

Адрес редакции:

100008, Республика Казахстан,
г. Караганда, ул. Гоголя, 40, к. 239
редакционно-издательский отдел
тел.: (721-2)-51-34-79 (138)
сот. тел. 87021141267
87021046094
факс: 51-89-31
e-mail: kgma@nursat.kz

Начальник редакционно-
издательского отдела
Л. Н. Журавлева

Редакторы: Н. И. Морозова,
Т. М. Ермакбаев
О. Н. Сорокина

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 (50) 2009

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

- Абдрахманова М. Г.** Реперфузионная терапия ишемического инсульта **6**
- Камалов А. А., Дорофеев С. Д., Ефремов Е. А., Хамзин А. А., Кудеринов С. К.** Эректильная дисфункция и сердечно-сосудистые заболевания **11**
- Терехин С. П., Ахметова С. В., Мацук Е. В., Кемельбаева Р. К.** Проблемы формирования пищевых привычек у детей и подростков **16**
- Әбдірахманова М. Г.** Ишемиялық инсульттың реперфузиялық терапиясы
- Камалов А. А., Дорофеев С. Д., Ефремов Е. А., Хамзин А. А., Кудеринов С. К.** Эректильді дисфункция және жүрек-тамыр аурулары
- Терехин С. П., Ахметова С. В., Мацук Е. В., Кемельбаева Р. К.** Балалар мен жасөспірімдерде тағамдық әдеттерге дағдыландыру мәселесі

ЭКОЛОГИЯ И ГИГИЕНА

- Бекембаева Г. С.** Корреляция заболеваемости туберкулезом детского населения в зависимости от заболеваемости взрослого и подросткового населения в Республике Казахстан **21**
- Камарова А. М., Ретунский Н. И., Ташетова А. Б., Кантемиров М. Р., Бейсекова М. М.** Роль профилактических прививок в снижении и ликвидации инфекционных заболеваний **25**
- Миндубаева Ф. А., Салихова Е. Ю.** Адаптивные реакции сердечно-сосудистой системы у учащихся с разным уровнем двигательной активности **28**
- Бекембаева Г. С., Хауадамова Г. Т.** Математическое моделирование в эпидемиологии туберкулеза детско-подросткового населения в РК **31**
- Бекембаева Г. С.** Қазақстан Республикасындағы жасөспірімдер және үлкендер аурушылдығына тәуелді балалар аурушылдығының өзара байланыстылығы
- Камарова А. М., Ретунский Н. И., Ташетова А. Б., Кантемиров М. Р., Бейсекова М. М.** Алдын алу егулерінің инфекциялық ауруларды азайту мен жоюдағы ролі
- Миндубаева Ф. А., Салихова Е. Ю.** Әр түрлі деңгейдегі қозғалыс белсенділігі бар қатысушылардың жүрек-тамыр жүйелерінің бейімделу реакциялары
- Бекембаева Г. С., Хауадамова Г. Т.** Қазақстан Республикасында балалар мен жасөспірімдер арасындағы туберкулез эпидемиологиясының математикалық моделі

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

- Қаражанова Л. Қ., Жумағалиева А. Н., Безрукова Н. Н.** К вопросу об оптимизации бронхолитической терапии при тяжелой степени тяжести хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) **37**
- Бегайдарова Р. Х., Абилкасимов З. Е., Азизов И. С., Кустова Ж. А., Аманжолова Г. А.** Этиотропная терапия сальмонеллеза у детей с оценкой чувствительности к антибактериальным препаратам клинического штамма s. Typhimurium **40**
- Қаражанова Л. Қ., Жумағалиева А. Н., Безрукова Н. Н.** Ауыр дәрежедегі өкпенің созылмалы обструктивті ауруына шалдыққан науқастар үшін бронхолитикалық терапияны жетілдіру мәселесіне
- Бегайдарова Р. Х., Абилкасимов З. Е., Азизов И. С., Кустова Ж. А., Аманжолова Г. А.** S. Typhimurium клиникалық штаммын антибактериальдік дәрілерге сезімталдығын бағалай отырып балалардағы сальмонеллезді этиотропты емдеу

- Любченко М. Ю., Жук Т. П., Дудаль Л. В., Янтыкова С. М.** Депрессии в психиатрической практике, подходы к терапии на стационарном и амбулаторном этапе
- Орымбекова А. К., Садыкова А. М., Баекеева С. Р.** Опыт применения препарата «СОЛИАН» в лечении опиоидной (героиновой) зависимости
- Арыбжанов Д. Т., Сабуров А. Р.** Внутриартериальная, регионарная химиотерапия в предоперационном лечении больных раком желудка
- Бегайдарова Р. Х., Баймуканова К. Ш., Балтынова Р. З., Сагимбаев Б. Ж., Аманжолова Г. А.** Эпидемиологическая характеристика вирусных гепатитов у детей и взрослых
- Арыбжанов Д. Т., Кулакеев О. К., Юнусметов И. Р., Сабуров А. Р.** Комбинированное лечение больных раком желудка IV стадии
- Койчубеков Б. К.** Вовлеченность симпатического и парасимпатического отделов ВНС в регуляцию нелинейной динамики сердечного ритма на различных этапах индивидуального развития человека
- Токешева А. М., Годзелих Е. В.** К проблеме распространенности узловых заболеваний щитовидной железы в экологически неблагоприятных зонах Восточно-Казахстанской области
- Койчубеков Б. К.** Расчет нелинейных показателей системы регуляции сердечного ритма
- Ниткалиев К. У.** Возможности применения трансуретральной резекции поверхностных опухолей мочевого пузыря
- Туллубаев Б. Е.** Параметры внутрикостного давления при тотальном эндопротезировании тазобедренного сустава
- Нурбеков А. А.** Классификация посттравматической анальной инконтиненции
- Раганин М. У.** Распространенность и интенсивность некоторых стоматологических заболеваний у детей младшего школьного возраста в г. Астане
- Нурбеков А. А.** Отдаленные результаты лечения посттравматической анальной инконтиненции
- Любченко М. Ю., Жук Т. П., Дудаль Л. В., Янтыкова С. М.** Психиатриялық тәжірибедегі күйзелулер, стационарлы және амбулаторлы кезеңдегі терапиялық бағыттар
- Орымбекова А. К., Садықова А. М., Баекеева С. Р.** «СОЛИАН» препаратын апиынды (героинды) тәуелділікті емдеуге қолдану тәжірибесі
- Арыбжанов Д. Т., Сабуров А. Р.** Асқазанның қатерлі ісігімен ауыратын науқастарды операцияға дейін жергілікті артерия-ішілік полихимиотерапиямен емдеу
- Бегайдарова Р. Х., Баймұқанова К. Ш., Балтынова Р. З., Сағымбаев Б. Ж., Аманжолова Г. А.** Балалар мен ересек адамдардағы вирусты гепатиттің клиникалық-эпидемиологиялық сипаттамасы
- Арыбжанов Д. Т., Кулакеев О. К., Юнусметов И. Р., Сабуров А. Р.** Асқазан қатерлі ісігінің IV сатысымен ауыратын науқастардың құрама емделуі
- Койчубеков Б. К.** Адамның жеке дамуының әртүрлі кезеңдеріндегі жүрек ырғағының сызықты емес динамикасына ВЖЖ симпатикалық және парасимпатикалық бөлім-дерінің қатынас үлесі
- Төкешева А. М., Годзелих Е. В.** Шығыс Қазақстан облысының экологиялық қолайсыз аймақтарында қалқанша безінің түйінді ауруларының таралу мәселесіне
- Койчубеков Б. К.** Жүрек ырғағын реттеу жүйесінің сызықты емес көрсеткіштерін есептеу
- Ниткалиев Қ. У.** Қуықтың сыртқы ісіктерін операция арқылы алып тастаудың нәтижелігі
- Төлеубаев Б. Е.** Жамбассан буынын толық эндопротездеу кезіндегі сүйекшілік қысымның параметрлері
- Нұрбеков А. А.** Жарақаттан кейінгі анальды инконтиненцияның жіктелуі
- Раганин М. У.** Астана қаласындағы бастауыш сынып жасындағы балалар арасындағы кейбір стоматологиялық аурулардың таралуы мен жиілігі
- Нұрбеков А. А.** Жарақаттан кейінгі анальды инконтиненцияны емдеудің кештеу кезеңгі нәтижелері

- Жортучиев Р. К.** Конверсия лапароскопической холецистэктомии при желчнокаменной болезни и остром калькулезном холецистите **83**
- Түлеубаев Б. Е.** Операционная техника при бесцементном эндопротезировании тазобедренного сустава **86**
- Шустеров Ю. А., Тарлышева И. Н., Оспанова Г. М., Дешко Е. В., Тлеубекова С. Х.** Арутимол в лечении первичной открытоугольной глаукомы **90**
- Белеков Ж. О., Ысмайылов К. С., Маманов Н. А., Салибаев О. А.** Синдром Мирizzi: интерпретация 59 клинических наблюдений **93**
- Бакирова Р. Е., Кулмагабетов И. Р., Қонақбаева Р. Д., Қуанышқалиева А. Н., Васильева Н. В.** Стажевая структурно-функциональная характеристика сердечно-сосудистой системы у государственных служащих, больных артериальной гипертензией **96**
- Ефремов Е. А., Хамзин А. А., Кудеринов С. К., Мельник Я. И., Охоботов Д. А.** Влияние консервативного лечения доброкачественной гиперплазии предстательной железы на половую функцию **101**
- Бакирова Р. Е., Қонақбаева Р. Д., Алина А. Р., Қуанышқалиева А. Н.** Особенности артериальной гипертензии, развившейся в условиях профессионального стресса **104**
- Ромащенко Т. И.** Визуальная диагностика постгипоксических изменений головного мозга у детей 3 – 4 месяцев жизни **108**
- Мағзұмова Д. Г.** Реабилитация больных с врожденной и травматической катарактой **110**
- Ромащенко Т. И.** Нейросонография как метод выбора в алгоритме исследований структур головного мозга у детей грудного возраста **113**
- Жортучиев Р. К.** Өттасты ауруларының және жедел холецистит конверсиялық эндохирургияның нәтижелері
- Төлеубаев Б. Е.** Жамбас-сан буынын цементсіз эндопротездеу түріндегі операция жасаудың техникасы
- Шустеров Ю. А., Тарлышева И. Н., Оспанова Г. М., Дешко Е. В., Тілеубекова С. Х.** Бастапқы ашық бұрышты глаукоманы емдеудегі арутимол
- Белеков Ж. О., Ысмайылов К. С., Маманов Н. А., Салибаев О. А.** Мирizzi синдромы: 59 клиникалық бақылаудың интерпретациясы
- Бәкірова Р. Е., Құлмағамбетов І. Р., Қонақбаева Р. Д., Қуанышқалиева А. Н., Васильева Н. В.** Артериялық гипертензиямен науқас мемлекеттік қызметкерлердің жұмыс өтіліне байланысты жүректамыр жүйесінің құрылымдық-функционалдық сипаттамасы
- Ефремов Е. А., Хамзин А. А., Кудеринов С. К., Мельник Я. И., Охоботов Д. А.** Жыныстық жолдар гиперплазиясын консервативтік емдеудің жыныстық функцияға әсері
- Бакирова Р. Е., Қонақбаева Р. Д., Алина А. Р., Қуанышқалиева А. Н.** Кәсіптік күйзеліс жағдайында дамыған артериялық гипертензияның ерекшеліктері
- Ромащенко Т. И.** Үш-төрт айлық нәрестелердің бас сүйек миының постгипоксиялық өзгерістерінің визуальды диагностикасы
- Мағзұмова Д. Г.** Туа біткен және жарақаттан болған катарактамен науқастарды оңалту
- Ромащенко Т. И.** Нейросонография емшек жасындағы балалардағы бас сүйек миының құрылымын зерттеу алгоритмін таңдау тәсілі

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

- Тусупбекова М. М., Шустеров Ю. А., Карибаева Д. С.** Морфологическая характеристика тканей глаза на модифицированный шовный материал **118**
- Түсіпбекова М. М., Шустеров Ю. А., Кәрібаева Д. С.** Модифициланған тігіс материалына көз тканінің морфологиялық сипаттамасы

Месова А. М., Жетписбаев Б. А., Еспенбетова М. Ж. Влияние сочетанного применения препаратов глюкофаж и оксипиностробина на состояние липопероксидации и антиоксидантной защиты при сахарном диабете 2 типа в ткани печени у крыс молодого возраста

Сейсембеков Т. З., Тусупбекова М. М., Козлова И. Ю., Зеленская В. Н. Морфогенез легочной артериальной гипертензии и пути ее коррекции

Ибраева Л. К. Характер изменений красной крови у экспериментальных крыс при ингаляционном действии полиметаллической пыли и алиментарной коррекции

121 Месова А. М., Жетписбаев Б. А., Еспенбетова М. Ж. Ерте жастағы тышқан-дардағы бауыр тінінде 2 типті қант диабетінде антиоксидантты жүйе мен липопероксидация жағдайына оксипиностробин мен глюкофаждың қосар әсері

124 Сейсембеков Т. З., Тусупбекова М. М., Козлова И. Ю., Зеленская В. Н. Өкпенің артериалды гипертензиясының морфогенезі және оны түзеу жолдары

129 Ибраева Л. К. Полиметалл шаңы мен алиментарлы коррекцияның ингаляциялық әсері жағдайында тәжірибелік егеуқұйрықтардың қаны өзгеруінің сипаттамасы

МЕДИЦИНСКОЕ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ

Тусупбекова М. М. Принципы сличения и рубрификации клинического и патологоанатомического диагнозов

132 Түсіпбекова М. М. Клиникалық және патологоанатомиялық диагноздардың бірігу және рубрификациялану қағидалары

М. Г. Абдрахманова

РЕПЕРФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Кафедра неврологии, нейрохирургии, восточной медицины Карагандинской государственной медицинской академии

Нарастающая частота ишемического инсульта (ИИ) и его «омоложение», в конечном счете приводящие к крайне неблагоприятным социально-экономическим последствиям, заставляют пересмотреть традиционные подходы к лечению и реабилитации этого тяжелого страдания [6, 7, 12, 31].

Новые подходы к терапии ИИ (в МКБ-10 I.63, инфаркт мозга) прежде всего включают применение современных высокоэффективных методов реперфузии ткани головного мозга в первые часы заболевания путем восстановления кровотока в окклюзированном сосуде, что позволяет предотвратить или минимизировать объем и тяжесть поражения [5, 6, 9, 34, 39, 43].

Экспериментальные исследования показали, что возвращение крови в ишемизированную зону через ревааскуляризованный участок артерии не всегда приводит к полной нормализации локального мозгового кровотока. Даже спустя всего 5 мин после начала развития ишемии в зоне «ишемической полутени» возникают поэтапные нарушения перфузии мозговой ткани: в первые минуты – гиперемия (роскошная перфузия), а затем – постишемическая гипоперфузия, что является результатом тяжелых нарушений микроциркуляции, вызванных высвобождением из ишемизированной ткани вазоактивных и провоспалительных метаболитов. Чем длительнее дореперфузионный период, тем меньше шансов быстро нормализовать микроциркуляцию в ишемизированной зоне и выше риск дополнительного реперфузионного повреждения мозговой ткани: оксидантного, обусловленного включением кислорода в процессы свободнорадикального окисления и осмотического, вызванного нарастанием цитотоксического отека вследствие избытка воды и осмотически активных веществ. Целесообразность терапевтической реперфузии сохраняется в пределах первых часов с момента острой окклюзии, затем при ее применении значительно нарастает риск не только реперфузионного повреждения, но и геморрагических осложнений. Таким образом, реперфузия должна быть ранней, по возможности активной и кратковременной [23, 24, 25, 32, 38, 33].

Характер реперфузионной терапии зависит от патогенетического варианта развития инсульта. При окклюзии артерий среднего и крупного калибра эффективность терапевтических мероприятий определяется достижением ранней реканализации сосуда. Мониторинг мозгового кровотока с помощью транскраниальной

доплерографии (ТКДГ) показало, что при полной ранней реканализации окклюзированного сосуда в 75% случаев наступает значительное улучшение состояния больного в течение первых суток заболевания: изменение Шкалы инсульта Национального института неврологических заболеваний и инсульта (NIHSS) на 4 балла и более, что соответствует значительному регрессу очаговых неврологических нарушений. При частичном восстановлении кровотока подобное «драматическое» улучшение отмечается почти у половины больных, тогда как при отсутствии ранней реканализации пораженного сосуда значимого клинического улучшения в течение первых 24 ч не происходит. В отдаленном периоде, через 3 мес. после перенесенного инсульта, достоверно более полное восстановление нарушенных неврологических функций наблюдается у больных с полной ранней реканализацией окклюзированной артерии и быстрым (в течение первых суток) регрессом очаговых симптомов [22, 27, 35, 36, 37].

Установлено, что выраженность положительной клинической динамики зависит от скорости лизиса тромба: наилучшее восстановление неврологических функций происходит при быстром (почти мгновенном) его лизисе. Скорость лизиса тромба варьирует при разных патогенетических вариантах инсульта. Наиболее быстрый и полный лизис происходит при кардиоэмболическом инсульте, что сопровождается достоверным улучшением исхода инсульта и функционального восстановления больного [2, 3, 4, 10, 11, 21].

Медленная реканализация чаще отмечается при атеротромботическом поражении артерии и может не сопровождаться значимым прогрессом клинической динамики [1, 13, 15, 16].

Спонтанная реканализация окклюзированной артерии наступает примерно у 10% больных с ИИ. Проведение ранней ультразвуковой ТКДГ повышает частоту возможной реканализации до 20%.

При большинстве окклюзий артерий среднего и крупного калибра терапией выбора является тромболитиз, обеспечивающий раннюю реканализацию в 30 – 40% случаев. В настоящее время разработано пять поколений тромболитических средств:

I поколение – системные тромболитики: природные активаторы плазминогена (стрептокиназа, фибринолизин);

II поколение – фибриноселективные тромболитики: рекомбинантный тканевый активатор плазминогена (*t-PA*) – алтеплаза (Актилизе®), проурокиназа;

III поколение – усовершенствованные *rt-PA* и другие активаторы плазминогена: фибринспецифичная форма *rt-PA* – тенектеплаза, негликозилированная форма *rt-PA* – ретеплаза, *rt-PA* с длительным периодом полувыведения – лантеплаза, ацилированный комплекс «стрептокиназа+плазминоген», обеспечивающий направленную доставку к тромбу, фибринактивированный

человеческий плазминоген;

IV поколение – усовершенствованные активаторы плазминогена 111 поколения (биосинтетические);

V поколение – композиции тромболитиков (*rt-PA*+конъюгат «урокиназа-плазминоген» и др.).

Введение этих препаратов может осуществляться двумя способами: а) системный тромболит, когда фибринолитик вводят в периферическую вену, и б) селективный тромболит, при котором препарат вводят через катетер, установленный непосредственно в заблокированной тромбом или эмболом внутримозговой артерии. Последняя процедура производится в оснащенной специальным оборудованием рентгенооперационной, что позволяет вначале уточнить локализацию окклюзии и ее характер, а затем начать введение лизирующего препарата, периодически контролируя состояние мозгового кровообращения с помощью ангиографии.

Безусловно, тромболитическая терапия при ИИ должна осуществляться только в стационарах скорой медицинской помощи в условиях отделения нейрореанимации или блока интенсивной терапии при обязательном наличии в структуре стационара круглосуточных служб невровизуализации (компьютерная или магнитно-резонансная томография) и лабораторной диагностики. Тромболит возможен лишь при обязательном исключении геморрагического характера поражения мозга. Желательны первичное проведение и мониторинг ультразвуковой ТКДГ для уточнения факта окклюзии артерии, верификации локализации окклюзии и контроля над постепенным открытием сосуда.

В настоящее время фибринолитические препараты I поколения для лечения ИИ не применяются, поскольку при их использовании установлена высокая частота геморрагических осложнений, приводящая к достоверно более высоким показателям летальности по сравнению с больными, получавшими плацебо [17, 19, 20]. Из-за высокого риска внутримозговых кровоизлияний Европейская инициативная группа по инсульту (EUSI) исключила стрептокиназу из своих рекомендаций по лечению ИИ [43, 44].

Фибринолитические препараты 11 поколения, созданные с помощью генной инженерии, лишены недостатков, присущих препаратам I поколения, прежде всего антигенной активности и системного влияния на уровень фибриногена. Механизм действия тромболитиков 11 поколения связан с превращением плазминогена в плазмин, расщепляющий нити фибрина в тромбе. Препараты данной группы обладают относительной фибринспецифичностью, то есть их активация происходит в области свежего тромба, влияние же на циркулирующий фибриноген невелико.

Для системной тромболитической терапии при ИИ в настоящее время используется алтеплаза (Актилизе®), применение которой показано в течение первых 3 ч от начала развития ин-

сульта у больных в возрасте от 18 до 80 лет.

Как уже указывалось, именно фактор времени (так называемое терапевтическое окно) определяет реальную действенность новых методик. Все исследования подтверждают, что у пациентов, которым тромболитическая терапия проводилась в течение 3 ч после развития инсульта, она оказалась достоверно эффективнее, чем введение плацебо [14, 30, 41, 44].

Противопоказаниями к проведению системного тромболита при помощи алтеплазы (Актилизе®) являются: позднее начало лечения (более 3 ч от момента появления первых симптомов инсульта); признаки внутримозгового кровоизлияния и размер гиподенсивного очага более 1/3 бассейна средней мозговой артерии при компьютерной томографии; малый неврологический дефицит или значительное клиническое улучшение перед началом тромболита, а также тяжелый инсульт; уровень систолического артериального давления (АД) выше 185 мм рт. ст. и/или диастолического АД выше 105 мм рт. ст.; число тромбоцитов менее 100x10⁹/л; уровень глюкозы сыворотки крови менее 2,8 или более 22,5 ммоль/л; уровень международного нормализованного отношения выше 1,7; оперативные вмешательства на головном и спинном мозге в анамнезе; любые состояния с высоким риском геморрагий (эндокардит, панкреатит, язвенная болезнь, эрозии органов желудочно-кишечного тракта); прием варфарина, фениндиона до инсульта; оперативные вмешательства, травмы, инсульт в предшествующие 3 мес.; пункции центральных вен, аборт, перенесенный наружный массаж сердца в течение предшествующих 10 дней; беременность [18, 28, 29].

При системном тромболите алтеплазу (Актилизе®) вводят в дозе 0,9 мг/кг (максимальная доза 90 мг), причем 10% всей дозы – в виде болюса внутривенно струйно в течение 1 мин, а оставшуюся дозу – внутривенно капельно в течение 1 ч.

Во время и после проведения тромболита чрезвычайно важен мониторинг основных жизненно важных функций в отделении нейрореанимации в течение минимум 24-36 ч: уровня АД, частоты сердечных сокращений, частоты дыхания, температуры тела, уровня сатурации кислородом. Во время процедуры тромболитической терапии необходимо контролировать динамику неврологического статуса каждые 15 мин, после ее окончания – каждый час; оптимальным является использование формализованных шкал для оценки неврологического дефицита, например, шкалы NIHSS.

Особенно тщательно следует контролировать АД: уровень систолического АД не должен превышать 185 мм рт. ст., диастолического – 105 мм рт. ст. АД необходимо измерять каждые 15 мин в течение 2 ч от начала проведения тромболита, далее – каждые 30 мин в течение 6 ч и каждый час до конца первых сут. Для снижения

уровня АД применяются препараты быстрого действия, которые можно вводить внутривенно (клонидин, натрия нитропруссид). Повышение АД во время тромболитической терапии или после нее значительно увеличивает риск развития наиболее грозного осложнения тромболитической терапии – геморрагической трансформации очага ишемического поражения мозга.

В течение первых суток после проведения тромболитической терапии не следует применять прямые антикоагулянты (гепарин натрия) и антиагреганты (ацетилсалициловую кислоту), вопрос об их назначении необходимо рассмотреть после повторной компьютерной томографии через 24 – 36 ч, которая позволит исключить геморрагическую трансформацию инфаркта мозга (частота ее может достигать 10%).

Если во время или после проведения тромболитической терапии у больного появляются или нарастают общемозговые симптомы (головная боль, расстройство уровня сознания), значительно усиливается очаговая неврологическая симптоматика, что может свидетельствовать о развитии геморрагических осложнений, следует остановить применение алтеплазы (Актилизе®) и начать введение свежезамороженной плазмы. Возможно также использование антифибринолитических препаратов – апротинина, аминокапроновой кислоты. При возникновении локальных геморрагий (из мест инъекций или десен) прекращения процедуры тромболитической терапии не требуется.

Факторами, увеличивающими риск развития геморрагической трансформации очага ишемического поражения при проведении тромболитической терапии, являются: возраст старше 85 лет, значительная выраженность неврологического дефицита (более 25 баллов по шкале NIHSS), гиподенсивность более 1/3 бассейна средней мозговой артерии с выраженным масс-эффектом при компьютерной томографии, а также гипергликемия в начале развития инсульта.

Проведение ТКДГ в динамике до, во время и после системной тромболитической терапии позволяет верифицировать наличие и уровень окклюзии мозговых сосудов, а также скорость лизиса тромба или эмбола, что может свидетельствовать об эффективности проводимой терапии. Одной из причин клинического ухудшения после тромболитической терапии, наряду с геморрагической трансформацией, является повторная окклюзия мозговых сосудов (возникающая с частотой до 30%), выявление которой возможно при повторной ТКДГ-исследованиях. Длительное (в течение 2 ч от начала тромболитической терапии) ТКДГ-мониторирование способствует более быстрому и полному лизису тромба, что связано с механическим воздействием направленного пучка ультразвука на причину, вызвавшую окклюзию сосуда.

Таким образом, системный тромболитический метод лечения в первые 3 ч от развития заболевания в настоящее время является достаточно

эффективным методом лечения ИИ.

В тех же случаях, когда медикаментозный тромболитический метод не дает эффекта или пациент поступает в стационар позднее первых 3 ч от начала заболевания, но в интервале 6 – 8 ч, методом выбора становится внутриаартериальная тромболитическая терапия, проводимая под контролем рентгеновской ангиографии. Эта методика позволяет уменьшить дозу фибринолитического препарата и тем самым снизить частоту геморрагических осложнений. В настоящее время в мировой практике накоплен достаточно большой опыт использования различных фибринолитиков для проведения внутриаартериальной тромболитической терапии: алтеплаза, урокиназа, рекомбинантная проурокиназа.

Процедура селективного артериального тромболитического лечения включает два этапа. 1 – диагностический, когда пациенту проводят полипозиционную ангиографию с селективным введением рентгеноконтрастного вещества во внутренние сонные и позвоночные артерии. 2 этап – лечебный, который начинается после того, как по результатам ангиографического исследования определено место и степень окклюзии внутримозговой артерии. По данным разных авторов, точно установить место окклюзии сосуда на основании ангиографии в 10 – 15% случаев не удается.

После того, как установлено местонахождение тромбоза, через просвет основного катетера проводят более тонкий микрокатетер, который стараются подвести к инсульт – ответственной артерии. Предложены и используются различные технические варианты селективного введения тромболитика в заблокированную тромбозом артерию: перифокально, интрафокально, мультифокально.

При мета-анализе 27 исследований внутриаартериального тромболитического лечения [24, 25] было продемонстрировано, что использование данного метода лечения приводило к достоверному улучшению степени функционального восстановления у 41,5% пациентов против 23% в контрольной группе и снижению уровня летальности (27,2% против 33,1% в контрольной группе).

Проведение селективного тромболитического лечения должно тщательно контролироваться, чтобы избежать внутримозговых геморрагических осложнений, которые, по разным источникам, возникают в 10 – 15% случаев при внутриаартериальном введении тромболитика.

Тактика и стратегия проведения внутриаартериального тромболитического лечения определяются клиническими особенностями заболевания, наличием соответствующего инструментария и предполагаемой причиной нарушения мозгового кровообращения. Методы нейровизуализации помогают исключить геморрагический инсульт и несосудистые поражения головного мозга, а также определить локализацию очага ишемии и предварительно оценить состояние кровотока в экстра- и

интракраниальных отделах мозговых артерий.

Когда материальный субстрат тромбоэмбола включает частицы бляшек, кальцинаты и иные твердые нерастворимые фрагменты, а также в случаях длинных (более 2 см) тромбов используют различные механические устройства – ретриверы или тромбоэкстракторы в виде петель, спиральных пружинок, корзиночек, баллонов или аспираторы. Эти инструменты также проводят через катетер, ранее установленный в мозговой артерии. Применение такого инструментария позволяет увеличить частоту реканализации до 48%, что приводит к достоверно более полному функциональному восстановлению и снижает летальность у больных с инсультом [12]. Сочетание медикаментозных и инструментальных методик тромболиза дает возможность достичь полной реканализации окклюзированной артерии в 60,3% и добиться полного клинического восстановления в 46% случаев. Частота геморрагических осложнений при этом не превышает 7,5%.

Таким образом, новые технологии реперфузионной терапии в первые часы ИИ качественно изменяют подходы к ведению больных и достоверно улучшают исход заболевания: позволяют не только снизить летальность, но и с высокой достоверностью увеличить число пациентов с хорошим восстановлением нарушенных неврологических функций. Важной задачей, стоящей перед отечественным здравоохранением, является внедрение современных высокоэффективных методов тромболиза, что требует существенной реорганизации системы оказания медицинской помощи больным с инсультом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асколонгновая форма ацетилсалициловой кислоты для применения в качестве антиагреганта /Е. В. Кокурина, З. А. Суслина, Г. Л. Хромов и др. //Тер. арх. – 2004. – №1. – С. 32 – 137.
2. Баркаган З. С. Эндотелиоз и воспалительная концепция атеротромбоза – критерии диагностики и проблемы терапии /З. С. Баркаган, Г. И. Костюченко, Е. Ф. Костовщикова //Тромбоз, гемостаз, реология. – 2004. – Т. 4. – №220. – С. 3 – 11.
3. Бархатов Д. Ю. Значение гемодинамических факторов при различных формах атеросклеротического поражения магистральных артерий головы /Д. Ю. Бархатов, Д. Н. Джигладзе, Ю. М. Никитин //Ангиология и сосудистая хирургия. – 2004. – №2. – С. 36 – 146.
4. Ванхутте П. Н. Эндотелийзависимые вазомоторные реакции и торможение активности ангиотензинпревращающего фермента //Кардиология. – 1996. – №211. – С. 71 – 78.
5. Верещагин Н. В. К проблеме оценки цереброваскулярного резерва при атеросклеротическом поражении сонных артерий /Н. В. Верещагин, Д. Ю. Бархатов, Д. Н. Джигладзе //Журн. неврол. и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2003. – №2. – С. 57 – 164.
6. Верещагин Н. В. Гетерогенность инсульта:

взгляд с позиций клинициста. Инсульт (Приложение) //Журн. неврол. и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2003. – №9. – С. 8 – 110.

7. Верещагин Н. В. Лакунарный инфаркт – особая форма очаговой сосудистой патологии головного мозга при артериальной гипертонии /Н. В. Верещагин, В. А. Моргунов, Т. С. Гулевская //Журн. невропатол. и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2003. – №7. – С. 1015 – 11021.
8. Верещагин Н. В. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии. – М.: Медицина, 2003. – 213 с.
9. Ганнушкина И. В. Гипертоническая энцефалопатия /И. В. Ганнушкина, Н. В. Лебедева. – М.: Медицина, 2004. – 185 с.
10. Гулевская Т. С. Структура атеросклеротических бляшек синуса внутренней сонной артерии и их ультразвуковая характеристика /Т. С. Гулевская, В. А. Моргунов, П. Л. Нуфурьев //Ультразвук. и функ. диагностика. – 2004. – №4. – С. 68 – 177.
11. Иванова О. В. Эндотелиальная дисфункция – важный этап развития атеросклеротического поражения сосудов /О. В. Иванова, Г. Н. Соболева, Ю. А. Карпов //Тер. арх. – 1997. – Т. 2. – №6. – С. 75 – 78.
12. Инсульт: принципы диагностики, лечения и профилактики. – М.: Интермедиа, 2002. – 155 с.
13. Калашникова Л. А. Неврология антифосфолипидного синдрома. – М.: Медицина, 2003. – 220 с.
14. Кардиоэмболический инсульт /Ю. Л. Шевченко, М. М. Одинак, А. А. Михайленко, А. Н. Кузнецов. – СПб., 2005. – 82 с.
15. Ким А. В. Церебральная эмболия у пациентов с протезированными механическими клапанами сердца /А. В. Ким, Д. Н. Джигладзе //Журн. неврол. и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2004. – №1. – С. 9 – 113.
16. Лебедева Е. В. Экстрацеребральная патология и синдром полиорганной недостаточности при тяжелых супратенториальных кровоизлияниях: Дис. ...канд. мед. наук. – М., 2006. – 135 с.
17. Моргунов В. А. Лакунарное состояние и кровоизлияние в головной мозг /В. А. Моргунов, Т. С. Гулевская //Арх. патол. – 2003. – №9. – С. 23 – 128.
18. Неврологические осложнения аортокоронарного шунтирования: виды, патогенез, профилактика /А. В. Шабалова, Д. Н. Джигладзе, Э. Н. Казаков и др. //Атмосфера. – Нервные болезни. – 2004. – №4. – С. 9 – 113.
19. Одинак М. М. Повреждение и защита гематоэнцефалического барьера при ишемии. В кн.: Дисфункция эндотелия: причины, механизмы, фармакологическая коррекция /М. М. Одинак, И. А. Вознюк; Под ред. Н. Н. Петрищева. – СПб, 2003. – С. 146 – 171.
20. Пирадов М. А. Синдром полиорганной недостаточности при тяжелых формах инсульта /М. А. Пирадов, Т. С. Гулевская, Е. В. Гнедовская //Неврол. журн. – 2006. – №5. – С. 9 – 13.

