формазан-положительных клеток в периферической крови существенно не изменялось, причем их было достоверно больше, чем контроле ($p_u < 0,05$). Необходимо отметить, что индекс стимуляции в обеих опытных группах на протяжении всего срока наблюдения не претерпевал значительных изменений и не отличался достоверно от аналогичного значения здоровых животных.

Таким образом, формирование токсического ЦП сопровождается угнетением спонтанного и стимулированного НСТ-теста и не влияет достоверно на показатели фагоцитоза. В начале спонтанного регресса патологического процесса происходит активация фагоцитарной способности и НСТ-теста, что, по всей вероятности, отражает адаптационные сдвиги в организме, направленные на мобилизацию неспецифических защитных механизмов. В последующем отмечается нормализация числа фагоцитирующих клеток при сохраняющейся повышенной поглотительной способности. Патологический процесс приводит к истощению защитных механизмов и угнетению функционально-метаболической активности фагоцитов. В свою очередь недостаточная реализация функций микро- и макрофагов может способствовать затяжному течению воспалительного процесса и проявляться усилением пролиферативных реакций. Оба вида фетально-клеточной трансплантации оказывают положительное влияние на показатели фагоцитоза и кислородзависимого метаболизма нейтрофилов и моноцитов периферической крови, что свидетельствует о прекращении стимулирующих воздействий на них, стихании воспалительного процесса и восстановлении гомеостаза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д. Современное состояние учения о фагоцитозе /А. Д. Адо, А. Н. Маянский //Иммунология. – 1983. – №1. – С. 20 – 26.
2. Маянский А. Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге /А. Н. Маянский, Д. Н. Маянский. – Новосибирск, 1989. – 341 с.
3. Тотолян А. А. Клетки иммунной системы /А. А. Тотолян, И. С. Фрейдлин. – СПб: Наука, 2000. – 231 с.
4. Хаитов Р. М. Основные задачи клинической иммунологии по изучению функционирующих клеток /Р. М. Хаитов, Б. В. Пинегин //Иммунология. – 1995. – №3. – С. 6 – 11.

Поступила 14.02.08

Zh. A. Doskaliev, V. P. Grigorevskiy, S. S. Amanbayev, B. A. Dzhusipov **TRANSPLANTATION INFLUENCE OF FETAL CELLS ON THE FUNCTIONAL ACTIVITY OF PHAGOCYTES** **AT RATS WITH EXPERIMENTAL CIRRHOSIS**

Intrahepatic transplantation of allogenic fetal cells was carried out in rats with experimental cirrhosis. Fetal cells of liver and spleen were administrated to animals of experimental group 2, only fetal hepatocytes - to experimental group 1. Dynamics of indicators of phagocytosis and oxygen dependent cytotoxicity was estimated. It is shown, that both types of fetal-cellular transplantation make positive impact on indicators of phagocytosis and oxygen dependent metabolism of neutrophils and monocytes, that indicates about the termination of stimulating influences on them, decrease of inflammatory process and homeostasis restoration.

Ж. А. Доскалиев, В. П. Григорьевский, С. С. Аманбаев, Б. А. Джусипов **ФЕТАЛДЫ ЖАСУШАЛАР ТРАНСПЛАНТАЦИЯСЫНЫҢ ЭКСПЕРИМЕНТТІ БАУЫР ЦИРРОЗЫ БАР** **ЕГЕУҚҰЙРЫҚТАРДЫҢ ФАГОЦИТТЕРІНІҢ ФУНКЦИОНАЛДЫ БЕЛСЕНДІЛІГІНЕ ӘСЕР ЕТУІ**

Тәжірибедегі бауыр циррози бар егеуқұйрықтарға аллогенді феталды жасушалардың бауырға трансплантациясы жасалды. Тәжірибедегі 2 топтағы жануарларға феталды бауыр және көкбауыр жасушалары енгізілді, 1 топтағы жануарларға тек феталды гепатоциттер енгізілді. Фагоцитоз және цитотоксикалық оттегітәуелділік көрсеткіштерінің өзгерістері бағаланды. Феталды жасушалар трансплантациясының екі түрінде фагоцитоз көрсеткіштеріне, нейтрофилдердің оттегітәуелділік метаболизміне және перифериялық қанның моноциттеріне қолайлы әсер етеді, ол өз алдына ынталандыру әсерінің тоқтатылғандығын, қабыну процессінің бәсеңдегенін және гомеостаздың қалпына келгенін көрсетеді.

Ю. А. Шустеров, Д. С. Карибаева

ПРИМЕНЕНИЕ МОДИФИЦИРОВАННОГО **ШОВНОГО МАТЕРИАЛА ПРИ ТРАВМАХ** **ФИБРОЗНОЙ КАПСУЛЫ ГЛАЗА** **В ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

Кафедра глазных болезней Карагандинской государственной медицинской академии, МСЧ «Шахтер-Испат-Кармет» (Караганда)

Травмы органа зрения являются одной из основных причин слепоты и слабовидения у лиц трудоспособного возраста. До 30% всех случаев первичной инвалидности по зрению обусловлены травмами органа зрения и их исходами [5]. В Республике Казахстан в структуре причин инвалидности по зрению травмы глаза составляют 12,1% [7]. Самыми распространенными являются проникающие ранения глазного яблока, в 57-66% – повреждения роговицы [2]. Больше чем в половине случаев выполняются реконструктивные операции на базе сквозной кератопластики (53,4%) [6]. Величина и локализация проникающего ранения во многом определяют развитие и тяжесть осложнений, влияющих на исход травмы. Решающее значение в профилактике осложненных механических травм принадлежит оказанию квалифицированной ПХО ран глазного яблока, которая не всегда выполняется на должном уровне в зонах, труднодоступных для ушивания (задний полюс глаза, склера под экстраокулярными мышцами). Возникающая после этого необходимость повторной обработки (в 10% случаях) проникающих ран свидетельствует о неполной герметизации поврежденных фиброзной капсулы глаза [4, 8].

Качество шовного материала, используемого при герметизации различных ран фиброз-

ной капсулы глаза, является одним из определяющих факторов успешного проведения и конечного результата офтальмологических операций.

В связи с этим продолжается поиск новых и модификация уже имеющихся шовных материалов, изучается их влияние на окружающие ткани. Повышение биосовместимости существующих синтетических шовных материалов продолжает оставаться актуальной проблемой офтальмологии [1]. Одним из перспективных методов модификации является плазмохимический [3].

Целью исследования явилось изучение реакции роговицы и склеры кролика на применение обработанного в газоразрядной плазме синтетического шовного материала.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа выполнена на взрослых кроликах. Исследовали шовный материал капрон, нейлон, полипропилен 10/0. Разработан способ улучшения биологической совместимости и снижения токсичности синтетических материалов – обработка в низкотемпературной газоразрядной плазме, которая создавалась высокочастотным емкостным разрядом при давлении 0,5 Торр, с использованием генератора частотой 14 МГц.

Используя микрохирургическую технику, животным под наркозом осуществляли линейный разрез роговицы и склеры. Края раны роговицы ушивали непрерывным швом по Пирсу, на склеру накладывали узловое швы, применяя один из материалов, подвергнутых плазмохимической обработке. Контролем служил парный глаз, на котором проводились аналогичные оперативные вмешательства с применением интактного шовного материала. С целью изучения реакции роговицы кроликов на модифицированный шовный материал, а также проведения сравнительной оценки исследуемых и интактных нитей животные были разделены на 3 группы, в каждой из

которой использовались следующие шовные материалы: I группа – капроновая мононить 10/0, II группа – полипропиленовая мононить 10/0, III группа – нейлоновая мононить 10/0.

В ходе ежедневного наблюдения обращалось внимание на степень слизистого отделяемого (I степень – отдельные глыбки слизи на шве, II – весь шов покрыт слизью, III степень – слизь на шве и других участках тканей), инъекцию конъюнктивы (от I до III степени), отек тканей (I степень – отек в зоне рубца, II – отек в зоне рубца и местах вкола и выкола иглы, III – диффузный отек ткани, выходящий за пределы наложенного шва), васкуляризацию роговицы (I степень – отсутствие сосудов, II – длина сосуда до 2 мм, III – длина сосуда до 4 мм, IV – длина сосуда до 6 мм), адаптацию краев раны роговицы. Также изучены сроки покрытия нитей эпителием роговицы.

На 14 сут и через 1, 3, 6 мес. животных выводили из эксперимента путем углубления наркоза. Ткань глаза фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина и далее проводили по общепринятой методике для гистологических исследований с последующей заливкой материала в воск-парафин. Изготовленные парафиновые срезы толщиной 4-5 микрон окрашивали гематоксилином и эозином.