21. Реконструктивная хирургия магистральных артерий головы. В кн.: Суслина З. А (ред.) /Н. В. Добжанский, Н. В. Верещагин, Л. Л. Метелкина и др. //Очерки ангионеврологии. – М.: Атмосфера, 2005. – С. 231 – 249.
22. Суслина З. А. Сосудистые заболевания головного мозга /З. А. Суслина, Ю. Я. Варакин, Н. В. Верещагин. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 420 с.
23. Суслина З. А. Артериальная гипертония, сосудистая патология мозга и антигипертензивное лечение /З. А. Суслина, Л. А. Гераскина, А. В. Фоякин. – М.: Медиаграфикс, 2006. – 312 с.
24. Суслина З. А. Ишемический инсульт: кровь, сосудистая стенка, антитромботическая терапия /З. А. Суслина, М. М. Танащян, В. Г. Ионова. – М.: Медицинская книга, 2005. – 125 с.
25. Суслина З. А. Ишемический инсульт и сердце: от патогенеза к профилактике /З. А. Суслина, А. В. Фоякин, Л. А. Гераскина //Клинич. фармакол. и терапия. – 2005. – №5. – С. 47 – 151.
26. Умарова Р. М. Ранняя двигательная реабилитация и структурно – перфузионные характеристики головного мозга при ишемическом инсульте: Дис. ...канд. мед. наук. – М., 2006. – 118 с.
27. Фоякин А. В. Концепция и принципы кардионеврологии. /А. В. Фоякин, Л. А. Гераскина, З. А. Суслина //В кн.: Суслина З. А (ред.) Очерки ангионеврологии. – М.: Атмосфера, 2005. – С. 108 – 1120.
28. Фоякин А. В. Кардиологическая диагностика при ишемическом инсульте /А. В. Фоякин, З. А. Суслина, Л. А. Гераскина. – СПб.: Инкарт, 2005. – 162 с.
29. Чазов Е. И. К вопросу об атеротромботической болезни //Кардиология. – 2001. – №4. – С. 4 – 7.
30. Эндотелиальная дисфункция при заболеваниях сердечно-сосудистой системы и методы ее коррекции /Е. Н. Ющук, Ю. А. Васюк, А. Б. Хадзегова и др. //Клин. фармакол. тер. – 2005. – №2, 3. – С. 85 – 88.
31. Эпидемиология инсульта в России /Е. И. Гусев, В. И. Скворцова, Л. В. Стаховская и др. // Consilium medicum. – 2003. – Т. 5. – №5. – С. 3 – 7.
32. Alexandrov A. Y. Arterial reocclusion in stroke patients treated with intravenous tissue plasminogen activator /A. Y. Alexandrov, J. C. Grotta // Neurology. – 2002. – V. 59. – P. 862 – 886.
33. Endothelial cell in physiology and pathophysiology of vascular disorders /D. B. Cines, E. S. Pollak, C. A. Buck et al. //Blood. – 1998. – V. 91. – P. 3527 – 3561.
34. Evolving concepts in the triad of atherosclerosis, inflammation and thrombosis /R. Corti, R. Hutter, J. Badimon et al. //J. Thromb. Thrombolys. – 2004. – V. 17. – №1. – P. 35 – 44.
35. European Stroke Initiative Recommendations for Stroke Management – Update, 2003; Cerebrovasc. Dis. – 2003. – V. 16. – P. 311 – 337.
36. Lisboa C. Analysis of the safety and efficacy of intra-arterial thrombolytic therapy in ischemic stroke /C. Lisboa, B. D. Jovanovic, M. J. Alberts //Stroke. – 2002. – V. 33. – P. 2866.
37. National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt- P A Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke4 //N. Engl. J. Med. – 1995. – V. 333. – P. 1581 – 1587.
38. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis /D. S. Celermajer, K. E. Sorensen, V. M. Gooch et al. //Lancet. – 1992. – V. 340. – №28828. – P. 1111 – 1118.
39. Passive smoking affects endothelium and platelets /J. W. Davis, L. Shelton, L. S. Watanabe et al. – Arch. intern. Med. – 1989. – V. 149. – P. 386 – 389.
40. PROACT: A phase 11 randomized trial of recombinant pro-urokinase by direct arterial delivery in acute middle cerebral artery stroke /G. J. Zoppo, R. T. Higashida, A. J. Furlan et al. //Stroke. – 1998. – V. 29. – P. 4. – 11.
41. Safety and efficacy of mechanical embolectomy in acute ischemic stroke. Results of the MERCI Trial /W. Smith, G. Sung et al. //Stroke. – 2005. – V. 36. – P. 1432 – 1440.
42. The World Health Report. World Health Forum. – 2006. – V 8. – P. 248 – 260.
43. Trials of streptokinase in severe acute ischaemic stroke /G. Donnan, S. Davis, B. Chambers et al. // Lancet. – 1995. – №345. – P. 578 – 579.
44. Wardlaw J. M. Duagnosis of ischemic stroke /J. M. Wardlaw, G. Zoppo, T. Yamaguchi //In: The Cochrane Library. – Issue 2, 2002. – V. 7. – P. 18 – 22.

M. G. Abdrakhmanova

REPERFUSION THERAPY OF ISCEMIC STROKE

New approaches to the therapy of ischemic strokes include the application of the modern effective methods of reperfusion of tissue of cerebrum for the first hours of the disease by the restoration of blood flow in the occlusive vessel that allows preventing or minimizing the dimension and severity of the lesion. The introduction of these preparations may be fulfilled by two ways: a) system thrombolysis when the fibronolytic is given in the peripheral vein; b) selective thrombolysis in which the preparation is given through the catheter set directly into the intracerebral artery blocked by the thrombus or embolus. Hence the system thrombolysis at the beginning of the treatment for the first 3 hours from the course of the disease is currently an effective method of the treatment of ischemic strokes.

М. Г. Әбдірахманова

ИШЕМИЯЛЫҚ ИНСУЛЬТТЫҢ РЕПЕРFUЗИЯЛЫҚ ТЕРАПИЯСЫ

Ишемиялық инсульттардың терапиясындағы жаңа көзқарастар аурудың бастапқы сағаттарында қан айналымын қалпына келтіру арқылы қазіргі заманғы тиімділігі жоғары бас сүйек миы реперфузиясы тәсілін қолдануды қажет етеді, бұл зақымдалудың алдын алуға немесе оның көлемін азайтуға мүмкіндік береді. Бұл препараттарды енгізу екі әдіспен жүзеге асырылады: а) жүйелік тромбо-лиз, фибринолитикті шеткері қан тамырына енгізгенде; б) селективті тромболиз, препаратты катетер арқылы енгізу. Осылайша, қазіргі уақытта жүйелік тромболиз емдеу басталғаннан кейін бастапқы 3 сағаттың ішінде ишемиялық инсульттарды емдеуде жеткілікті дәрежедегі тиімді тәсіл болып табылады.

А. А. Камалов, С. Д. Дорофеев,

Е. А. Ефремов, А. А. Хамзин ,

С. К. Кудерин

ЭРЕКТИЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Карагандинская государственная медицинская академия, КГКП «Областная больница» (Петропавловск), ФГУ НИИ урологии, Росмедтехнологий (Москва)

Свыше 150 млн. мужчин во всем мире страдают эректильной дисфункцией (ЭД), а через 10 лет их число может достичь 322 млн. [25]. В России каждый 3 мужчина после 40 лет периодически испытывает проблемы с потенцией [1, 2, 6, 9].

Основной причиной развития ЭД являются органические изменения, по крайней мере, у мужчин старше 50 лет. Органическую ЭД разделяют на сосудистую, нейрогенную, структурную и эндокринную [4, 14, 23, 35]. Психогенная форма может быть генерализованной и ситуационно зависимой. Психологический фактор в той или иной степени присутствует в подавляющем большинстве случаев ЭД, вызванной органическими причинами. Примером тому является депрессивный моноидеизм, пограничное состояние, обусловленное мыслями о мужской неполноценности, неизлечимости недуга и неизбежности распада семьи, а также уверенностью в бесперспективности своего существования и потере социальной значимости. Кроме того, было установлено, что ЭД, снижая качество жизни, более чем в 4 раза увеличивает физическую неудовлетворенность пациентов и более чем в 2 раза – эмоциональную [16, 37, 42]. ЭД может также возникать в результате приема некоторых лекарственных препаратов, например, β-адреноблокаторов, селективных ингибиторов обратного захвата серотонина, диуретиков и др. В зависимости от тяжести нарушений эрекции выделяют легкую, умеренной степени, средней степени выраженности и тяжелую ЭД [4, 14].

В целом частота встречаемости ЭД составила 19,2% (возраст от 30 до 80 лет). В Massachusetts Male Aging Study частота встречаемости ЭД у мужчин в возрасте 40 – 70 лет составила 52% [34]. В другом американском исследовании, National Health and Social Life Survey, ЭД наблюда-

лась у 31% мужчин в возрасте от 18 до 60 лет [42]. В немецком исследовании Cologne Male Survey частота ЭД увеличивалась на 10% у мужчин в возрасте 40 – 49 лет, на 16% – в возрасте 50 – 59 лет, на 34% – в возрасте 60 – 69 лет и более чем на 50% – в возрасте от 70 до 80 лет [21]. Сходные результаты были получены в исследованиях, которые проводились в Англии и во Франции [24]. Число пациентов с ЭД в мире возрастет со 152 млн. человек в 1995 г. до 322 млн. к 2025 г. Это составит в Европе более 11,9 млн. человек, в Северной Америке – более 9,1 млн., в Африке – более 19,3 млн., в Азии – более 113 млн [25].

Одним из симптомов таких серьезных заболеваний, как диабет, ишемическая болезнь сердца и депрессии может быть проявление ЭД, что также уменьшает эффективность лечения сексуальных расстройств [36]. Европейское исследование 2003 г. показало, что из 90 пациентов, страдающих ЭД и наблюдаемых в течение 4 лет, у 36 (40%) развилась ИБС, а у 36 из 49 больных (73%) с острыми коронарными болями или инфарктом миокарда ЭД имела до сердечного приступа [33]. В Европейском исследовании по изучению ЭД 1993 г. сообщено о наличии у 13% пациентов, страдающих ЭД, стенокардии, у 20% – диабета, у 26% – гипертонии, 77% больных имели дислипидемические расстройства [46].

Гемодинамические изменения, ослабление гладкой мускулатуры и регуляторное действие нейротрансмиттеров являются основными факторами, приводящими к возникновению эрекции. Эротические стимулы создают в базальных ганглиях коры головного мозга процессы проэректильной направленности. Возбуждение, сформированное в центральной нервной системе, реализуется благодаря периферическим механизмам эрекции. Основным из них является расслабление гладкомышечных элементов пещеристых тел и кавернозных артерий. Ключом к возникновению последней является концентрация свободного саркоплазматического кальция. Медиаторы эрекции действуют через ее снижение, а их антагонисты, напротив, вызывают повышение последней. Основным проэректильным медиатором является оксид азота (NO), эффект которого опосредован системой гуанилатциклаза – циклический гуанозинмонофосфат (ЦГМФ). ЦГМФ, являющийся вторичным медиатором оксида азота, опосредует передачу сигналов внутри клеток, вызывает фосфорилирование белков и

модулирует активность ферментов, а также проницаемость ионных каналов, функцию рецепторов и сократительных белков за счет активации протеинкиназы G. При сексуальной стимуляции происходит высвобождение NO в нервных волокнах кавернозного тела, эндотелии сосудов и гладкомышечных клетках, что приводит к расширению сосудов полового члена и кавернозного тела и наступлению эрекции [39]. Вазоактивный интестинальный пептид и простагландин E₁ играют дополнительную роль посредством аденилатциклазной системы. Среди их антагонистов необходимо назвать эндотелии, вазопрессин, кальцитонин и нейропептид Y. В развитии детумесценции принимают участие также фосфодиэстеразы – ферменты, разрушающие циклические мононуклеотиды (цГМФ и цАМФ). Наибольшее значение в сокращении гладкомышечных волокон полового члена имеет фосфодиэстераза 5 типа (ФЭД-5). Согласованное течение эрекции обеспечивают фазные изменения в деятельности системы регуляции и соответственные колебания гладкомышечного тонуса [4, 27].

Эрекция возникает в результате взаимодействия нейрогенных, нейрохимических и эндокринологических механизмов. Тонус гладких мышц кавернозных тел и сосудов находится под контролем сложных биохимических механизмов, которые регулируются периферической и центральной нервной системой. Этот контроль обеспечивается за счет нейроанатомических соединений, которые являются частью иннервации нижних отделов мочевыводящих путей и органов половой системы. Сексуальная стимуляция у здоровых мужчин вызывает высвобождение медиатора оксида азота (NO) из неадренергических нехолинергических нейронов, которые иннервируют кавернозное тело полового члена. NO вызывает внутриклеточную активацию гуанилатциклазы, которая катализирует превращение 5-ГТФ в 3'5'-цГМФ. Последний стимулирует внутриклеточную передачу сигнала, который приводит, за счет активации белковых механизмов, к снижению внутриклеточной концентрации кальция и расслаблению гладких мышц полового члена, расширению сосудов и развитию эрекции [19, 43, 48].

Возраст, сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), эндокринные расстройства (в первую очередь сахарный диабет), побочное действие лекарственных препаратов, травмы спинного мозга, депрессия, прием алкоголя и курение и болезни предстательной железы значительно увеличивают риск ЭД [7, 10, 40].

В основном ЭД обусловлена несколькими причинами. И первая из них – возрастные изменения. Как показали исследования, что в возрасте 40 – 49 лет эректильная дисфункция была выявлена у 12,4% пациентов; в возрасте 50 – 59 лет – у 29,8%, а в 60 – 69 лет уже у 46,6% больных. Таким образом, с 40 до 70 лет риск развития ЭД возрастает почти в 4 раза. Наибольшую роль в развитии ЭД среди факторов риска имеют

пациенты с ишемическими болезнями сердца [3, 11, 20]. По данным исследования немецких авторов, 20% больных ЭД страдают сахарным диабетом, 30% – артериальной гипертензией, 30% – курят, а 38% регулярно употребляют алкоголь [31, 41].

Определяется тесная связь между факторами, вызывающими ЭД. Например, снижение уровня тестостерона является фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Уровень циркулирующего тестостерона снижается, в основном, в связи со снижением кровоснабжения яичек и зависит от генетических факторов, индекса массы тела, стресса, курения и атеросклероза. Снижение уровня тестостерона сопровождается неблагоприятным липидным профилем и нарастанием признаков атеросклероза. Низкие уровни тестостерона в плазме найдены у больных с заболеванием коронарных артерий, периферических сосудов и инсультом. Кроме того, тестостерон является вазоактивным гормоном, стимулирующим расширение сосудов посредством нескольких механизмов, некоторые из которых опосредованы оксидом азота (что также было выявлено в ткани кавернозных тел), поэтому назначение тестостерона увеличивает устойчивость к физической нагрузке у пациентов с коронарным и периферическим сосудистым заболеванием независимо от начального уровня тестостерона [17, 46].

Большинство специалистов не признает того факта, что ЭД и сердечно-сосудистые заболевания тесно связаны между собой, но тому есть несколько доказательств. Во-первых, они имеют общие факторы риска, в т.ч. вышеназванные: возраст, сахарный диабет, артериальная гипертензия, дислипидемия, выраженная тревога и депрессия. Во-вторых, многие особенности образа жизни сочетаются и с ЭД и с ССЗ – курение, ожирение, употребление алкоголя и гиподинамия. При обследовании мужчин, обратившихся по поводу ЭД, не было выявлено клинических признаков патологических изменений органов сердечно-сосудистой системы, однако, у 80% был выявлен хотя бы один фактор риска сердечно-сосудистого заболевания, у 56% имелись признаки изменений сердечной деятельности в виде снижения ST >1 mV при физической нагрузке. Также имеется один общий этиологический фактор развития ЭД и ССЗ – эндотелиальная дисфункция. Можно поставить знак равенства между эректильной и эндотелиальной дисфункциями. Взаимосвязь между данными патологическими состояниями установлена. Например, у пациентов с диабетом 2 типа и ЭД выявлено повышение в крови маркеров эндотелиальной дисфункции. Артериальная гипертензия, сахарный диабет, дислипидемия и курение приводят к оксидантно-му стрессу, следствием которого является повреждение эндотелиальных клеток. Это, в свою очередь, ведет к вазоконстрикции, тромбозу, атеросклерозу и ЭД [14, 17, 18, 22].

Таким образом, этиологическая и патогенетическая общность ЭД и ССЗ позволяют ответить на вопрос, почему кардиолог должен заниматься выявлением и лечением эректильной дисфункции: патология сосудов – основная причина ЭД; ЭД – маркер сердечно-сосудистых заболеваний; депрессия, всегда сопровождающая ЭД, является фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний; ЭД – осложнение лекарственной терапии в кардиологии (β -адреноблокаторы, тиазидные диуретики, антидепрессанты) и, наконец, ЭД в большинстве случаев хорошо поддается лечению [15, 38]. Поэтому так важен диалог врача и пациента, помогающий найти общий язык при обсуждении этой непростой проблемы. Многие врачи не обсуждают сексуальную функцию, и сами пациенты с сердечно-сосудистыми заболеваниями не поднимают эту тему. На вопрос, должен ли кардиолог обсуждать с пациентом сексуальные проблемы, 81% пациентов ответили утвердительно, 73% пациентов готовы обсуждать свою сексуальную функцию с врачом. Однако только 25% кардиологов спрашивают своих пациентов о нарушениях эрекции, тратя на обсуждение этой темы всего 4 – 6 мин. Причиной этого является недостаток времени у врача, отсутствие понимания проблемы и знания особенностей ЭД, культурные и религиозные ограничения [17, 23, 30].

Учитывая, что многие пациенты, страдающие ССЗ, испытывают потребность в сексуальных отношениях, но сомневаются в безопасности секса, необходимость расспроса кардиологом пациента о состоянии сексуальной функции очень важна. Хотя при анализе метаболического эквивалента различных видов физической активности становится очевидным, что половой акт требует меньше физических усилий, чем считают многие пациенты.

Термин «коитальная стенокардия», появившийся в последнее время, обозначает сердечные атаки, вызванные половым актом. Характерной особенностью их является то, что возникают они только во время полового акта. Коитальная стенокардия встречается редко, чаще наблюдается стенокардия напряжения, провоцируемая сексуальной активностью. Коитальная стенокардия, как правило, разрешается спонтанно и редко требует специфической терапии, например, приема нитратов. При решении вопроса о возможности ведения половой жизни пациентом необходима оценка кардиального риска. Пациентам с высокой степенью риска рекомендовано воздержание от сексуальной активности до стабилизации состояния. Пациентам с низкой степенью рекомендуется лечение ЭД на фоне регулярной половой жизни. При средней степени необходимо провести оценку состояния сердечно-сосудистой системы и принять решение в пользу той или иной группы риска с выбором соответствующей тактики лечения [17, 44, 45].

Правильная диагностика и последующий выбор адекватной тактики лечения во многом

зависит от тщательного сбора анамнеза. При этом важно не только выяснить историю ЭД, но и наличие других заболеваний (в т.ч. сердечно-сосудистых, эндокринных, неврологических и др.), а также факты приема лекарственных препаратов, потенциально влияющих на эректильную функцию [12]. К препаратам, отрицательно влияющим на эректильную функцию, относятся психотропные средства (антидепрессанты, ингибиторы МАО, препараты лития, транквилизаторы), кардиоваскулярные (гипотензивные, β -блокаторы, симпатолитики, диуретики, сердечные гликозиды, а также нитраты и доноры NO), гормональные (эстрогены, кортикостероиды, антиандрогены, прогестины), а также представители других групп (цитостатики, антагонисты H2 рецепторов, ингибиторы обратного захвата серотонина, нестероидные противовоспалительные и средства для снижения веса). К ухудшению качества эрекции может приводить курение табака, прием алкоголя и наркотических препаратов. Применение анкетных опросников облегчает общение врача с пациентом и диагностику заболевания, а также помогают в выборе метода лечения и позволяют оценить его эффективность. Наиболее часто применяется показатель сексуального здоровья мужчин (ПСЗМ) и Международный индекс эректильной функции (МИЭФ) [13].

При сборе сексуального анамнеза пациента очень важно выявить мельчайшие подробности нарушений эрекции, эякуляторной и других составляющих половой функции, а также провести сравнение с прежним состоянием. ЭД – не только и не столько мужская, сколько семейная проблема. К нарушению эректильной составляющей половой функции приводит не только семейная сексуальная дисгармония, например, уменьшение частоты и интенсивности предварительных ласк и перманентное отсутствие удовольренности одного из партнеров, но и просто эмоциональная дистанцированность партнеров. Поэтому при сборе анамнеза должна присутствовать партнерша пациента не только для откровенного обсуждения интимных сторон взаимоотношений, но и выяснения состояния здоровья ее самой [29, 32].

Измерение величины артериального давления и частоты пульса на периферических артериях, а также предварительный осмотр печени и нижних конечностей для выявления признаков венозного застоя оказывают существенную помощь в выявлении возможной сосудистой причины ЭД. В некоторых случаях после первичного обследования пациенту требуется консультация специалистов узкого профиля. Показаниями для этого является, в том числе, необходимость сердечно-сосудистого или неврологического исследования.

Вследствие особой деликатности проблемы, а также уверенности многих пациентов вместе с врачами в том, что ЭД – не болезнь, а естественный процесс, сопровождающий старение

мужского организма, лишь немногие прибегают к лечению данного заболевания. Если же ЭД сочетается с заболеванием сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем, пациенты тем более скрывают от врача свои сексуальные проблемы, концентрируя внимание на основном заболевании, тогда как известно, что лечение ЭД на фоне основного заболевания повышает результаты лечения последнего [26, 28]. Например, E. Althof et al. (1999) сообщили, что лечение ЭД улучшает течение болезни, сопровождающееся такими явлениями, как чувство краха, угнетенность, неуверенность, чувство отчаяния и волнение [47].

На поиск адекватного лечения пациентом, страдающим ЭД, уходит от 2 до 5 лет, при этом частота половых актов прогрессивно снижается. Для успешного лечения ЭД необходимо соблюдение нескольких условий: полное доверие пациента к врачу, тщательный сбор анамнеза заболевания и полное комплексное обследование, а также неперенный контакт врача с обоими партнерами и четкое определение тактики лечения. При назначении лечения ЭД пациент должен активно участвовать в выборе вида терапии. При этом, на решение пациента помимо традиционных критериев эффективности и безопасности влияют культурные, религиозные, социальные и экономические мотивы, а также доступность проведения терапии и возможность ее отмены, инвазивность и стоимость курса лечения [5].

Очень важно установить причины ЭД и по возможности устранить их, а не проводить только симптоматическое лечение [8, 50]. С другой стороны, многочисленными исследованиями доказано, что изолированное действие на этиологические факторы не приводит к значительному улучшению эректильной функции. Методы симптоматического лечения эректильной дисфункции включают в себя пероральные лекарственные препараты, вакуумные устройства и/или психотерапию. В настоящее время при лечении умеренно выраженной ЭД 74% пациентов выбирают пероральные лекарственные средства [24, 33].

К лекарственным средствам разных групп, применяемым при лечении ЭД, относят альфа-адреноблокаторы (йохимбин, фентоламин), антагонисты рецепторов дофамина (апоморфин), блокаторы поглощения серотонина (тразодон), нейролептики (сонапакс), андрогены (тестостерон, андриол), адаптогены (пантокрин, элеутерококк), периферические вазоактивные препараты (нитроглицерин), доноры NO (L-аргинин), фитопрепараты и др. В целом, эффективность лекарственных средств разных групп не превышает 30% и ненамного превышает плацебо. Лекарственные средства, предназначенные для приема внутрь, могут оказывать центральное и периферическое действие. К препаратам центрального действия относятся антагонист дофаминергических рецепторов апоморфин, тестостерон и селективный блокатор α_2 -адренорецепторов йохимбин. Последний является агонистом центральных адре-

нергических рецепторов и блокатором периферических α_2 -адренорецепторов. К препаратам периферического действия относятся простагландин E_1 , фентоламин и ингибиторы ФДЭ-5.

Действие ингибиторов ФДЭ-5 связано с подавлением фосфодиэстеразы – гидролитического фермента, разрушающего цГМФ. Препятствуя разрушению цГМФ, ингибиторы ФДЭ-5 усиливают сосудорасширяющий эффект NO и восстанавливают эрекцию у больных ЭД. В настоящее время известны 11 групп изоферментов ФДЭ (ФДЭ1-11), которые в свою очередь подразделяются на 21 подгруппу и примерно 53 варианта.

Таким образом, ЭД и сердечно-сосудистые заболевания тесно связаны между собой и часто сочетаются. При лечении пациентов с ЭД, особенно пожилого возраста, необходимо исследовать состояние сердечно-сосудистой системы для определения риска развития ССЗ и возможности назначения тех или иных лекарственных препаратов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аляев Ю. Г. Хронический простатит и копулятивные нарушения /Ю. Г. Аляев, А. З. Винаров, Н. Д. Ахвледиани //Врачебное сословие. – 2004. – С. 5 – 8.
2. Аляев Ю. Г. Нарушения половой и репродуктивной функции у мужчин /Ю. Г. Аляев, В. А. Григорян, М. Е. Чалый. – М.: Литера, 2006. – 188 с.
3. Андрология. Клинические рекомендации /Под общ. ред. П. А. Щеплева, О. И. Аполихина. – М.: Медпрактика, 2007. – 164 с.
4. Арабидзе Г. Г. Антигипертензивная терапия и половая функция у мужчин /Г. Г. Арабидзе, Гр. Г. Арабидзе //Клин. фарм. тер. – 1999. – Т. 3. – С. 49 – 52.
5. Васильченко Г. С. Частная сексопатология. – М., 1983. – Т. 2. – 350 с.
6. Коган М. И. Эректильная дисфункция (текущее мнение). – Ростов-на-Дону, 2005. – 336 с.
7. Коган М. И. Морфологические эквиваленты иммунного бесплодия при варикоцеле /М. И. Коган, Д. В. Сизякин //Андрология и генит. хирургия, 2000. – №1. – С. 41 – 45.
8. Королева С. В. Комплексная диагностика и лечение врожденных и приобретенных заболеваний урогенитального тракта у мужчин: Автореф дис. ...д-ра мед. наук. – М., 2007.
9. Кротовский Г. С. Лечение сосудистой импотенции. – М.: Бином, 1998. – 159 с.
10. Курило Л. Ф. Доля генетической патологии у пациентов с нарушением развития половой системы //Сб. «Сексопатология и андрология». – 1998. – Вып. 4. – С. 18 – 27.
11. Лоран О. Б. Климактерические расстройства у мужчин /О. Б. Лоран, Сегал А. С. – М., из-во OGGI Production, 1998 – 88 с.
12. Лоран О. Б. Простагландин E_1 в диагностике и терапии нарушений эрекции /О. Б. Лоран, А. С. Сегал, П. А. Щеплев //Урол. и нефрол. – 1995. – №4. – С. 35 – 38.
13. Лоран О. Б. Шкала количественной оценки

- мужской копулятивной функции (шкала МКФ) / О. Б. Лоран, А. С. Сегал // Урол. и нефрол. – 1998. – №5. – С. 24 – 27.
14. Мазо Е. Б. Эректильная дисфункция / Е. Б. Мазо, С. И. Гамидов. – М.: Vere, 2004. – 120 с.
15. Николаев А. Н. Лозартан уменьшает половую дисфункцию при гипертонии // Рус. мед. журн. – 2001. – Т. 9. – №13 – 14. – С. 590 – 592.
16. Пушкарь Д. Ю. Значение хронического простатита в структуре причинных факторов преждевременной эякуляции / Д. Ю. Пушкарь, А. С. Сегал // Врачебное сословие. – 2004. – №5 – 6. – С. 18 – 19.
17. Пушкарь Д. Ю. Эректильная дисфункция: кардиологические аспекты / Д. Ю. Пушкарь, А. Л. Верткин. – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – 144 с.
18. Рагозин А. К. Эректильная дисфункция у больных сахарным диабетом // Фарматека. – 2000. – №5. – С. 48 – 54.
19. Сегал А. С. Новый патогенетический подход, а также способ лечения и профилактики эректильной дисфункции – модулируемая эректильная оксигенация кавернозной ткани полового члена / А. С. Сегал, Д. Ю. Пушкарь // Урология. – 2004. – №5. – С. 48 – 51.
20. Современные методы диагностики и лечения эректильных дисфункций / О. Б. Лоран, П. А. Щеплев, С. Н. Нестеров, С. А. Кухаркин // Рус. мед. журн. – 2000. – Т. 8. – №3. – С. 130 – 134.
21. Урология. Клинические рекомендации / Под общ. ред. акад. РАМН Н. А. Лопаткина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 368 с.
22. Фармакотерапия эректильной дисфункции / Е. Б. Мазо, Д. Г. Дмитриев, С. И. Гамидов и др. // Рус. мед. журн. – 2001. – №9. – С. 1077 – 1078.
23. Эректильная дисфункция и сердечно-сосудистые заболевания / П. А. Щеплев, А. В. Тополянский, В. В. Жиленко, П. Б. Носовицкий // Медицинская кафедра. – 2002. – №2. – С. 68 – 73.
24. Alexander W. The management of erectile dysfunction associated with diabetes // Sexual Dysfunction. – 1999. – V. 1. – P. 3.
25. Aytac I. A. The likely world-wide increase in erectile dysfunction between 1995 and 2025 and some possible policy consequences / I. A. Aytac, J. B. Mc Kinlay, R. J. Krane. – BJU Int., 1999. – V. 84. – P. 50 – 56.
26. Bisoprolol and hypertension: effects on sexual functioning in men / C. P. Broekman, S. M. Haensel, L. L. Van de Ven, A. K. Slob // J. Sex. Marital. Ther. – 1992. – V. 29. – P. 325 – 331.
27. Burnett A. L. Role of nitric oxide in the physiology of erection // Biol. Reprod. – 1995. – V. 52. – P. 485 – 489.
28. Carson C. C. Oral and injectable Medications for the Treatment of Erectile Dysfunction // Cur. Urol. Rep. – 2000. – V. 1. – P. 307 – 312.
29. Chu N. V. Diabetes and Erectile Dysfunction / N. V. Chu, S. V. Edelman // Clinical Diabetes. – 2001. – V. 19(1).
30. Effect of antihypertensives on sexual function and quality of life: the TAIM Study / S. Wassertheil-Smoller, M. D. Blaufox, A. Oberman et al. // Ann. Intern. Med. – 1991. – V. 114. – P. 613 – 620.
31. Epidemiology of erectile dysfunction: results of the «Cologne Male Survey» / M. Braun, G. Wassner, T. Klotz et al. // Int. J. Impot. Res. – 2000. – V. 56. – №12(6). – P. 305 – 311.
32. Erectile dysfunction and quality of life in type 2 diabetic patients: a serious problem too often overlooked / G. De Berardis, M. Franciosi, M. Belfiglio et al. // Diabetes Care. – 2002. – V. 25(2). – P. 284 – 291.
33. Erectile dysfunction prevalence, time of onset and association with risk factors in 300 consecutive patients with acute chest pain and angiographically documented coronary artery disease / F. Montorsi, A. Briganti, A. Salonia et al. // Eur. Urol. – 2003. – V. 44. – P. 360 – 365.
34. Feldman H. A Impotence and its medical and psychosocial correlates: Results of the Massachusetts Male Aging Study // J. Urol. – 1994. – V. 151. – P. 54.
35. Gelbard M. Correction of penile curvature using tunica albuginea plication, flaps and expansion with fascial grafts. In: Reconstructive and plastic surgery of the external genitalia. Eds: R. Ehrlich, G. Alter, W. B. Saunders // Company. – USA. – 1999. – P. 479 – 488.
36. Goldstein I Oral sildenafil in the treatment of erectile impotence // N. Engl. J. Med. – 1998. – V. 338. – P. 1397.
37. Guay A. T. Sexual dysfunction in the diabetic patient // Int. J. Impot. Res. – 2001. – V. 13. – №5. – P. 47 – 50.
38. Impotence in medical clinic outpatients / M. F. Slag, J. E. Morley, M. K. Elson et al. – J. A. M. A., 1983. – V. 249. – P. 1736 – 1740.
39. Iribarren I. M. Pharmacological treatment of erectile dysfunction / I. M. Iribarren, Y. Saenz de Tejada // Cur. Opin. Urol. – 1999. – V. 9. – P. 547 – 551.
40. Khan M. A. The choice of antihypertensive drugs in patients with erectile dysfunction / M. A. Khan, R. J. Morgan, D. P. Mikhailidis // Curr. Med. Res. Opin. – 2002. – V. 18(2). – P. 103 – 107.
41. Kloner R. A. Erectile dysfunction and atherosclerosis / R. A. Kloner, M. Speakman // Curr. Atheroscler. Rep. – 2002. – V. 4(5). – P. 397 – 401.
42. Laumann A. O Sexual dysfunction in the United States. – J. A. M. A., 1999. – V. 81. – P. 553.
43. Levine L. A. Vacuum constriction and external erection devices in erectile dysfunction / L. A. Levine, R. J. Dimitriou // Urol. Clin. North. Am. – 2001. – V. 28. – P. 335 – 341.
44. Management of sexual dysfunction in patients with cardiovascular disease: recommendation of the Princeton consensus panel / R. De Busk, Y. Drory, I. Goldstein et al. // Amer. J. Cardiol. – 2000. – V. 86. – P. 175 – 181.
45. Men treated with hypolipidaemic drugs complain more frequently of erectile dysfunction / E. Bruckert, P. Giral, H. M. Heshmati, G. J. Turpin // Clin. Pharm. Ther. – 1996. – V. 21. – №2. – P. 89 – 94.
46. NIH Consensus Development Panel of Impo-

tence. Impotence. – J. A. M. A, 1993. – V. 270. – P. 83 – 90.

47. Porst H. The efficacy and tolerability of vardenafil, a new, oral, selective phosphodiesterase type 5 inhibitor, in patients with erectile dysfunction: the first at-home clinical trial /H. Porst, H. Padma-Nathan //Int. J. Import. Res. – 2001. – V. 13. – P. 192 – 199.

48. Prisant L. M. Fixed low-dose combination in first-line treatment of hypertension //J. Hypertens. –

2002. – V. 20. – №1. – P. 11 – 19.

49. Randomized trial of sildenafil for the treatment of erectile dysfunction in spinal cord injury /F. Giuliano, C. Hultling, W. S. Masry et al. //Ann. Neurol. – 1999. – V. 46. – P. 15 – 21.

50. The international index of erectile function (IIEF): a multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction /R. C. Rosen, A. Riley, G. Wagner et al. //Urology. – 1997. – V. 49. – 822 p.

Поступила 31.03.09

A. A. Kamalov, S. D. Dorofeyev, E. A. Efremov, A. A. Khamzin, S. K. Kuderinov ERECTILE DYSFUNCTION AND CARDIOVASCULAR DISEASES

Age, cardiovascular diseases (including arterial hypertension), endocrine disorders (first of all diabetes mellitus), by-effect of medical products, spinal cord traumas, depression, alcohol and smoking abuse, and diseases of prostate gland increase the risk of the erectile dysfunction. The cardiovascular diseases play the great role in the development of the erectile dysfunction among the risk factors. The common etiological agent of the development of the erectile dysfunction and the cardiovascular diseases is an endothelial dysfunction. At treatment of the patients with the erectile dysfunction, particularly of the advanced age, the examination of the state of the cardiovascular system is required for the determination of the development of the cardiovascular diseases and the possibility of medical products administration.

A. A. Камалов, С. Д. Дорофеев, Е. А. Ефремов, А. А. Хамзин, С. К. Кудеринов ЭРЕКТИЛЬДИ ДИСФУНКЦИЯ ЖӘНЕ ЖҮРЕК-ТАМЫР АУРУЛАРЫ

Адамның жасы, жүрек-тамыр аурулары (соның ішінде артериальды гипертензия), эндокринді бұзылушылық (бірінші кезекте қант диабеті), емдік препараттардың қосымша әсері, жұлын миының жарақаты, күйзеліс, спиртті ішімдік ішу және темекі шегу, жыныс безі аурулары эректильді дисфункция дертіне шалдығу қаупін елеулі түрде ұлғайтады. Қауіп-қатер факторлары арасында эректильді дисфункцияны дамытудағы үлкен рольді жүрек-тамыр аурулары алады. Эректильді дисфункцияның және жүрек-тамыр ауруларының дамуындағы жалпы этиологиялық фактор – эндотелиалды дисфункция. Эректильді дисфункция пациенттерін емдеуде, әсіресе қарт адамдарды, жүрек-тамыр жүйесінің жағдайын зерттеу қажет. Бұл осы аурулардың даму қатерін анықтау және әртүрлі емдік препараттарды тағайындау мүмкіндігі үшін қажет.

С. П. Терехин, С. В. Ахметова, Е. В. Мацук, Р. К. Кемельбаева

ПРОБЛЕМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ПИЩЕВЫХ ПРИВЫЧЕК У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Кафедра гигиены №1 Карагандинской государственной медицинской академии

Известно, что здоровое питание – один из основополагающих моментов здорового образа жизни и, следовательно, сохранения и укрепления здоровья [1, 7, 8, 9, 10, 13, 14, 15, 17, 18, 24, 27, 28, 30, 36, 38, 39, 42, 43]. Питание наряду с физической активностью и психо-эмоциональным статусом относится к тем важнейшим факторам качества жизни, которые с момента рождения и до самых последних мгновений жизни воздействуют на организм человека. Это существенный и постоянно действующий фактор, обеспечивающий адекватные процессы роста и развития организма. Если для взрослых рациональное питание – это здоровье, долголетие, высокая работоспособность, то для детей – это нормальное развитие и сама жизнь [2, 3, 4, 5, 7, 8, 12, 14, 15, 17, 21, 26, 27, 28, 30, 36, 38, 39, 42, 43].

Рядом исследований установлено, что рациональное питание обеспечивает гармоничное физическое и нервно-психическое развитие детей, повышает сопротивляемость к инфекционным заболеваниям и устойчивость к неблагоприятным условиям внешней среды [5, 6, 8, 12, 16, 19, 20, 21, 23, 24, 29, 34, 36]. Вместе с тем в последнее время исследователи [1, 2, 3, 5, 7, 8, 10, 12, 13, 14, 21, 34, 36] констатируют значительное ухудшение состояния здоровья у детей и подростков: изменение показателей физического развития, обменных процессов, заболевания желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой и опорно-двигательной систем, неврологические нарушения, различные аллергические проявления, возникающие еще в самом раннем возрасте и усугубляющиеся к школьному возрасту. Наряду с этим у детей школьного возраста зачастую наблюдается повышенная утомляемость, возникают различного рода депрессивные состояния, а также синдром хронической усталости.

Общеизвестно, что характер питания детей и подростков – важнейшее условие поддержания здоровья нации [1, 2, 5, 8, 11, 15, 36, 30, 43, 45]. Однако в настоящее время в Казахстане в силу сложившихся социально-экономических

условий только у очень немногих детей питание может считаться здоровым и сбалансированным [1, 2, 3, 8, 12, 13, 17, 20, 22, 30, 36, 42].

Установлено, что дети, как и все население Республики Казахстан в целом, потребляют в пищу слишком много насыщенных жиров, простых сахаров и недостаточно белка, витаминов и минеральных веществ [7, 8, 9, 11, 14, 17, 19, 22, 26, 27, 28, 30, 36, 38, 39, 42, 43].

Несмотря на то, что в последние годы произошли положительные изменения в структуре потребления пищевых продуктов, рационы многих семей не соответствуют принципам здорового питания в части дефицита белков, витаминов, микронутриентов, избытка насыщенных жиров и простых сахаров. Негативное влияние на структуру питания оказали не только социально-экономические изменения в стране (снижение уровня жизни большинства населения, продолжающийся рост цен на основные продукты питания), но и низкий уровень знаний населения по вопросам рационального питания как составляющей здорового образа жизни. Исследователями также отмечается низкий уровень культуры питания у широких слоев населения страны, сложившиеся семейные традиции пищевого поведения. Основные знания по питанию дети обычно получают либо из рекламы, либо от родителей, которые не обладают гигиеническими знаниями в области рационального питания детей [1, 2, 18, 20, 22, 26, 27, 28, 29, 30, 36, 38, 39, 40, 42, 43, 44]. Вместе с тем, очень важно, чтобы предпочтение здорового питания и правильные пищевые привычки начинали формироваться с раннего детского возраста в семье, в детских дошкольных учреждениях и школах [1, 2, 3, 9, 17, 20, 22, 26, 27, 36, 39, 40, 42, 43, 44].

То, что продукты питания в Казахстане доступны, вовсе не означает, что их потребление обеспечивает сбалансированное рациональное питание [13, 15, 22, 36]. Так, огромное распространение популярного среди наших детей «пищевого мусора» (чипсы, жевательные резинки, сладкие газированные напитки и прочее) часто вытесняет из их рациона более биологически ценные естественные продукты. Трудно представить, например, чтобы ребенок ежедневно съедал по 1 кг или выпивал 2 – 3 литра сока, способного удовлетворить суточную потребность детского организма в витамине С. Отсюда тревожная статистика: содержание этого важнейшего для поддержания иммунитета витамина в крови наших детей в 3 раза ниже допустимой нормы [1, 2, 3, 15, 18, 20, 22, 24, 29, 31, 32, 33, 34, 43].

Проблемы дефицита здорового питания значительно усугубляются в условиях Центрального Казахстана с его неблагоприятной экологической обстановкой [1, 2, 18, 36]. С одной стороны невозможно производить экологически чистые продукты питания в загрязненной среде. С другой стороны, проживание в загрязненной экосфере обуславливает повышенный расход микро-

нутриентов в организме для поддержания гомеостаза и процессов детоксикации.

Нутрициологи считают, что на формирование пищевого поведения детей большое влияние оказывают пищевые привычки их родителей [2, 8, 9, 10, 11, 19, 20, 22, 25, 26, 39, 40, 41, 42, 44]. Так, первый этап формирования пищевых привычек, как правило, закладывается в семье. Ребенка заставляют есть против его воли: родители считают, что ребенок недоедает, особенно если мальчик или девочка отстают в физическом развитии от сверстников. Родители панически боятся недокормить ребенка, что часто перерождается в систематический перекармливание ребенка [1, 3, 4, 5, 8, 20, 21, 22, 25, 26, 39, 40, 41, 42, 43, 44]. Ребенок сначала сопротивляется, а потом привыкает есть, когда есть уже не хочется, потому что «есть надо». Ребенку в качестве награды за хорошее поведение дают конфетку, шоколадку, пирожное, и ребенок приучается воспринимать эти продукты как высшее блаженство. А потом, повзрослев, будет «лечить» пирожными и шоколадками все свои душевные раны – и в результате возникает угроза ожирения [1, 2, 3, 4, 5, 8, 18, 20, 21, 22, 36]. В семье обычно все праздники сопровождаются обильными застольями с гастрономическими и кулинарными изысками, едят дружно и много. Ребенок все подмечает, и в мозгу у него откладывается: «Праздник – это большая еда». Потом эти памятные закладки будут мешать подростку осваивать здоровый умеренный рацион и переучиваться во вкусовых пристрастиях: здоровая еда будет казаться ему пресной и невкусной, и он будет все солить, перчить, подслащать и запивать алкогольными напитками [1, 3, 4, 5, 8, 20, 21, 22].

Специалисты считают, что в основе нарушений пищевого поведения подростков часто лежат проблемы психологического характера (страх, депрессия), связанные либо с самим процессом приема пищи, либо с определенными продуктами [1, 3, 4, 5, 8, 20, 21, 22, 25, 26, 27, 36, 43, 44]. Их появление нередко обусловлено формированием негативных ассоциаций собственно приема пищи или определенного продукта с психотравмирующей ситуацией. Иногда стрессором могут быть собственные родители или имеющие влияние на ребенка сверстники, регулярно указывающие на изъяны в строении его тела и связывающие их наличие с приемом пищи вообще или конкретных продуктов в частности. Этому может способствовать и постоянная популяризация средствами массовой информации образов стройной изящной женщины и сухого, с развитой мускулатурой мужчины. Стремление во что бы то ни стало достичь желаемого идеала может приобрести у ребенка характер навязчивой идеи. Как следствие, отказ от приема пищи или ее чрезмерное и нерегулярное потребление, преобладание в пищевом рационе высококалорийных, но не вызывающих быстро чувства сытости, продуктов. [1, 2, 3, 4, 8, 9, 12, 14, 15, 19, 20, 22, 23,

25, 29, 31, 32, 33, 34, 43].

Установлено, что нездоровые пищевые привычки родителей, которые злоупотребляют «быстрой едой», водят ребенка в различные кафе быстрого питания, где гамбургеры с чизбургерами еще и сдобрены прилагаемой дешевой игрушкой в наборе, приводят к тому, что ребенок привыкает к подобному типу питания и другая, здоровая еда ему уже и не нужна [20, 21, 22]. Еще больше картина нерационального питания в семье усугубляется, если ребенку разрешают бесконтрольно потреблять конфеты, печенье и прочие сладости. [1, 2, 17, 20, 22, 26, 27].

Современная нутрицевтика считает, что кормить ребенка нужно разумно и правильно, не перекармливать, не делать из еды культа и метода поощрения, не приучать к соленым и копченым деликатесам и кондитерским десертам, не гурманствовать при нем, и ему не придется потом страдать от своих неправильных пищевых привычек и лишнего веса [1, 2, 17, 20, 22, 26, 27, 29, 31, 32, 33, 34, 43].

Известно, что нарушения в питании детей во многих семьях усугубляются недостатками в организации питания в школах [10, 11, 20, 22, 26]. Несбалансированное питание школьников является в настоящее время в республике Казахстан весьма актуальной проблемой. Не решена полностью проблема с обеспечением учащихся горячим питанием, соблюдением режима питания и калорийностью рациона [1, 2, 3, 17, 26, 27].

Для того чтобы рацион школьника обеспечивал необходимые для здорового организма пищевые вещества, следует в каждодневном питании придерживаться рекомендуемых величин потребления продуктов [1, 2, 3, 4, 8, 9, 12, 14, 15, 19, 21, 23, 25, 34, 36, 37, 38].

Установлено, что ребенок очень много тратит времени на дорогу к месту учебы, спортивных тренировок [1, 13, 15]. Зачастую в суточном бюджете времени дорога занимает от 2 до 4 – 5 ч. И это происходит практически ежедневно. Ребенок лишен возможности домашнего здорового питания и с самого раннего возраста знакомится с ассортиментом школьных буфетов, столовых и кафе спортивных комплексов. Несмотря на активно проводящуюся работу, которую было бы правильнее назвать борьбой за здоровое питание, наличие в школах и других учебных заведениях обязательных горячих завтраков и обедов зачастую остается только желаемым фактом, особенно у старшеклассников. Нередко ребенку предоставляется еще и право выбора – есть горячий завтрак или покупать себе что-то в школьном буфете, где в ассортименте представлены те самые чипсы, «марсы-сникерсы», «чупа-чупсы», соленые орешки и сухарики, пицца, хот-доги, разнообразные искусственные сладкие газированные напитки. Устоять перед соблазном ребенку практически невозможно. Так формируются и закрепляются привычки в питании, устойчивое пищевое поведение. Известно, как трудно его

изменить в сторону предпочтения здорового питания даже в случае крайней необходимости. Поэтому очень важно начинать формирование правильного пищевого поведения с раннего возраста, избегая привычки еды всухомятку, перекусываний [1, 2, 3, 4, 8, 9, 12, 14, 15, 18, 19, 23, 25].

Широкое распространение получила реклама, пропагандирующая пиво, различные энергетические напитки и пр. Создается ситуация, когда достижения высоких технологий (в т. ч. психотехнологий) идут не на пропаганду здорового питания и здорового образа жизни, а на его разрушение. И особенно пагубно это отражается на детях и подростках, которые наиболее восприимчивы и не защищены от такого рода агрессивного информационного натиска [3, 4, 8, 14, 15, 19, 20, 22, 23, 25, 29, 31].

Создание абсолютно нового информационного пространства – сети интернет, где подростки черпают лавину информации самого разного уровня и качества, в том числе и о питании, напитках, специализированных продуктах с самыми разными свойствами – также активно рекламируются и даются рекомендации по их применению и обещания фантастических результатов. И редко, где можно встретить напоминание о необходимости проконсультироваться с врачом по вопросам организации здорового питания детей [1, 2].

Известно, что пищевые привычки имеют различия и по половому признаку [1, 2, 8, 12, 14, 19, 18, 20, 21, 22]. Так исследованиями ряда авторов было установлено, что у мальчиков потребление энергии и макронутриентов выше, чем у девочек, но ниже рекомендуемых норм потребление железа, витамина А, фолата и цинка. Девочки существенно больше едят фруктов и овощей, чем мальчики, но одинаково часто и мальчики и девочки потребляют высокожировые легкие закуски.

Повседневный рацион большинства детей и подростков Казахстана – это «пища бедняков»: углеводисто-жировая, с недостаточным количеством животного белка, дефицитом витаминов, микроэлементов [1, 2, 3, 7, 11, 10, 14, 24, 25, 27, 29, 31, 32, 33, 34, 43]. По мнению ряда авторов, наиболее характерными причинами дисбаланса рационов питания являются большое потребление хлеба и хлебобулочных изделий, картофеля, жиров животного происхождения, недостаточное потребление основных источников полноценного животного белка (мясо, рыба, молоко, яйца), растительных масел, свежих овощей и фруктов. В результате не удовлетворяется физиологическая потребность в пищевых веществах. [1, 2, 3, 18, 20, 22, 29, 31, 32, 33, 34, 36, 43]

Происходящее в настоящее время в Республике Казахстан укоренение новых пищевых привычек и смещение приоритетов питания в сторону фастфудов, высокожировых, рафинированных продуктов и блюд, искусственных сладких газированных напитков – разнообразные

фанты и колы, чипсы, гамбургеры, хот-доги, супы, лапша, пюре быстрого приготовления, «бутербродный» стиль питания. Уменьшение в рационе питания детей количества овощей, фруктов, кисломолочных продуктов, рыбы, мяса – это реалии сегодняшнего дня [1, 2, 6, 17, 18, 19, 20, 22, 29, 31, 32, 33, 34, 36, 43, 45].

Таким образом, все вышеизложенное диктует необходимость углубленного комплексного изучения состояния фактического питания, пищевых привычек и особенностей формирования пищевого поведения детского населения, проживающего в различных регионах Казахстана.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аимбетова Г. Е. Некоторые аспекты состояния здоровья школьников Республики Казахстан //Матер. междунар. науч.-практ. конф. – Алматы, 2004. – С. 34 – 36.
2. Бердыгалиев А. Б. Особенности фактического питания школьников в условиях крупного города /А. Б. Бердыгалиев, Ш. А. Балкимбеков // Матер. междунар. науч.-практ. конф. – Алматы, 2004. – С. 67 – 70.
3. Волкова Л. Ю. Анализ характера питания московских школьников с применением метода потребления частоты продуктов /Л. Ю. Волкова, И. Я. Конь, А. Н. Герасимов //Матер. междунар. научно-практ. конф., Алматы, 2004. – С. 74 – 76.
4. Вржесинская О. А. Обеспеченность витаминами и железом московских школьников /О. А. Вржесинская, В. М. Коденцова, А. В. Трофименко //Вопросы дет. диетологии. – 2004. – №5(2). – С. 22 – 27.
5. Гаппаров М. М. Влияние биологических активных добавок к пище на энергетический обмен и массу тела человека //Вопросы питания. – 1999. – №1. – С. 12 – 17.
6. Изучение фактического питания с помощью анализа частоты потребления пищи: создание опросника и оценка достоверности метода /А. Н. Мартинчик, А. К. Батулин, Б. С. Баева, Е. В. Пескова. – 1998. – №5. – С. 14 – 19.
7. Карсыбекова Н. М. Национальная политика питания: структура, основные функции //Актуал. вопр. нутрициологии. – Алматы, 1998. – Вып.1. – С. 9 – 13.
8. Кардашенко В.Н. Гигиена детей и подростков: Учебник. – М.: Медицина, 1988. – С. 262 – 304.
9. Конышев В. А. Наше питание: опасные игры //Мед. помощь. – 1999. – №3. – С. 35 – 38.
10. Конышев В. А. О пище и питании //Мед. помощь, 1998. – №3. – С. 24 –26.
11. Конышев В. А. Питание и болезни //Мед. помощь. – 1998. – №6. – С. 31 – 33.
12. Конышев В. А. Пищевые привычки и капризы вкуса //Мед. помощь. – 2002. – №1. – С. 39 – 42.
13. Конь И. Я. Рациональное питание в сохранении здоровья детей /В кн.: Физиология роста и развития детей и подростков; Под ред. А. А. Баранова, Л. А. Щеплягиной. – М., 2000. – С. 515 – 545.
14. Кучма В. Р. Научно-методические основы государственной политики обеспечения здоровым питанием детей и подростков в образовательных учреждениях //Вест. СПб гос. мед. акад. им И. И. Мечникова. – 2007. – №2(8). – С. 18 – 22.
15. Кучма З. Р. Состояние здоровья детей и подростков и современные подходы к его коррекции //Матер. всерос. конф. – М., 2002. – С. 15 – 23.
16. Ладнова Г. Г. Фактическое питание и витаминный статус школьников Орловской области / Г. Г. Ладнова, А. В. Истомина, А. В. Николаев // Гигиена и санитария. – 2001. – №3. – С. 54 – 57.
17. Лючингер – Хирше М. Пропаганда здоровой пищи в течение всей жизни: просвещение по вопросам питания //Вопр. пит. – 1999. – №3. – С. 23 – 26.
18. Маймулов В. Г. Питание и здоровье детей /В. Г. Маймулов, И. Ш. Якубова, Т. С. Чернякина. – СПб, 2003. – С. 106 – 107.
19. Максимова Т. М. Особенности состояния здоровья детей в условиях социальной дифференциации населения /Т. М. Максимова, О. Н. Гаенко // Рос. пед. журн. – 2003. – №6. – С. 4 – 9.
20. Михалюк Н. С. Оценка фактического питания различных возрастных групп детского населения //Вопросы питания. – 2004. – №4. – С. 21 – 27.
21. Мусабеков С. М. Анемия остается глобальной проблемой: тенденции и перспективы распространенности железодефицитной анемии в Казахстане //Актуальные проблемы железодефицитной анемии в Казахстане: Материалы респуб. науч.-практ. конф. – Алматы, 2001. – С. 46 – 47.
22. Мусабеков С. М. Динамика изменения питания и пищевого статуса учащихся Алматы за 30 лет //Здоровье и болезнь. – Алматы, 2001. – №1. – С. 12 – 17.
23. Мусабеков С. М. Состояние питания детей, проживающих на разных расстояниях от Семипалатинского ядерного полигона: Матер. конф. круглого стола «Дети полигона». – Алматы, 2001. – С. 20 – 23.
24. Мухомов В. И. Питание в 21 веке //Материалы науч.-практ. конф. «75 лет санитарно-эпидемиологической службе Республики Беларусь», история, актуальные проблемы на современном этапе, перспективы развития. – Минск, 2001. – С. 162 – 166.
25. Нетребенко О. К. Социально-экономический статус семьи, влияние на питание и здоровье ребенка /О. К. Нетребенко, К. С. Ладодо //Вопр. пит. – 1997. – №1. – С. 42 – 43.
26. Нормы физиологических потребностей для детей разного возраста в основных пищевых веществах и энергии. – МЗ РФ, 1991.
27. Оганов Р. Г. Десять шагов к здоровому питанию: методическое пособие для врачей семейной и общей практики /Р. Г. Оганов, Н. Т. Киселева, Ю. М. Поздняков. – 2002. – №1. – С. 30 – 37.
28. Питание детей: XXI век: Материалы 1-го Всероссий. конгр. с междунар. участием. – М., 2000. –

284 с.

29. Потемкина Р. А. Мониторирование поведенческих факторов риска неинфекционных заболеваний среди населения /Р. А. Потемкина, И. С. Глазунов, Р. Г. Оганов //Проф. заболеваний и укрепление здоровья. – 2005. – №5. – С. 8 – 23.
30. Сатпаева Х. К. Формирование здорового образа жизни – первоочередная социальная жизненная проблема //Вестн. Казахстанского нац. мед. ун-та. – 2006. – Прил. №2. – С. 132 – 133.
31. Спиричев В. Б., Л. Н. Шатнюк, В. М. Позняковский Обогащение пищевых продуктов витаминами и минеральными веществами /В. Б. Спиричев, Л. Н. Шатнюк, В. М. Позняковский. – Новосибирск, 2004.
32. Спиричев В. Б. Обеспеченность витаминами детей в России //Вопр. пит. – 1996. – №5. – С. 45 – 53.
33. Спиричев В. Б. Сколько витаминов человеку надо. – М., 2000. – С. 48, 174.
34. Старостина Е. Расстройства приема пищи // Врач. – 2005. – №2. – С. 57 – 60.
35. Стунеева Г. И. Гигиеническая оценка питания школьников г.Рязани по материалам анкетирования //Гигиена и санитария. – М., 2002. – №2. – С. 40 – 41.
36. Тажибаев Ш. С. Обзор проблем питания в Казахстане //Здоровье и болезнь. – 2004. – №5. – С. 4 – 7.

37. Терехин С. П. Проблемы оптимизации витаминной обеспеченности населения Центрального Казахстана /С. П. Терехин, С. В. Ахметова // Здоровье и болезнь. – 2004. – №5. – С. 30 – 35.
38. Терехин С. П. Формирование пищевых приоритетов /С. П. Терехин, С. В. Ахметова //Вест. Каз. нац. мед. ун-та. – 2006. – Прил. №2. – С. 141 – 142.
39. Тутельян В. Оптимальное питание с точки зрения врача //Врач. – 2000. – №7. – С. 23 – 26.
40. Gordon S. L. The socialization of children's emotions: emotional culture, competence, and exposure. In: Saami (Ed.) Children's understanding of emotion. Cambridge. – University Press, 1999. – P. 319 – 349.
41. Keitner G. I. Family Functioning and Major depression: An overview /G. I. Keitner, I. W. Miller // Am. J. of Psychiatry. – 2000. – №147, 149. – P. 1128 – 1138.
42. Leff J. The International J. of Social Psychiatry. – 1999. – V. 35. – №2. – P. 133 – 145.
43. Parker S. Eskimo psychopathology in the context of eskimo personality and culture //American anthropologist. – 1962. – V. 64. – P. 76 – 96.
44. Vaughnn C. E. The influence of family and social factors on the course of psychiatric illness: a comparison of schizophrenic and depressed neurotic patients /C. E. Vaughnn, J. P. Leff //British Journal of Psychiatry. – 2005. – P. 157 – 165.

S. P. Terekhin, S. V. Akhmetova, E. V. Matsuk, R. K. Kemelybaeva PROBLEMS OF FORMATION OF FOOD HABITS IN CHILDREN AND TEENAGERS

The basic problems of formation of food habits in children and teenagers are stated in the article. The influence of family, advertising and catering in the general educational establishments for children on the food behavior of children and teenagers is shown.

С. П. Терехин, С. В. Ахметова, Е. В. Мацук, Р. К. Кемельбаева БАЛАЛАР МЕН ЖАСӨСПІРІМДЕРДЕ ТАҒАМДЫҚ ӘДЕТТЕРГЕ ДАҒДЫЛАНДЫРУ МӘСЕЛЕСІ

Мақалада балалар мен жасөспірімдерде тағамдық әдетке дағдыландырудың негізгі мәселелері көрсетілген. Балалар мен жасөспірімдердің тағамға байланысты мінез-құлқына жанұяның, жарнаманың және жалпы білім беру мекемелеріндегі тамақтануды ұйымдастырудың әсері берілген.

Г. С. Бекембаева

КОРРЕЛЯЦИЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ВЗРОСЛОГО И ПОДРОСТКОВОГО НАСЕЛЕНИЯ В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН

Национальный центр проблем туберкулеза РК

Одним из основных индикаторов, характеризующих эпидемиологическую ситуацию в целом по республике, является заболеваемость детей и подростков. С распадом СССР в начале 90 г., в период экономического кризиса в республике масса людей осталась без работы, и соответственно ухудшалось их социально-экономическое состояние. Во фтизиатрической службе также происходила реорганизация, приведшая к ухудшению ситуации по туберкулезу в целом по стране. Для того, чтобы понять динамику роста или снижения показателя заболеваемости среди детей и подростков, необходимо изучение эпидемиологической ситуации среди взрослого населения, уровня проведения организационных мероприятий в республике.

Цель исследования: изучить влияние заболеваемости туберкулезом взрослого населения республики на заболеваемость детско-подросткового контингента.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен анализ заболеваемости туберкулезом детей и подростков по Национальному регистру больных туберкулезом в РК за период с 1980 по 2007 г. в сравнении с заболеваемостью взрослых по республике.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ показателя заболеваемости взрослого населения в сравнении с заболеваемостью детей и подростков за период 1980 – 2007 гг. по республике показал, что заболеваемость среди взрослых оставалась на стабильных цифрах вплоть до 1996 г., как и заболеваемость среди детей и подростков. Как указывалось выше, в период экономического кризиса в стране постепенно ухудшалась и эпидемиологическая ситуация по туберкулезу во всех возрастных группах.

Анализ показателя заболеваемости взрослого населения в сравнении с заболеваемостью детей и подростков за период 1980 – 2007 гг. по республике показал, что заболеваемость среди взрослых снижается, хотя в 2002 г. этот показатель вырос до 217,6 на 100 тыс., затем вновь началось его снижение (2000 г. – 197,9, 2005 г. – 185,8 на 100 тыс. населения). Такая же динамика показателя заболеваемости наблюдается и среди детей, пик заболеваемости отмечен в 1999 г. – 57,6, в дальнейшем отмечено снижение, в 2007 г. – 30,5 на 100 тыс. населения.

Имеет место высокая заболеваемость туберкулезом среди подростков, которая за анализируемый период выросла на 5,7%, при этом наблюдался наибольший рост в 2002 г. (161,3 на 100 тыс. населения). В 2007 г. показатель фактически держится на высоких цифрах (118,9 на 100 тыс. населения), хотя намечается тенденция к его снижению. Динамика изменения показателя заболеваемости среди детей и подростков по годам представлена на рис. 1.

Анализируя заболеваемость детей за этот период, можно отметить снижение этого показателя с 50,9 на 100 тыс. населения в 2000 г. до 39,4 на 100 тыс. населения в 2005 г., с постепенным ежегодным снижением: в 2001 г. – на 4,9%, в 2002 г. – на 10,5%, в 2004 г. – на 15,1% и в 2005 г. – на 1,7%. В 2003 г. возрос показатель заболеваемости туберкулезом детей на 9,0% по сравнению с 2002 г. Это связано с переписью повозрастного населения, численность детского населения резко уменьшилась, в то же время возросла численность взрослого и подросткового населения, что привело к значительному увеличению показателя заболеваемости среди детей и уменьшению показателя заболеваемости среди взрослых и подростков.

Среди взрослых показатель заболеваемости за период (2000 – 2005 гг.) составил в 2000 г. 197,9 на 100 тыс. населения с ежегодным ростом с колебаниями в пределах 2,1% – 7,7% до 2003 г., в 2004 г. этот показатель снизился до уровня 2000 г. (196,7). В 2005 г. он снизился на 5,6%, составив 185,8 на 100 тыс. населения.

У подростков с 2002 г. (161,3) этот показатель снизился, и в 2003 г. составлял 141,3 на 100

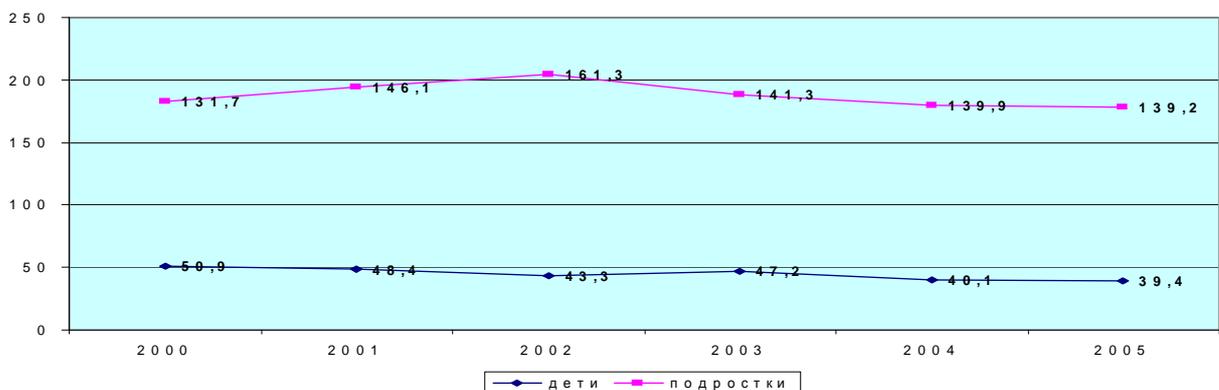


Рис. 1. Заболеваемость детей и подростков в Республике Казахстан за период 2000 – 2005 гг. (на 100 тыс. населения)

тыс. населения. Намечается тенденция к снижению данного показателя. Таким образом, анализ статистических показателей выявил прямую зависимость заболеваемости взрослого населения и заболеваемости детей и подростков, что обусловлено большим резервуаром туберкулезной инфекции в обществе.

Был analyzed показатель выявляемости больных туберкулезом на 100 тыс населения с 1978 по 2005 г., то есть, в течение 27 лет, по республике. Данный показатель был стабильным в стране в период с 1978 – 1997 гг., когда число выявленных больных туберкулезом взрослых и подростков в среднем не превышало 116,8 на 100 тыс населения, а среди детей этот показатель был на уровне 36,7 на 100 тыс населения соответственно. Ухудшение эпидситуации и увеличение показателя выявляемости туберкулеза среди всех возрастных групп было отмечено в последние 7 лет. Как показано на рис. 2, именно, начиная с 1998 г. число выявленных больных туберкулезом оказалось наиболее высоким и составило 140,2 среди взрослых и подростков на 100 тыс. населения, а среди детей 83,6, с пиком заболевания туберкулезом в 2000 г. – 142,6 на 100 тыс. населения, когда число всех выявленных больных в целом составило 269,2, а среди подросткового и взрослого населения – 318,0 на 100 тыс. населения соответственно. То есть, здесь также прослеживается прямая зависимость заболеваемости детско-подросткового контингента от заболеваемости туберкулезом взрослых.

С начала 1990 г. по 2002 г., в течение почти десятилетия шло постепенное снижение объема профилактического обследования на туберкулез как взрослого, так и детско – подросткового населения (рис. 3). Как известно, снижение профилактической работы и активного выявления больных приводит к недовыявлению 25 – 30% больных туберкулезом ежегодно, что пополняет источники распространения туберкулеза среди здорового населения [2].

Так, в 1998 г. профилактическими осмотрами было охвачено лишь 39,6% населения, (из них взрослых и подростков – 44,1%, детей – 29,4%). В 2000 г. лишь 26,2% (из них взрослых и подростков – 26,8%, детей – 24,7%). И только с 2002 г. намечалась тенденция к увеличению объема профилактических осмотров населения. В 2005 г. число обследованных составило до 58,9% в целом (из них взрослых и подростков – 59,3%, детей – 57,8%). Как видно из рис. 4, соответственно увеличивалось и число больных туберкулезом, с пиком их выявления в 2002 г., а с 2003 г. началось постепенное снижение уровня заболеваемости туберкулезом во всех возрастных группах. То есть активное выявление больных туберкулезом методом профилактического осмотра населения привело вначале к росту показателя заболеваемости среди всех слоев населения, а затем к постепенному его снижению. Дети чутко реагируют на изменение эпидемической ситуации по туберкулезу, а заболеваемость детей считается важным прогностическим показателем,

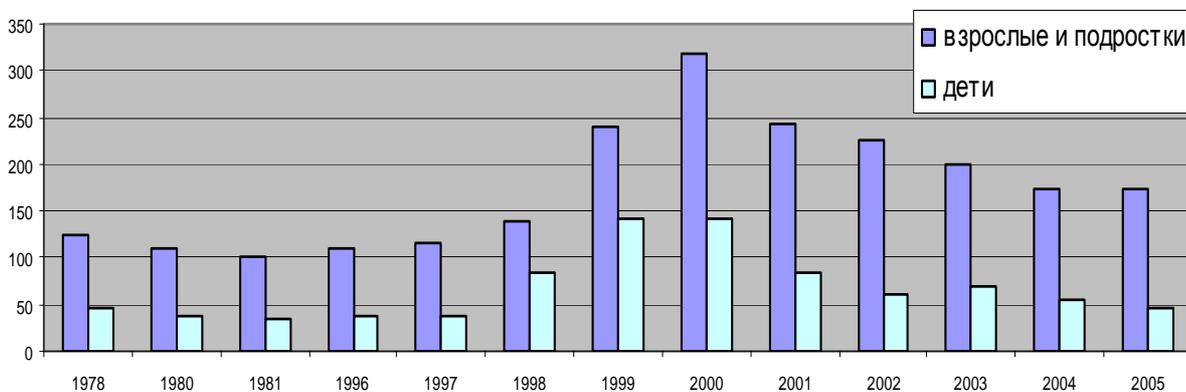


Рис. 2. Число выявленных больных туберкулезом в РК за 1978 – 2005 гг. (на 100 тыс населения)

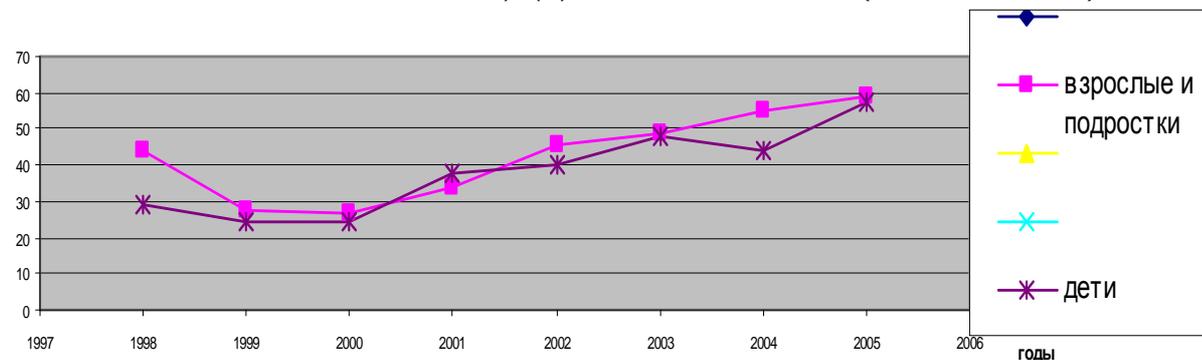


Рис. 3. Профилактическое обследование населения РК за 1998 – 2005 гг. (%)

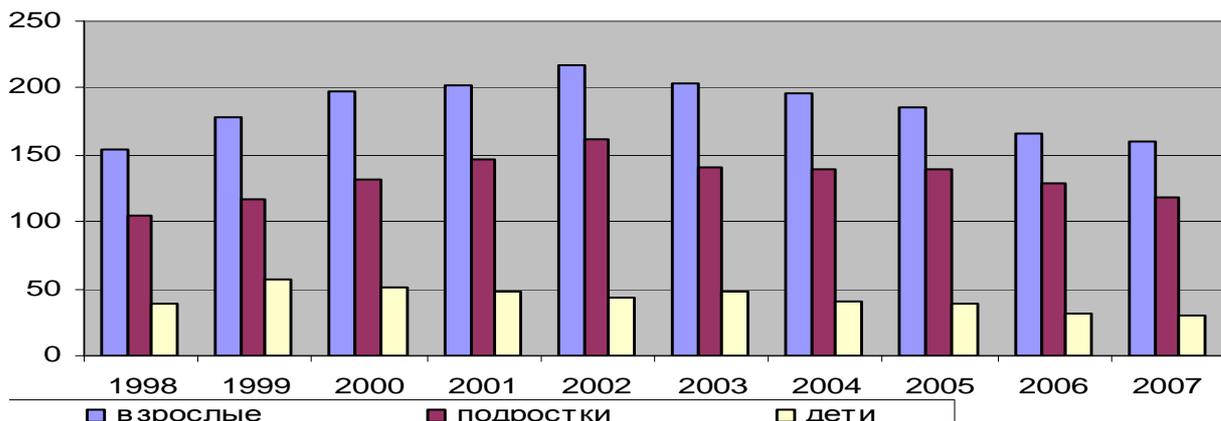


Рис. 4. Заболеваемость туберкулезом в РК с 1998 – 2007 гг. (на 100 тыс. населения)

отражающим сдвиги в эпидемической обстановке [4].