Проводилось микрофотографирование на современном аппаратном компьютерном комплексе «Leica Microsystems» с цифровым микрофотографированием при 100-, 200- и 400-кратном увеличении. Морфологическое исследование проведено на базе гистологической лаборатории кафедры патологической анатомии, судебной медицины с курсом гистологии Карагандинской государственной медицинской академии.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Наблюдение за экспериментальными животными показало меньшую реактивность модифицированного шовного материала по сравнению с необработанным в плазме, что было подтверждено гистологическими исследованиями.

Сравнивая реакцию ткани роговицы на капрон, подвергнутый плазмохимической обработке, и интактный, следует отметить, что на ранних сроках после операции (до 3 сут) в обоих случаях наблюдалась инъекция конъюнктивы II степени, отек в зоне рубца роговицы II степени, хорошая адаптация краев раны. Однако при использовании интактного капрона отмечено большее слизистое отделяемое на швах роговицы (II степень). В обоих случаях передняя камера и глубжележащие среды были без патологических изменений. При сроке наблюдения до 2 нед. отмечалось уменьшение инъекции конъюнктивы до I степени, уменьшение слизистого отделяемого (на роговице следы слизи в местах перекреста нитей, причем больше при использовании необработанного капрона), хорошая адаптация краев раны. Отек ткани роговицы в местах вкола и вы-

кола иглы был менее выражен при использовании обработанного капрона.

При сроке наблюдения до 1 мес. после операции в обоих случаях выявлено увеличение инъекции конъюнктивы до II степени, слизистого отделяемого (при использовании необработанного капрона II степени, обработанного I). Хорошая адаптация краев раны сохранилась, но при этом необработанный капроновый шов несколько ослаб, отечность ткани в области рубца увеличилась, вдоль всей нити начиналось прорастание сосудов. Все это позволяет отметить на ранних сроках худшую переносимость необработанной капроновой нити.

При сроке наблюдения до 3 мес. после операции при использовании интактного капрона отмечалось раздражение глаз, инъекция конъюнктивы III степени, окутывание слизью всей нити, отек роговицы в зоне наложения шва, его грубая васкуляризация, в 3 случаях возникло отторжение шва. В то же время при использовании обработанного капрона регистрировалась инъекция конъюнктивы I-II степени, на роговице слизь в местах перекреста нити, некоторое утолщение роговицы в области рубца, отека не было, имелась поверхностная васкуляризация.

При сроке наблюдения до 6 мес. в глазах, где была использована нить без предварительной плазмохимической обработки, сохранялась инъекция конъюнктивы II степени, слизистое отделяемое на нитях – II степени. Отек роговицы в зоне наложения швов продолжал сохраняться (I и II степени). В 3 случаях отмечалось образование грубого васкуляризованного помутнения роговицы и отторжение шва. Выраженная васкуляризация роговицы была отмечена во всех случаях наложения необработанной капроновой мононити (IV степень). Вместе с тем при применении модифицированных капроновых швов инъекция конъюнктивы II степени была обнаружена лишь в 1 случае. Отделяемого и отека роговицы в зоне швов не наблюдалось. Сохранялась умеренная васкуляризация роговицы II степени в 3 случаях. Следует отметить, что при длительном сроке наблюдения происходило значительное улучшение переносимости тканями глазного яблока капроновых нитей, обработанных в газоразрядной плазме, в виде отсутствия отека, слизистого отделяемого, умеренной васкуляризации.

Результаты патоморфологического исследования показали развитие ответной клеточной реакции на наложение капроновой мононити как реактивное воспаление. При этом развитие асептического воспаления сохранялось во все сроки наблюдения при наложении капроновой нити без предварительной обработки. Отмечено уменьшение интенсивности лимфоидно-макрофагальной инфильтрации с примесью эозинофилов с увеличением срока опыта. Отличительной особенностью тканевой реакции на шовный материал является наличие лимфоидно-эозинофильной инфильтрации, что говорит о формировании аллер-

гического компонента воспаления. Положительная динамика отмечена при применении капроновой мононити после плазмохимической обработки с увеличением срока эксперимента, что характеризовалось уменьшением лимфоидной и макрофагальной инфильтрации в срок после 2 нед. эксперимента, которая отчетливо проявлялась к 1 мес. Эозинофильная реакция значительно уменьшалась к 3 мес. и не выявлялась в срок 6 мес., что говорит об отсутствии аллергической реакции на шовный материал после плазмохимической обработки.

При сравнении переносимости обработанного и интактного нейлона в ранний послеоперационный период (от 1 до 3 сут) в обоих случаях наблюдалась инъекция конъюнктивы II степени, незначительное слизистое отделяемое на нитях, отек роговицы в местах вкола и выкола иглы, хорошая адаптация краев ран. Передняя камера и глубжележащие отделы без изменений. При сроке наблюдения до 2 нед. инъекция конъюнктивы уменьшилась до I степени, слизистое отделяемое в случаях использования необработанного нейлона оставалось II степени, обработанного – I, сохранялся легкий отек роговицы в зоне наложения шва. При сроке наблюдения до 1 мес. отмечено некоторое увеличение отека роговицы в области наложения необработанной нейлоновой нити, сохранение инъекции конъюнктивы II степени, слизистое отделяемое сохранялось в случае необработанного нейлона II, обработанного – I степени. В обоих случаях отмечалась поверхностная васкуляризация роговицы в области наложения нитей. При сроке наблюдения до 3 мес. после операции отмечена лучшая переносимость тканями глаза нитей, подвергнутых плазмохимической обработке. Так, при использовании необработанного нейлона сохранялась некоторая раздраженность глаз, инъекция конъюнктивы I степени, скудное слизистое отделяемое на нитях, более выраженная васкуляризация области наложения шва, в единичных случаях – провисание и ослабление нити. В обоих случаях отмечено отсутствие отека роговицы в зоне рубца. При длительном сроке наблюдения (до 6 мес.) отек роговицы и слизистое отделяемое в случаях наложения модифицированной нити не наблюдались. В подгруппе, где использовалась необработанная нить, сохранялось скудное слизистое отделяемое на швах и отек роговицы I степени. Васкуляризация роговицы в области наложения шва была более выражена в глазах, где применялся интактный нейлон (во всех случаях IV степень реакции), при этом ослабление и провисание шва отмечалось в 3 случаях. Однако модифицированный нейлон вызывал менее выраженную васкуляризацию роговицы (II степень).

Сравнительный анализ патоморфологических изменений тканей глаза кролика при наложении нейлоновой нити показал, что более выраженная картина реактивного воспаления в

виде формирования инфильтрата из макрофагов, лимфоцитов и единичных эозинофилов развивалась при использовании нейлоновой мононити без плазмохимической обработки, которая убывала по мере увеличения срока исследования. При применении в качестве шовного материала нити после предварительной плазмохимической обработки уже в срок 1 мес. воспалительная реакция значительно уменьшалась и носила рассеянный характер с наличием единичных лимфоцитов вокруг шовного материала. Отек ткани глаза сохранялся, но был менее выражен, чем при наложении необработанной нити. В срок 3 мес. отмечалось уже значительное уменьшение интенсивности клеточной реакции. Через 6 мес. после завершения эксперимента картина реактивного воспаления не прослеживалась.

При сравнении обработанного и необработанного полипропилена в ранний послеоперационный период (от 1 до 3 сут) отмечено сходство клинических проявлений: инъекция конъюнктивы II степени, слизистое отделяемое II степени, отек роговицы II степени, хорошая адаптация краев ран. Передняя камера и глубжележащие отделы в норме. При сроке наблюдения до 2 нед. инъекция конъюнктивы уменьшилась до I степени, окутывание шва слизью при использовании обработанного полипропилена значительно уменьшилось. Слизь сохранялась только в местах перекреста нити на роговице. При этом в обеих подгруппах сохранялся локальный отек роговицы в зоне раны. Поверхностная васкуляризация роговицы к этому времени более выражена при использовании необработанного полипропилена. При сроке наблюдения до 1 мес. в обеих группах регистрировалась инъекция конъюнктивы I степени, слизистое отделяемое на необработанных нитях роговицы II степени, на обработанных – практически нет, отек роговицы в зоны наложения швов I степени, но в группе с необработанной нитью под швами просматривались пролежни роговицы. При сроке наблюдения до 6 мес. в глазах, где использовалась полипропиленовая нить без плазмохимической обработки, сохранялась легкая инъекция конъюнктивы, скудное слизистое отделяемое, васкуляризация III и IV степени. Модифицированные швы из полипропилена практически не вызывали реакции конъюнктивы, отека роговицы в зоне наложения, не было отмечено пролежней, а васкуляризация соответствовала II и III степени.

Результаты гистологического исследования структур глаза при использовании полипропиленовой нити без обработки и после плазмохимической обработки показали развитие ответной клеточной и сосудистой реакции на шовный материал. При этом интенсивность реакции была в прямой зависимости от срока эксперимента и вида использованного шовного материала. Следует отметить, что реактивное воспаление с наличием единичных эозинофилов и отека ткани развивались в ранние сроки эксперимента – на 2

нед. при использовании в качестве шовного материала необработанной нити. Положительная динамика отмечена в тканях глаза при использовании полипропиленовой мононити, подвергшейся предварительной плазмохимической обработке, и характеризовалась отсутствием клеточных и сосудистых изменений вокруг шовного материала.

ВЫВОДЫ

1. Шовный материал, подвергнутый плазмохимической обработке (нейлон 10/0, полипропилен 10/0, капрон 10/0) лучше переносится тканями глаза кролика, чем аналогичные нити, не подвергнутые обработке в газоразрядной плазме, вызывая реакцию глаза (I-II степени).

2. Использование обработанного в газоразрядной плазме капрона 10/0 позволяет уменьшить степень васкуляризации роговицы в месте наложения, исключает возможность отторжения шва.

3. Использование обработанного в газоразрядной плазме нейлона 10/0 позволяет уменьшить степень васкуляризации роговицы, исключает провисание и ослабление швов.

4. Использование обработанного в газоразрядной плазме полипропилена 10/0 позволяет уменьшить степень васкуляризации роговицы, исключить возможность образования пролежней при наложении швов.

5. Гистологическое исследование фиброзной капсулы глаза показало формирование ответной клеточной реакции в виде умеренно выраженного реактивного асептического воспаления на модифицированные швы. Интенсивность клеточной инфильтрации зависела от сроков наблюдения. При длительном сроке наблюдения (6 мес.) лимфолейкоцитарная и эозинофильная реакции вокруг шовного материала отсутствовали.

ЛИТЕРАТУРА

Yu. A. Shusterov, D. S. Karibayeva

APPLICATION MODIFIED SUTURE MATERIAL AT TRAUMAS OF A FIBROUS CAPSULE OF AN EYE IN EXPERIMENT

By the purpose of the given work was an experimental substantiation of application processed in gas-discharge plasma ophthalmologic suture material (kapron, nylon, polypropylene). For achievement of an object in view were spent morphological and experimental researches on rabbits. During daily supervision the best bearableness is established.

Ю. А. Шустеров, Д. С. Карибаева

КӨЗ ФИБРОЗДЫ КАПСУЛАСЫНЫҢ ЖАРАҚАТТАНУЫ КЕЗІНДЕ МОДИФИКАЦИЯЛАНҒАН ТІГІН МАТЕРИАЛДАРЫН ҚОЛДАНУ

Жұмыстың басты мақсаты - газоразрядты плазмамен өңделген офтальмологиялық тігін материалының (капрон, нейлон, полипропилен) қолдануын тәжірибе жүзінде зерттеу. Бұл мақсатқа жету үшін қояндарға эксперимент жасалып морфологиялық зерттеулер жүргізілді. Күнделікті бақылау жүзінде модификацияланған тігін материалының басқаларға қарағанда жақсы орныққаны байқалды. Өңделген жіптердің қоян көзінің фиброзды капсуласында реактивті қабынуды аз мөлшерде тудыратыны морфологиялық тұрғыдан дәлелденді.

1. Волков В. В. Офтальмохирургия с использованием полимеров /В. В. Волков, В. В. Бржецкий, Н. А. Ушаков. – СПб.: Гиппократ, 2003. – 316 с.

2. Гундорова Р. А. Причины, прогнозирование и профилактика рубцового астигматизма роговицы /Р. А. Гундорова, И. В. Синельщикова, Е. Н. Вериго //Вестн. офтальмологии. – 2002. – №2. – С. 3 – 6.

3. Использование плазмы высокочастотного разряда для улучшения биосовместимости полимерных материалов в офтальмологии /И. Ш. Абдулин, В. Е. Брагин, А. Н. Быканов и др.//Матер. конф. «Физика низкотемпературной плазмы». – Петрозаводск, 1995. – Ч. 3. – С. 398 – 399.

4. Курбанова Н. Ф. Анализ осложнений хирургических вмешательств при травмах органа зрения //Вестн. офтальмологии. – 2003. – №6. – С. 41 – 42.

5. Курбанова Н. Ф. Характер проведенных операций при травме глаза и ее последствиях по данным специализированного отделения //Вестн. офтальмологии. – 2003. – №5. – С. 45 – 46.

6. Мороз З. И. Современные оптико-реконструктивные вмешательства при патологии роговицы /З. И. Мороз, Ю. Ю. Калинин, Е. В. Ковшун //Офтальмохирургия. – 2006. – №4. – С. 66 – 68.

7. Мустафина Ж. Г. К вопросу о причинах слепоты населения Казахстана //«Вопросы офтальмологии»: Тр. офтальмологов Казахстана. – Алма-Ата, 1975. – Т. 1. – С. 23 – 26.

8. Особенности диагностики и причины проникающих ранений заднего полюса /Р. А. Гундорова, Е. Н. Вериго, А. П. Тишкова и др. //Вестн. офтальмологии. – 2004. – №3. – С. 10 – 14.

Поступила 21.02.08

А. С. Бижанова

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА И РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНА ЗРЕНИЯ

Национальный научный медицинский центр (Астана)

Проблема инвалидности многопрофильна и включает в себя медицинский, социальный, гигиенический, юридический и политический аспекты, поэтому большое количество различных государственных структур причастны к обеспечению социальной защиты инвалидов: органы здравоохранения, научно-исследовательские институты, Министерства здравоохранения, труда и социальной защиты, образования, академия медицинских наук, предприятия народного хозяйства, общественные организации.

По сравнению с врачебно-трудовой экспертизой в теории медико-социальной экспертизы (МСЭ) меняется главное – предмет исследования. Вместо узконаправленного изучения преимущественно трудоспособности больного человека исследуется жизнедеятельность в широком диапазоне основных своих проявлений и степень ее ограничений, обусловленных нарушением здоровья со стойким расстройством функций организма. При подобном подходе оцениваются социальные последствия болезни с анализом основных последовательно взаимосвязанных состояний, формирующих инвалидность: болезнь, стойкое нарушение функции, ограничение жизнедеятельности, социальная недостаточность (инвалидность). В связи с этим расширяется и спектр медико-биологических, социальных, социологических, психологических, экономических, юридических и др. отраслей науки, элементы которых кумулирует медико-социальная экспертиза.

Усложняется и методология медико-социальной экспертизы, которая отражает взаимоотношения с науками, на базе которых и в тесном взаимодействии с которыми она развивается. Методология МСЭ основывается на ведущих положениях клинической медицины, социальной гигиены, физиологии и психологии труда, социологии, медицинской и социальной психиатрии и др.

Задачей организации офтальмологической помощи и инвалидности является оказание своевременной и высококвалифицированной офтальмологической помощи прединвалидам и инвалидам, страдающим тяжелой глазной патологией. Применение новых методов лечения, полноценная социальная и профессиональная адаптация, а также реабилитация (общее и специальное образование, рациональное трудоустройство) помогают снизить число инвалидов на 30%, а в 20% случаев уменьшить степень тяжести инвалидности.

Для совершенствования социальной защиты инвалидов необходимы разработка современ-

ной концепции инвалидности и на ее основе нового закона, реорганизация медико-социальной экспертизы, обеспечение этой службы новыми стандартами и протоколами, а также установление дифференцированного статуса лиц с ограничением жизнедеятельности: действительных инвалидов (то есть беспомощных) и лиц, временно нуждающихся в социальной помощи (например, в связи с потерей профессии в результате болезни, травмы и т. п.) на период социальной адаптации.

Основные положения медицинского раздела концепции должны быть основаны на результатах анализа инвалидности в плане предотвратимой (частичной или полной) и не предотвратимой.

Причиной инвалидности большого количества случаев слепоты и слабовидения у детей являются врожденные пороки развития и заболевания (в основном наследственные). Современные методы диагностики, предупреждения и коррекции генетической патологии, медико-генетическое консультирование в сочетании с доступностью слепых методов репродуктивной медицины, повышение культуры и ответственности носителей тяжелой наследственной патологии глаз могут значительно снизить долю врожденной патологии в структуре инвалидности вследствие офтальмопатологии у детей.

Учитывая, что 90% информации о внешнем мире поступает через зрительный анализатор, состояние его функций приобретает первостепенное значение среди других сенсорных систем для осуществления всего комплекса интегрированной деятельности человека. Определенные наличие и степени ограничения различных категорий этой деятельности у лиц с патологией органа зрения требует детальной клинической и социальной экспертно-реабилитационной диагностики. В числе клинико-функциональных характеристик, которые необходимо учитывать при медико-социальной экспертизе лиц со зрительными расстройствами, основными являются клиническая (нозологическая) форма заболевания, ее этиология, патогенез; характер и выраженность изменений структур глазного яблока; вид и степень функциональных расстройств; стадия патологического процесса, течение заболевания; клинический прогноз; синдромальность и сочетанность нарушений органа зрения с патологией других систем организма, срок манифестации процесса и время наступления зрительного дефекта; степень адаптации к зрительному дефекту и возможность активизации иных анализаторных систем, участвующих в компенсации зрительного дефекта (в основном слухового и кожного анализаторов).