При определении удельного веса больных туберкулезом, выявленных при профилактических осмотрах, видно, что с 1998 – 2005 гг. выявлялось менее 50% больных. Хуже была ситуация среди взрослых и подростков. Выявляемость взрослых больных при профилактических осмотрах в 1998 году составила 43,8%, подростков – 50,4%. К концу 2005 г. показатель выявляемости больных при профилактических осмотрах среди взрослых достиг 55,7%, а подростков – 68,9%. Несколько лучше было положение с выявляемостью туберкулеза среди детей при профилактических осмотрах. С 1998 по 2005 гг. уровень выявляемости детей составил в 1998г – 62,6%, а к 2005 г. – 68,2% (рис. 5). Начиная с 2004 г., уровень выявляемости больных при профилактических осмотрах достиг 51,0%, а к 2005 г. – 57,3% в целом по РК.

Данные шаги были связаны с принятием Правительством РК мер по сохранению и укреплению противотуберкулезной службы, выделением финансовых средств на ее содержание и лечение больных туберкулезом.

Организационные мероприятия, предпринятые Правительством и Президентом Республики Казахстан в отношении туберкулеза, были осуществлены для раннего выявления случаев туберкулеза и профилактики деструктивных, запущенных форм. Так, если в 1998 г. работа в

очагах туберкулезной инфекции в виде изоляции и назначения химиопрофилактического лечения составляла лишь 30,1%. Низкий уровень работы в очагах туберкулезной инфекции в 90 гг. тут же сказался на показателе заболеваемости контактных из этих очагов (рис. 6).

Особенно это показательно для детей и подростков, не получивших вторую ревакцинацию БЦЖ, в связи с выходом в свет приказа №555 «О совершенствовании противотуберкулезной помощи населению Республики Казахстан», по которому была отменена вторая ревакцинация детей 11 – 12 лет. Среди контактных детей заболеваемость именно в этот период (период отмены второй ревакцинации) резко возрос на 0,8% и составил 1,6% в 2002 г. Так, заболеваемость подростков из очагов бактериовыделения в 1998 г. оказалась на уровне 2,6 с тенденцией к росту до 2000 г. (2,7%).

В дальнейшем, в 2002 г., при увеличении объема профилактического осмотра населения до 44,6%, а также введение детям 11 – 12-летнего возраста второй ревакцинации по приказу №471 «О состояниях и мерах усиления борьбы с туберкулезом в Республике Казахстан» отмечено снижение показателя заболеваемости среди этого контингента. Немаловажную роль при этом сыграло и то, что изоляция контактных детей из очагов бактериовыделения в эти годы почти достигла уровня 80 гг. (64,8%), когда охват химиопрофилактикой и изоляция составляли 67,9%

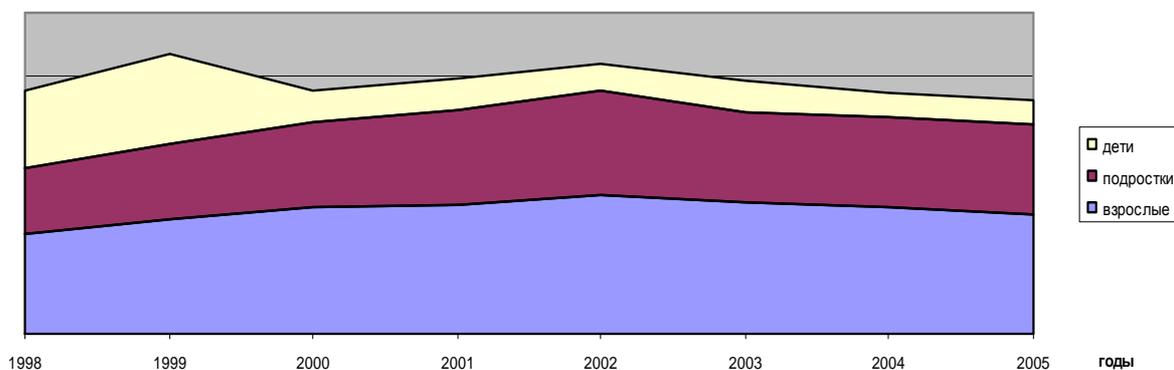


Рис. 5. Удельный вес выявленных при профилактическом осмотре больных туберкулезом в РК за 1998 – 2005 гг. (%)

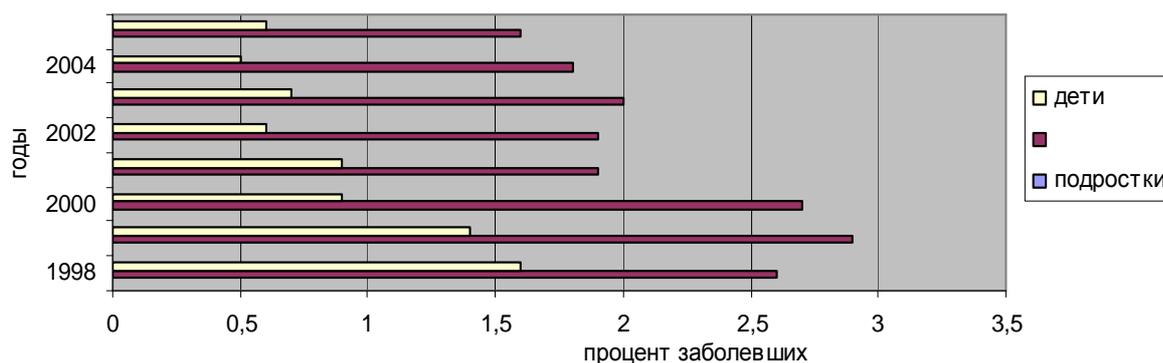


Рис. 6. Заболеваемость контактных детей и подростков в РК с 1998 – 2005 гг. (%)

случаев. В 2006 г. заболеваемость среди контактных подростков составила 0,9%, а среди детей – 0,3% случая. Снижение показателя заболеваемости туберкулезом среди детей в республике отмечалось и раньше, тогда как показатели заболеваемости туберкулезом среди взрослых и подростков росли ежегодно. Это можно объяснить эффективным лечением взрослых больных по новой программе борьбы с туберкулезом, которая внедрена с 1999 г. одновременно на всей территории республики. Рост заболеваемости туберкулезом среди взрослых и подростков объясняется качественным формированием групп «риска» по туберкулезу в данной возрастной группе, со своевременным охватом населения осмотрами на туберкулез и качественным проведением микроскопии мокроты.

Тревожным является факт стабилизации на высоких цифрах показателя заболеваемости среди контактных подростков, несмотря на высокий охват профилактическим обследованием, проведением химиопрофилактики и изоляции из очага. В 2007 г. заболеваемость подростков из контакта составила 1,7%, хотя по сравнению с 1999 г. идет тенденция к снижению данного показателя. Этот факт заставляет задуматься фтизиатров над проблемой защиты от туберкулеза детей старшего возраста, то есть подростков, из очагов туберкулезной инфекции в период гормональной перестройки организма.

Одним из важных показателей, определяющих своевременность выявления туберкулеза, является удельный вес деструктивных форм среди вновь выявленных больных туберкулезом органов дыхания. Наиболее высокие показатели выявления деструктивных форм среди взрослых и подростков (48,0%) были отмечены в 2000 – 2001 гг., а количество рецидивов неуклонно росло и в 2005 г. составило 9,0% населения.

Неблагополучная эпидемиологическая ситуация по туберкулезу привела к выявлению распространенных и деструктивных форм туберкулеза среди всех групп населения. Структура клинических форм туберкулеза среди выявленных больных подростков с 2000 г. отяжелела, чаще стали выявляться деструктивные, генерализованные формы. В частности, туберкулезный

менингит был зарегистрирован среди подростков в 10 случаях, а среди детей – в 26 в 2002 г. против 17 случаев в 2001 г. В дальнейшем со стабилизацией эпидситуации в республике количество зарегистрированных случаев туберкулезного менингита среди детей уменьшилось, в 2005 г. выявлено 16 случаев. Таким образом, анализ показал, что заболеваемость туберкулезом взрослого населения напрямую влияет на заболеваемость детей, что обусловлено большим резервуаром инфекции, в том числе ТБМЛУ. Отсутствие достоверного снижения детско-подростковой заболеваемости отражает сохранение напряженной эпидемиологической ситуации в РК, что требует разработки усиленных мер по борьбе с туберкулезом.

2003 г. стал этапом прекращения роста официальных показателей заболеваемости и смертности от туберкулеза в масштабе страны. Отмечается снижение данных показателей среди всех возрастных групп, что было связано с огромной организаторской работой противотуберкулезной службы республики, а также выходом директивных документов на уровне Президента и Правительства РК. Итоги деятельности противотуберкулезной службы за 2008 г. показывают улучшение эпидемиологической обстановки по туберкулезу в республике среди всех возрастных групп, благодаря совместной работе специалистов фтизиатрической службы, общей лечебной сети и государственной санитарно-эпидемиологической службы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Приказ МЗ РФ N 233 от 4.08.1998 г. «Неотложные меры борьбы с туберкулезом в России на 1998-2004 гг.»
2. Исмаилов Ш.Ш. «Эпидемиологическая ситуация по ТБМЛУ в Республике Казахстан»//Фтизиопульмонология. – 2006. – №2. – С. 71 – 74.
3. Приказ №471 МЗ РК «О состоянии и мерах усиления борьбы с туберкулезом в Республике Казахстан»
4. Туберкулез в Российской Федерации 2006г. Аналитический разбор основных статистических показателей по туберкулезу, используемых в Российской Федерации. – М., 2007. – С.17.

Поступила 05.02.09

G. S. Bekembayeva

CORRELATION OF TB INCIDENCE AMONG CHILDREN DEPENDING ON TB INCIDENCE AMONG ADULTS AND ADOLESCENTS IN THE REPUBLIC OF KAZAKHSTAN

In Kazakhstan the epidemiological situation on tuberculosis among the adults and carrying out of the prevention policies (preventive examinations among the population, isolation of children from the active TB loci, BCG vaccination and BCG revaccination) impact significantly on the TB incidence among the children and the adolescents. The growth of this indicator continued up to 2003, but among the children its decrease began since 2000, and by 2005 it became equal to the indicator of 1998, i.e. 39.0 per 100.000. The epidemiological TB profiles among the children and the adolescents are strictly monitored by the tubercular and pediatric services, and at present the tendency to the decrease of this indicator is observed.

Г. С. Бекембаева

ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫНДАҒЫ ЖАСӨСПІРІМДЕР ЖӘНЕ ҮЛКЕНДЕР АУРУШЫЛДЫҒЫНА ТӘУЕЛДІ БАЛАЛАР АУРУШЫЛДЫҒЫНЫҢ ӨЗАРА БАЙЛАНЫСТЫЛЫҒЫ

Қазақстанда туберкулез бойынша эпидемиологиялық жағдайлар үлкендер арасында, туберкулезге қарсы алдын-алу шараларын өткізу (халық арасында алдын-алу қараулары, бактерия бөліну ошағынан балаларды оқшаулау, екпе және БЦЖ екпесін қайталау) балалар мен жасөспірімдер арасындағы аурушылдыққа елеулі әсер етеді. Егер 1998 жылы республика бойынша аурушылдық барлық халық бөлігі арасында 118,8 құраса, 1999 жылы ол 141.0 құрады. Осы көрсеткіштің ауытқулы емес өсуі 2003 жылға дейін жалғасқан, бірақ балалар арасында төмендеу 2000 жылы басталды. Қазақстан Республикасының Денсаулық сақтау министрлігінің «ҚР ТБ күресуді күшейту шаралары жағдайы туралы» № 471 бұйрығы шыққан соң, оқушыларда БЦЖ екпесін екінші қайталау орнына келді. Екі үлкендер тобында екпені қайталау жоспары 2001 ж. 88,6%-ға орындалды. 2005 жылға ғана БЦЖ екпесінің жоспары жаңа туғандарда 96,1% құрады, ал қайталанған екпе алған балалардың арасында 91,6%-ға жетті. Мақала авторы Қазақстандағы балалар мен жасөспірімдер арасындағы ТБ аурушылдық жағдайы фтизиатриялық және педиатриялық қызметтердің тұрақты бақылауында деген қорытынды жасаған.

**А. М. Камарова, Н. И. Ретунский,
А. Б. Ташетова, М. Р. Кантемиров,
М. М. Бейсекова**

РОЛЬ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ПРИВИВОК В СНИЖЕНИИ И ЛИКВИДАЦИИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Кафедра эпидемиологии и медицинской генетики Карагандинской государственной медицинской академии, областной департамент госсанэпид надзора (Караганда)

Иммунопрофилактика инфекционных заболеваний – это система мероприятий, осуществляемых в целях предупреждения, ограничения распространения и ликвидации инфекционных болезней путем проведения профилактических прививок.

Одной из первоочередных, приоритетных программ Президент РК Назарбаев Н.А. назвал профилактику и формирование здорового образа жизни. Основным законодательным документом, определяющим первоочередные меры по улучшению здоровья граждан РК, является «Указ Президента РК» №3956 от 18.05.98 г., которым конкретно регламентируется иммунизация детей до 5 лет и вакцинация новорожденных против вирусного гепатита В [4].

Вакцинопрофилактика – это наиболее экономичное, эффективное и доступное средство борьбы с инфекциями [3].

В данное время в Республике Казахстан

вакцинопрофилактика в плановом порядке ориентирована на такие инфекции, как дифтерия, полиомиелит, корь, коклюш, столбняк, вирусный гепатит В, туберкулез, краснуха, эпидемический паротит, гемофильная инфекция.

Несмотря на прогресс в этиотропной терапии, вакцинация зарекомендовала себя как экономически высокоэффективная стратегия здравоохранения, спасающая людям жизнь, а также как ведущий метод борьбы с инфекциями.

Иммунизация населения, осуществляемая на всех континентах, привела к элиминации натуральной оспы и значительному уменьшению распространенности других заболеваний. Биологические иммунологические препараты – это вакцины, анатоксины, иммуноглобулины и другие перспективные лекарственные средства, предназначенные для создания специфической невосприимчивости к инфекционным болезням. Учитывая особенности биологических иммунологических препаратов, необходимо отметить что эти препараты в наибольшей степени нуждаются в правильном обращении с ними в вопросе их хранения и транспортировки. Основные требования к ним:

- Вакцины должны быть расфасованы в оптимальных условиях.

- Постоянно следует проводить инспектирование и мониторинг соблюдения «холодовой цепи» в транспортировке вакцин.

- Вакцины должны храниться с учетом соблюдения всех мер предосторожности, предъявляемых к биологическим препаратам, условий

хранения при рекомендуемой температуре (нарушение температурного режима недопустимо, т. к. это ведет к потере прежде всего их иммунологических свойств). Соблюдение «холодовой цепи» – это проведение вакцинации полноценными препаратами, что, в свою очередь, реализует возможность иммунной системы вакцинируемого в достижении защитного эффекта.

- Некоторые вакцины (оральная полиомиелитная вакцина (ОПВ) и вакцина против желтой лихорадки) очень чувствительны к повышению температуры. Другие вакцины чувствительны к снижению температуры хранения, включая адсорбированную дифтерийно-столбнячную вакцину (АДС), против коклюша, против гепатита В, пневмококковую, гриппозную. Также очень важным условием успешной вакцинации является соблюдение техники ее проведения [2].

Целью настоящей работы является установление роли профилактических прививок в снижении и ликвидации инфекционных заболеваний.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проанализирована прививочная документация за 50 лет, карты профилактических прививок (форма №063), журнал регистрации инфекционных заболеваний (форма №060). Изучены анализы годовых отчетов санитарной эпидемиологической службы.

Проведен ретроспективный эпидемиологический анализ заболеваемости полиомиелитом и корью населения г. Караганды с 1950 по 2000 гг.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты показали, что заболеваемость полиомиелитом в допрививочный период до 1959 г. находилась на высоком уровне, а уже после того, как начали проводить профилактические

прививки, с 1959 г. заболеваемость снизилась. И на данный момент полиомиелит не регистрируется в Республике. Заболеваемость корью также в допрививочный период до 1965 г. находилась на высоком уровне, а после применения профилактических прививок значительно снизилась.

Полиомиелит – острая антропонозная вирусная инфекционная болезнь, передающаяся преимущественно фекально-оральным механизмом, характеризующаяся в ряде случаев поражением серого вещества передних рогов спинного мозга и других отделов центральной нервной системы с развитием вялых атрофических параличей мышц и воспалительными изменениями слизистой оболочки кишечника и носоглотки [1].

В многолетней динамике заболеваемости полиомиелитом населения г. Караганды (за 1950 – 2000 гг. наблюдения) отмечается два выраженных подъема (1950 – 1956 и 1957 – 1961) с продолжительностью в 6 лет. Начиная с 1961 г., наблюдается снижение заболеваемости. Самые высокие показатели регистрировались в 1951, 1952, 1953, 1950 гг. и составили с 58,9; 56,1; 44,3; 42,1 соответственно на 100 тыс. населения. С 1964 г. полиомиелит не регистрируется. Были единичные случаи, зарегистрированные в 1979 г., в 1981 г., 1986 г, 1991 г. (табл. 1, рис. 1).

Анализируя среднегодовую заболеваемость по полиомиелиту, можно увидеть значительное снижение: в 1950-1959 – 39,2, в 1990-2000 гг. – 0,01 (табл. 2, рис. 2).

Корь – антропонозная острая респираторная вирусная болезнь с аспирационным механизмом передачи, характеризующаяся лихорадкой, интоксикацией, этапным высыпанием пятнисто-папулезной сыпи, поражением конъюнктивы и верхних дыхательных путей (табл. 2, рис. 2).

Таблица 1.
Показатель заболеваемости полиомиелитом в г. Караганде в период с 1950 по 2000 г.

| Годы | Заболеваемость | Годы | Заболеваемость | Годы | Заболеваемость | Годы | Заболеваемость |
|------|----------------|------|----------------|------|----------------|------|----------------|
| 1950 | 42,1 | 1964 | - | 1977 | - | 1991 | 0,1 |
| 1951 | 58,9 | 1965 | - | 1978 | - | 1992 | - |
| 1952 | 56,1 | 1966 | - | 1979 | 0,3 | 1993 | - |
| 1953 | 44,3 | 1967 | - | 1980 | - | 1994 | - |
| 1954 | 29,2 | 1968 | - | 1981 | 0,1 | 1995 | - |
| 1955 | 25,1 | 1969 | - | 1982 | - | 1996 | - |
| 1956 | 11,1 | 1970 | - | 1983 | - | 1997 | - |
| 1957 | 24,0 | 1971 | - | 1984 | - | 1998 | - |
| 1958 | 27,8 | 1972 | - | 1985 | - | 1999 | - |
| 1959 | 16,3 | 1973 | - | 1986 | 0,1 | 2000 | - |
| 1960 | 13,4 | 1974 | - | 1987 | - | | |
| 1961 | 6,8 | 1975 | - | 1988 | - | | |
| 1962 | 0,9 | 1976 | - | 1989 | - | | |
| 1963 | 0,4 | | | 1990 | - | | |

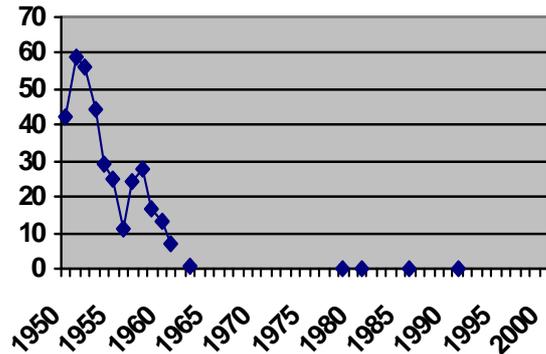


Рис. 1. Динамика заболеваемости полиомиелитом в г. Караганде с 1950 по 2000 гг.

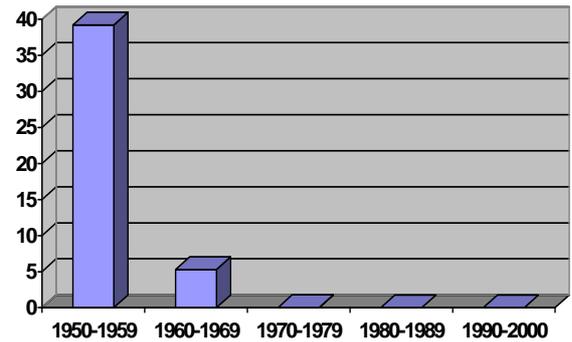


Рис. 2. Среднегодовая заболеваемость по полиомиелиту на 100 тыс. населения

Таблица 2.

Среднегодовая заболеваемость по полиомиелиту на 100 тыс. населения

| | | | | | |
|--------------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| Полиомиелит | 1950-1959 | 1960-1969 | 1970-1979 | 1980-1989 | 1990-2000 |
| г. Караганда | 39,2 | 5,3 | 0,03 | 0,02 | 0,01 |

Таблица 3.

Показатель заболеваемости корью в г. Караганде в период с 1950 по 2000 гг.

| Годы | Заболеваемость | Годы | Заболеваемость | Годы | Заболеваемость | Годы | Заболеваемость |
|------|----------------|------|----------------|------|----------------|------|----------------|
| 1950 | 468,2 | 1964 | 1529,5 | 1977 | 419,6 | 1991 | 1,0 |
| 1951 | 195,3 | 1965 | 736,2 | 1978 | 177,4 | 1992 | 0,3 |
| 1952 | 306,4 | 1966 | 917,1 | 1979 | 226,6 | 1993 | 2,3 |
| 1953 | 561,2 | 1967 | 810,6 | 1980 | 268,5 | 1994 | 1,1 |
| 1954 | 927,1 | 1968 | 952,8 | 1981 | 113,1 | 1995 | - |
| 1955 | 829,1 | 1969 | 122,6 | 1982 | 193,0 | 1996 | - |
| 1956 | 752,0 | 1970 | 75,5 | 1983 | 39,9 | 1997 | - |
| 1957 | 1390,3 | 1971 | 586,6 | 1984 | 77,5 | 1998 | 3,8 |
| 1958 | 725,6 | 1972 | 232,2 | 1985 | 136,6 | 1999 | 2,9 |
| 1959 | 1242,2 | 1973 | 465,1 | 1986 | 70,0 | 2000 | 2,0 |
| 1960 | 1347,4 | 1974 | 271,4 | 1987 | 14,0 | | |
| 1961 | 1619,3 | 1975 | 221,9 | 1988 | 11,2 | | |
| 1962 | 1668,1 | 1976 | 267,3 | 1989 | 1,4 | | |
| 1963 | 1718,1 | | | 1990 | 0,1 | | |

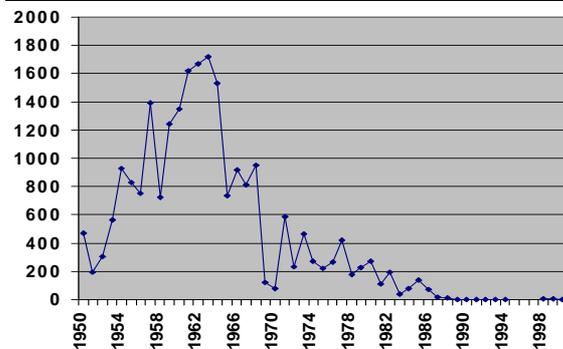


Рис. 3. Динамика заболеваемости корью в г. Караганде с 1950 по 2000 гг.

наблюдения) отмечается чередование ежегодных спадов и подъемов. Начиная с 1952 г., наблюдается рост заболеваемости. Самые высокие показатели регистрировались в 1963, 1962, 1961, 1964, 1960 гг. и составили с 1718,1; 1668,1; 1619,3; 1529,5; 1347,4 соответственно на 100 тыс. населения (табл. 3, рис. 3).

Анализируя среднегодовую заболеваемость корью можно увидеть подъем, а затем снижение. Так заболеваемость в 1950-1959 составила 739,7; в 1960-1969 – 1142,1 то в период 1990-2000 гг. – 1,4 (табл. 4, рис. 4). Это наглядно демонстрирует эффективность проводимых мер.

ВЫВОДЫ

1. В период с 1950г. по 2000г. по г. Караганде отмечается стойкая тенденция снижения заболеваемости полиомиелитом от 42,1 в 1950 г.

В многолетней динамике заболеваемости корью населения г. Караганды (за 1950-2000 гг.

Среднегодовая заболеваемость корью на 100 тыс. населения

| Корь | 1950-1959 | 1960-1969 | 1970-1979 | 1980-1989 | 1990-2000 |
|--------------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| г. Караганда | 739,7 | 1142,1 | 437,8 | 92,5 | 1,4 |

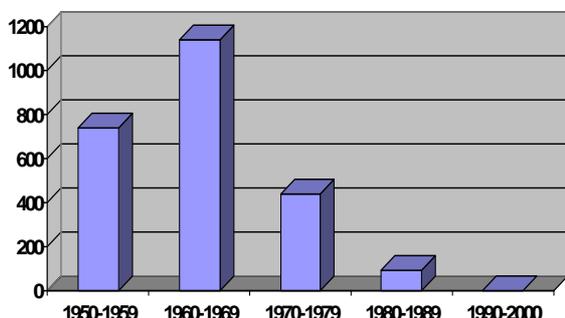


Рис. 4. Среднегодовая заболеваемость корью на 100 тыс. населения

до 0 в 2000 г. В 1979, 1981, 1986, 1991 г. регистрировалась вспышечная заболеваемость

2. Также в период с 1950 г. по 2000 г. по г. Караганде отмечается стойкая тенденция сни-

жения заболеваемости корью от 1718,1 в 1963 г. до 2,0 в 2000 г.

3. Иммунизация является одним из основных эффективных методов профилактики инфекционных заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амиреев С. А. Эпидемиология. – Алматы, 2002. – Т. II. – С. 90 – 99, 183 – 192.
2. Мешкова Р. Я. Руководство по иммунопрофилактике для врачей. – 2007. – С. 7 – 10.
3. Онищенко Г. Г. Иммунопрофилактика как инструмент сохранения здоровья населения и увеличения продолжительности жизни //Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2004. – №6. – С. 4 – 8.
4. Указ Президента РК № 3956 от 18.05.98 г. «О мерах по улучшению здоровья граждан РК».

Поступила 09.02.09

**A. M. Kamarova, N. I. Retunskiy, A. B. Tashetova, M. R. Kantermirov, M. M. Beisekova
ROLE OF PROPHYLACTIC IMMUNIZATION IN DECREASE AND LIQUIDATION
OF INFECTIOUS DISEASES**

The retrospective analysis of the epidemiological morbidity of poliomyelitis and measles for the period from 1950 to 2000 is given. In Karaganda during this period the tendency of the decrease of morbidity of poliomyelitis is observed from 42.1% in 1950 to 0% in 2000, and the decrease of morbidity of measles is observed from 1718.1 in 1963 to 2.0 in 2000. Analyzing the morbidity in the period before vaccination and after vaccination we can affirm that in comparison with the period before vaccination the morbidity of these infections has decreased greatly in the period after vaccination. It proves again that the vaccination is an effective method of the decrease of the morbidity.

**A. M. Камарова, Н. И. Ретунский, А. Б.Ташетова, М. Р. Кантемиров, М. М. Бейсекова
АЛДЫН АЛУ ЕГУЛЕРІНІҢ ИНФЕКЦИЯЛЫҚ АУРУЛАРДЫ АЗАЙТУ МЕН ЖОЮДАҒЫ РОЛІ**

1995 жылдан бастап 2000 жылға дейін полиомиелит және қызылша инфекциялары бойынша ретроспективті эпидемиологиялық талдау жүргізілді. 50 жыл ішіндегі орташа көпжылдық полиомиелит және қызылша инфекциялары бойынша сырқаттанушылықтың талдауы жасалды. Сырқаттанушылықты талдаған кезде полиомиелит сырқатының 42,1-ден 1950 жылғы 0 деңгейіне дейін 2000 жылы төмендеуі байқалған. Қарағанды қаласында 1950 жылдан бастап 2000 жылға дейін қызылша деңгейі де төмендеген. Егу шарасынан кейін салыстыру жүргізгенде сырқаттанушылық деңгейі төмендегені анықталған. Бұл тағы да инфекция сырқаттанушылығын төмендетуде вакцинацияның тиімділігін дәлелдейді.

Ф. А. Миндубаева, Е. Ю. Салихова

АДАПТИВНЫЕ РЕАКЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У УЧАЩИХСЯ С РАЗНЫМ УРОВНЕМ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ

Кафедра физиологии Карагандинской государственной медицинской академии (Караганда)

Оценка адаптационных возможностей организма учащихся представляет собой одну из сложных и важных проблем современной физиологии и медицины в связи со значительным воз-

растанием учебных нагрузок с одной стороны и снижением двигательной активности с другой [1, 5, 7]. Эта проблема особенно актуальна для учащихся школ крупных городов, где, насыщая учебные программы новой информацией, усложняя и варьируя содержание учебных планов, педагоги часто забывают о потенциальных возможностях ребенка, его физических и психических характеристиках [2, 4]. В научной литературе основная масса исследований по проблеме двигательной активности учащихся разных возрастных групп проводилась в 80 гг. XX века. На современном этапе данная проблема становится еще более актуальной в связи с прогрессирующим ухудше-

нием состояния здоровья подрастающего поколения на фоне снижающейся двигательной активности.

Цель работы – изучение адаптивных реакций сердечно-сосудистой системы при дозированных физических нагрузках у учащихся с разным объемом двигательной активности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 30 подростков в возрасте 15 – 17 лет, занимающихся в спортивной секции футбола от двух до трех лет, с тренировками по 3 раза в нед. (группа I). Контрольная группа – 20 учащихся обычной образовательной школы того же возраста, не занимающихся в спортивных секциях (группа II).

Состояние сердечно-сосудистой системы оценивали по общепринятым показателям ЭКГ в 12 отведениях, частоте сердечных сокращений (ЧСС), артериальном давлению: систолическому (САД), диастолическому (ДАД), пульсовому (ПД), которые оценивали в состоянии покоя, при проведении нагрузочной пробы на тредмиле по стандартному протоколу Брюса, и в восстановительном периоде в течение 10 – 20 мин. Нагрузка увеличивалась ступенчато без отдыха, продолжительность каждой ступени 3 минуты. Проба прекращалась при достижении субмаксимальных значений ЧСС и в случае появления неадекватных клинических или электрокардиографических критериев [6]. Адаптацию к физической нагрузке оценивали по индексу функциональных изменений [1], тип регуляции вегетативной нервной системы (ВНС) определяли с помощью вегетативного индекса Кердо [3].

Статистический анализ проводился с использованием программы MS-Excel из пакета Microsoft-office-2000 (Microsoft).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Как показали исследования, в состоянии покоя стоя у 63,15% учащихся-спортсменов и у 100% учащихся, не занимающихся спортом, отмечено увеличение ЧСС выше нормы, что можно объяснить условно-рефлекторным механизмом в ожидании старта. Однако ЧСС I группы – $93,89 \pm 5,29$ уд/мин, II – $106,20 \pm 6$ уд/мин.

Величины САД, ДАД и ПД у 96,67% спортсменов в покое находились в пределах нормы. У 3,33% учащихся данной группы и 20% учащихся группы II отмечалось повышение САД до 140 мм рт. ст. На стадии преднагрузки и на 1 ступени пробы САД спортсменов снизилось до 130 – 120 мм рт. ст. У обычных школьников снижение показателей САД не отмечалось.

У 100% испытуемых I и 90% II группы в состоянии покоя отмечался удовлетворительный уровень адаптации сердечно-сосудистой системы.

Анализ состояния ВНС показал, что в группе I у 33,33% юношей отмечалась эйтония, у 43,33% доминировал тонус симпатической нервной системы, у 13,33% выявлена выраженная симпатикотония, у 10% – ваготония. Во II группе

эйтония была выявлена у 10% испытуемых, у 45% отмечалась симпатикотония, у 40% – выраженная симпатикотония, у 5% – парасимпатикотония.

При прохождении нагрузочной пробы среди юношей I группы у 13,33% испытуемых проба была прекращена на 3 и 4 ступени тредмил-теста в связи с появлением неадекватной реакции со стороны сердечно-сосудистой системы: подъем САД до 180 мм рт. ст., ДАД до 90 мм рт. ст., экстрасистолия, выраженный подъем сегмента ST до +2,8 мм в отведении V5. Все эти изменения свидетельствовали о гипертоническом типе реакции на физическую нагрузку. На 5 ступени нагрузки проба была прекращена у 36,66% испытуемых в связи с достижением ими субмаксимальной ЧСС, из неадекватных реакций в одном случае отмечалось появление в отведении V5 депрессии сегмента ST до -0,8 мм при исходном подъеме до 1,1 мм, что является прогностическим критерием развития ишемии миокарда. На 6 ступени субмаксимальной ЧСС достигли 33,33% испытуемых первой группы. У 10% спортсменов проба была остановлена в связи с появлением депрессии сегмента ST до -0,9 мм в отведении V5, высокого зубца T в грудных отведениях. У 6,66% испытуемых проба была прекращена на 7 ступени нагрузки при отсутствии достижения субмаксимальной ЧСС (рис. 1). У одного из спортсменов была выявлена полная блокада правой ножки пучка Гиса.