Помимо клинико-функциональных характеристик при медико-социальной экспертизе очень важное значение имеет оценка психологических особенностей индивида, анализ социально-бытовых, социально-средовых, профессионально-трудовых факторов. Клиническая форма заболе-

вания, степень и характер структурных и функциональных расстройств определяются на основании детального офтальмологического обследования с применением необходимых диагностических методов. Главной характеристикой, отражающей тяжесть патологии органа зрения, определяющей ее влияние на жизнедеятельность и социальную достаточность человека, является, как известно, состояние зрительных функций, основные среди которых – острота и поле зрения.

При нарушении остроты зрения прежде всего снижается различительная способность зрительного анализатора, что ограничивает возможность обучения, получения профессионального образования и участия в трудовой деятельности. При значительном нарушении остроты зрения (вплоть до слепоты) резко ограничиваются и другие категории жизнедеятельности больного.

Не менее важным, чем острота зрения, является состояние поля зрения. При различных формах офтальмопатологии отмечается большое разнообразие поражений как периферических границ, так и наличие скотом в пара- и центральной зонах поля зрения. Следует учитывать, что значительное сужение периферических границ поля зрения и наличие центральных скотом, наряду со снижением остроты зрения резко затрудняют мобильность, возможность самостоятельного передвижения больных, их самообслуживание, способность к обучению, выполнению трудовых операций, к общению, к ориентации, что формирует социальную недостаточность, обуславливает необходимость социальной помощи, обеспечения больных тифлосредствами, создание специальных условий быта, труда и других мер социальной помощи и защиты.

Для углубленного анализа характера и степени функциональных расстройств и их влияния на отдельные категории жизнедеятельности следует также оценивать иные характеристики функционального состояния зрительного анализатора, в том числе данные электрофизиологических исследований. Важное значение при медико-социальной экспертизе, особенно для лиц, имеющих профессии зрительного профиля, имеют офтальмоэргономические характеристики.

Обязательным элементом медико-социальной экспертизы является оценка реабилитационного прогноза, который определяется, исходя из реабилитационного потенциала больного и возможности его реализации в конкретных социальных условиях с учетом социальной микро- и макроструктуры. При оценке реабилитационного прогноза следует учитывать возможность и прогнозируемую эффективность реабилитационных мероприятий, как медицинских (все виды лечения, коррекции зрения), так и результативность использования вспомогательных средств, мероприятий, относящихся к профессионально-трудовой и социальной реабилитации. Только совокупность этих факторов может спо-

собствовать социальной интеграции инвалида. Следует подчеркнуть, что наличие неблагоприятного или сомнительного с тенденцией к неблагоприятному клинического и реабилитационного прогноза даже на фоне временно сохранных функций органа зрения и состояния жизнедеятельности (например, при онкологических заболеваниях) может служить основанием для определения группы инвалидности. Важное значение, особенно для слепого человека, имеют психологические особенности, в числе которых наиболее значимыми являются отношение к болезни, к зрительному дефекту, отношение к социальной среде (семье, обществу), личностное отношение к мерам реабилитации.

Степень социально-психологической адаптации незрячего в значительной мере зависит от наличия его уверенности в своих силах, в эффективности реабилитации, от отношения к нему в семье, окружении, производственной среде.

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

Столь же важное значение для уменьшения социальной недостаточности инвалида со зрительными расстройствами имеют меры социальной реабилитации, включающей в себя первичную (элементарную) реабилитацию, социально-средовую и социально-бытовую адаптацию, профессиональную реабилитацию и рациональное трудовое устройство. Для реализации этих мер часто необходимо обеспечение инвалидов специальными средствами коррекции и вспомогательными тифлотехническими средствами.

Оптимальные меры медицинской реабилитации, наличие достаточного ассортимента корригирующих и тифлотехнических средств наряду с другими реабилитационными мероприятиями формируют предпосылки для достижения инвалидами с патологией органа зрения равных (со зрячими) возможностей и равных прав для получения общего и профессионального образования, разностороннего развития, повышения культурного уровня, раскрытия творческих возможно-

стей, активного участия в современном производстве и общественной жизни общества, то есть их социальной интеграции.

Дальнейшее совершенствование теории и методологии офтальмологической медико-социальной экспертизы, успешная реализация ее позиций в практике работы лечебных учреждений, отделов МСЭ и служб реабилитации будут способствовать улучшению социальной защиты и достижению социальной интеграции многочисленного контингента инвалидов с патологией органа зрения.

Структура первичной инвалидности по заболеваниям глаз и его придатков выглядит следующим образом: миопия – 35,1%, глаукома – 21,8%, болезни хрусталика и стекловидного тела – 10,5%, хориоретинит и другие болезни сосудистой оболочки – 9,6%, болезни склеры, роговицы, радужной оболочки и цилиарного тела – 9,0%, атрофия зрительных нервов – 7,6%, отслойка и разрывы сетчатки – 6,4% [3]. Уровень и структура инвалидности в странах СНГ приблизительно одинаковы [1, 2, 4, 5, 6].

В нашей стране социальная поддержка и защита инвалидов, обеспечение им равных возможностей в реализации своих прав гарантированы Конституцией Республики Казахстан, Законами Республики Казахстан «О государственных социальных пособиях по инвалидности, по случаю потери кормильца и по возрасту в Республике Казахстан»; «О социальной защищенности инвалидов»; «О социальной и медико-педагогической коррекционной поддержке детей с ограниченными возможностями»; «О правах ребенка» и другими нормативными правовыми документами.

Согласно Закону Республики Казахстан «О социальной защищенности инвалидов в Республике Казахстан», инвалиды с глазной патологией в соответствии с индивидуальной программой реабилитации инвалида бесплатно обеспечиваются тифлотехническими средствами в порядке, установленном уполномоченным органом в области социальной защиты населения.

Закон Республики Казахстан «О социальной и медико-педагогической коррекционной поддержке детей с ограниченными возможностями» направлен на раннее выявление нарушений в развитии ребенка, оказание детям с ограниченными возможностями комплекса мер по социальной и медико-педагогической коррекционной поддержке, интеграцию их в общество.

В целях реализации этого закона в структуру органов социальной защиты населения введены должности специалистов по социальной работе, создаются отделения социальной помощи на дому со штатом социальных работников по уходу, консультантов по социальной работе. Их основной задачей является выявление и учет детей с ограниченными возможностями, нуждаю-

щихся в постороннем уходе, и предоставление им необходимых социальных услуг.

Законом Республики Казахстан «Об образовании» детям с ограниченными возможностями в развитии гарантируется обеспечение условий для получения образования, коррекции нарушения развития и социальной адаптации.

Инвалиды I и II групп, инвалиды с детства, которым, согласно заключению медико-социальной экспертизы, не противопоказано обучение в соответствующих организациях образования при проведении конкурса на получение бесплатного государственного образования через бюджетное финансирование, образовательные гранты и кредиты, имеют преимущественное право на зачисление в случае одинаковых показателей. Детям-инвалидам создаются специальные условия обучения и воспитания.

В целях реабилитации инвалидов, предоставления им возможности для всесторонней интеграции в общество, создания условий для обеспечения независимого образа жизни, снижения уровня инвалидности постановлением Правительства Республики Казахстан утверждена «Программа реабилитации инвалидов на 2002 – 2005 годы», которая является основой при разработке региональных программ реабилитации инвалидов.

По решению местных исполнительных органов в местах расположения учреждений, ориентированных на обслуживание инвалидов, а также в наиболее людных местах должны устанавливаться специальные светофоры с синхронными звуковыми сигналами, дорожные знаки и указатели, пешеходные переходы, обустроенные звуковыми устройствами.

Основными направлениями профилактики заболеваемости и инвалидности, реабилитации больных и инвалидов являются:

1. Создание законодательной базы, регулирующей вопросы социальной защиты инвалидов, предоставления возможностей инвалидам для всесторонней интеграции в общество, обеспечение условий для независимого образа жизни.

2. Повышение эффективности профилактики заболеваемости и инвалидности. Раннее выявление детей группы риска в родовспомогательных и амбулаторно-поликлинических организациях и направление их в психолого-медико-педагогические консультации. Организацию исследований по изучению причин возникновения инвалидности в целях ее профилактики.

3. Создание системы комплексной реабилитации инвалидов. Совершенствование медицинской, социальной, профессиональной реабилитации инвалидов и координация всех направлений реабилитации. Организация санаторно-курортного оздоровления. Совершенствование системы обеспечения техническими вспомогательными (компенсаторными) средствами, реабилитационными приспособлениями, облегчающи-

ми их жизнь. Развитие сети реабилитационных учреждений и укрепление их материально-технической базы. Сохранение и расширение сети специальных коррекционных учреждений образования для детей с ограниченными возможностями, детей-инвалидов. Обеспечение доступа инвалидов к социальной инфраструктуре.

4. Обеспечение получения образования, свободного выбора рода деятельности и профессии с учетом состояния здоровья. Обеспечение трудоустройства инвалидов. Создание дополнительных рабочих мест для инвалидов через развитие индивидуального предпринимательства, малого и среднего бизнеса. Создание специальных рабочих мест для трудоустройства инвалидов. Организация профессионального обучения инвалидов. Осуществление мероприятий, обеспечивающих занятость инвалидов.

5. Привлечение к активному образу жизни. Обеспечение участия инвалидов в спортивных соревнованиях, фестивалях, художественной самодеятельности и других видах творчества.

Таким образом, предпринимаемые государством меры по профилактике заболеваемости и инвалидности, реабилитации больных и инвалидов должны положительно сказаться на качестве жизни и здоровья граждан.

Дальнейшее совершенствование теории и методологии офтальмологической медико-социальной экспертизы, успешная реализация ее позиций в практике работы лечебных учреждений, бюро МСЭ и служб реабилитации будут способствовать улучшению социальной защиты и

достижению социальной интеграции многочисленного контингента инвалидов с патологией органа зрения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахмедов Айдын Ахмед-оглы. Социально-гигиенические, клинично-офтальмологические проблемы травматизма и инвалидности вследствие повреждения органа зрения в Азербайджанской Республике и пути медико-социальной реабилитации: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – Баку, 1998. – 28 с.
2. Гарус Ю. И. Медико-социальная характеристика детей-инвалидов вследствие патологии органа зрения // «Медицинская, социальная, профессиональная реабилитация больных и инвалидов»: Тез. докл. междунар. науч.-практ. конф. – Минск, 1996. – С. 90.
3. Джунусова А. Ш. Медико-социальная экспертиза и реабилитация инвалидов // Офтальмол. журн. Казахстана. – 2003. – №3-4. – С. 22 – 26.
4. Егорова Т. С. Состояние рефракции при инвалидизирующих формах офтальмологии у детей // Вестн. офтальмологии. – 2003. – Т. 119, №2. – С. 22 – 26.
5. Кенжебаев Н. С. Место катаракты в структуре заболеваемости, слепоты и слабовидения у жителей Алматинской области // Офтальмол. журн. Казахстана. – 2003. – №1. – С. 23 – 27.
6. Мустафина Ж. Г. Слепота и слабовидение по данным населения Алматинской области / Ж. Г. Мустафина, Б. С. Бейсенбаева, Н. С. Кенжебаев // Современные проблемы офтальмологии. – Алматы, 2000. – С. 12 – 13.

A. S. Bizhanova

MEDICO-SOCIAL EXAMINATION AND REHABILITATION OF PATIENTS WITH DISEASES OF BODY OF SIGHT

In article main principles of medico-social examination of patients with a pathology of body of sight are consecrated. Ways of rehabilitation actions are determined.

A. C. Бижанова

КӨРУ ОРГАНДАРЫНЫҢ ДЕРТІНЕ ШАЛДЫҚҚАН НАУҚАСТАРДЫ МЕДИКО-ӘЛЕУМЕТТІК САРАПТАУ ЖӘНЕ ОҢАЛТУ

Мақалада көру органы патологиясы бар науқастарды медико-әлеуметтік сараптаудың негізгі қағидалары берілген. Оңалту іс-шараларының жолдары белгіленген.

С. Д. Нурсултанова

АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ РИНИТ: ВОПРОСЫ ТЕРМИНОЛОГИИ И КЛАССИФИКАЦИИ

По результатам многочисленных эпидемиологических исследований, более 25% населения страдает различными аллергическими заболеваниями, в структуре которых одно из ведущих мест занимает аллергический ринит (АР).

По определению экспертов ВОЗ, аллергический ринит является важной проблемой респираторной медицины вследствие распространен-

ности, влияния на качество жизни и связанного с ним экономического ущерба, а так же последующего риска развития бронхиальной астмы.

Распространенность АР в экономически развитых странах составляет от 20 до 40% [4]. В США, по разным данным, АР страдают от 20 до 40 млн человек. В России частота АР колеблется от 12 до 21% [2]. В Казахстане в зависимости от географического региона АР составляет от 13 до 18% [3]. Однако число зарегистрированных официальной статистикой больных в десятки раз меньше истинной заболеваемости [3]. Это связано не только с диагностикой заболевания, но и с

отсутствием единой терминологии и классификации [1, 2]. С точки зрения медицинской статистики, краткого диагноза вполне достаточно, что согласуется с принятой в Республике Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ-10), но он не всегда устраивает врачей, научных сотрудников, поскольку не обеспечивает полноты представлений об этиологии, клинико-морфологических формах, особенностях течения, степени тяжести заболевания, наличии сопутствующей патологии у конкретного больного.

С введением республиканских протоколов диагностики и лечения, экспертной оценки качества медицинской помощи, а так же с использованием компьютерных технологий появилась возможность учета всех звеньев развернутого клинического диагноза. Для этого необходим единый подход к терминологии и использование единой клинической классификации.

АР – воспалительное заболевание слизистой оболочки носа, характеризующееся IgE-опосредованным воспалением слизистых оболочек носовой полости и наличием ежедневно в течении часа и более хотя бы двух из следующих симптомов: заложенности (обструкции носа, выделений (ринореи) из носа, чихания, зуда в носу (Международный консенсус Европейской академии и клинической иммунологии, 2000 г.).

Согласно МКБ-10, АР классифицируется под рубрикой – J30 с выделением двух основных форм: сезонного, вызванного пылью растений – J30.1 и круглогодичного – J30.3, причиной которого чаще всего являются аллергены клещей домашней пыли, плесени и др. Под шифром J30.4 находится неуточненный АР.

Учитывая большую распространенность и социальную значимость заболевания, проблемы классификации и рационального лечения различных форм АР интенсивно рассматривались в последние годы [3]. В 2000 г. вышел международный рекомендательный документ: «Международный консенсус по лечению АР (версия Европейской академии аллергологии и клинической иммунологии, 2000), в котором предложили деление АР на сезонный, круглогодичный и профессиональный [5]. Однако выраженность симптомов сезонного (САР) и круглогодичного (КАР) аллергического ринита не всегда имеет четкие временные рамки и может варьировать в течении года в зависимости от наличия перекрестной аллергии, климато-географических условий, наличия сопутствующих заболеваний и т.д. В связи с чем экспертами ВОЗ была предложена новая классификация АР с выделением двух форм течения в зависимости от эпизодичности появления симптомов – интермиттирующая, персистирующая и степени тяжести (легкая, среднетяжелая или тяжелая).

Термин «интермиттирующий» (или «эпизодический») означает, что проявления АР беспокоят больного менее 4 сут в нед. или менее

4 нед. в год. Термин «персистирующий» (или «частый») означает, что пациент отмечает проявление симптомов АР более 4 сут в нед. или более 4 нед. в год. Термины «сезонный» и «круглогодичный», указанные в МКБ-10, могут соответствовать интермиттирующей и персистирующей формам, согласно новой классификации.

Определение «легкая форма» (степень тяжести) означает, что у пациентов имеются незначительные клинические признаки болезни, не нарушающие дневной активности и/или сна. Пациент осознает наличие проявлений заболевания, но может обойтись и без лечения. «Среднетяжелая форма» означает, что имеющиеся у пациента симптомы заболевания нарушают сон, препятствуют работе, учебе, занятиям спорта. Качество жизни значительно ухудшается. «Тяжелая форма» означает, что из-за выраженности симптомов заболевания пациент не может нормально работать, учиться, заниматься спортом или досугом в течение дня и спать ночью, если не получает лечения.

Вазотоническая стадия включает в себя периодическую заложенность носа, связанную с нарушением сосудистого тонуса и требующую эпизодического использования деконгестантов. Стадия вазодилатации характеризуется частой заложенностью носа, сопровождающейся расширением сосудов слизистой и требующей частого использования деконгестантов. На стадии хронического отека отмечается постоянная заложенность носа, слизистая становится синюшного цвета, использование деконгестантов неэффективно.

На стадия гиперплазии происходит разрастание слизистой полости носа, образование полипов, развитие вторичных синуситов, отитов, вторичной инфекции, использование деконгестантов неэффективно.

Рассмотрена классификация с учетом приведенных рекомендаций для формулирования и кодирования АР.

Классификация аллергического ринита (МКБ-10, Международный консенсус, 2000г., ВОЗ, 2001 г.)