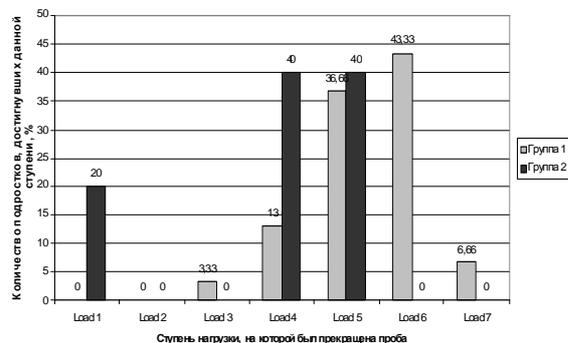


Рис.1. Результаты проведения нагрузочной пробы у учащихся с разным уровнем двигательной активности

У 20% учащихся II группы проба была прекращена на 1 ступени нагрузки, у 40% – на 4 и 5, в связи с достижением ими субмаксимальной ЧСС. На 4 и 5 ступени нагрузочной пробы у 2 подростков диагностирована неполная блокада правой ножки пучка Гиса (рис.1)

Был проанализирован тонус ВНС на всех ступенях физической нагрузки. Следует отметить, что по мере возрастания нагрузки, как у юных спортсменов, так и у школьников, увеличивался тонус симпатической нервной системы. Однако у спортсменов активация симпатического отдела ВНС с увеличением физической нагрузки более выражена, о чем свидетельствует увеличение индекса Кердо почти в 2 раза: от $24,69 \pm 5,42$ на 1 ступени до $52,8 \pm 5,21$ на 5 (рис. 2).

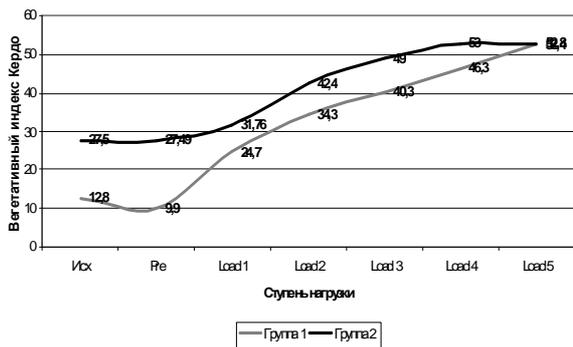


Рис. 2. Изменения вегетативного индекса Кердо учащихся с разным уровнем двигательной активности

Следует отметить, что при проведении нагрузочной пробы изменения ЧСС у юношей I группы носили плавный характер, у II – хаотичный, что свидетельствует о нестабильности регуляции ВНС. Восстановительный период учащихся I группы проходил через отрицательную фазу пульса, которую отмечали некоторые исследователи [3, 6], что свидетельствует о более совершенной регуляции сердечно-сосудистой системы при адаптации к физической нагрузке у спортсменов (рис. 3).

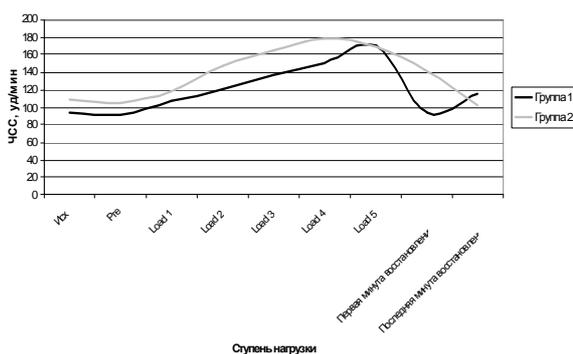


Рис. 3. Изменение ЧСС во время нагрузочной пробы и в период реституции учащихся с высоким и низким уровнем двигательной активности

В период восстановления (на 10 мин) у 90% подростков I группы и 70% II группы был отмечен удовлетворительный уровень адаптации; у 10% и 20% соответственно – напряжение адаптационных механизмов; у 10% II группы – срыв адаптации. У юношей группы I восстановление исходной ЧСС было зарегистрировано у 53,33%, среди юношей группы II реституция наступила у 50% испытуемых.

Таким образом, результаты исследований свидетельствуют о более высоком уровне функционирования адаптационных механизмов сердечно-сосудистой системы у учащихся, активно занимающихся спортом.

ВЫВОДЫ

1. Состояние сердечно-сосудистой системы в покое у учащихся, занимающихся спортом, и

уровень ее функционирования расценивается как удовлетворительное; у 20% учащихся с низким уровнем двигательной активности выявлено напряжение адаптационных механизмов сердечно-сосудистой системы.

2. При нагрузочной пробе неадекватные нагрузки изменения со стороны сердечно-сосудистой системы отмечены у 23,33% спортсменов и у 50% юношей с низким уровнем двигательной активности на фоне возрастания тонуса симпатического отдела ВНС. Более высокая толерантность сердечно-сосудистой системы к физическим нагрузкам отмечалась у подростков I группы.

3. В восстановительный период удовлетворительный уровень функционирования адаптационных механизмов ССС у 90% спортсменов и у 70% обычных школьников. У 10% учащихся II группы был выявлен срыв адаптационных механизмов.

4. Выявлены прогностические критерии неудовлетворительной адаптации сердечно-сосудистой системы к физической нагрузке: подъем сегмента ST в отведении V5 более 1,0 мм, подъем артериального давления до 180/90 мм рт. ст., появление экстрасистолии, блокада правой ножки пучка Гиса.

5. Полученные результаты свидетельствуют о необходимости формировать мотивацию на ведение здорового образа жизни, в основе которого лежит оптимизация двигательного режима.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баевский Р. М. Оценка адаптационных возможностей организма и риска развития заболеваний /Р. М. Баевский, А. П. Берсенева. – М.: Медицина, 1997. – С. 19 – 25.
2. Быков Е. В. Адаптация к школьным нагрузкам учащихся образовательных учреждений нового типа /Е. В. Быков, А. П. Исаев //Физиология человека. – 2001. – Т. 27. – №5. – С. 76 – 81.
3. Макарова Г. А. Спортивная медицина. – М., 2004. – 158 с.
4. Сейдуманов М. Т. Формирование здорового образа жизни посредством двигательной активности /М. Т. Сейдуманов, Э. Г. Заркешев, Е. С. Кабикенов //Физиологические основы здорового образа жизни. – Алматы, 2005. – С. 152 – 153.
5. Сухарев А. Г. Формирование адаптационных возможностей организма детей и подростков //Вестн. Российской АМН. – 2006. – №8. – С. 15 – 18.
6. Уилмор Дж. Х. Физиология спорта (перевод с английского) /Дж. Х. Уилмор, Д. Л. Костилл. – Киев: Олимпийская литература, 1994. – С. 10.
7. Evaluation of habitual physical activity from a week's heart rate monitoring in French school children /G. Falgairette, O. Gavvany, T. Bernard, M. Hebbelinck //Eur. J. Appl. Physiol. – 1996. – №74. – P. 153 – 161.

Поступила 12.03.09

F. A. Mindubayeva, E. Yu. Salikhova

ADAPTIVE REACTIONS OF CARDIOVASCULAR SYSTEM IN PUPILS WITH DIFFERENT LEVEL OF MOTION ACTIVITY

The adaptive reactions of cardiovascular system are investigated at the graduated exercise on treadmill by Bruce's standard report in the pupils aged 15 -16 with the different level of the motion activity. The results of the research have shown the efficiency of work of heart and the high tolerance to the physical activity of the pupils engaged in sport in this connection it is necessary to form a motivation of the healthy way of life at the basis of which the optimization of the motion activity underlies. However in the both groups of the examined pupils the inadequate changes of cardiovascular system have been revealed at the fulfillment of the activity tests. This fact is necessary to take into account at taking of the pupils in the sport sections and to control them during the physical trainings.

Ф. А. Миндубаева, Е. Ю. Салихова

ӘР ТҮРЛІ ДЕҢГЕЙДЕГІ ҚОЗҒАЛЫС БЕЛСЕНДІЛІГІ БАР ҚАТЫСУШЫЛАРДЫҢ ЖҮРЕК-ТАМЫР ЖҮЙЕЛЕРІНІҢ БЕЙІМДЕЛУ РЕАКЦИЯЛАРЫ

15 – 16 жастағы әр түрлі деңгейдегі қозғалыс белсенділігі бар қатысушыларда Брюс стандартты хаттамасы бойынша тредмилде жүктеме кезінде жүрек-тамыр жүйесінің бейімделу реакциялары зерттелді. Зерттеу қорытындылары қозғалу тәртібін оптимумдау негізінде жатқан салауатты өмір салтын енгізуде мотивацияны құруға байланысты спортпен шұғылданатын қатысушылардың физикалық жүктемеге жүрек жұмысының экономизациясын және жоғары толеранттылығын көрсетті. Бірақ зерттелушілердің бірінші және екінші тобында да жүктемелі сынама жүргізу кезінде жүрек-тамыр жүйесінде адекватты емес өзгеріске түсетіні байқалды, ол дегеніміз қатысушыларды спорт секцияларына қатыстыру кезінде көп көңіл бөлініп, физикалық жаттығу процесінде бақыланып отыруы қажет.

Г. С. Бекембаева , Г. Т. Хауадамова

МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ В ЭПИДЕМИОЛОГИИ ТУБЕРКУЛЕЗА ДЕТСКО-ПОДРОСТКОВОГО НАСЕЛЕНИЯ В РК

Национальный центр проблем туберкулеза РК

Туберкулез у детей возникает чаще всего непосредственно после контакта с источником туберкулезной инфекции, и, следовательно, показатель заболеваемости детей теоретически должен достаточно надежно отражать общую эпидемическую ситуацию по туберкулезу [1]. При заражении детей играет роль отсутствие или формальная изоляция больного, прежде всего в бациллярных очагах [5]. По данным Митинской Л.А. и соавт (1984), риск инфицирования детей из очагов туберкулеза в 22 раза выше, чем детей из здорового окружения. Заболеваемость туберкулезом детей и подростков зависит от многих факторов в очагах, в том числе и профилактических мероприятий, сроков выявления заболевания, а также от эффективности лечения взрослых больных, что делает задачу ранней диагностики одной из наиболее актуальных проблем современной фтизиатрии. Актуальной является и разработка методологии и организационных технологий комплексного оценивания противотуберкулезной деятельности как основы оптимизации управления фтизиатрической службой.

Цель: С помощью математических методов произвести расчет коэффициента корреляции эпидемиологических показателей заболеваемости туберкулезом детей и подростков из очагов туберкулезной инфекции и эффективности про-

филактических мероприятий, проводимых в республике за 27 лет. Выяснение корреляционной связи показателей будет способствовать разработке методологии и оценке противотуберкулезной деятельности фтизиатрической службы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Математический анализ эпидемиологических показателей был проведен статистической программой SPSS, которая является универсальной системой, поддерживающей процесс анализа данных на любом уровне и предназначенной для реализации полной последовательности шагов анализа данных: от просмотра данных, создания таблиц и вычисления дескриптивных статистик до сложного статистического анализа [6]. Анализ проводился в несколько этапов: сбор данных, подбор параметров, построение матрицы, оценка адекватности модели и прогнозирование эпидемиологических показателей. На основании данных статистической отчетности была разработана структурная схема модели, отражающая связь и взаимодействие различных эпидемиологических состояний.

На 1 этапе исследований выявлялись факторы, влияющие на заболеваемость среди контактных детей и подростков. Для этого проведено вычисление коэффициента корреляции Пирсона общих эпидемиологических показателей по туберкулезу. Коэффициент корреляции Пирсона вычислялся по следующей формуле:

$$r = \frac{\sum_{i=1}^n (x_i - \bar{X})(y_i - \bar{Y})}{(n - 1)s_x s_y}$$

где x_i и y_i – значения двух переменных (эпидемиологические показатели по туберкулезу)

в республике), \bar{x} и \bar{y} – их средние значения, а s_x и s_y – их стандартные отклонения; n – количество пар значений (5). Этот коэффициент, всегда обозначаемый латинской буквой R , может принимать значения между -1 и +1, причем если значение находится ближе к 1, то это означает наличие сильной связи, а если ближе к 0, то слабой. Сила связи характеризуется также и абсолютной величиной коэффициента корреляции.

В качестве выборок при определении корреляционной связи были выбраны показатели заболеваемости туберкулезом детей и подростков из очагов бактериовыделения и показатели общей заболеваемости детей, подростков и взрослых; удельный вес деструктивных форм туберкулеза у детей, а также организационные мероприятия, проводимые в стране, с целью уменьшения бремени туберкулеза. Данные показатели для проведения статистического анализа были взяты из статистического обзора по туберкулезу в Республике Казахстан за 27 лет, с 1980 – 2007 гг. [7].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При вычислении коэффициента корреляции Пирсона двух переменных (заболеваемость контактных и общая заболеваемость детей) выявлена умеренной силы корреляционная связь ($r=0,4$) ($p<0,05$) с минимальной ошибкой 0,015. То есть, можно сделать следующее заключение: чем больше выявляется больных туберкулезом среди контактных детей, тем выше уровень детской заболеваемости туберкулезом в целом. Данный факт не вызывает сомнений у фтизиатров, и подтверждение его с помощью математического анализа говорит о достоверности применяемого статистического метода (табл. 1).

Влияние профилактических мероприятий на показатель заболеваемости туберкулезом среди контактных детей в виде охвата туберкулинодиагностикой, профилактическим осмотром всего населения республики и флюорографическим исследованием взрослых выявил высокозначимую связь ($p<0,001$) с отрицательным коэффициентом корреляции ($r=-0,7$; $r=-0,7$; $r=-0,6$ соответственно). Отрицательный результат коэффициента корреляции указывает на наличие противоположной связи: чем выше значение одной переменной, тем ниже значение другой. То есть, чем ниже объем профилактических противотуберку-

лезных мероприятий (охват населения профилактическим осмотром, флюорографическим осмотром взрослого населения и охват детей туберкулинодиагностикой), тем выше уровень заболеваемости детей туберкулезом. Данный факт также подтвержден исследованиями многих ученых (2, 3) и не противоречит истине.

Отмечена корреляционная взаимосвязь заболеваемости туберкулезом контактных детей и проведением вакцинации БЦЖ – высокозначимая двухсторонняя связь выявлена с уровнем абсолютного числа привитых детей ($r=-0,6$) при ($p<0,001$). Из чего можно заключить, что эффективно вакцинированные дети из бактериального контакта реже заболевают туберкулезом. При изучении взаимосвязи заболеваемости туберкулезом детей из контакта и выполнением плана ревакцинации БЦЖ коэффициент корреляции был также отрицательным, с умеренной силой связи ($p<0,05$) ($r=-0,4$). То есть, чем меньше детей будет вакцинировано и ревакцинировано БЦЖ, тем выше будет уровень заболеваемости туберкулезом среди контактных детей. Таким образом, иммунопрофилактические мероприятия также оказывают, хотя и не столь решающее влияние на уровень заболеваемости туберкулезом среди контактных детей.

Математическое исследование 2 переменных (удельный вес деструктивных форм туберкулеза среди детей и заболеваемость туберкулезом контактных детей) значимой корреляции не выявило ($r=0,08$), в то время как между вышеуказанным фактором и удельным весом больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких в контингенте взрослых и подростков выявлена умеренно значимая взаимосвязь ($p<0,05$) ($r=-0,4$), с минимальной ошибкой 0,025. Эти данные подтверждают факт того, что чем меньше будет выявлено больных фиброзно-кавернозным туберкулезом из числа существующих, тем выше будет заболеваемость среди контактных детей. В то же время выявление деструктивных форм туберкулеза среди детей не влияет на заболеваемость, так как среди этого контингента процент бактериовыделителей не высок.

Кроме этих довольно известных статистических методов существуют также более сложные методы многомерного анализа, в которых обычно одновременно используется очень много

Таблица 1.

Коэффициенты при переменных и их значимость

| Независимая переменная | Зависимая переменная | Коэффициент Пирсона R | Значимость |
|---|---------------------------------|-----------------------|------------|
| Заболеваемость детей | Заболеваемость контактных детей | 0,453 | $P<0,05$ |
| Охват туберкулинодиагностикой | | -0,745 | $P<0,001$ |
| Охват населения профилактическим осмотром | | -0,723 | $P<0,001$ |
| Охват населения флюороосмотром | | -0,668 | $P<0,001$ |
| Абсолютное число привитых детей | | 0,634 | $P<0,001$ |

переменных [6, 7]. К примеру, если требуется свести большое количество переменных к меньшему количеству "пучков переменных", называемых факторами, то проводится факторный анализ. Факторный анализ – это процедура, с помощью которой большое число переменных, относящихся к имеющимся наблюдениям, сводит к меньшему количеству независимых влияющих величин, называемых факторами. При этом в один фактор объединяются переменные, сильно коррелирующие между собой. Переменные из разных факторов слабо коррелируют между собой. Таким образом, целью факторного анализа является нахождение таких комплексных факторов, которые как можно более полно объясняют наблюдаемые связи между переменными, имеющимися в наличии.

На первом шаге процедуры факторного анализа происходит стандартизация заданных значений переменных (z-преобразование); затем при помощи стандартизованных значений рассчитывают корреляционные коэффициенты Пирсона между рассматриваемыми переменными. Исходным элементом для дальнейших расчетов является корреляционная матрица, для которой определялись собственные значения 30 эпидемиологических показателей за 27 лет (1980-2007 гг) и соответствующие им собственные векторы, определяемым оценочными значениями диагональных элементов матрицы (так называемые относительные дисперсии простых факторов). Собственные значения сортировались в порядке убывания, для чего отбиралось столько факторов, сколько имелось собственных значений, превосходящих по величине единицу. Собственные векторы, соответствующие этим собственным значениям, образовывали факторы; элементы собственных векторов получили название факторной нагрузки. Их можно понимать как коэффициенты корреляции между соответствующими переменными и факторами. Для решения задачи определения факторов, был применен наиболее часто употребляемый метод определения главных факторов (компонентов). Переменные 30 эпидемиологических показателей поместили в поле тестируемых переменных, выбрали

метод отбора, оставив здесь анализ главных компонентов, установленный по умолчанию. Количество отобранных в этом случае факторов приравнивается к числу собственных значений, превосходящих единицу. Активировав метод варимакса, оставили активированным вывод повернутой матрицы факторов. Далее организовали вывод факторных нагрузок в графическом виде, в котором первые три фактора были представлены в трёхмерном пространстве. По полученным результатам можно увидеть, что 5 собственных факторов имеют значения, превосходящие единицу (табл. 2).

Следовательно, для анализа отобрано только пять факторов. 1 фактор объясняет 47,523% суммарной дисперсии, 2 фактор – 17,993%, 3 фактор 11,661 %, 4 – 6,852% и 5 – 5,429% суммарной дисперсии. Описанные выше шаги расчета ещё не дают однозначного решения задачи определения факторов. Основываясь на геометрическом представлении рассматриваемой задачи, поиск однозначного решения называют задачей вращения факторов. Вращение состоит в получении новых факторов в виде специального вида линейной комбинации имеющихся факторов:

$$F_i = \sum_{k=1}^m b_{ik} F_k$$

Использован наиболее часто употребляемый метод, как указывалось выше, при котором проводится ортогональное вращение по так называемому методу варимакса. Этот метод состоит в максимизации «дисперсии» квадратов факторных нагрузок для переменных:

$$\sum_i \left[\sum_k a_{ik}^4 / m - \left[\sum_k a_{ik}^2 / m \right]^2 \right] \rightarrow \max$$

Чем сильнее разойдутся квадраты факторных нагрузок к концам отрезка [0,1], тем больше будет значение целевой функции вращения, тем четче интерпретация факторов. Факторные нагрузки повернутой матрицы будут рассматриваться как результат выполнения процедуры факторного анализа. Факторы, имеющие свой-

Таблица 2.

Объясненная совокупная дисперсия компонентов

| Component (Компоненты) | Initial eigenvalues (Первичные собственные значения) | | | Rotation Sums of Squared Loadings (Повернутая сумма квадратов нагрузок) | | |
|---------------------------|---|--------------------------------|--------------------------------------|--|--------------------------------|--------------------------------------|
| | Total (Сумма) | % of Variance (% дисперсии) | Cumulative % (Совокупный процент) | Total (Сумма) | % of Variance (% дисперсии) | Cumulative % (Совокупный процент) |
| 1 | 14,257 | 47,523 | 47,523 | 14,257 | 47,523 | 47,523 |
| 2 | 5,398 | 17,993 | 65,516 | 5,398 | 17,993 | 65,516 |
| 3 | 3,498 | 11,661 | 77,177 | 3,498 | 11,661 | 77,177 |
| 4 | 2,056 | 6,852 | 84,029 | 2,056 | 6,852 | 84,029 |
| 5 | 1,629 | 5,429 | 89,458 | 1,629 | 5,429 | 89,458 |

ства полученных с помощью метода главных компонентов, определяются на основе регрессионного уравнения. Для оценки регрессионных коэффициентов для стандартизованных переменных достаточно знать корреляционную матрицу переменных. Корреляционная матрица по переменным X_i и F_k определяется исходя из модели и имеющейся матрицы корреляций X_i . Регрессионным методом находят факторы в виде линейных комбинаций исходных переменных:

$$F_k = \sum_i c_{ki} X_i$$

Кроме того, на основании значений этих нагрузок мы попытались дать толкование отдельным факторам. В исследованиях было выявлено пять значимых компонентов, основная часть факторов коррелировала между собой в первых двух компонентах (по 6 и 5 переменных соответственно), в третьем и четвертом компонентах – по 3 переменных, и в пятом компоненте лишь 2 переменные имели взаимосвязь. Как уже было сказано, эти факторные нагрузки следует понимать как корреляционные коэффициенты между переменными и факторами, поэтому в каждой строке повернутой факторной матрицы отмечена та факторная нагрузка, которая имеет наибольшее абсолютное значение. Выбор пяти компонентов проводился методом вращения за 9 итераций. Наиболее значимые коэффициенты определены

в первых трех компонентах, поэтому в исследовании были включены лишь они. Если поступить так, как изложено выше, то варианты мнений, указанные в начале рассмотрения примера, можно отнести в следующем порядке к трем факторам: профилактическому выявлению туберкулеза, непосредственно заболеваемости населения туберкулезом и мерам, предупреждающим распространение инфекции в республике (табл. 3).

Первый фактор – в качестве метки для этого фактора выбрано выражение: профилактическое выявление туберкулеза. Сюда вошли такие переменные, как: охват профилактическим осмотром населения, охват флюорографическим обследованием, удельный вес выявленных больных при профилактических осмотрах, удельный вес выявленных подростков при профилактических осмотрах, охват санаторным лечением взрослых больных и закрытие полостей распада. Таким образом, для увеличения выявления туберкулезных больных методом профилактического осмотра необходимо увеличить охват профилактическим обследованием населения и направлять больных туберкулезом в санаторные учреждения, что уменьшит процент рецидивов заболевания. Проведение эффективной терапии больных туберкулезом с закрытием полостей распада также будет способствовать выявлению больных методом профилактического осмотра.

Второй фактор (непосредственная заболе-

Таблица 3.
Факторы и переменные, характеризующие взаимосвязь эпидемиологических показателей по туберкулезу в РК

| *ПНФ | Наименование фактора | Характеристика переменной | |
|------|---|---------------------------|--|
| | | Значение переменной | Наименование переменной |
| 1 | Профилактические мероприятия по выявлению туберкулеза | 0,953 | охват профилактическим осмотром населения |
| | | 0,948 | охват флюорографическим обследованием |
| | | 0,912 | удельный вес выявленных больных при профилактических осмотрах |
| | | 0,950 | удельный вес выявленных подростков при профилактических осмотрах |
| | | 0,853 | закрытие полостей распада |
| | | 0,750 | охват санаторным лечением взрослых |
| 2 | Непосредственно заболевание населения туберкулезом | 0,948 | заболеваемость взрослых |
| | | 0,928 | интенсивный показатель возникновения рецидивов |
| | | 0,889 | заболеваемость подростков |
| | | 0,898 | общая заболеваемость на 100 тыс. населения |
| | | 0,740 | изоляция детей из очагов бактериовыделения |
| 3 | Меры, предупреждающие распространение инфекции в республике | 0,758 | Снятие с бациллярного учета |
| | | 0,734 | Госпитализация бацилловыделителей |
| | | 0,716 | Охват стационарным лечением взрослых и подростков |

*ПНФ – порядковый номер фактора

ваемость населения туберкулезом) включил в себя такие переменные, как: заболеваемость взрослых, заболеваемость подростков и общая заболеваемость на 100 тыс. населения, а также болезненность на 100 тыс. населения. Интенсивный показатель возникновения рецидивов, изоляция детей из очагов бактериовыделения также сильнее всего коррелировали с фактором 2. Исходя из полученных данных, можно прийти к выводу, что для стабилизации показателя заболеваемости туберкулезом в республике необходимо усилить работу по уменьшению случаев рецидивов и работу в очагах бактериовыделения, где проживают дети и подростки.

В третий фактор (меры, предупреждающие распространение туберкулезной инфекции в стране) вошли переменные: охват стационарным лечением взрослых, снятие с бактериального учета и госпитализация бактериовыделителей (табл. 2). То есть, чтобы уменьшить распространение туберкулезной инфекции в стране, необходимо наладить своевременную госпитализацию бактериовыделителей и проводить лечение каждого больного до полного абациллирования.

Графические средства, встроенные в статистические процедуры, облегчают понимание данных и интерпретацию результатов анализа; они неоценимы для представления результатов анализа. Точечная диаграмма может помочь определить количество учитываемых факторов. Согласно установке по умолчанию, SPSS учитывает в результирующей модели все те факторы, собственное значение которых превосходят единицу. В примере это были бы пять факторов. Слово Screeplot, употребляемое для обозначения этой диаграммы, состоит из 2 частей: английского слова scree, что означает щебень, и слова plot, что в английском соответствует графическому представлению. Такая диаграмма служит для

того, чтобы маловажные факторы – щебень – можно было отделить от самых значимых факторов. Эти значимые факторы на графике образуют своего рода склон, то есть ту часть линии, которая характеризуется крутым подъёмом. В приведенной диаграмме такой крутой подъем наблюдается в области первых пяти факторов. Пять факторов и положены в основу модели в самом начале анализа. Если посмотреть на график, то можно заметить, что склон, то есть область значимых факторов, наблюдается выше пятого фактора (пятый, четвертый, третий, второй ...), а ниже пятого фактора (шестой, седьмой, восьмой ...) расположился щебень, область незначимых факторов (рис. 1).

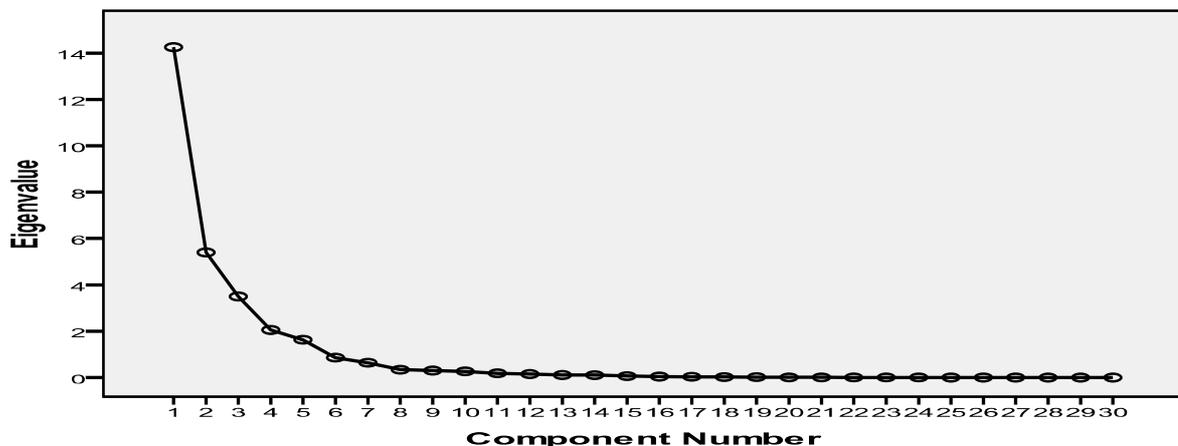
Если факторы найдены и истолкованы, то на последнем шаге факторного анализа отдельным наблюдениям можно присвоить значения этих факторов, так называемые факторные значения.

Таким образом, для каждого наблюдения значения большого количества переменных можно перевести в значения небольшого количества факторов. Как указывалось выше, факторный анализ подходит для выявления групп коррелированных числовых переменных. Изучали корреляцию большого числа переменных, группируя переменные в факторы. Переменные в пределах каждого фактора коррелированы друг с другом сильнее, чем с переменными из других факторов. Интерпретировался каждый фактор в соответствии со смыслом переменных, и большое количество переменных сведено к небольшому числу факторов. Факторные нагрузки были использованы в качестве данных для t-критерия, регрессии и т.д.

ЛИТЕРАТУРА

1. Распространение туберкулеза среди детей и подростков в Российской Федерации (Анализ

Scree Plot



* 1 компонент – профилактические мероприятия по выявлению туберкулеза; 2 компонент – непосредственно заболевание населения туберкулезом; 3 компонент – меры, предупреждающие распространение туберкулезной инфекции в стране; 4 компонент – профилактика и лечение детского туберкулеза; 5 компонент – фактор влияния на смертность от туберкулеза

Рис. 1. Точечная диаграмма значимых компонентов и факторов, коррелирующих между собой

данных официальной статистики) /Ю. В. Михайлова, И. М. Сон, Е. И. Скачкова, С. Н. Стерликов // Пробл. туб. – 2009. – №1. – С. 5 – 10.

2. Овсянкина Е. С. Актуальные проблемы противотуберкулезной помощи детям и подросткам //Пробл. туб. – 2009. – №1. – С. 3 – 4.

3. Митинская Л. А. Пути повышения эффективности профилактических мероприятий, проводимых в очагах туберкулезной инфекции /Л. А. Митинская, Н. И. Тригуб, А. М. Васильева //Пробл. туберк. – 1984. – №4.

4. Статистический обзор по туберкулезу в Рес-

публике Казахстан с 1980 – 2007 гг.

5. Беллман Р. Математические методы в медицине. (Пер. с англ.). – М.: МИР, 1987. – 200 с.

6. Наследов А. Д. SPSS: компьютерный анализ данных в психологии и социальных науках. – СПб.: Питер, 2005. – С. 126 – 136.

7. Васильев А. В. Математическая модель эпидемического процесса туберкулезной инфекции / А. В. Васильев, О. В. Гращенкова, Б. И. Вишневецкий //Журн. микробиол. – 1997. – №3. – С. 40 – 43.

G. S. Bekembayeva, G. T. Khauadamova

MATHEMATICAL MODELING IN EPIDEMIOLOGY OF TUBERCULOSIS OF JUVENILE POPULATION IN RK

In our investigation it is revealed through implementing method of correlation of two variables of TB incidence among children from the contact and TB incidence among the children population in general. It is proved that the relationship of the indicator of TB incidence among children and adolescents and preventive policies such as covering of newborns with BCG vaccination, massive fluorography for adults and percentage of the newly detected patients through the preventive examination. Knowing the incidence of the correlation connection among the epidemiologic indices inside the factors we may regulate correctly TB incidence and impact on the epidemiologic situation in the republic.

Г. С. Бекембаева, Г. Т. Хауадамова

ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫНДА БАЛАЛАР МЕН ЖАСӨСПІРІМДЕР АРАСЫНДАҒЫ ТУБЕРКУЛЕЗ ЭПИДЕМИОЛОГИЯСЫНЫҢ МАТЕМАТИКАЛЫҚ МОДЕЛІ

Алдын алу шаралары туберкулинодиагностикалық түрді қамтиды, республикадағы барлық халықты алдын ала қараумен қамту, үлкендер мен жасөспірімдерді флюорографиямен зерттеуді қамтамыз ету және БЦЖ екпесін алған балалар саны балалардың туберкулезбен науқастануында үлен орын алады, зерттеулер жоғарғы мәнді байланысты анықтады ($P \leq 0,001$) өзара байланыстылық коэффициенті жағымсыз болды. Яғни, туберкулезге қарсы шаралардың алдын-алу көлемі неғұрлым төмен болса, соғұрлым балалардың туберкулезбен науқастануы жоғары болады, және қатынаста болған балалар арасында аурушылдық деңгейіне иммуно алдын алу шаралары үлкен әсер етеді. Балаларда туберкулез түрлері тән құрылысының бұзылуы балалар арасында эпидемиологиялық жағдайларға мәнді әсер етпейді, туберкулез түрлері тән құрылысының бұзылуымен науқастанған балалар бактерия бөлушілер емес, сонымен бірге жоғарыдағы көрсетілген фактормен және фибрознакавернозды өкпе туберкулезімен науқастанғандар салыстырмалы салмақпен үлендер мөлшерінде және жасөспірімдерде мәнді өзара байланыс анықталды ($P \leq 0,05$). Осы жинақтық факторлар ауыспалылар арасындағы байқалған байланысты толық түсіндіреді, ТҚД өндірістік іс-әрекетіне дұрыс бақылауды қалыптастырады, өз кезегінде туберкулезге қарсы жұмыстың сапасын жақсартады және аймақтағы эпидемиологиялық жағдайларға әсер етеді.

**Л. К. Каражанова, А. Н. Жумагалиева,
Н. Н. Безрукова**

К ВОПРОСУ ОБ ОПТИМИЗАЦИИ БРОНХОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ (ХОБЛ)

Семипалатинская государственная медицинская академия

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является одной из актуальных проблем клинической пульмонологии ввиду широкого распространения заболевания, тяжести прогноза, инвалидизации лиц трудоспособного возраста [5].

По данным Европейского респираторного общества, на сегодняшний день в мире около 600 млн. человек страдают хроническими обструктивными болезнями легких (ХОБЛ). Примерно 2,75 млн. смертей ежегодно связывают с ХОБЛ, что позволяет расценивать этот недуг как второе по распространенности неинфекционное заболевание в мире [4]. ВОЗ прогнозирует, что к 2020 г. ХОБЛ переместится с 12 места по распространенности на 5, а смертность от заболевания в мире к 2030 г. удвоится [1]. По данным института здоровья США, показатели смертности от ХОБЛ невелики среди людей моложе 45 лет, но в более старших возрастных группах она занимает 4 – 5 место, т. е. входит в число основных причин в структуре смертности США [11]. В России ХОБЛ страдает 1 млн. человек, однако, эта статистика отражает не совсем истинное число пациентов, а лишь проблемы с диагностикой заболевания. В Казахстане за последние 10 лет число больных ХОБЛ выросло более чем в 2 раза, в основном в северных регионах. Только в Астане на конец 2006 года в медицинских учреждениях было зарегистрировано более 5,5 тыс. больных ХОБЛ [3].

Важность проблемы ХОБЛ побуждает ведущих специалистов, организаторов здравоохранения, ученых и практикующих врачей под эгидой ВОЗ разрабатывать глобальную стратегию, включающую организационные меры и рекомендации по диагностике, лечению и профилактике этой группы заболеваний. Глобальная инициатива по ХОБЛ (GOLD, 2006) выдвигает ряд основных целей в ведении больных с ХОБЛ. В программе GOLD особое место в лечении ХОБЛ отводится антихолинергическим бронходилататорам [5].

Международное руководство GOLD рекомендует использовать длительно действующие холинолитики тиотропиум бромид в комплексной терапии пациентов со среднетяжелой, тяжелой и очень тяжелой степенью ХОБЛ [7]. Совершенствование бронхолитической терапии и, в частности, появление в ее арсенале спирива дало

основание характеризовать ХОБЛ как заболевание, которое можно предупредить и лечить [6]. Спирива – ингаляционный антихолинергический препарат длительного действия (>24 ч), назначаемый один раз в сутки. Показано, что столь длительный эффект препарата обусловлен его медленной диссоциацией с постсинаптическими (эффекторными) мускариновыми (M3) рецепторами [9]. Спирива характеризуется уникальной кинетической селективностью, заключающейся в медленной диссоциации с M1 – и M3 – рецепторами и, напротив, в более быстрой диссоциации с M2 – рецепторами, что демонстрирует столь желанную в лечении больных с обструктивными заболеваниями легких избирательность действия [2].