1. Нозологические формы

1.1. Аллергический ринит - J30

2. Этиологические формы *:

2.1.пыльцевой -J30.1

2.2.бытовой -J30.3

2.3.эпидермальный -J30.3

2.6.пищевой -J30.3

2.7.лекарственный -J30.3

2.8. профессиональный -J30.3

2.9. смешанной этиологии -J30.3

2.8. неуточненный -J30.4

*при возможности указывается конкретный аллерген

3. По течению:

3.1. интермиттирующий (сезонный); /

3.2. персистирующий (круглогодичный, постоянный)

4. По степени тяжести:

- 4.1. легкая форма
- 4.2. среднетяжелая форма
- 4.3. тяжелая форма

5. По стадиям:

- 5.1. вазотоническая стадия
- 5.2. стадия вазодилатации
- 5.3. стадия хронического отека
- 5.4. стадия гиперплазии

6. Осложнения:

- 6.1. синусит
- 6.2. средний отит
- 6.3. полипоз носа
- 6.4. другие

7. Ассоциированные заболевания:

- 7.1. БА
- 7.2. Аллергический конъюнктивит
- 7.3. Аллергический отит

Изученная структура формулирования и кодирования АР предполагает тщательный сбор аллергического анамнеза, уточнение наличия причинных аллергенов и/или перекрестной реакции, уточнения периодичности проявления симптомов, степени тяжести заболевания и проведения поэтапных, целенаправленных лечебно-профилактических мероприятий.

Таким образом, применение общепринятой терминологии и единой классификации с

использованием компьютерных технологий позволит адаптировать развернутый клинический диагноз к компьютерной обработке, более полноценно и углубленно подходить к учету АР, рационально планировать объем лечебно-профилактических мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коровкина Е. С. Типичная практика ведения больных с аллергическим ринитом – необходимость стандартизации /Е. С. Коровкина, О. М. Курбачева, Н. И. Ильина //Проблемы стандартизации в здравоохранении. – 2006. – №5. – С. 10 – 16.
2. Лопатин А. С. Аллергический ринит: определение, классификация, дифференциальная диагностика //РМЖ. – 2002. – Т. 10, №3. – С. 14.
3. Мошкевич В. С. Современные методы лечения поллиноза: Метод. рекомендации /В. С. Мошкевич, А. А. Нурмуханбетова. – Алма-Ата, 2000. – 12 с.
4. Пухлик Б. М. Аллергический ринит // Здоровье Украины. – 2006. – №20. – С. 4.
5. Consensus statement on the treatment of allergic rhinitis EAACI Position paper /P. Van Cauwenberge, C. Bachert, J. Bousquet et al. //Allergi. – 2000. – V. 55. – P. 116 – 134.

Поступила 18.02.08

S. D. Nursultanova

ALLERGIC RHINITIS: THE QUESTIONS OF TERMINOLOGY AND CLASSIFICATION

The questions of united terminology and structure of diagnosis of allergic rhinitis on the base of ICD – X and the working classification for the creation of computer data base are described in the article.

С. Д. Нұрсұлтанова

АЛЛЕРГИЯЛЫҚ РИНИТ: ТЕРМИНОЛОГИЯ ЖӘНЕ КЛАССИФИКАЦИЯ МӘСЕЛЕЛЕРІ

Мақалада АХЖ-10 және жұмыстық жіктеу негізінде АР диагнозын құрастыру сұрақтары қарастырылған. Бұл компьютерлік деректер базасын жасауға көмектеседі.

М. С. Аскарлов

ЗНАЧЕНИЕ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ВЫБОРЕ МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Кафедра урологии ММА им. И. М. Сеченова (Москва)

Мочекаменная болезнь (МКБ) является распространенной патологией и занимает одно из ведущих мест в структуре урологических заболеваний по частоте распространения и обращению за медицинской помощью. В последние годы расширение клинических показаний к дистанционной литотрипсии, совершенствование методик уретероскопии и контактной уретеролитотрипсии изменили подход к лечению больных МКБ. Однако до настоящего времени при определении лечебной тактики у больных с МКБ наибольшие сложности возникают не с выбором метода лечения, а с предполагаемой первичной клинической эффективностью лечения.

Приводим случай из практики, описывающий значение современных методов компьютерной визуализации в выборе метода лечения у больного МКБ.

Больной С., 43 г., госпитализирован в урологическую клинику ММА им. И.М. Сеченова с диагнозом: МКБ. Камень нижней трети левого мочеточника. Состояние после дистанционной уретеролитотрипсии.

Клинические проявления заболевания: периодически возникающая тупая, тянущая боль в поясничной области слева.

Из анамнеза: считает себя больным с 2003 г., когда впервые возникла почечная колика слева, на фоне приема спазмоанальгетиков отошел конкремент размером 0,5х0,5 см. В 2005 г. по поводу повторно возникшей тупой тянущей боли в поясничной области слева обратился в одну из московских больниц, где при обследовании диагностирован камень верхней трети левого мочеточника размером до 1,5 см. Проводилась спазмолитическая терапия, выполнено 3 сеанса дистанционной уретеролитотрипсии слева, фрагменты конкремента не отходили, выписан на амбулаторное лечение. В последующем в период с сентября 2005 г. по апрель 2007 г. выполнено 17 сеансов дистанционной уретеролитотрипсии н/З левого мочеточника, после которых отмечалось отхождение незначительного количества мелких фрагментов конкремента, однако боль в поясничной области слева продолжала периодически беспокоить.

Госпитализирован в клинику урологии ММА им. И. М. Сеченова для обследования и определения тактики лечения.

Объективно: состояние удовлетворительное, температура тела 36,6 °С. Кожные покровы и видимые слизистые нормальной окраски. Аускультативно в легких везикулярное дыхание,

хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные, пульс 78 уд/мин, удовлетворительного наполнения, АД 120/80 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, почки не пальпируются. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание безболезненное, не учащено, не затруднено.

Per rectum: сфинктер тоничен, ампула пустая. Простата однородной, плотноэластической консистенции, не увеличена, срединная бороздка несколько сглажена, слизистая над железой смещается, парапростатическая клетчатка не изменена.

Данные лабораторных исследований: в анализах крови: Hb – 158,9 г%, эритроциты – 5,291 млн/мкл, лейкоциты – 7,89 тыс/мкл, креатинин – 1,1 мг%, азот мочевины – 15 мг%, мочевая кислота – 6,3 мг%. В анализах мочи: уд. вес 1012 г/л, лейкоц. – 0-1 в п/зр., эритроц. – 0-1 в п/зр, белок – нет, оксалаты – немного, слизь – немного. В 3-стаканной пробе: 1 порция – лейкоц. 1750, эритроц. 1500; 2 порция – лейкоц. 1500, эритроц. – 4500; 3 порция – лейкоц. 5750, эритроц. – 14000.

При ультразвуковом исследовании: правая почка размером 10,5х5,5 см с четким, ровным контуром. Паренхима однородная, толщиной до 1,8 см. Чашечно-лоханочная система не расширена. Гиперэхогенных образований нет. Подвижность почки 2,0 см. Левая почка размером 11,5х5,5 см с четкими, ровными контурами. Паренхима однородная, толщиной до 1,7 см. Чашечно-лоханочная система расширена до 2,0 см. Подвижность почки 2,0 см. Гиперэхогенных образований нет. Мочевой пузырь с четким ровным контуром, однородным анэхогенным содержимым. В проекции устья левого мочеточника определяется гиперэхогенное образование размером до 1,3 см с четкой акустической дорожкой. Простата с четким ровным контуром, структура железы преимущественно однородна, размером 3,2х2,8х2,6 см, объем 27 см³.

Результаты рентгенологического обследования: в проекции малого таза слева визуализируется тень, подозрительная на конкремент, размером до 1,4 см, накладывающаяся на тень крестца. На серии экскреторных урограмм выделение контрастного вещества обеими почками своевременное, дилатация чашечно-лоханочной системы слева до 2,4 см. Левый мочеточник толщиной до 0,6 см, в проекции нижней трети определяется усиление контрастирования на уровне тени, описанной на обзорном снимке (симптом Лихтенберга).

При МСКТ органов брюшной полости: в н/З левого мочеточника визуализируется конкремент размером 0,9х1,0 см, плотностью 1300 НУ. Ниже конкремента на протяжении 1,3 см определяется утолщение стенок мочеточника до 2,0 мм, диаметр просвета не превышает 1,0 мм. Просвет мочеточника выше конкремента расширен до 1,7 см, ЧЛС дилатирована до 2,0 см.

Учитывая размеры камня (до 1,5 см), его



Рис. 1. Обзорный снимок органов мочевой системы. Тень подозрительная на камень, в проекции н/3 левого мочеточника



Рис. 2. Экскреторная урограмма. Симптом Лихтенберга слева



Рис. 3. МСКТ. Конкремент в проекции н/3 левого мочеточника

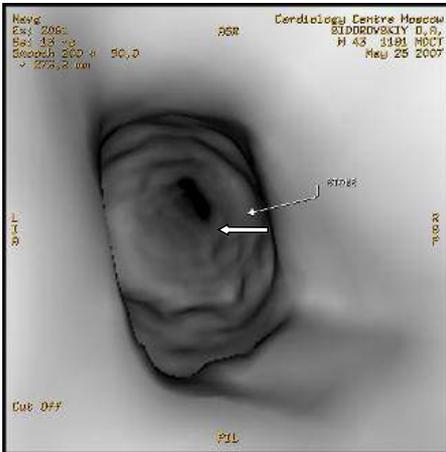


Рис. 4. МСКТ. Виртуальная уретероскопия. В просвете мочеточника визуализируется камень (указан стрелкой)

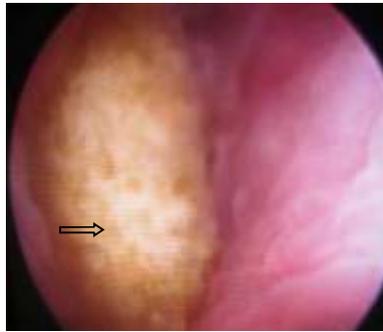


Рис. 5. Эндоскопическая картина. Тот же больной. Камень в просвете мочеточника (указан стрелкой)



Рис. 6. Обзорный снимок органов мочевой системы. Верхние мочевые пути слева дренированы катетером-стентом. Теней, подозрительных на камень, нет

структурную плотность 1300 НУ, длительное «расположение» и многократные сеансы дистанционной уретеролитотрипсии без эффекта, с целью избавления от камня, вызывающего боль, нарушающего отток мочи из левой почки, пациенту выполнена уретероскопия, контактная уретеролитотрипсия слева, установка катетера-стента слева. При уретероскопии на 5,0 см от устья левого мочеточника выявлен камень желтого цвета, в зоне локализации камня и дистальнее отмечены выраженные инфильтративные изменения с «вколоченными» мелкими фрагментами в слизистой. Камень дезинтегрирован, фрагменты удалены щипцами. Установлен катетер-стент.

Течение послеоперационного периода без особенностей. В удовлетворительном состоянии больной выписан на 5 сут. Катетер-стент удален амбулаторно на 14 сут.

Таким образом, современные методы компьютерной визуализации (МСКТ, виртуальная уретероскопия и т.д.) позволяют детализировать показания и оценить эффективность лечения ввиду возможности оценки анатомо-функционального состояния мочеточника, размера конкремента, его структурной плотности и рентгеноструктурности, что определяет показания и эффективность лечения.

Поступила 16.01.08

M. S. Askarov

IMPORTANCE OF THE COMPUTER TOMOGRAPHY FOR THE TREATMENT OF PATIENTS SUFFERING FROM UROLITHIASIS

Clinical observations, demonstrating roles of computer tomography with densitometry for choosing the method of treatment of urolithiasis are written in the article.

М. С. Асқаров

НЕСЕПТАС АУРУЫ БАР НАУҚАСТАРДЫ ЕМДЕУ ӘДІСІН ТАҢДАУДАҒЫ КОМПЬЮТЕРЛІ ТОМОГРАФИЯНЫҢ МАҢЫЗЫ

Мақалада денситрометриясы бар компьютерлі томографияның несептас ауруында емдеу әдісін таңдаудағы ролі туралы клиникалық көрініс жазылған.

**Г. И. Кислюк, Г. К. Галиева, Н. В. Ни,
С. В. Полищук, О. Ю. Лысенко**

СЛУЧАЙ ВРОЖДЕННОЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА

Кафедра педиатрии ФПО и НПУ Карагандинской государственной медицинской академии, Областная детская больница (Караганда)

Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ) – наиболее распространенная из врожденных и перинатальных инфекций. От 0,2 до 2,5% новорожденных инфицированы ЦМВ. Вирус умбиквитарный (повсеместный, встречается повсюду), хомотропен (заражение происходит только от человека). Среди взрослых инфицированность составляет от 40 до 100%. Проведенные в США многоцентровые исследования показали, что из 40 000 новорожденных анте- и интранатально инфицированные ЦМВ составляют 2 800 новорожденных (5-7%). Из них 336 (12%) умирает, у остальных 2 160 развиваются клиническая картина заболевания в период новорожденности с различными последствиями. Из 37 200 бессимптомных новорожденных-носителей ЦМВ (93-95% инфицированных) у 5 580 регистрируются поздние последствия, у 8 076 детей – летальный исход.

По данным Комитета экспертов ВОЗ, у детей, инфицированных ЦМВИ, возможно любое (или все) из клинических состояний: низкая масса при рождении, гепатоспленомегалия, гепатит, желтуха новорожденных, тромбоцитопения, хореоретинит, микроцефалия, атрезия желчных протоков, поликистоз почек, сенсорно-невральные аномалии или пороки развития и дефекты познания.

Прижизненная диагностика ЦМВИ у новорожденных детей в конце прошлого столетия составляла большие трудности из-за полиморфизма клинических признаков. Чаще всего диагноз выставлялся постмортально, на основании обнаруженных патоморфологических признаков, цитологического исследования внутренних органов (обнаружение типичных клеток).

В результате широкого внедрения в клиническую практику современных иммунологических методов исследования диагностика ЦМВИ значительно улучшилась. Соответственно в связи с внедрением современных методов специфической противовирусной терапии улучшился прогноз течения заболевания. В качестве примера приводим случай из практики.

Ребенок К., от матери 22 лет, страдающей анемией и ревматизмом с пороком сердца, в 13 лет перенесла гепатит, после чего часто беспокоят боли в правом подреберье, не обследовалась. Беременность первая, протекала с угрозой прерывания в 6-7 нед. (кровотечение), с анемией. Роды на 36-37 нед. с родовозбуждением, длительный безводный промежуток (7 ч). Вес ребенка при рождении 2 500 г, рост 45 см, окружность головы 30 см, окружность груди 28 см. Родилась в асфиксии средней степени тяжести, закричала после отсасывания слизи из дыхательных путей и ингаляции кислорода. Спустя 9 ч после рождения состояние улучшилось, ребенок был приложен к груди. Пуповинный остаток отпал на 2 сут, в течение пребывания в родильном доме отмечалось геморрагическое отделяемое из пупочной ранки. Желтуха появилась на 3 сут и на момент выписки (6 сут) имела среднюю интенсивность. На 9 сут жизни ребенка мать заметила кровянистое отделяемое из пупочной ранки. Врачом скорой помощи ребенок был госпитализирован в хирургическое отделение ОДКБ с диагнозом: Пупочное кровотечение. Конъюгационная желтуха.

Состояние при поступлении тяжелое за счет геморрагического синдрома, интоксикации, эксикоза I степени, поражения ЦНС. Беспокойна, на осмотр реагирует болезненно, выраженная двигательная активность, тремор рук, подбородка, спонтанный рефлекс Моро I фазы. Правильного телосложения, пониженного питания. Кожные покровы и слизистые желтушные на бледном фоне, выражен акроцианоз, цианоз носогубного треугольника. Тургор мягких тканей снижен, кожа собирается в складки, складка расправляется медленно. Конечности холодные на ощупь. Пульс на периферических сосудах слабых свойств. Дыхание в легких проводится по всем полям, хрипов нет. ЧД 32 в мин. Сердечные тоны приглушены, склонность к брадикардии, ЧСС 90 ударов в

мин, выслушивается мягкий систолический шум на верхушке. Живот мягкий, безболезненный, печень выступает из-под края реберной дуги на 2-2,5 см, селезенка не пальпируется. Стул и моча обычного цвета, физиологические отправления не нарушены. Ребенок лежит в расслабленной позе. Голова округлой формы БР 2х2 см, опора на ноги слабая, на согнутых в коленях ногах, шаговый рефлекс, ползания, Робинсона, Галанта не вызывается. Отмечается асимметрия лица, сглаженность носогубной складки слева, легкое сходящееся косоглазие, горизонтальный нистагм в крайних отведениях, менингеальные симптомы отрицательные. Из пупочной раны отмечается обильное геморрагическое отделяемое. После проведенного ушивания кровотокающего сосуда, пупочное кровотечение удалось купировать. Ребенок по тяжести состояния переведен в реанимационное отделение с диагнозом: Пупочное кровотечение. Конъюгационная желтуха. В/у сепсис? Церебральная ишемия средней степени, синдром угнетения.

Состояние в динамике оставалось тяжелым за счет нарастающей интоксикации, желтушного и анемического синдрома. Кожные покровы и слизистые приобрели лимонно-желтушный цвет. Появился ахоличный стул и темно-окрашенная моча. Печень увеличена до 2-2,5 см, приобрела плотно-эластическую консистенцию. В общем анализе крови отмечено снижение показателей Нв до 100 г/л, эр до 2,9 х 10¹²/л, лейкоцитоз до 14,3х10⁹/л, нейтрофилез до 68% с палочкоядерным сдвигом (на 13 сут жизни), в биохимических анализах крови увеличение показателей АЛТ со 174 до 237, общего билирубина (522 ммоль/л) за счет прямой фракции (349 ммоль/л). После стабилизации состояния на 14 сутки жизни ребенок был переведен в 7 соматическое отделение, где лечился с диагнозом: Цитомегаловирусная инфекция. Гепатитная форма. Церебральная ишемия 2, синдром угнетения. Постгеморрагическая анемия тяжелой степени, недоношенность I степени, двухсторонний вывих бедра, дисплазия тазобедренных суставов.