Новые данные, полученные в результате проведения 4 летнего исследования UPLIFT, в очередной раз подтвердили высокий профиль безопасности препарата спирива. Четырехгодичное исследование UPLIFT (Понимание потенциальных долгосрочных воздействии на функцию при помощи тиотропия, Understanding Potential long-term Impacts on Function with Tiotropium) – одно из крупнейших исследований ХОБЛ с участием 5993 пациентов из 37 стран мира [9].

Цель исследования: оценка терапевтической эффективности комплексной терапии с включением холинолитиков (спирива, атровент) у больных ХОБЛ.

Задачи исследования:

- изучить динамику показателей функции внешнего дыхания (ФВД) у больных тяжелой степени тяжести ХОБЛ в процессе комбинированной терапии с включением препаратов спирива и атровент
- изучить динамику теста толерантности к физической нагрузке, клинические показатели тяжести ХОБЛ в процессе комплексной терапии с включением холинолитических бронходилататоров короткого (атровент) и длительного действия (спирива).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование включили 30 пациентов (мужчин – 23; женщин – 7) тяжелой степени тяжести ХОБЛ, находящихся на стационарном лечении в пульмонологическом отделении БСМП в возрасте от 48 до 69 лет (средний возраст 61,08±1,7). Основанием для включения в исследование являлось наличие общепринятых критериев ХОБЛ, показатели ОФВ1/ФЖЕЛ < 70, 30 % ОФВ1 < 50% от должного значения (GOLD, 2006) [6]. Определяли выраженность одышки, по шкале Борга [8], толерантность к физической нагрузке, по результатам 6-минутной шаговой пробы (6ШМП) в соответствии со стандартным протоколом (Enright & Sherill, 1998) [10]. 10 мужчин, не курящих и не страдающих заболеваниями легких, составили группу контроля (здоровые лица). Группы больных были сопоставимы по возрасту, длительности заболевания, основным клиническим проявлениям (табл. 1). Пациенты рандоми-

зированы на две группы: I (контрольная группа) включала 12 больных, которые получали теофил 300мг/сут+М холинолитик короткого действия атровент 40 мкг 4 раза в сутки+серетид 250 мкг 2 раза в сут; II группа (основная) включала 18 больных (60%), которые получали пролонгированный метилксантин (теофил 300 мг/сут)+М холинолитик тиотропиум бромид пролонгированного действия (спирива) 18 мкг/сут+серетид 250 мкг 2 раза в сут. Препарат спирива представляет собой капсулы с сухим порошком, для доставки которого используется ингалятор HandiHaller (Boehringer Ingelheim, Германия). Пациенты в 2 группах применяли ингаляционный глюкокортикоид серетид (флутиказона пропионат 250 мкг+сальметерол 50 мкг) 500 мкг/сут. Больные 2 групп получали стабильную дозу в течение >6 нед. до начала исследования. Оценка результа-

Таблица 1.
Характеристика больных ХОБЛ тяжелого течения

| Характеристика | I группа (контрольная) | II группа (основная) |
|-------------------------------------|------------------------|----------------------|
| Количество больных | 12 | 18 |
| Из них: мужчин | 9 | 14 |
| женщин | 3 | 4 |
| Средний возраст | 61,08±1,7 | 60,8±1,9 |
| Длительность заболевания ХОБЛ (лет) | 18,9±3,5 | 19,4±1,54 |
| Стаж курения | 28,3±3,15 | 25,2±2,45 |

тов лечения проводилась после 12 нед.

Эффективность бронхолитической терапии в двух группах оценивали через 12 нед. по динамике клинических симптомов, изменению величины показателей функции внешнего дыхания (ФВД), а также по частоте обострений заболевания. Фармакологическое тестирование препаратов спирива, атровент проводилось за 1 ч до ингаляции препарата, сразу после ингаляции и через 30, 60, 120, 180 мин после ингаляции. Определялся наилучший показатель ОФВ1 из трех технически адекватных измерений.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты 12-недельной комплексной терапии, динамика показателей ОФВ1 и теста

6MWD у больных основной группы и группы контроля представлены в табл. 2, отражающей, что оптимизация бронхолитической терапии способствовала повышению толерантности к физической нагрузке, улучшению показателей функции внешнего дыхания (ФВД).

В результате 12-недельного исследования наблюдалось улучшение показателей ОФВ1 во II группе на 42,7% ($p < 0,05$), а в I группе – на 24,2%. Показатели теста 6MWD в I группе улучшились на 35,4%, во II группе – на 48,98%.

В нашей работе проводилось исследование эффективности бронхолитической терапии с использованием метода оценки прогрессирования одышки у больных тяжелой степени ХОБЛ – шкалы «категория-отношения» Борга (Borg) [8].

В исследовании динамики одышки на фоне лечения бронхолитической терапии в двух группах по шкале Борга более значимые результаты получены во II группе (спирива+теофилл+серетид). Исходно до начала лечения у больных I и II группы на привычную физическую нагрузку развивалась одышка, оцениваемая в 7,5±0,8 баллах (рис. 1). На фоне проводимой терапии в I группе уменьшение одышки в среднем до 5,8±0,8 баллов, во II группе – до 4,8±0,6 баллов ($p < 0,005$).

За период наблюдения у 33% больных из I группы имела место повторная госпитализация, в основной группе не было ни госпитализации, ни незапланированных визитов в учреждения здравоохранения.

Таким образом, включение тиотропиума бромида (спирива) в комплексную терапию ХОБЛ продемонстрировало преимущество перед атро-

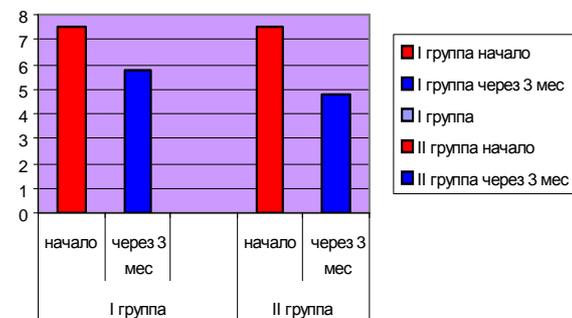


Рис. 1. Изменения выраженности одышки, оцениваемой по шкале Борга, в исследуемых группах после 12 нед. лечения

Таблица 2.
Сравнительная динамика показателей функции внешнего дыхания и теста 6-минутной шаговой пробы на фоне лечения комплексной терапии

| Показатели | Контр. группа (здоров) | I группа базисная терапия+атровент | | II группа базисная терапия+спирива | |
|----------------------------------|------------------------|------------------------------------|-------------------------|------------------------------------|-------------------------|
| | | исходный | через 3 мес | исходный | через 3 мес |
| ОФВ1, % от должного значения | 91,0±3,5 | 45,3±0,86 | 56,3±1,0* | 44,7±2,3 | 63,8±2,0* |
| 6MWD, м % от должного показателя | 560,0±15,0 95,6±3,5 | 209,1±0,87 41,05±0,53 | 262,33±4,2 55,6±0,1* | 210,9±1,4 44,7±0,9 | 352,9±6,7 66,55±0,2* |

* $p < 0,05$ – достоверность различий до и после проведенной терапии

вентом как по увеличению длительности периода ремиссии, так и по существенному улучшению показателей ФВД.

ВЫВОДЫ

1. Сравнительная оценка терапевтической эффективности комплексной терапии, включающей бронходилататор тиотропиум бромид (спирива) у больных ХОБЛ, показал достоверное улучшение параметров ФВД, повышение толерантности к физической нагрузке по сравнению с группой больных, получавших в составе комплексной терапии препарат ипратропиум бромид (атровент).

2. Полученные результаты исследования подтверждают безопасность и эффективность препарата спирива у больных ХОБЛ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Емельянов А. В. Диагностика и лечение обострений хронической обструктивной болезни легких //Рус. мед. журн. – 2005. – №4. – С. 183 – 189.
 2. Степанян И. Э. Тиотропиум: новое об известном //Терапевтический арх. – 2008. – №3. – С. 82 – 84.
 3. Ушкалова Е. GOLD – всемирная программа по хронической обструктивной болезни легких // Фармацевтический вестник. – 2001. – №36. – С. 235.
 4. Хронические обструктивные болезни лег-

ких /З. Р. Айсанов, А. Н. Кокосов, С. И. Овчаренко и др. //Федеральная программа. Рус. мед. журнал. – 2001. – №1. – С. 9 – 33.

5. Чучалин А. Г. Клинические рекомендации //Пульмонология. – М., 2006. – С. 170 – 176.
 6. Шмелев Е. И. Хроническая обструктивная болезнь легких. – М., 2003. – С. 20.
 7. American Thoracic Society. Definitions, epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and staging // Am J. Respir Crit Care Med. – 1995. – V. 152 – P. 78 – 120.
 8. Borg G. Psychophysical bases of perceived exertion //Med. Sci. Sport Exers. – 1982. – V. 14 – P. 436 – 447.
 9. Celli B. R. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper /B. R. Celli, W. MacNee // Eur. Respir. J. – 2004. – V. 23. – P. 932 – 946.
 10. Enright P. L. Reference equations for the sixminute walk in healthy adults /P. L. Enright, D. L. Sherill //Am J. Respir Crit Care Med. – 1998. – V. 158. – P. 1384 – 1387.
 11. Prevention of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease with tiotropium, a once-inhaled anticholinergic bronchodilator: a randomized trial /D. E. Niewoehner, K. Rise, C. Cote et al. //Ann. Intern. Med. – 2005. – V. 143. – P. 317 – 326.

Поступила 22.12.08

**L. K. Karazhanova, A. N. Zhumagaliyeva, N. N. Bezrukova
 ON THE ISSUE OF OPTIMIZATION OF BRONCHOLYTIC THERAPY AT SEVERE DEGREE
 OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE (COPD)**

The carried out research has shown that the broncholytic therapy including spiriva+teofil+seretid at the severe degree of COPD leads to the reduction of the evidence of the basic clinical signs of the disease, the improvement of the parameters of the external respiration function and the reliable increasing of the tolerance to the physical activity. The optimization of the broncholytic therapy has certain advantages than the traditional broncholytic therapy that allows us to recommend the combined therapy (spiriva+teofil+seretid) at treatment of patients with severe degree of the chronic obstructive pulmonary disease.

**Л. Қ. Қаражанова, А. Н. Жұмағалиева, Н. Н. Безрукова
 АУЫР ДӘРЕЖЕДЕГІ ӨКПЕНІҢ СОЗЫЛМАЛЫ ОБСТРУКТИВТІ АУРУЫНА ШАЛДЫҚҚАН
 НАУҚАСТАР ҮШІН БРОНХОЛИТИКАЛЫҚ ТЕРАПИЯНЫ ЖЕТІЛДІРУ МӘСЕЛЕСІНЕ**

Мақалада ауыр дәрежедегі өкпенің созылмалы обструктивті ауруына шалдыққан науқастарды әртүрлі құрамдағы біріккен бронхолитикалық салыстырмалы терапиямен емдеу нәтижелері баяндалған. Дәстүрлі біріккен бронхолитикалық терапия (атровент+теофил+серетид) қабылдаған науқастарға қарағанда, құрамында инновациялық М-холинолитик бар, біріккен бронхолитикалық терапия (Спирива+теофилл+серетид) қабылдаған науқастарда клиникалық белгілердің бәсеңдеуі, сыртқы дем алу функция параметрлерінің жақсаруы, ремиссия кезеңінің ұзаруы байқалады.

**Р. Х. Бегайдарова, З. Е. Абилкасимов,
И. С. Азизов, Ж. А. Кустова,
Г. А. Аманжолова**

ЭТИОТРОПНАЯ ТЕРАПИЯ САЛЬМОНЕЛЛЕЗА У ДЕТЕЙ С ОЦЕНКОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ К АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫМ ПРЕПАРАТАМ КЛИНИЧЕСКОГО ШТАММА *S. typhimurium*

Кафедра детских инфекционных болезней Карагандинской государственной медицинской академии, областная инфекционная больница (Караганда), городская инфекционная больница (Темиртау)

Широкое распространение штаммов сальмонелл, характеризующихся множественной устойчивостью к антимикробным препаратам, в последние годы является одной из основных причин существенного снижения эффективности этиотропной терапии, и, как следствие, повышение расходов на лечение, увеличения койко-дней [2]. В этой связи изучение чувствительности к антимикробным препаратам и расшифровка механизмов устойчивости является ключевым моментом в поиске адекватной этиотропной терапии сальмонеллеза. В то же время необходимо учитывать, что род *Salmonella* является достаточно неоднородным как с позиций оценки биологических свойств, так и при оценке вероятных механизмов устойчивости к антимикробным препаратам [1, 3]. Данная ситуация требует отдельного рассмотрения чувствительности к антимикробным препаратам основных этиологически значимых групп возбудителей сальмонеллез у детей.

Учитывая множественную устойчивость штаммов сальмонелл к антимикробным препаратам, была проведена сравнительная оценка чувствительности к антибактериальным препаратам клинического штамма *S. typhimurium*, выделенных от больных детей [4,5].

Все вышеизложенное и послужило необходимостью для формирования цели исследования.

Цель исследования – оценка клинической эффективности антибиотикотерапии с определением чувствительности к антимикробным препаратам клинического штамма *S. typhimurium*, выделенного у обследуемых детей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Клинически наблюдался 61 больной в возрасте от 1 мес. до 3 лет, находившихся на стационарном лечении в профильном кишечном отделении, а также в отделении реанимации и интенсивной терапии областной инфекционной больницы (ОИБ) по поводу сальмонеллеза *typhimurium*. Обследование больных проводилось с 2005 по 2008 г.

Верификацию диагноза «сальмонеллез» осуществляли бактериологическим методом, у 61 больного диагностирован сальмонеллез *typhimurium*.

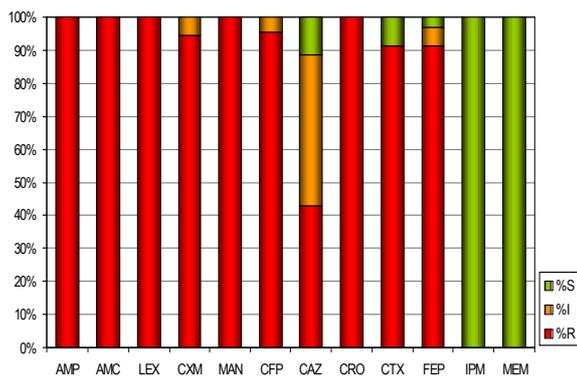
Клиническое обследование больных про-

водилось по общепринятой методике с заполнением специально разработанной карты, которая включала в себя данные тщательно собранного анамнеза, объективного обследования больных и лабораторных методов.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты исследования чувствительности штаммов *S. typhimurium*, выделенных от детей, к бета-лактамам антибиотикам выявили картину широкого распространения устойчивых штаммов сальмонелл (рис. 1). Анализ механизмов устойчивости выявил доминирование штаммов, являющихся гиперпродуцентами бета-лактамаз расширенного спектра (БЛРС). Доля БЛРС-продуцирующих штаммов составила 91,2±3,68%. Оставшиеся штаммы характеризовались продукцией бета-лактамаз класса С и другими типами бета-лактамаз. Преобладание БЛРС-продуцирующих штаммов обеспечивало устойчивость к большинству препаратов группы аминопенициллинов (в том числе ингибиторозащищенных), а также цефалоспорином I-IV поколений. Минимальный процент штаммов, устойчивых к цефалоспорином, наблюдался к цефтазидиму – доля резистентных изолятов составила 42,±3,68%, в то же время у цефтазидима отмечался наибольший процент умеренно-устойчивых штаммов: 45,7% (88,6% нечувствительных штаммов). Устойчивость к цефотаксиму и цефепиму наблюдалась соответственно в 91,4% и 91,2% случаев. Во всех примерах устойчивости к цефалоспорином наблюдались предельно высокие уровни минимальной подавляющей концентрации (МПК). Так, средние значения МПК составили для цефотаксима 250,83 мкг/мл, цефтриаксона – 354,69 мкг/мл, цефепима 62,75 мкг/мл.

Чувствительность *S. typhimurium* к антибиотикам группы аминогликозидов характеризо-

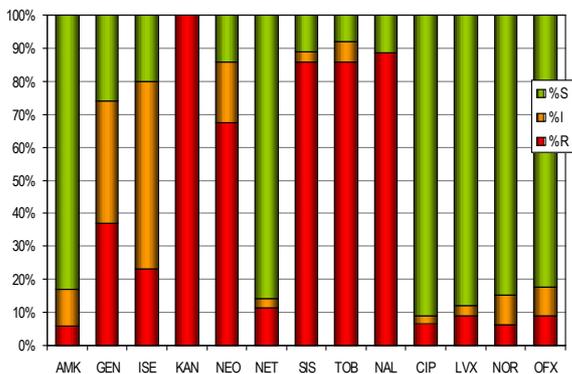


AMP – ампициллин, AMC – амоксициллин/клавуланат, LEX – цефалексин, CXM – цефуроксим, MAN – цефмандол, CFP – цефоперазон, CAZ – цефтазидим, CRO – цефтриаксон, CTX – цефотаксим, FEP – цефепим, IMP – импипенем, MEM – меропенем, %R – доля устойчивых штаммов, %I – доля умеренно-устойчивых штаммов, %S – доля чувствительных штаммов

Рис. 1. Чувствительность к бета-лактамам антибиотикам штаммов *S. typhimurium*, выделенных от детей в период 2005-2008 гг.

валась следующими данными. Минимальная устойчивость наблюдалась к амикацину (доля чувствительных штаммов составила $82,9 \pm 3,38\%$) и к нетилмицину (доля чувствительных штаммов составила $85,7 \pm 3,38\%$).

Устойчивость к амикацину во всех случаях была связана со снижением проницаемости клеточной стенки сальмонелл и сопровождалась отсутствием чувствительности ко всей группе аминогликозидов (рис. 2).



AMK – амикацин, GEN – гентамицин, ISE – изепамицин, KAN – канамицин, NEO – неомидин, NET – нетилмицин, SIS – сизомицин, TOB – тобрамицин, NAL – налидиксовая кислота, CIP – ципрофлоксацин, LVX – левофлоксацин, NOR – норфлоксацин, OFX – офлоксацин, %S – доля чувствительных штаммов, %I – доля умеренно устойчивых штаммов, %R – доля резистентных штаммов

Рис. 2. Чувствительность к аминогликозидам и фторхинолонам штаммов *S. typhimurium*, выделенных от детей в 2005-2008 гг.

Чувствительность к фторированным хинолонам была достаточно высокой (рис. 2) и составила для ципрофлоксацина $90,9 \pm 3,38\%$, для офлоксацина – $82,4 \pm 3,38\%$, для норфлоксацина – $84,8 \pm 3,38\%$. Вариации внутри группы фторированных хинолонов наблюдались в рамках дозозависимых механизмов устойчивости и не несли принципиального характера. Средние значения МПК для ципрофлоксацина составили $1,22$ мг/мл, при диапазоне МПК $0,2-256$ мг/мл. Случаи устойчивости к препаратам группы фторированных хинолонов были связаны с изменением структуры ДНК-гиразы и IV-топоизомеразы, что проявлялось формированием резистентности ко всем препаратам этой группы.

Обращает на себя внимание высокая встречаемость устойчивости к налидиксовой кислоте (доля нечувствительных штаммов составила $88,6 \pm 3,38\%$), что можно расценивать как ранний предиктор формирующейся устойчивости к фторированным хинолонам и что делает более актуальной проблему необходимости рационального использования препаратов данной группы.

Анализ результатов определения чувствительности к препаратам других групп также выявил широкое распространение антибиотикорезистентных штаммов сальмонелл. Устойчивость к нитрофурану наблюдалась в $97,1 \pm 3,38\%$ случаев,

к хлорамфениколу – в $82,9 \pm 3,8\%$, к доксициклину во всех случаях штаммы были устойчивы.

Оценка чувствительности к антимикробным препаратам *S. typhimurium* выявила наличие механизмов множественной устойчивости к бета-лактамам антибиотикам, к большинству препаратов группы аминопенициллинов (в т. ч. ингибиторозащищенных), а также к цефалоспорином I-IV поколений, ко всем аминогликозидам за исключением амикацина и нетилмицина, налидиксовой кислоте, нитрофурану, хлорамфениколу, доксициклину, применяемых в терапии детских инфекций, и тем самым актуализировало проблемы рациональной антибиотикотерапии сальмонеллеза у детей. Не выявлено ни одного случая устойчивости к карбапенемам, что делает группу карбапенемов единственной с потенциально ожидаемой клинической эффективностью среди бета-лактамов антибиотиков.

С учетом чувствительности внутрибольничного штамма сальмонеллы *typhimurium* были сформированы две группы.

Первую группу составили 10 детей, которым по жизненно важным показаниям в качестве базового препарата этиотропной антимикробной терапии назначали ципрофлоксацин в дозе 30 мг/кг/сут внутривенно. Учитывая длительный период полувыведения, выбран интервал введения препарата 12 ч.

Вторую группу составили 25 больных, которым также с учетом чувствительности внутрибольничного штамма сальмонеллы *typhimurium* в лечении использовали меронем (меропенем), который назначали из расчета 20 мг/кг в сут внутривенно 3 раза. Выбран интервал введения препарата через 8 ч – с учетом длительности периода полувыведения.

Приведена схема антибактериального лечения тяжелой формы сальмонеллеза *typhimurium* у детей в двух группах (рис. 3).

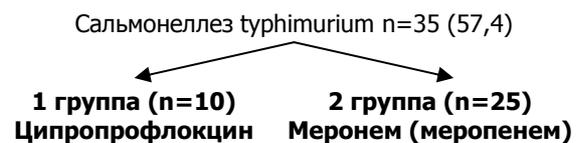


Рис. 3. Схема антибактериального лечения тяжелой формы сальмонеллеза *typhimurium* у детей

Оценку терапевтической эффективности используемых антибактериальных препаратов проводили по клиническим критериям. Данные представлены в табл. 1.

У больных, получивших в терапии меронем (меропенем), на 5 сут лечения была выявлена положительная клиническая динамика. Она характеризовалась снижением температуры тела, купированием симптомов интоксикации, токсикоза с эксикозом, гиповолемического шока, улучшением аппетита, эмоционального тонуса детей, уменьшением частоты стула до $5-7$ раз в сут.

Таблица 1.

Показатели клинической эффективности при терапии внутрибольничного сальмонеллеза typhimurium

| Симптомы | Продолжительность симптомов в койко-днях (n=35) | |
|--|---|----------------------------------|
| | Ципрофлоксацин n=10 (28,6%) | меронем (меропенем) n=25 (71,4%) |
| Гипертермия | 8,50±0,72 | 5,28±0,38*** |
| Интоксикация | 8,50±0,72 | 5,20±0,32*** |
| Отсутствие аппетита | 7,00±0,61 | 4,00±0,38*** |
| Рвота | 7,00±0,61 | 2,96±0,27*** |
| Токсикоз с эксикозом | 5,50±0,79 | 3,44±0,25* |
| Гиповолемический шок | 5,50±0,79 | 3,44±0,25* |
| Нейротоксикоз | 5,00±0,39 | 3,00±0,26*** |
| Спазмированная сигма | 7,00±0,61 | 4,00±0,38*** |
| Тенезмы | 7,50±0,54 | 4,52±0,28*** |
| Податливость ануса | 7,00±0,61 | 4,00±0,38*** |
| Парез кишечника | 6,50±0,72 | 4,52±0,28* |
| Диарея | 12,00±0,77 | 6,32±0,35*** |
| Повторное бактерио-выделение, абс. (%) | 8 (80,0%) | 2 (8,0%) |

* p<0, 05, *** p<0, 0001 достоверность различий показателей между группами

Продолжительность температурной реакции у больных с использованием ципрофлоксацина была более длительная и составила 8,500,72, а при меропенеме – 5,28±0,38. Симптомы интоксикации, отсутствие аппетита и рвота при лечении ципрофлоксацином были более продолжительными и равнялись 8,50±0,72, 7,00±0,61, 7,00±0,61. При использовании меронема купирование вышеперечисленных симптомов происходило намного раньше и равнялось соответственно 5,20±0,32, 4,00±0,38, 2,96±0,27. Симптомы токсикоза с эксикозом, гиповолемического шока, нейротоксикоза при лечении ципрофлоксацином были более продолжительными и составили 5,50±0,79, 5,50±0,79, 5,00±0,39. При терапии с использованием меронема наблюдалось быстрое купирование вышеперечисленных симптомов в течение 3,44±0,25, 3,44±0,25, 3,00±0,26 сут соответственно. Колитический синдром в виде спазмированной сигмы, тенезмов, податливости ануса при внутрибольничном сальмонеллезе на фоне применения ципрофлоксацина был более продолжительным и длился 7,00±0,61, 7,50±0,54, 7,00±0,61 сут. Купирование вышеперечисленных симптомов при лечении меронемом происходило намного раньше – в течение 4,00±0,38, 4,52±0,28, 4,00±0,38 сут. Парез кишечника и диарейный синдром были продолжительными при ципрофлоксацине и намного короче при меропенеме и составили соответственно 6,50±0,72, 12,00±0,77 и 4,52±0,28, 6,32±0,35 сут.

Учитывая отсутствие динамики на фоне применения ципрофлоксацина, больным на 5 сут лечения была произведена замена АБТ на меро-

нем (меропенем) из расчета 20 мг/кг в/в х3 раза в сут.

Бактериологическая эффективность антибактериальных препаратов оценивалась по случаям зарегистрированного повторного бактериовыделения. В группе с использованием ципрофлоксацина повторное бактериовыделение наблюдалось у 8 больных (80,0%). В группе с использованием меронема бактериологическая эффективность зарегистрирована у 23 (92,0%) больных.

Мониторирование клинической эффективности лечения внутрибольничного сальмонеллеза typhimurium, с помощью ципрофлоксацина не позволило получить высокую эффективность, несмотря на низкие значения МПК (средние значения МПК составили 1,22 мкг/мл). По всей вероятности, наличие терапевтических концентраций ципрофлоксацина приводило к экспрессии генов *gugA*, *B*, что способствовало быстрому нарастанию МПК и, как следствие, снижению клинической эффективности. Это послужило основанием коррекции применяемой схемы антимикробной терапии для повышения эффективности лечения путем использования меронема (меропенем).

Исследованиями была определена и доказана позитивная клиническая динамика на фоне применения карбапенема – меропенема, обладающего широким спектром антибактериального действия и оказывающего бактерицидное действие на грамотрицательные микроорганизмы. Меронем устойчив к действию большинства β-лактамаз.

Выявленные нами позитивные результаты

при микробиологическом изучении чувствительности *S. typhimurium* к меронему были подтверждены клинической эффективностью. Поэтому научно обоснованные микробиологические и клинические исследования позволяют нам рекомендовать меронем (меропенем) из группы карбопенемов для практического использования при лечении тяжелых форм внутрибольничного сальмонеллеза *typhimurium*.

Для подтверждения реальности вышепредставленных данных был проведен анализ корреляционной взаимосвязи между результатами математического моделирования оценки эффективности антибактериальной терапии внутрибольничного сальмонеллеза *typhimurium* у детей и клиническими результатами. Ниже представлены табл. 2.

Прослеживается взаимосвязь гипертермического, интоксикационного синдромов, отсутствия аппетита и рвоты с эффективностью применяемой антимикробной терапии. Чем выше была эффективность, тем выше были показатели корреляционного анализа соответственно ($r=0,5671$; $r=0,7930$; $r=0,6759$; $r=0,6290$; $P<0,001$).

Анализ взаимоотношений по токсикозу с эксикозом, гиповолемическому шоку, нейротоксикозу показал наличие достоверной взаимосвязи средней степени, так как эффективность в данном случае зависела не от применяемой антимикробной терапии, а от патогенетического лечения больных ($r=0,4176$; $r=0,4146$; $r=0,5535$; $P<0,014$; $P<0,037$).

При внутрибольничном сальмонеллезе *typhimurium* наиболее значимой оказалась взаимосвязь взаимоотношений при спазмированной сигме, тенезмах, податливости ануса, парезе кишечника и диарее с высокой эффективностью

применяемой антибактериальной терапии соответственно ($r=0,6759$; $r=0,6896$; $r=0,6759$; $r=0,6940$; $r=0,7246$; $P<0,001$).

Результаты математического моделирования выявили наличие сильной корреляционной связи с клинической картиной течения заболевания. То есть с повышением эффективности применения антимикробной терапии, в нашем исследовании отмечалось клиническое улучшение состояния больных.

Несомненно, наличие этих взаимоотношений определяет один из аспектов течения, исхода и лечения болезни у детей с тяжелыми формами внутрибольничного сальмонеллеза *typhimurium*.

ВЫВОДЫ

1. Установлена сильная положительная корреляционная связь между результатами математического моделирования оценки эффективности антибактериальной терапии сальмонеллезов у детей и клиническими результатами ($R=0,64$, $p<0,001$).

2. Полученные положительные результаты по ципрофлоксацину *in vitro* не дали клинического эффекта *in vivo* в терапии внутрибольничного сальмонеллеза *typhimurium* в течение 5 сут, что послужило основанием для коррекции антимикробной терапии путем замены ципрофлоксацина на меронем (меропенем).

3. Научно обоснована и доказана позитивная клиническая динамика основных патологических синдромов: гипертермии, интоксикации, рвоты, пареза кишечника, диареи при лечении тяжелых форм сальмонеллеза *typhimurium* меронемом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азизов И. С. Динамика антибиотикорезистентности возбудителей гнойной инфекции в хирургическом стационаре /И. С. Азизов, Ф. Н.

Таблица 2.

Корреляционная взаимосвязь между результатами математического моделирования оценки эффективности антибактериальной терапии сальмонеллезов у детей и клиническими симптомами

| Симптомы | Коэффициент корреляции (r) | P (достоверность) |
|----------------------|----------------------------|-------------------|
| Гипертермия | +0,5671 | <0,001 |
| Интоксикация | +0,7930 | <0,001 |
| Отсутствие аппетита | +0,6759 | <0,001 |
| Рвота | +0,6290 | <0,001 |
| Токсикоз с эксикозом | +0,4176 | <0,014 |
| Гиповолемический шок | +0,4146 | <0,014 |
| Нейротоксикоз | +0,5535 | <0,037 |
| Спазмированная сигма | +0,6759 | <0,001 |
| Тенезмы | +0,6896 | <0,001 |
| Податливость ануса | +0,6759 | <0,001 |
| Парез кишечника | +0,6940 | <0,001 |
| Диарея | +0,7246 | <0,001 |

Нурманбетова // Медицина и Экология. – 2004. – №1, Т.30. – С. 59 – 64.

2. Зотова Ю. А. Частота выявления энтеротоксигенных штаммов сальмонелл у детей с острой кишечной инфекцией на современном этапе /Ю. А. Зотова, Л. Н. Милютина, Ф. С. Флуер // Актуальные вопросы инфекционной патологии и вакцинопрофилактики у детей: Материалы 6 Рос. конгр. детских инфекционистов. – М., 2007. – С. 71.

3. Кошерава Б. Н. Патогенетическое обоснование терапии сальмонеллезов у детей: автореф. докт. мед. наук. – Алматы, 2006. – 35 с.

4. Падейская Е. Н. Переносимость и безопасность антимикробных препаратов группы фторхинолонов: редкие и очень редкие нежелательные явления // Инфекции и антимикробная терапия. – 2001. – №1. – С. 4 – 13.

5. Страчунский В. Клиническая фармакология: учебник для медицинских вузов /В. Страчунский,

R. Kh. Begaidarova, Z. E. Abilkassimov, I. S. Azizov, Zh. A. Kustova, G. A. Amonzholova ETIOTROPIC THERAPY OF SALMONELLOSIS IN CHILDREN WITH THE EVALUATION OF SUSCEPTIBILITY OF ANTIBACTERIAL AGENT OF S. TYPHIMURIUM STRAIN

In this article the research of 61 patients with salmonellosis typhimurium at the age from 1 month to 3 years old is conducted. Hospital-acquired salmonellosis typhimurium has been diagnosed in children under 1 year old. In the course of the research we have received the evaluation of the effectiveness of the etiotropic treatment of salmonellosis in children with the determination of the antibiotic sensitiveness of the clinical S. typhimurium strain. The correlative connection between the results of the mathematical modeling of the evaluation of the effectiveness of the antibacterial therapy of salmonellosis in children and the clinical symptoms is determined. The positive clinical dynamics of the main pathological syndromes (hyperthermia, intoxication, vomiting, enteroparesis, and diarrhea) at the treatment of the severe forms of salmonellosis typhimurium with meronem are scientifically proved.

P. X. Бегайдарова, З. Е. Абилкасимов, И. С. Азизов, Ж. А. Кустова, Г. А. Аманжолова S. TYPHIMURIUM КЛИНИКАЛЫҚ ШТАММЫН АНТИБАКТЕРИАЛДІК ДӘРІЛЕРГЕ СЕЗІМТАЛ- ДЫҒЫН БАҒАЛАЙ ОТЫРЫП БАЛАЛАРДАҒЫ САЛЬМОНЕЛЛЕЗДІ ЭТИОТРОПТЫ ЕМДЕУ

Бұл жұмыста 1 айдан 3 жасқа дейінгі 61 науқас балаға зерттеу жүргізілген. Зерттеу барысында S. typhimurium клиникалық штаммының антибактериальдік дәрілерге сезімтал-дығын анықтай отырып, балалардағы сальмонеллезге этиотропты емнің тиімділігі бағаланған. Балалардағы сальмонеллездің этиотропты емінің тиімділігін бағалауды және клиникалық симптомдарды математикалық модельдеу нәтижелері арасындағы корреляциялық байланыс анықталған. Typhimurium сальмонеллезінің ауыр формасын меронеммен емдегенде гипертермия, интоксикация, қ±су, ішек парезі, диарея болып табылатын негізгі патологиялық синдромдардың позитивтік клиникалық көрсеткіштері ғылыми негізделіп, дәлелденген.