Состояние в динамике остается тяжелым. Ребенок вялый, кормится сцеженным грудным молоком, так как грудь не сосет. Неврологический статус – вырос тонус сгибателей конечностей, сохраняется паретическая установка кистей, угнетение рефлексов с ног – опора слабая, шаговые движения со значительным перекрестом в нижней трети голени, разведение в тазобедренных суставах затруднено.

Проведены обследования: инфекциониста в динамике, заключение «Фетальный гепатит. Синдром стужения желчи», последующий диагноз: Цитомегаловирусная инфекция, гепатитная форма»; окулиста – ангиопатия сосудов сетчатки; ревматолога – данных о ВПС нет. Имеет место Функциональный систолический шум (ОАП?); ортопеда – двусторонний вывих бедра, дисплазия тазобедренных суставов.

ЭКГ – синусовая тахикардия, гипертрофия миокарда правого желудочка. ЭХОКС – данных о ВПС нет. НСГ – гипоксическое повреждение мозга.

УЗИ печени – печень пограничных размеров, контур ровный, ткань неоднородна. Уплотнены стенки желчных ходов, желчный пузырь увеличен (31х13 мм), стенка утолщена и уплотнена, в полости пузыря густая желчь, признаки дисхолии и холецистохолангита.

В общих анализах крови в динамике: Нв – 70 г/л, 115 г/л, 95 г/л; Эр – 2,6-3,3х10¹²/л; ц. п. 0,8-0,9; СОЭ 5-11-6 мм/час; анизоцитоз++, пойкилоцитоз++; лейкоциты 17 - 9,6 - 8,2 х10⁹/л; нейтрофилез до 61%.

В биохимических анализах АЛТ 1239 нмоль/л, в динамике – 483-370 нмоль/л; общий Вi – 154 мкмоль/л, прямой Вi – 128 мкмоль/л, в динамике общий Вi – 90 мкмоль/л, прямой Вi – 70 мкмоль/л.

ИФА: ЦМВИ JgG – 1,549 (+), ЦМВИ JgM – 1,411 (+), в динамике – ЦМВИ JgG – 1,079 (+), ЦМВИ JgM – 0,112 (-).

Ребенок получил лечение: сцеженное грудное молоко 50х10, питье – 5% р-р глюкозы х 10, затем грудь матери по 90,0 на 7 режиме.

Инфузионная терапия – в/в глюкоза, свежезамороженная плазма, эр-масса, интрагастралью – глюкоза с витамином С. Желчегонная терапия – аллохол, р-р сульфата магния, кукурузные рыльца, спазмолитики (но-шпа, платифиллин). Противовирусная терапия проводилась цитотеком по 0,3 мл 3 раза в/в. Антибактериальная терапия – цефазолин в сочетании с биопрепаратами (хилак-форте, линекс) и ферментативными препаратами (креон). Антигеморрагическая терапия – этамзилат 0,5х3 раза в/м, викасол 0,3х1 раз в/м, гемостатическая губка на пупочную рану.

В качестве гепатопротекторов – карсил 1/3 таб.х3 раза, с противовоспалительной целью преднизолон 0,25х2 раза в течение 10 дней, с целью иммуностимуляции иммуноглобулин нормальный человеческий 0,6 №5 раз, в/м.

Сосудистые в сочетании с ноотропными препаратами – кавинтон 0,001х3 раза, пирацетам 1,0 в/в №10, далее через рот по 0,05х3 раза в течение месяца. Для улучшения обменных процессов в миокарде назначался отвар боярышника 1 ч. л.х3 раза и рибоксин 1 таб.х3 раза. Витаминотерапия включала в себя витамины В1 и В6 по 0,5 в/м, витамин С 5% 1,0 в/в, витамин Е 0,2 мл в/м.

Для лечения холестаза был проведен электрофорез с сульфатом магния и парафин на область печени, для лечения мышечной дистонии – парафиновые сапожки.

В результате проведенной терапии состояние ребенка улучшилось, уменьшились симптомы интоксикации, желтуха стала менее выраженной, печень сократилась до нормальных размеров, ребенок стал активно сосать, прибавлять в весе.

Наблюдения из практики

Неврологический статус также улучшился – рефлексы оральной и ладонно-ротовой группы вызываются хорошо, опора на ножки улучшилась, стал вызываться шаговый рефлекс и ползание по Бауэру, исчез тремор конечностей, гиперестезия и ассиметрия лица. Однако сохранялся гипертонус мышц – аддукторов и сгибателей в ногах, ходьба со значительным перекрестом ножек в нижней трети.

В анализах крови уменьшились показатели билирубина, АЛТ. Остались низкими показатели гемоглобина и эритроцитов. Ребенок выписан под наблюдение участкового педиатра с реко-

мендациями встать на учет к невропатологу, ортопеду, кардиологу, продолжить лечение (желчегонная терапия травами, коррекция анемии тотемой, ортопедическое лечение врожденного вывиха бедра фиксацией конечностей отводящей шиной-распоркой). Рекомендован повторный курс лечения в неврологическом отделении ОДКБ через 2 мес.

Приведенное наблюдение демонстрирует необходимость поиска и внедрения новых методов диагностики и лечения для улучшения прогноза врожденной цитомегаловирусной инфекции у детей.

G. I. Kislyuk, G. K. Galiyeva, N. V. Ni, S. V. Polishuk, O. Yu. Lysenko INCIDENT OF CONGENITAL CYTOMEGALOVIRUS INFECTION IN AN INFANT

There is the clinical observation of congenital cytomegalovirus infection in an infant had described in the article. The authors made a conclusion, that there is the necessity of the search and instillation of new methods of diagnostic and treatment for the improvement of the prognosis of the congenital cytomegalovirus infection in children.

Г. И. Кислюк, Г. К. Галиева, Н. В. Ни, С. В. Полищук, О. Ю. Лысенко ЖАҢА ТУҒАН СӘБИДЕГІ ТУА ПАЙДА БОЛҒАН ЦИТОМЕГАЛОВИРУСТЫ ИНФЕКЦИЯ ЖАҒДАЙЫ

Мақалада жаңа туған сәбидегі туа пайда болған цитомегаловирусты инфекцияның клиникалық бақылануы суреттелген. Зерттеу авторлары балалардағы цитомегаловирусты инфекцияны диагностикалау мен емдеудің жаңа тәсілдерін іздестіру және енгізу қажеттігі бар деген қорытындыға келген.

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. Корректурa автору не высылается, сверка проводится по авторскому оригиналу. Статья, направленная на доработку или не принятая к опубликованию, возвращается только по запросу автора.

6. Фотографии, рисунки, чертежи, графики и диаграммы должны быть выполнены в компьютерном варианте или отсканированы. Фотографии должны быть контрастными, рисунки четкими. Подписи к иллюстрациям обязательны. Место, где в тексте должна быть иллюстрация или таблица, следует отметить квадратом на полях. В подписях к микрофотографиям указываются способ окраски, увеличение.

7. Таблицы и рисунки должны быть озаглавлены, пронумерованы и отпечатаны.

8. Сокращения слов, имен, названий, кроме общепринятых, не допускается. Меры даются по системе СИ. Аббревиатуры расшифровываются после первого появления в тексте и остаются неизменными.

9. Фамилии авторов пишутся с инициалами, фамилии иностранных авторов – иностранным алфавитом.

10. Список литературы составляется в алфавитном порядке, сначала указываются отечественные, затем зарубежные авторы. Работы русских авторов, опубликованные на иностранном языке, помещаются среди работ иностранных авторов, работы иностранных авторов на русском языке – среди работ русских авторов. В тексте дается библиографическая ссылка на порядковый номер источника в квадратных скобках. Ссылки на неопубликованные работы не допускаются.

При описании статей из журналов указываются фамилия, инициалы авторов, название статьи, название журнала, год, том, номер, страницы (от и до). При описании статей из сборников указываются фамилия, инициалы авторов, название статьи, название сборника, место издания, год, страницы (от и до). При описании монографии указываются фамилия, инициалы авторов, название монографии, место издания, название издательства, год издания, количество страниц, при описании главы из монографии – фамилия, инициалы автора главы, название главы, фамилия, инициалы автора монографии, название монографии, место издания, год издания, страницы (от и до). В работе, написанной 1, 2, 3 авторами, указываются фамилия, инициалы первого автора, название работы, через косую черту указываются все авторы. Работа, написанная коллективом авторов (более 3 человек), приводится в списке по заглавию. Через косую черту после заглавия указываются фамилии 4 авторов, если же авторов 5 и более – фамилии 3 авторов, затем ставится «и др.».

Количество источников в статье не должно превышать 18, в обзоре литературы – 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: **kqma@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