**М. Ю. Любченко, Т. П. Жук, Л. В. Дудаль,
С. М. Янтыкова**

ДЕПРЕССИИ В ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ, ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ НА СТАЦИОНАРНОМ И АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ

Кафедра психологии, психиатрии и наркологии Карагандинской государственной медицинской академии, ГУ областной психоневрологический диспансер (Караганда)

К началу XXI века депрессивные, тревожные и ассоциируемые с ними расстройства заняли одно из первых мест в структуре психической заболеваемости. По данным ВОЗ, 3 – 4% населения планеты страдает рецидивирующими депрессиями. Около 15% пациентов, страдающих депрессией, совершают суицидальные попытки, что составляет примерно 60% от всех попыток самоубийства [1, 5, 6]. Процент этот чрезвычайно высок, и смертность при депрессивных расстройствах лишь ненамного уступает этому показателю при сердечно-сосудистых заболеваниях. Де-

прессии могут провоцировать соматические заболевания (особенно это относится к реактивным депрессиям), нередко способствующим развитию гипертонической болезни и других патологических изменений внутренних органов, и быть реакцией на них, а также не зависеть от соматической болезни, но во всех случаях депрессия усугубляет течение телесного недуга и усложняет его лечение [3, 5]. На протяжении XX века был зарегистрирован экстенсивный рост депрессивных расстройств во всех развитых странах мира. При этом количество депрессивных больных, получающих стационарное лечение, увеличилось с 8% в 1914 г. до 34% в 1996 г. Подобный рост заболеваемости невозможно объяснить одним лишь улучшением диагностики депрессий. По-видимому, эта динамика отражает глобальный процесс трансформации психической патологии [7]. Необходимо отметить, что депрессивная, тревожная, ипохондрическая, обсессивно-компульсивная симптоматика по своей психопатологической структуре относится к различным регистрам психической патологии. Вместе с тем клиническая практика показывает сосуществование этих психопатологических феноменов. М. Hamilton отме-

чает, что тревожная и депрессивная симптоматика сосуществует у 83 – 96% больных [1, 6].

Современные психоаналептические средства способны воздействовать на различную глубину измененного аффекта, т. е. на депрессию психотического или невротического уровня. В последние годы вместе с первичными трициклическими антидепрессантами, такими, как мелипромин, amitриптилин, кломипрамин, все большее значение приобретают антидепрессанты селективного механизма действия, в частности, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина. Одним из них является флувоксамин (феварин). Механизм действия флувоксамина связан с избирательным ингибированием обратного захвата серотонина нейронами головного мозга и характеризуется минимальным влиянием на норадренергическую передачу. Препарат обнаруживает высокую антидепрессивную активность при одновременном воздействии на тревожно-фобические расстройства [2, 4, 6].

Цель исследования – изучить эффективность комплексной психофармакотерапии, включающей использование антидепрессантов с селективным механизмом действия при различных нозологических формах депрессий.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Были исследованы 25 больных с расстройствами депрессивного спектра. Исследование проводилось в женском отделении острых психотических состояний ГУ областного психиатрического диспансера г. Караганды. Средний возраст больных – 38 лет. Длительность депрессивного состояния – от 1 мес. до 1 г. С диагнозом постшизофреническая депрессия наблюдались 6 пациенток (24%), с диагнозом рекуррентное депрессивное расстройство – 10 пациенток (40%), с диагнозом органическое депрессивное расстройство – 9 пациенток (36%). У 5 больных органическим депрессивным расстройством в анамнезе перенесенные черепно-мозговые травмы, у 4 больных – атеросклеротическое поражение сосудов головного мозга (рис. 1).

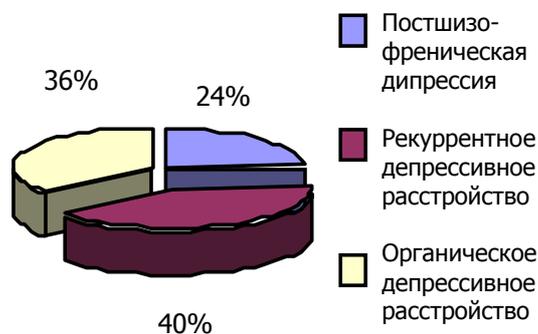


Рис. 1. Нозологическая структура депрессий

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Постшизофреническая депрессия является сложным резидуально-фармакогенно-личностным образованием, крайне торпидным к терапии. В

клинической картине постшизофренической депрессии у пациенток доминировала апатия, деперсонализационные переживания, сглаженность эмоциональных реакций, аутизация, амбивалентность, бедность речи, трудности в концентрации внимания, идеи виновности, пессимистическое видение будущего, нарушение сна (бессонница), снижение аппетита. Все перечисленные симптомы при поверхностном рассмотрении могли бы оцениваться как проявление негативных психопатологических нарушений. У 3 пациенток сохранялись резидуальные бредовые идеи. Нейролептическая терапия включала использование трифтазина (от 10 до 20 мг/сут), сонапакса (50 – 100 мг/сут), сульпирида (эглонила) от 150 до 300 мг/сут. К нейролептической терапии были добавлены антидепрессанты. Начальная доза феварина составляла 50 мг/сут, с последующим увеличением дозы до 150 мг/сут. Улучшение состояния, проявляющееся нивелированием идей виновности, улучшением сна и аппетита было отмечено с 3 нед. комплексного лечения. При продолжении терапии стабилизировался фон настроения, расширился спектр эмоциональных реакций, повысилась активность больных.

В клинической картине рекуррентного депрессивного расстройства ведущими симптомами являлись снижение фона настроения, раннее утреннее пробуждение, утяжеление депрессивных переживаний в утренние часы, выраженное снижение аппетита, идеи самообвинения, самоуничтожения, тревожные эпизоды, сопровождающиеся двигательным возбуждением. Тревожные состояния проявлялись опасением воображаемого или гипертрофированного в сознании больного угрожающего несчастья, неуверенностью в завтрашнем дне, боязнью неожиданных, непредвиденных событий («тревога вперед»), присутствовали также тревожные сомнения в своевременности или правомерности уже совершенных поступков, обоснованности сказанного с множеством самоупреков («тревога назад»). У 6 пациенток имели место суицидальные высказывания. Таким образом, уровень депрессивного аффекта соответствовал у 4 пациенток среднему и у 6 пациенток – тяжелому. Феварин назначался в начальной дозировке по 100 мг/сут, затем доза препарата была повышена до 150 мг/сут, у 5 пациентов – до 200 мг/сут. Совместно с феварином у 4 пациенток использовался сонапакс в дозе 75 – 100 мг/сут, у 3 пациенток – галоперидол в дозе 7,5 мг/сут, у 2 пациенток – рисполепт в дозе 4 мг/сут. 3 пациентки в течение 2,5 нед. принимали тизерцин в дозе 25 мг/сут. Улучшение состояния отмечалось на 10 – 14 сут терапии. На 4 – 6 нед. лечения нивелировались идеи самообвинения и суицидальные тенденции, значительно снизился тревожный аффект, улучшился фон настроения, нормализовался сон, улучшился аппетит.

Клиническая картина органического депрессивного расстройства у пациенток была представлена снижением фона настроения,

адиномией, сочетающейся с эпизодами тревоги, пессимистической оценкой своего настоящего и будущего. Имела место выраженная истощаемость, снижение активности, ангедония, раннее утреннее пробуждение, сочетающиеся с поверхностным, не приносящим отдыха сном. Присутствовали признаки раздражительной слабости и гиперестезия.

У больных была снижена память и концентрация внимания. Были выражены обстоятельность и вязкость мышления, обедненность и замедленность речи. Пациентки предъявляли жалобы на головные боли, головокружение, присутствовали сенестопатические расстройства («тяжесть», «распирание», «давление в голове»).

Терапевтическая тактика включала использование сосудистых препаратов (актовегина, кавинтона, циннаризина), ноотропов (ноотропила). Феварин назначался в начальной дозе 50 мг/сут, с последующим увеличением до 100 – 125 мг/сут. Улучшение состояния было отмечено на 3 нед. лечения. К 6 нед. лечения у пациенток было отмечено нивелирование тревожного аффекта и сенестопатий, улучшение фона настроения, повышение активности, нормализация сна. Улучшилась концентрация внимания, снизились астенические проявления.

Длительность стационарного курса антидепрессивной терапии у представленных групп больных составляла 8 – 10 нед. Следует отметить, что редукция основной депрессивной симптоматики не обязательно свидетельствует об окончании фазы. При выписке из стационара, на амбулаторном этапе пациенткам было рекомендовано продолжение приема психофармакологических препаратов в поддерживающих дозах. При рекуррентной депрессии поддерживающее лечение рекомендовано продолжить в течение 6 – 9 мес. после купирования острого состояния, а затем дозы постепенно снижались вплоть до полного прекращения лечения. При постшизофренической депрессии поддерживающая антидепрессивная терапия рекомендовалась в течение 3 – 4 мес., при органическом депрессивном расстройстве поддерживающая антидепрессивная терапия проводилась в течение 2 – 3 мес.

ВЫВОДЫ

1. Решающим фактором для назначения антидепрессанта является точная квалификация ведущего психопатологического синдрома. При доминировании или наличии тревожного аффекта, суицидальных тенденциях ведущими в тера-

пии являются антидепрессанты с анксиолитическим действием.

2. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина в дозировках от 100 до 250 мг/сут способны воздействовать на различную глубину витального измененного аффекта, т.е. на депрессии среднего и тяжелого уровня.

3. После стационарного этапа купирующей и долечивающей антидепрессивной терапии, на амбулаторном этапе необходимо проводить профилактическую антидепрессивную терапию для предотвращения рецидива депрессивного расстройства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андриященко А. В. Анализ синдромальной коморбидности депрессивных и обсессивно-фобических расстройств // Соц. клин. психиатр. – 1994. – № 4. – С. 94 – 99.
2. Вовин Р. Я. Эффективность серотонинергических антидепрессантов флуоксетина и флувоксамина в терапии эндогенных депрессий: Сравнительное исследование / Р. Я. Вовин, М. В. Иванов, К. С. Штернберг // Соц. клин. психиатр. – 1992. – Т. 2. – № 4. – С. 61 – 66.
3. Голубев В. Л. Депрессии при органических заболеваниях нервной системы // Депрессии в неврологической практике. – М., 1998. – С. 39 – 55.
4. Изнак А. Ф. Современные представления о нейрофизиологических основах депрессивных расстройств. Депрессия и коморбидные расстройства / Под ред. А. Б. Смулевича. – М., 1997. – С. 166 – 179.
5. Корнетов Н. А. Депрессивные расстройства – диагностические «невидимки» в психиатрической и общемедицинской практике // Соц. клин. психиатр. – 1999. – № 3. – С. 85 – 90.
6. Мосолов С. Н. Клиническое применение современных антидепрессантов. – СПб., 1995. – С. 564.
7. Подкорытов В. С. Депрессия и резистентность / В. С. Подкорытов, Ю. Ю. Чайка // Журн. психиатрии и медицинской психологии. – 2002. – № 1. – С. 118 – 124.
8. Тиганов А. С. Эндогенные депрессии: вопросы классификации и систематики. Депрессии и коморбидные расстройства. – М., 1997. – С. 12 – 26.
9. Тиганов А. С. Аффективные расстройства и синдромообразование // Журнал неврол. и психиатр. – 1999. – № 1. – С. 8 – 10.

Поступила 28.01.09

M. Yu. Lyubchenko, T. P. Zhuk, L. V. Dudaly, S. M. Yantykova
DEPRESSION IN PSYCHIATRY, APPROACHES TO THERAPY AT IN-PATIENT AND OUT-PATIENT STAGES

25 patients with the depressive disorders (postschizophrenic depression, recurrent depressive disorder, organic depressive disorder) with the duration from 1 month to 1 year have been investigated. Patients have been treated by the combined therapy including the administration of antidepressants with the selective mechanism of their action (fevarin). The patients have had the positive results, showing the absence of the depressive symptoms from the 3^d week of the treatment beginning. The selective inhibitors of serotonin are able to have an influence on the different depth of the vital changed affect, i.e. on the depressions of mild and severe forms.

М. Ю. Любченко, Т. П. Жук, Л. В. Дудаль, С. М. Янтыкова
ПСИХИАТРИЯЛЫҚ ТӘЖІРИБЕДЕГІ КҮЙЗЕЛУЛЕР, СТАЦИОНАРЛЫ ЖӘНЕ АМБУЛАТОРЛЫ
КЕЗЕҢДЕГІ ТЕРАПИЯЛЫҚ БАҒЫТТАР

Күйзелулі спектрлі бұзылыстары бар 25 науқас зерттелген (постшизофрениялық депрессия, рекуррентті депрессивті бұзылыстар, органикалық депрессивті бұзылыстар), ауыру ұзақтығы 1 айдан 1 жылға дейін. Науқастарға комплексті терапия жүргізілді, селективті әрекеті бар антидепрессанттарды қолдану арқылы (феварин). Емдеу басталғаннан 3 аптадан кейін жақсарулар байқалған. Серотонинның қайтарма селективті ингибиторлары аффектінің әр деңгейіне әсер етеді, орташа және ауыр күйзеліс кезінде.

А. К. Орымбекова, А. М. Садыкова,
С. Р. Баекеева

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «СОЛИАН»
В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ОПИОИДНОЙ
(ГЕРОИНОВОЙ) НАРКОМАНИЕЙ

КГКП Наркологический диспансер (Темиртау)

В настоящее время одной из наиболее распространенных форм аддиктивных расстройств в Казахстане и во многих других странах является опиоидная зависимость. Заболеваемость опиоидной наркоманией в РК за последние 10 лет возросла в 10,3 раза [3]. Данная проблема имеет не только медицинскую, но и социальную значимость. По результатам многих исследователей, общие социальные потери, связанные с нелеченными случаями опиоидной наркомании, исчисляются многими миллионными суммами. Эти потери складываются из ущерба от преступлений, совершаемых больными наркоманией, расходов на содержание специальных подразделений правопорядка, а так же затрат на лечение основных инфекционных осложнений наркотической зависимости – вирусных гепатитов и ВИЧ-инфекций [13].

Наиболее распространенным наркотиком опиоидного ряда практически во всех регионах Казахстана является героин (диацетилморфин). Данная особенность обусловлена не столько предпочтением лиц с опиоидной зависимостью, сколько конъюнктурой рынка наркотиков [4].

Злоупотребление опиоидами быстро приводит к формированию наркотической зависимости и появлению тягостных состояний отмены наркотика. Зависимость, как правило, сопровождается развитием широкого спектра психических нарушений различных психопатологических регистров [5]. Психические нарушения возникают на самых ранних этапах болезни и сопутствуют ее течению, претерпевая выраженное утяжеление

и усложнение. После прекращения употребления наркотиков, зачастую, не происходит самопроизвольной редукции психических расстройств. Более того, многие психопатологические состояния приобретают наиболее выраженный характер именно при отмене наркотиков [8].

Серьезные трудности представляют вопросы лечения опиоидной наркомании. Главной мишенью терапии, безусловно, являются стойкие психопатологические состояния, формирующиеся в ходе хронической интоксикации [1]. Указанные состояния отличаются известной резистентностью к лечению психотропными лекарственными средствами. Интенсивность патологического влечения к наркотику находится в прямой взаимосвязи с общей тяжестью психического состояния больных в период абстинентного состояния и в ранней фазе постабстинентного периода [2]. Психические нарушения, в первую очередь, представлены тревожными и аффективными расстройствами, эффективность воздействия на которые относится к числу значимых предикторов ретенции (удержания) больных в лечебных программах [6]. Согласно современным представлениям, клиническая картина всех видов химической зависимости (как алкоголизма, так и наркомании) и прежде всего развитие абстинентных расстройств и актуализации патологического влечения, детерминирована дисбалансом в таких нейромедиаторных системах, как адренергическая, дофаминергическая и серотонинергическая, а также в системе эндогенных опиатов [9]. В настоящее время существуют различные методы лечения опиоидного абстинентного синдрома: заместительная терапия, ускоренная детоксикация, но в отечественной практике традиционной является «психофармакологическая модель». Психофармакологические препараты применяются в наркологии почти также широко, как и в психиатрии. Правильно подобранные психотропные препараты способствуют быстрой редукции психопатологической симпто-

матики, уменьшают степень аффективного напряжения, самое же главное – подавляют патологическое влечение к наркотику. Назначение нейролептиков больным с зависимостью от опиоидов преследует несколько терапевтических целей. Среди таких целей: подавление патологического влечения к объекту злоупотребления, коррекция поведения у лиц с психопатическими чертами, а также потенцирование действия снотворных и седативных средств, назначаемых для купирования синдрома отмены опиоидов [10]. Вместе с тем известно, что традиционные нейролептики обладают целым рядом неприятных для больных побочных эффектов. Больные опиоманией, в силу соответствующей неврологической ослабленности, вызванной основным заболеванием, особенно предрасположены к развитию экстрапирамидных расстройств [11]. Между тем атипичные антипсихотики обладают достаточно широким спектром действия, в стандартных терапевтических дозах не вызывают выраженных экстрапирамидных побочных эффектов, свойственных большинству традиционных нейролептиков, в связи с чем они значительно лучше переносятся пациентами [7].

Повышение эффективности лечения наркоманий – одна из основных задач наркологической службы Казахстана. В рамках программы по внедрению новых технологий на базе наркологического диспансера г. Темиртау проводилось исследование по оценке эффективности антипсихотического препарата солиан.

Солиан (международное название – амисульприд) селективно связывается с подтипами D2/D3 дофаминергических рецепторов; не обладает сродством к подтипам D1, D4 и D5. В отличие от классических нейролептиков, амисульприд не имеет сродства к серотониновым, H1-гистаминовым, альфа-адренергическим и холинергическим рецепторам. При использовании в высоких дозах блокирует постсинаптические D2 рецепторы, локализирующиеся в лимбических структурах (не влияет на аналогичные рецепторы в стриатуме), не вызывает каталепсии и не приводит к развитию гиперчувствительности D2-дофаминовых рецепторов после повторного лечения. В низких дозах преимущественно блокирует пресинаптические D2/D3 рецепторы, вызывая высвобождение дофамина, ответственного за его дисингибиторные эффекты. Наличие атипичного фармакологического профиля может служить объяснением антипсихотического эффекта высоких доз амисульприда (блокада постсинаптических дофаминовых рецепторов), и его эффективности в отношении негативных симптомов при назначении в низких дозах (результат блокады пресинаптических дофаминовых рецепторов). В меньшей степени вызывает экстрапирамидные побочные эффекты, что может быть связано с его преимущественной лимбической активностью [12].

Цель данного исследования – изучение

терапевтической эффективности препарата солиан в сравнительной характеристике с традиционным нейролептиком галоперидолом, оценка влияния этих препаратов на психопатологическую симптоматику у наркозависимых.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование были вовлечены 40 больных героиновой наркоманией (по 20 пациентов в каждой группе): 32 мужчины и 8 женщин, проходивших курс стационарного лечения в условиях наркологического диспансера г. Темиртау, в возрасте от 18 до 35 лет. Длительность заболевания варьировала от 6 мес. до 15 г. Суточные дозы употребляемого наркотика составляли от 0,5 до 4,0 г героина. Все больные принимали наркотик внутривенно. Оценка психопатологических проявлений в героиновом абстинентном синдроме проводилась по краткой психиатрической шкале (BPRS), по 7-балльной системе. Использовалось 4 симптома, подходящих для оценки состояния пациентов в героиновом абстинентном синдроме. Обследование проводилось с первого дня пребывания в стационаре по 10 сут.

Схема исследования

В I группе на фоне комплексной терапии героиновой зависимости использовали солиан в дозе 400 мг в сут, во II группе на фоне комплексной терапии героиновой зависимости использовали галоперидол в дозе 15 мг в сут.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В ходе проведенного клинического исследования статистические различия были более успешными в пользу солиана.

Уже через сут после приема солиана отмечались первые признаки стабилизации настроения (рис. 1).

Снижение уровня тревожности, также

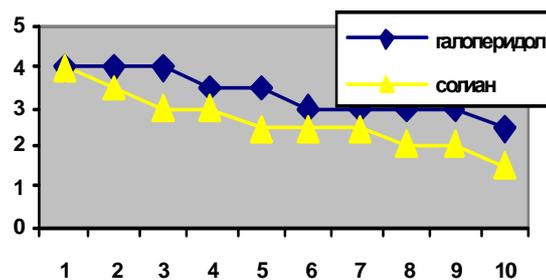


Рис. 1. Депрессивная симптоматика

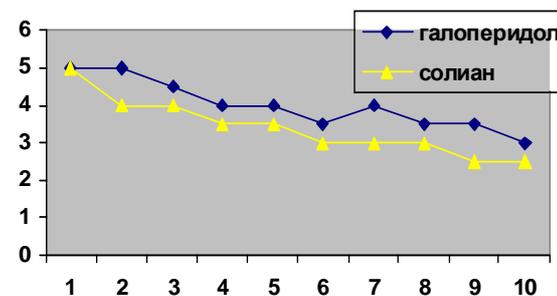


Рис. 2. Тревожность

наблюдается через сут терапии солианом (рис. 2)

Отмечается некоторое повышение степени враждебности на 2 сут. нахождения в стационаре в группе, принимающей галоперидол, что может быть объяснено признаками так называемой «нейролептической загруженности», субъективно мучительно переносимую пациентами в период абстиненции. В то время как в группе, принимающей солиан, уровень враждебности остается

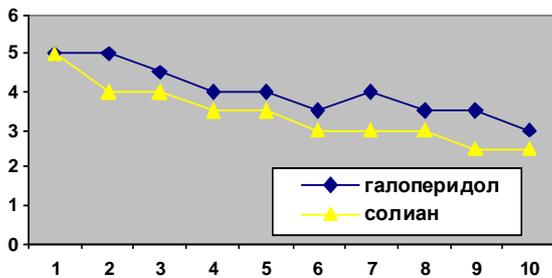


Рис. 3. Враждебность

стабильным на протяжении 1 сут. (рис. 3).

При сравнительной оценке субшкалы возбуждение, прослеживается лучшая редукция психопатологической симптоматики в группе,

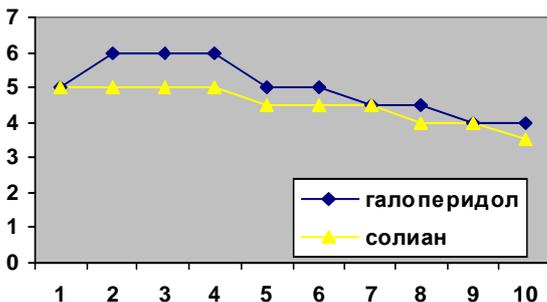
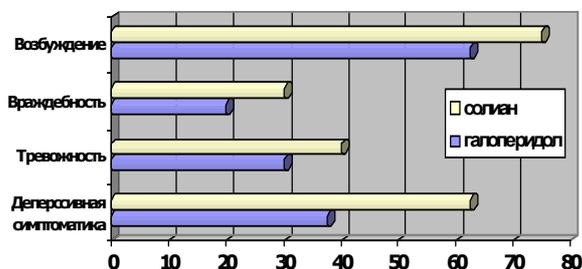


Рис. 4. Возбуждение

принимающей солиан (рис. 4).

ВЫВОДЫ

Сравнение солиана и галоперидола в купировании героинового абстинентного синдрома (процент степени редуцирования психопатологической симптоматики) представлено следующим



образом.

Таким образом, эффективность терапии наркотической зависимости солианом убедительно доказывают такие признаки:

- Дезактуализации патологического влечения к наркотику
- Стабилизацией эмоционального фона

- Выраженным снижением уровня тревожности
- Редукцией астенодепрессивной симптоматики
- Купированием поведенческих нарушений

При применении солиана не отмечено каких-либо осложнений, побочные эффекты выражены при терапии галоперидолом. К неоспоримым преимуществам солиана следует относить отсутствие признаков «нейролептической загруженности», что позволяет включать пациентов в психотерапевтическую работу на ранних этапах.

Полученные результаты позволяют рекомендовать включение солиана как достаточно эффективного и безопасного препарата в комплексные терапевтические программы при лечении больных героиновой наркоманией (также в постабстинентном периоде) для профилактики ранних рецидивов и формирования более длительных и стабильных ремиссий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авруцкий Г. Я. Фармакотерапия психических заболеваний /Г. Я. Авруцкий, И. Я. Гурович, В. В. Громова. – М.: Медицина, 1974. – 470 с.
2. Авруцкий Г. Я. Некоторые актуальные проблемы клинической психофармакологии /Г. Я. Авруцкий, А. Б. Смулевич, Г. П. Пантелеева // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 1983. – Т. 83, №9. – С. 1345 – 1351
3. Алтынбеков С. А. Медикаментозная противорецидивная терапия при опиоидной наркомании /С. А. Алтынбеков, А. В. Грузман. – Павлодар, 2005. – С. 55 – 57.
4. Алтынбеков С. А. Медикаментозная терапия зависимостей от психоактивных веществ. – Павлодар, 2004. – С. 225 – 228.
5. Иванец Н. Н. Злоупотребление психоактивными веществами (клинические и правовые аспекты) //Журн. психиатрия и психофармакотерапия. – 1999. – №3. – С. 10 – 22.
6. Иванец Н. Н. Героиновая наркомания /Н. Н. Иванец, М. А. Винникова. – М.: Медпрактика, 2005. – С. 51
7. Оценка роли разных классов лекарственных средств в терапии опиоидной зависимости /Е. М. Крупицкий, А. М. Бураков, Т. Н. Романова и др. // Вопросы наркологии. – 2004. – С. 112 – 114
8. Мосолов С. Н. Нейролептики и антидепрессанты в терапии патологического влечения к психоактивным веществам. Основы психофармакотерапии. – М., 1996. – С. 206 – 288.
9. Пятницкая И.Н. Клиническая наркология. – Л.: Медицина, 1975. – С. 45 – 46.
10. Толстикова А. Ю. Клинико-психопатологический анализ депрессивных состояний и суицидального поведения у больных с зависимостью от психоактивных веществ //Вопросы ментальной медицины и экологии. – 2003. – Т. П.
11. Kapur S. Do loxapine plus cyproheptadine make an atypical antipsychotic? PET analysis of their dopamine D2 and 5HT2 receptor occupancy /S. Kapur, R. B. Zipursky //Arch. Gen. Psychiat. – 1998. – V.

55. – №7. – P. 666 – 668

12. Koob G. F. The role of the stria topallidal and extended amygdala systems in drug addiction. – Ann NY Acad Sci, 1999. – V. 877. – P. 445 – 460.

13. Roy A. Treatment level progress and time spent in treatment in the prediction of outcomes following drug-free therapeutic community treatment // Addiction. – 1998. – V. 7. – №1. – P. 90.

A. K. Orymbekova, A. M. Sadykova, S. R. Bakeyeva **EXPERIENCE OF PREPARATION ADMINISTRATION OF SOLIAN AT TREATMENT OF OPIOID DEPENDENCE**

The urgency of the given research is defined by the high prevalence of abusing of the narcotic substances of the opiodic type in the Republic of Kazakhstan. The basic objective of the research has been the studying of the influence of Solian preparations on the psychopathologic symptomatology in drug addict. As a result of the clinical research the statistical distinctions have been more successful in favour of Solian. The received results allow to recommend including of Solian in the complex therapeutic programs at treatment of patients sick with heroinomania to prevent the early relapses and to form the long and stable remissions.

А. К. Орымбекова, А. М. Садықова, С. Р. Баекеева **«СОЛИАН» ПРЕПАРАТЫН АПИЫНДЫ (ГЕРОИНДЫ) ТӘУЕЛДІЛІКТІ ЕМДЕУГЕ ҚОЛДАНУ ТӘЖІРИБЕСІ**

Зерттеу деректердің көкейкестілігі Қазақстан Республикасы аймақтарында апиын қатарындағы есірткі заттарды пайдалану кеңінен таралғандығымен сипатталады. Клиникалық зерттеуді өткізу барысында статистикалық айырмашылық СОЛИАН препаратының пайдасына түсті. Алынған нәтижелер бойынша науқастың тұрақты оңалуы мен неғұрлым ұзақ мерзімге қалыптасуын және қайталанудың ерте алдын алу үшін героинді нашақор ауруларды емдеу барысында кешенді емдік бағдарламаға СОЛИАН препаратын қосуға рұқсат беру ұсынылған.

Д. Т. Арыбжанов, А. Р. Сабуров

ВНУТРИАРТЕРИАЛЬНАЯ, РЕГИОНАРНАЯ ХИМИОТЕРАПИЯ В ПРЕДОПЕРАЦИОННОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ РАКОМ ЖЕЛУДКА

Южно-Казахстанская государственная медицинская академия, обласной онкологический диспансер (Шымкент)

В Республике Казахстан заболеваемость раком желудка составляет 20 на 100 000 населения. В структуре онкопатологии рак желудка занимает третье место и составляет 10,3%. Несмотря на динамическое улучшение состояния онкологической помощи в Республике Казахстан, отмечается рост лиц с IV стадией заболевания (свыше 40%) и летальности на 1 г. с момента установления диагноза (до 52,5%). По уровню заболеваемости раком желудка Южно-Казахстанская область (ЮКО) занимает последнее место в РК и приближается к среднеазиатским республикам. За 2003-2007 гг. заболеваемость раком желудка в ЮКО снизилась с 14,5 до 12,4, причем темпы снижения показателей ниже в старших возрастных группах и в последнем временном периоде [1].

При первичном обращении в областной онкологический диспансер ЮКО в 2007г. рак желудка диагностирован у 269 больных, I-II стадия процесса установлена у 44 (16,3%) больных, III стадия – у 157 (58,3%), IV стадия – у 68 (25,4%) больных. Лечение больных раком желудка всегда остается актуальной задачей для онкологов, успех лечения оценивается его результатами,

которые остаются неудовлетворительными и колеблются в значительных пределах от 11% до 42% случаев [3, 5]. Применением неоадьювантной химиотерапии при раке желудка одним из первых занимались Б. Н. Зырянов с соавт. Авторы вводили 5-фторурацил в чревной ствол, а через 2 нед. после лечения производили хирургическую операцию. По данным авторов частичная регрессия опухоли наступила у 38% больных, частота послеоперационных осложнений снизилась в 3 раза. В настоящее время с появлением современных катетеров и ангиографических установок применению регионарной химиотерапии у больных раком желудка открываются более широкие возможности [2, 4, 6].

Цель исследования – улучшение результатов лечения больных раком желудка путем применения внутриартериальной регионарной химиотерапии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Нами проанализированы непосредственные результаты комплексного лечения 50 больных раком желудка, прошедших лечение в Южно-Казахстанском областном онкологическом диспансере за период 2005-2007 гг. Все 70 больных в клинику поступили с первичной опухолью.

По возрасту больные распределились следующим образом: от 41-50 лет – 44% больных, 51-60 лет – 26% и старше 60 лет – 30% больных, средний возраст составил 58,1±0,8 г. Как видно из вышеизложенного, наиболее подвержены этому заболеванию лица 5 и 6 десятилетий. Продолжительность анамнеза колебалась от 1 мес. до 12 мес., в среднем составила 6,7 мес. Объем диагностического обследования больных на догоспи-

тальном этапе включал: осмотр онколога ООД, эзофагофиброгастроскопия, рентгенография органов грудной клетки и желудка, ультразвуковое исследование органов брюшной полости и малого таза, общеклинические и биохимические анализы крови и мочи. По показаниям – компьютерная томография органов брюшной полости. Затем госпитализация больного на стационарное лечение.

Степень распространенности опухолевого процесса по международной классификации TNM была следующей: T₃N₀M₀ – 27 (38,6%) больных, T₃N₁M₀ – 29 (41,4%) больных и T₃N₂M₀ – 14 (20%) больных. Гистологически у 63 (90,0%) больных выявлена аденокарцинома, у 7 (10,0%) – скirroзный рак. Всем больным первым этапом проведена неоадьювантная внутриартериальная химиотерапия по схеме TPF (Таксотер 75мг/м²+Цисплатин 75мг/м²+Фторурацил 1000мг/м² в 1 сут) 2 курса с интервалом 28 дней, затем операция. Сущность методики внутриартериальной инфузии цитостатиков заключается в следующем: в условиях рентгеноперационной под местной анестезией раствором 0,5% новокаина 30 – 40 мл производится пункция и катетеризация одной из бедренных артерий по Сельдингеру. Под рентгенконтролем внутриартериальный катетер устанавливается селективно в чревный ствол, таким образом охватывается весь бассейн кровоснабжения органов верхнего этажа брюшной полости. После чего производится контрольная целиакография для определения правильности уровня установки катетера (рис. 1). Аппаратом Инфузомат (Braun FM-5, Германия) производится внутриартериальная инфузия цитостатиков со скоростью введения 1000 – 1200 мл/ч. Общее время инфузии не превышает 3 – 4 ч. После окончания процедуры катетер удаляется, область пункции бедренной артерии туго забинтовывается и больной переводится в палату. В течение сут. больным после вышеуказанной процедуры назначается постельный режим, не прямые анти-



Рис. 1. Целиакограмма больного Ч. 68 лет. Катетер установлен в чревный ствол, контрастированы a. hepatica communis, a. lienalis, a. gastrica sinistra

коагулянты, контроль свертываемости крови и диуреза, затем через 1 сут. больного переводят на общепольничный режим пребывания. В последующем в зависимости от результатов неоадьювантной химиотерапии больным проводился следующий этап лечения.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Оценка эффективности неоадьювантной внутриартериальной химиотерапии при раке желудка проводилась после каждого курса с применением клинко-рентгенологических и эндоскопических методов исследования. Непосредственные результаты показали эффективность лечения после 2 курсов неоадьювантной внутриартериальной регионарной химиотерапии у 56 (80%) больных: частичная регрессия отмечена у 36 (51,4%) больных и значительная регрессия процесса отмечена у 20 (26,5%) больных. Этим больным вторым этапом комплексного лечения проведена радикальная операция – расширенная гастрэктомия с лимфодиссекцией ДЗ. В 14 (20%) случаях отмечена стабилизация процесса, во время операции у этих больных хирургическое вмешательство завершилось паллиативным удалением опухоли из-за прорастания в соседние органы (печень, поджелудочная железа). В 3 случаях на фоне проводимого лечения отмечено прогрессирование и диссеминация процесса по брюшине с асцитом, что привело к ухудшению общего состояния больных, и они были выписаны на симптоматическое лечение по месту жительства. Изучение удаленного гистологического материала желудка после операции показало наличие лекарственного патоморфоза 1-2 степени у 45 (64,3%) больных, патоморфоза 3-степени у 18 (25,7%), патоморфоза 4 степени у 7 (10%) больных. Учитывая результаты гистологического исследования и наличие лечебного патоморфоза, всем радикально оперированным больным в течение 1 мес. после радикальной операции начаты курсы адьювантной химиотерапии по той же схеме. Всем больным проведены по 4 курса адьювантной химиотерапии. Дальнейшее состояние больных наблюдается по срокам диспансеризации.

ВЫВОДЫ

Таким образом, как показали непосредственные результаты исследования, неоадьювантная внутриартериальная регионарная химиотерапия рака желудка по схеме TPF (Таксотер 75мг/м²+Цисплатин 75мг/м²+Фторурацил 1000мг/м² в 1й день) оказалась эффективной у 84% больных. При этом всем им удалось провести радикальное хирургическое вмешательство. У 35,7% больных отмечен лечебный патоморфоз 3 – 4 степени. Неоадьювантная внутриартериальная регионарная химиотерапия при раке желудка является методом выбора для повышения operability процесса и улучшает непосредственные результаты лечения больных. Наиболее эффективными при раке желудка являются таксансодержащие и платиновые режимы химиотера-

пии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арзыкулов Ж. А. Показатели онкологической службы Республики Казахстан за 2006 г. (статистические материалы) /Ж. А. Арзыкулов, Г. Д. Сейтказина. – Алматы, 2005. – 66 с.
2. Десятилетние результаты применения предоперационной суперселективной внутриартериальной химиотерапии в комбинированном и паллиативном лечении рака желудка /И. Б. Щепотин, О. Г. Югринов, К. А. Галахин, Л. О. Гулак // Практическая онкология. – 2001. – Т. 7. – №3. – С. 67. – 71.
3. Интервенционная радиология в онкологии (пути развития и технологии) /А. М. Гранов, М. И. Давыдов, П. Г. Таразов и др. – СПб: Фолиант, 2007. – С. 88 – 97.

D. T. Arybzhanov, A. R. Saburov

INTRAARTHERIAL REGIONAL CHEMOTHERAPY AT PREOPERATIVE TREATMENT OF PATIENTS WITH STOMACH CANCER

In the article the analysis of the direct results of neoadjuvant regional chemotherapy of the patients with the stomach cancer at the application of two courses of treatment under the scheme TPF (Taxoter 75mg+Cisplatin 75mg+Fluorouracil 1000vg during the first day, an interval between rates of 4 weeks) is given. Significant regress is noted in 26% of patients, partial regress is noted in 58%, stabilization of process is in 10% of patients, progressing is noted in 6% of patients. It is possible for 84% of patients to be radically operated (gastrectomy).

Д. Т. Арыбжанов, А. Р. Сабуров

АСҚАЗАННЫҢ ҚАТЕРЛІ ІСІГІМЕН АУЫРАТЫН НАУҚАСТАРДЫ ОПЕРАЦИЯҒА ДЕЙІН ЖЕРГІЛІКТІ АРТЕРИЯШІЛІК ПОЛИХИМИОТЕРАПИЯМЕН ЕМДЕУ

TPF (Таксотер 75мг/м²+Цисплатин 75мг/м²+Фторурацил 1000мг/м² 2 рет 1 күн) сызбасы бойынша асқазан қатерлі ісігімен ауыратын науқастардың жергілікті химиотерапиясы 4 апталық емдеу курсынан соң адьювантты емес нәтижеге ие болғандығы туралы баяндалады. Айтарлықтай регрессия 26% науқастарда, аз кездесетін регрессия 58%, қалпына келген процесс 10%, өршігені 6% науқастарда көрінген. Радикалдық ота-гастроэктомиа 84% науқастарда жақсы нәтиже көрсетті.

**Р. Х. Бегайдарова, К. Ш. Баймуканова,
Р. З. Балтынова, Б. Ж. Сагимбаев,
Г. А. Аманжолова**

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ У ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ

Кафедра детских инфекционных болезней Карагандинской государственной медицинской академии, управление госсанэпиднадзора Карагандинской области, областная инфекционная больница (Караганда), городская инфекционная больница (Темиртау)

Казахстан, как известно, является гиперэндемичным регионом по вирусным гепатитам. В Казахстане, по данным официальной статистики, ежегодно 30 – 50 тыс. человек заболевают вирусными гепатитами. Не менее 25% больных, инфицированных HBV, и 65 – 75%, инфицированных HCV, имеют высокий риск развития хронической как печеночной, так внепеченочной патологии. В числе заболевших возрастает удельный

4. Комбинированное лечение с внутриартериальной регионарной химиотерапией при местнораспространенном раке желудка /Б. Н. Зырянов, Н. А. Макаркин, В. И. Тихонов, С. А. Тузиков // Российский онкологический журнал. – 1997. – №1. – С. 17 – 20.
5. Морфологическая и клиническая оценка эффективности предоперационной регионарной полихимиотерапии у больных кардиоэзофагеальным раком /М. И. Давыдов, А. С. Алахвердян, А. Г. Перевощиков и др. //Вестн. ОНЦ АМН России. – 1995. – С. 53 – 58.
6. Bonenkamp H. J. Influence of surgery on outcomes in gastric cancer /H. J. Bonenkamp, H. N. Hartgrink, C. J. van de Velde //Surg. Oncol. Clin. N. Am. – 2000. – V. 1. – P. 97. – 117.

вес подростков и лиц молодого возраста, на которых приходится до 60% от общего числа больных [1, 2, 5].

Вирусные гепатиты (ВГ) относятся к числу наиболее распространенных инфекционных заболеваний в детском возрасте. По частоте возникновения они уступают лишь ОРВИ и острым желудочно-кишечным инфекциям [4, 5].

Однако значимость этой проблемы определяется не только высокой заболеваемостью, но и главным образом – тяжестью клинических проявлений, длительностью течения и нередкими тяжелыми последствиями – развитием злокачественных (фульминантных) форм или хронического гепатита с исходом в цирроз печени и гепатоцеллюлярную карциному [3, 6].

Все вышеизложенное и послужило необходимостью для формирования цели исследования.

Цель исследования – современная эпидемиологическая характеристика вирусных гепатитов у детей и взрослых.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В работе использовались архивные исторические болезни и статистические данные, предо-

Таблица 1.
Показатели заболеваемости вирусным гепатитом В по РК и Карагандинской области

| Годы | Абсолютные величины | | | |
|------|----------------------|------|------------------------|------|
| | Республика Казахстан | | Карагандинская область | |
| | всего | дети | всего | дети |
| 2000 | 3351 | 647 | 321 | 19 |
| 2001 | 2974 | 377 | 387 | 34 |
| 2002 | 2245 | 207 | 277 | 17 |
| 2003 | 1958 | 170 | 277 | 24 |
| 2004 | 1854 | 79 | 228 | 8 |
| 2005 | 1412 | 15 | 143 | 1 |
| 2006 | 1192 | 12 | 124 | 2 |
| 2007 | 1000 | 12 | 91 | 2 |
| 2008 | 692 | 8 | 58 | 0 |

Таблица 2.
Показатели заболеваемости вирусным гепатитом С по РК и Карагандинской области

| Годы | Абсолютные величины | | | |
|------|----------------------|------|------------------------|------|
| | Республика Казахстан | | Карагандинская область | |
| | всего | дети | всего | дети |
| 2000 | 419 | 40 | 60 | 0 |
| 2001 | 466 | 23 | 66 | 1 |
| 2002 | 220 | 16 | 39 | 2 |
| 2003 | 301 | 9 | 65 | 2 |
| 2004 | 293 | 10 | 62 | 0 |
| 2005 | 310 | 4 | 60 | 1 |
| 2006 | 241 | 5 | 39 | 2 |
| 2007 | 220 | 4 | 30 | 2 |
| 2008 | 147 | 7 | 11 | 0 |

Таблица 3.
Показатели заболеваемости ВГВ по городам и Карагандинской области за период 2005 – 2008 гг.

| Наименование территории | Абсолютные величины | | | | | | | |
|-------------------------|---------------------|------|-------|------|-------|------|-------|------|
| | 2005 | | 2006 | | 2007 | | 2008 | |
| | всего | дети | всего | дети | всего | дети | всего | дети |
| Карагандинская область: | 143 | 1 | 124 | 2 | 91 | 2 | 58 | 0 |
| Караганда | 57 | 0 | 60 | 0 | 56 | 0 | 31 | 0 |
| Сарань | 6 | 0 | 7 | 1 | 6 | 0 | 2 | 0 |
| Темиртау | 33 | 0 | 26 | 1 | 14 | 1 | 16 | 0 |
| Шахтинск | 6 | 0 | 2 | 0 | 3 | 0 | 2 | 0 |
| Балхаш | 10 | 0 | 5 | 0 | 2 | 0 | 1 | 0 |
| Жезгазган | 7 | 0 | 5 | 0 | 5 | 0 | 0 | 0 |
| Сатпаев | 6 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Каражал | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Приозерск | 1 | 0 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Абайский | 5 | 0 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Актогайский | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Бухар-Жырауский | 7 | 0 | 7 | 0 | 0 | 0 | 3 | 0 |
| Жана-аркинский | 0 | 0 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Каркаралинский | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Нуринский | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Осакаровский | 2 | 0 | 1 | 0 | 4 | 1 | 2 | 0 |
| Улытауский | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Шетский | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 |

Клиническая медицина

ставленные областным управлением госсанэпиднадзора Карагандинской области.

Верификация диагноза больных, анализируемых по архивным историям болезни на вирусный гепатит осуществлялась методом иммуноферментного анализа, путем выявления маркеров репликации вирусов гепатита В и С.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Заболеемость вирусными гепатитами остается одной из наиболее актуальных проблем в здравоохранении Казахстана. Ежегодно в республике официально регистрируется от 40 до 60 тыс. больных. Особенно неблагополучными в этом отношении являются Восточно-Казахстанская, Мангыстауская, Атырауская, Акмолинская и Западно-Казахстанская области. Зачастую этиологическая расшифровка каждого случая заболевания не проводится. В связи с этим, удельный вес каждого типа гепатита в общей заболеемости не известен. За последние 25 лет в республике переболело вирусными гепатитами свыше 1,5 млн. человек.

Ниже представлены данные показателей заболеемости вирусными гепатитами В и С по Республике Казахстан и Карагандинской области (табл. 1, 2).

Анализируя заболеемость ВГВ по Республике Казахстан с 2000 по 2008 гг. (табл. 1), можно отметить, что за данный период острым гепатитом В переболело 16 678 больных, из них дети составили 1 527 (9,1%).

По Карагандинской области эта цифра была несравненно ниже и варьировала от 1 906 и 107 (5,6 %) соответственно.

По данным табл. 2 видно, что всего по РК за 2000-2008 гг. зарегистрировано 2 617 случаев гепатита С, из них детей 118 (4,5%), а по Карагандинской области эта статистика соответственно представлена 432 случаями, детских – 10 (2,3%).

Отрадно отметить, что из года в год заболеемость вирусными гепатитами, в т. ч. ВГВ и ВГС, неуклонно снижается. Если в 2000 г. число зарегистрированных больных ВГВ по Республике было 3 331, а по области – 321, то в 2008 г. эта цифра сократилась более, чем в 4 раза.

Если рассматривать заболеемость ВГВ только детей, то по Казахстану за этот же период она сократилась в 5,7 раз, а по области заболеемость ВГС встречается в виде единичных случаев, а в 2008 г. не было зарегистрировано ни одного случая.

Показатели заболеемости ВГС по городам и Карагандинской за период 2005-2008 гг.

Таблица 4.

| Наименование территории | Абсолютные величины | | | | | | | |
|-------------------------|---------------------|------|-------|------|-------|------|-------|------|
| | 2005 | | 2006 | | 2007 | | 2008 | |
| | всего | дети | всего | дети | всего | дети | всего | дети |
| Карагандинская обл-ть: | 60 | 1 | 39 | 2 | 30 | 2 | 11 | 0 |
| Караганда | 34 | 1 | 17 | 1 | 13 | 0 | 7 | 0 |
| Сарань | 2 | 0 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Темиртау | 7 | 0 | 6 | 0 | 3 | 0 | 0 | 0 |
| Шахтинск | 2 | 0 | 6 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Балхаш | 3 | 0 | 2 | 0 | 2 | 0 | 1 | 0 |
| Жезгазган | 0 | 0 | 1 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Сатпаев | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Каражал | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Приозерск | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Абайский | 8 | 0 | 4 | 0 | 1 | 0 | 2 | 0 |
| Актогайский | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Бухар-Жырауский | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 |
| Жана-аркинский | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Каркаралинский | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Нуринский | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Осакаровский | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Улытауский | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Шетский | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |

Таблица 5.

Показатели заболеваемости острым ВГВ, острым и хроническим ВГС у детей по материалам ОИБ за период с 2001 – 2008 гг.

| | 2001 | 2002 | 2003 | 2004 | 2005 | 2006 | 2007 | 2008 |
|-------|------|------|------|------|------|------|------|------|
| ОВГ В | 37 | 35 | 10 | 10 | 9 | 2 | 2 | - |
| ОВГ С | 1 | 3 | 1 | 2 | 1 | 2 | - | - |
| ХВГ С | - | 3 | 6 | 8 | 6 | 6 | 18 | 34 |

Рассматривая заболеваемость ВГВ по Карагандинской области за 2005 – 2008 гг., интересно отметить, что наибольшая заболеваемость была зарегистрирована в таких городах, как Караганда, Темиртау, Балхаш и практически нулевая в Каражале и Приозерске (табл. 3). Что касается районов, то сравнительно высокая выявляемость была отмечена в Бухар-Жырауском, Осакаровском и Абайском районах.

Удельный вес детей, больных ВГВ, в общей заболеваемости вирусным гепатитом В колебался в разные годы от 0,7% до 0%.

Несколько иная картина выявляется при анализе заболеваемости детей ВГС. Наибольшая заболеваемость ВГС среди детей (табл. 4) выявлена в основном в Караганде, Темиртау и Балхаше, а единичная заболеваемость приходилась на такие города, как Сарань, Шахтинск, Сатпаев.

Из лидирующих районов необходимо выделить Абайский и лишь единичные случаи отмечены в Бухар-Жырауском и Осакаровском районах; в остальных районах заболеваемость была нулевой.

Удельный вес детей, больных ВГС, в общей заболеваемости вирусным гепатитом С колебался в разные годы от 1,7% до 0%.

В таб. 5 представлены данные областной инфекционной больницы г. Караганды по заболеваемости острым вирусным гепатитом В, острым вирусным гепатитом С и хроническим вирусным гепатитом С. Анализируя эти данные, можно констатировать значительное снижение показателей заболеваемости ОВГВ и ОВГС. Напротив, диаметрально противоположная ситуация про-

слеживается при хроническом ВГС, заболеваемость которым с 2002 г. по 2008 г. увеличилась в 11,3 раза.

ВЫВОДЫ

1. Заболеваемость острым вирусным гепатитом В и С по РК и по Карагандинской области с 2000 по 2008 гг. сократилась более, чем в 2,9 раза, в том числе у взрослых на 2,7, а у детей на 5,7. При этом в 2007 и 2008 гг. острый вирусный гепатит С у детей не диагностировался.

2. Диаметрально противоположная ситуация прослеживается при хроническом вирусном гепатите С, заболеваемость которым с 2002 по 2008 гг. увеличилась в 11,3 раза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бегайдарова Р. Х. Программа профилактики и контроля вирусных гепатитов в Казахстане /Р. Х. Бегайдарова, Р. З. Балтынова //Медицина и экология. – 1997. – №4. – С. 109 – 110.
2. Молдагалиева Ж. Т. //Сборник тезисов Международной конференции. Актуальные проблемы гепатологии. – Астана, 18 – 19 июня 2002 г. – С. 12 – 13.
3. Тимченко В. Н. Инфекционные болезни у детей. – СПб.: СпецЛит, 2008. – 607 с.
4. Учайкин В. Ф. Вирусные гепатиты от А до ТТV /В. Ф. Учайкин, Н. И. Нисевич, Т. В. Черденченко. – М., Новая волна, 2003. – 431 с.
5. Шульпекова Ю. О. Острый вирусный гепатит //Лечащий врач. – 2005. – 2. – С. 20 – 23.
6. Ющук Н. Д. Инфекционные болезни: национальное руководство /Н. Д. Ющук, Ю. Я. Венгерова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1056 с.

Поступила 06.02.09

R. Kh. Begaidarova, K. Sh. Baimukanova, R. Z. Baltynova, B. Zh. Sagimbayev, G. A. Amanzholova EPIDEMIOLOGIC CHARACTERISTIC OF VIRAL HEPATITIS IN CHILDREN AND ADULT

The analysis of the archival case histories and statistical data given by the regional department of the state sanitation service of Karaganda region and Karaganda Isolation Hospital is given. Analyzing the morbidity with viral hepatitis type B in the Republic of Kazakhstan from 2000 to 2008 we noted that during this period 16678 patients (1527 – 9,1% – children among them) were with viral hepatitis type B. In Karaganda region this figure was considerably low and varied from 1906 to 107 (5,6%) respectively. As for viral hepatitis type B 2617 cases (118 – 4,5% – children among them) were registered in Kazakhstan for 2000 – 2008. 432 cases (10 – 2,3% – children among them) were registered in Karaganda region. Literature review shows that because of the realization of the planned immunization against viral hepatitis type B the position of viral hepatitis type B will be decreasing steadily, the level of the morbidity with viral hepatitis type C as an uncontrolled infection will be increasing.

Р. Х. Бегайдарова, К. Ш. Баймұқанова, Р. З. Балтынова, Б. Ж. Сағымбаев, Г. А. Аманжолова БАЛАЛАР МЕН ЕРЕСЕК АДАМДАРДАҒЫ ВИРУСТЫ ГЕПАТИТІҢ КЛИНИКАЛЫҚ- ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫҚ СИПАТТАМАСЫ

Қарағанды облыстық мемлекеттік санэпидбақылау басқармасы берген және облыстық жұқпалы аурулар ауруханасының мұрағатындағы ауру тарихтары мен статистикалық мәліметтерге талдау жүргізілді. 2000 жылдан 2008 жылға дейінгі Қазақстан Республикасы бойынша ВВГ сырқаттылыққа талдау жүргізген кезде анықталғаны, осы кезеңде жедел гепатитпен ауырғандар саны 16678 науқас болса, оның 1527-н (9,1%) балалар құраған. Қарағанды облысы бойынша бұл сандар анағұрлым төмен болған және тиісінше 1906 мен 107 (5,6%). Вирусты С гепатиті Қазақстанда барлығы 2000-2008 жылдары 2617 науқас тіркелген, оның 118 (4,5%) жағдайында балалар. Ал Қарағанды облысы бойынша тіркелгені 432 жағдай, оның 10 (2,3%) – балалар. Қазақстан Республикасы мен Қарағанды облысы бойынша көрсеткіштерді жалпы қарастыра отырып, мынадай тұжырым жасауға болады: бұл жоспарлы түрде ВВГ қарсы иммунизацияның нәтижесі, В гепатитінің үлестік салмағы түсіп, ал С гепатитімен сырқаттылық басқарылмайтын инфекция ретінде өсуі мүмкін.

**Д. Т. Арыбжанов, О. К. Кулакеев,
И. Р. Юнусметов, А. Р. Сабуров**

КОМБИНИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ РАКОМ ЖЕЛУДКА IV СТАДИИ

Башкирский государственный медицинский университет (Уфа, Башкортостан), Южно-Казахстанская государственная медицинская академия (Шымкент)

Несмотря на устойчивое снижение заболеваемости, рак желудка сохраняет одно из ведущих мест. В структуре онкологической патологии населения России на него приходится 12,7% всех злокачественных новообразований, а по показателю смертности рак желудка занимает второе место (16,7%). В Республике Казахстан заболеваемость раком желудка составляет 20 на 100 000 населения, в структуре онкопатологии рак желудка занимает третье место и составляет 10,3%. Несмотря на динамическое улучшение состояния онкологической помощи в Республике Казахстан отмечается рост лиц с IV стадией заболевания (свыше 40%) и летальности на 1 г. с момента установления диагноза (до 52,5%).

Наибольшее число больных к началу лечения имеет местнорегионарное распространение процесса. Основным и, как правило, единственным вариантом лечения рака желудка является хирургический метод. Однако радикальность большинства операций носит условный характер, что находит свое отражение в неудовлетворительных результатах лечения. Так, в течение 5 лет после радикальных операций 20 – 50% больных с локализованными (T1-2 N0), 40 – 90% больных с местнораспространенными опухолями (T3-4 N1-2) умирают от прогрессирования заболевания. Пути улучшения отдаленных результатов лечения рака желудка многие авторы связывают с разработкой комбинированных методов лечения [1, 3].

Лечение больных раком желудка IV стадии представляет собой труднейшую проблему в онкологии. Выбор клинической стратегии в терапии

запущенного рака желудка зависит от общего состояния больного и его иммунной системы, от биологических особенностей самой опухоли и степени ее инвазии, от имеющихся в наличии активных противоопухолевых препаратов и иммуномодуляторов [2, 5].

Цель исследования – улучшение результатов лечения больных раком желудка путем проведения анализа лечебной эффективности различных видов циторедуктивных операций при раке желудка IV стадии по данным Южно-Казахстанского областного онкологического диспансера.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В период 2003-2007 гг. в отделении торако-абдоминальной хирургии Южно-Казахстанского областного онкологического диспансера оперированы 100 больных по поводу рака желудка IV стадии. У всех больных (100%) на момент операции отмечены единичные метастазы в печени.

Из 100 больных 49 (49%) больным была произведена циторедуктивная субтотальная дистальная резекция желудка, 31 (31%) – циторедуктивная гастрэктомия и 20 (20%) больным произведена циторедуктивная проксимальная резекция желудка, уровень циторедукции по первичному очагу соответствовал R0. Из 100 больных 53 (53%) произведены комбинированные операции. Резекция правой и левой ножки диафрагмы – у 7 больных, краевая резекция левой доли печени – у 4 больных. Резекция тела и хвоста поджелудочной железы произведена у 18 больных, резекция поперечно ободочной кишки – у 11 больных. Гастроспленэктомия «N-блоком» – у 13 больных. Объем расширенно-комбинированных операций сказался на послеоперационной летальности больных. Общая послеоперационная летальность составила 13%. Летальность после дистальной резекции составила 6,1%, после гастрэктомии – 19,3% и после проксимальной субтотальной резекции – 20%. При сравнении послеоперационной летальности после гастрэктомии и проксимальной резекции оказалась в 3 раза выше, чем при дистальной субтотальной резекции желудка. Это объясняется различием объема операции при

дистальных резекциях желудка и гастрэктомии, а также сложностью хирургической тактики при местнораспространенном проксимальном раке желудка с поражением смежных органов.

Из 100 наблюдаемых оперированных больных у 38 (38 %) была экзофитная форма опухоли, у 36 (36%) – эндофитная форма и у 26 (26%) больных – смешанная форма роста опухоли (табл. 1). При этом у 18 (18%) отмечено прорастание опухоли в тело и хвост поджелудочной железы, у 11 (11%) – прорастание в поперечно-ободочную кишку, у 4 (4%) – прорастание левой доли печени, у 7 (7%) – прорастание в ножки диафрагмы, у 13 (13%) больных – прорастание опухоли в ворота селезенки.

Как видно из табл. 1, летальность в целом при экзофитных опухолях составила 8%, при эндофитных формах – 16,4%, при смешанной – 17,6%.

Эндофитная и смешанная формы рака в прогностическом отношении оказались неблагоприятными факторами. Высокая летальность при этих формах опухоли объясняется тем, что происходит прорастание опухоли в смежные органы, а также процесс носит более распространенный характер, чем при экзофитном росте опухоли. Анализ послеоперационной летальности показал, что основной причиной смерти в послеоперационном периоде явились сердечно-легочная недостаточность (у 38,5% больных из 13) и послеоперационный панкреатит с переходом в панкреанекроз (у 38,5% из 13 больных), затем послеоперационное кровотечение с развитием ДВС (15,3% больных из 13). Один больной умер от недостаточности швов анастомоза с последующим развитием разлитого гнойного перитонита.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Для изучения отдаленных результатов циторедуктивных операций проанализированы истории болезней и амбулаторные карты. Результаты изучения годовой летальности представлены в табл. 2.

Из табл. 2 видно, что летальность больных в течение 1 г. (включая и послеоперационную летальность) составила 17% (умерло 17 больных). Наибольшая летальность отмечалась во втором году после операции – 26% (умерло 26 больных, из них 7 после дистальной субтотальной резекции, 10 после гастрэктомии и 9 после проксимальной резекции). Летальность на 3 г. после операции составила 15% (умерло 15 больных).

После циторедуктивной дистальной субтотальной резекции более 3 лет прожили 48,3% больных, а после гастрэктомии и проксимальной резекции ни один больной не прожил более 3 лет (табл. 3).

Из табл. 3 видно, что после циторедуктивной субтотальной резекции трехлетняя выживаемость составила 48,3%, после гастрэктомии – 14,3%, после проксимальной резекции – 12,5% (P<0,05). Трехлетняя выживаемость после дистальной субтотальной резекции достоверно выше, чем после гастрэктомии и проксимальной резекции.

Успешное развитие методов лекарственной терапии злокачественных опухолей привело к значительному расширению показаний к хирургическим вмешательствам у больных с опухолевым процессом III-IV стадий, которые теперь выполняются в расчете на дополнительное химиотерапевтическое воздействие [4]. Отмечено, что паллиативные операции у больных раком

Таблица 1. Послеоперационная летальность в зависимости от анатомической формы роста опухоли желудка

| Анатомическая форма роста рака желудка | Циторедуктивная дистальная субтотальная резекция желудка | | Циторедуктивная гастрэктомия | | Циторедуктивная проксимальная резекция желудка | | Всего n=100 | |
|--|--|-----------------|------------------------------|-----------------|--|-----------------|-------------|-----------------|
| | К-во | Летальность (%) | К-во | Летальность (%) | К-во | Летальность (%) | К-во | Летальность (%) |
| Экзофитная | 21 | 6,2 | 9 | 14,3 | 8 | - | 38 | 8,0 |
| Эндофитная | 11 | 11,7 | 13 | 25,0 | 12 | 14,3 | 36 | 16,4 |
| Смешанная | 7 | - | 10 | 16,6 | 9 | 28,6 | 26 | 17,6 |

Таблица 2. Летальность больных раком желудка по годам и объему операции

| Объем циторедуктивных операций | К-во | Летальность, в % | | |
|----------------------------------|------|------------------|------|------|
| | | 1 г. | 2 г. | 3 г. |
| Дистальная субтотальная резекция | 49 | 10,3 | 24,1 | 17,2 |
| Гастрэктомия | 31 | 38,1 | 47,6 | 14,3 |
| Проксимальная резекция | 20 | 37,5 | 37,5 | 12,5 |
| Итого: | 100 | 17 | 26 | 15 |

желудка с последующей химиотерапией 5-фторурацилом, улучшают непосредственные результаты по сравнению с группой больных, которым выполнялась только паллиативная операция.

В наших наблюдениях из 100 больных в послеоперационном периоде 66 (66%) больному проведена системная полихимиотерапия препаратами 5-фторурацил 750мг/м², суммарно 3 – 5 г и цисплатин 80мг/м², суммарно 100-120 мг. Причем 1 курс проведен 5 (8,2 %) больным, 2 курса – 17 (27,9%) больным, 3 курса – 20 (32,8%) больным, 4 курса химиотерапии проведено 19 (31,2%) больным. Влияние системной полихимиотерапии на исход заболевания приведено в табл. 4.

Как отмечено выше, ни один больной после циторедуктивной гастрэктомии и проксимальной резекции не пережил 3-летний срок. Все больные после этих операций умерли в течение 3 лет. Поэтому мы ограничились приведением результатов трехлетней выживаемости. После операции циторедуктивной дистальной субтотальной резекции, трехлетний срок выжили 48,8% больных. Пятилетняя выживаемость после паллиативной дистальной субтотальной резекции составила 13,8%.

После паллиативной резекции рецидивы возникли у 15,6% больных, из них у 9,3% больных после паллиативной дистальной резекции, у 6,2% больных после проксимальной резекции желудка.

Метастазы в забрюшинной клетчатке возникли у 20,3% больных после дистальной субтотальной резекции желудка, 10,9% после гастрэктомии и 9,3% после проксимальной резекции.

Таким образом, трехлетняя выживаемость после дистальной субтотальной резекции достоверно выше, чем после гастрэктомии в 3,3 раза и проксимальной резекции в 3,8 раз. Необходимо отметить, что все больные, которые пережили

трехлетний срок, получали в послеоперационном периоде 3-4 курса системной полихимиотерапии. Трехлетняя выживаемость после паллиативной резекции желудка рассматривается, как результат комбинированной терапии. После дистальной субтотальной резекции желудка 13,8% больных прожили пятилетний срок, они получали до 4 курсов системной химиотерапии.

ВЫВОДЫ

1. Наличие единичных метастазов в печени при раке желудка не является противопоказанием к проведению циторедуктивных операций, при этом большинству пациентов удается произвести циторедукцию в объеме Ro.

2. Выживаемость больных зависит от объема операции. Форма роста опухоли и ее взаимосвязь со смежными органами определяет частоту и характер послеоперационных осложнений и летальности, а также является одним из прогностических факторов.

3. Анализ наших результатов показал, что лечение больных раком дистального отдела желудка может протекать более благоприятно. 5-летняя выживаемость при сочетании хирургического лечения с послеоперационной химиотерапией в этой группе больных достигнута в 13,8% случаях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Рак желудка: что определяет стандарты хирургического лечения /М. И. Давыдов, М. Д. Тер-Ованесов, А. Н. Абдихакимов, В. А. Марчук // Практическая онкология. – 2001. – №3 (7). – С. 18 – 24.
2. 8th General Meeting of the WHO; CC for primary prevention, Diagnosis and Treatment of Gastric Cancer. – New;York, USA, April 29, 2001.
3. Long-term postoperative survival of a gastric cancer patient with numerous para-aortic lymph node metastases / Т. Inada, Y. Ogata, I. Ozawa et

Таблица 3.

Показатели трехлетней и пятилетней выживаемости больных после циторедуктивных резекций желудка и гастрэктомии

| Объем циторедуктивных | К-во | Отдаленные результаты | |
|----------------------------------|------|---------------------------|---------------------------|
| | | 3-летняя выживаемость (%) | 5-летняя выживаемость (%) |
| Дистальная субтотальная резекция | 49 | 48,3 | 13,8 |
| Гастрэктомия | 31 | 14,3 | - |
| Проксимальная резекция | 20 | 12,5 | - |

Таблица 4.

Трехлетняя выживаемость после циторедуктивных резекций и гастрэктомии в зависимости от курсов химиотерапии при раке желудка

| Объем циторедуктивных операций на желудке | К-во | Трехлетняя выживаемость (%) | | | | |
|---|------|-----------------------------|--------|--------|--------|-------|
| | | 1 курс | 2 курс | 3 курс | 4 курс | Всего |
| Дистальная субтотальная резекция | 29 | - | 7,4 | 14,8 | 25,9 | 48,3 |
| Гастрэктомия | 21 | - | - | 4,8 | 9,5 | 14,3 |
| Проксимальная резекция | 16 | - | - | 6,2 | 6,2 | 12,5 |

al. //Gastric Cancer. – 1999. – V. 2. – P. 235 – 239.
4. Postoperative combined radiation and chemotherapy improves disease free survival and overall survival in resected adenocarcinoma of the stomach and gastro-esophageal junction. Results of intergroup study INT 0116 (SWOG 9008) /J. S. Macdonald, S. Smalley, J. Benedetti et al. //IV th International Gastric Cancer Congress. – 2001. – Abstr. –

S. 43. – P. 661.

5. Postoperative results of left upper abdominal evisceration for advanced gastric cancer /Y. Yonemura, T. Kawamura, N. Nojima et. al. //Hepatogas-troenterology. – 2000. – V. 47 (32). – P. 571 – 574.

Поступила 06.02.09

**D. T. Arybzhanov, O. K. Kulakeyev, I. R. Yunusmetov, A. R. Saburov
COMBINED THERAPY OF PATIENTS WITH CANCER OF STOMACH OF STAGE IV**

In the article the results of treatment of the patients with the stomach cancer of stage IV are summarized according to the data of Southern Kazakhstan Regional Oncologic Clinic during 2003 – 2007. During this period 100 patients have been operated, 49 of them (49%) have been performed the citoreductive subtotal resection of the stomach, 31 (31%) have been performed the citoreductive gastrectomy and 20 patients (20%) have been performed the citoreductive proximal resection of the stomach. The postoperative death rate is 13%. 61 patients (61%) have received the polychemotherapy. After the citoreductive resection 15.6 % of patients have suffered the relapses, 9.3 % of patients have had the relapses after the citoreductive distal resections, and 6.2 % of patients have had the relapses after the proximal resections of the stomach. Three-year survival rate after the distal resections is 3.3 times higher than after the gastrectomy and is 3.8 times higher than after the proximal resections. After the distal resections of the stomach 6.1 % of patients have lived for five years, they have received 4 courses of the chemotherapy.

**Д. Т. Арыбжанов, О. К. Кулакеев, И. Р. Юнусметов, А. Р. Сабуров
АСҚАЗАН ҚАТЕРЛІ ІСІГІНІҢ ІV САТЫСЫМЕН АУЫРАТЫН НАУҚАСТАРДЫҢ ҚҰРАМА ЕМДЕЛУ**

Мақалада Оңтүстік Қазақстан облысының онкологиялық диспансерінде 2003-2007 жылдарда асқазан қатерлі ісігінің IV сатысындағы науқастарды емдеудің нәтижелері сарапталды. Аталған кезеңде 100 науқасқа ота жасалды, оның 49% асқазаның циторедуктивті субтотальді дистальді резекциясы, 31,8% циторедуктивті гастрорэктомия және 20% циторедуктивті проксимальді резекция отасы жасалды. Отадан кейінгі өлімге соқтыру көрсеткіші – 13%. 61 науқасқа жүйелі ПХТ жүргізілді. науқастардың 15,6%-да ауру қайта өрістеді, оның 9,3% циторедуктивті дистальді асқазан резекциясынан кейін, 6,2% асқазан проксимальді резекциясынан кейін өріс алды. Дистальді субтотальді резекциядан кейін 3 жылдық өмір сүру көрсеткіші гастрорэктомияға қарағанда 3,3 есе, проксимальді субтотальді резекцияға қарағанда 3,8 есе жоғары екендігі нанымды түрде анықталды. Циторедуктивті дистальді субтотальді асқазан резекциясынан кейін науқастардың 6,1% 5 жылдан аса өмір сүрді, олар 4 курсқа дейін жүйелі химиотерапия қабылдады.

Б. К. Койчубеков

ВОВЛЕЧЕННОСТЬ СИМПАТИЧЕСКОГО И ПАРАСИМПАТИЧЕСКОГО ОТДЕЛОВ ВНС В РЕГУЛЯЦИЮ НЕЛИНЕЙНОЙ ДИНАМИКИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА НА РАЗЛИЧНЫХ ЭТАПАХ ИНДИВИДУАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ ЧЕЛОВЕКА.

Карагандинская государственная медицинская академия

Имеющиеся в литературных источниках данные о сложности и регулярности ритма сердца касаются отдельных возрастных групп и не дают достаточно ясного представления о возрастных особенностях нелинейной динамики кардиоритма. Анализируя возрастные изменения, можно установить роль процессов регулирования в общих механизмах приспособления организма в различные периоды жизни. В ходе индивидуального развития происходят неравномерные изменения различных звеньев регулирования. Цель исследования – оценка механизмов влияния вегетативной

нервной системы на нелинейную динамику сердечного ритма в различных возрастных группах.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Всего было проанализировано 572 кардиоинтервалограмм лиц возрастных групп 8 – 13, 14 – 17, 18 – 21, 22 – 35, 36 – 55 и более 55 лет. По вариационному ряду R-R-интервалов рассчитывались традиционные линейные [1] и нелинейные показатели сердечного ритма: корреляционной размерности (D_2), корреляционной энтропии (K_2) [5], показателей скаттерограммы – $SD1$, $SD2$, $SD1/SD2$ [6].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В первых 3 возрастных группах отношение $LF/HF < 1$ указывает на преобладание мощности дыхательных волн в спектре кардиоинтервалограммы (КИГ) и, следовательно, на высокий уровень влияния парасимпатического отдела ВНС на сердечный ритм (рис. 1А).

Согласно показателю $RMSSD$ сердечный ритм у лиц этих групп отличается значительной вариабельностью (рис. 1Б). В последующих возрастных группах баланс между двумя отделами ВНС смещается в сторону симпатического отдела.

В спектре КИГ преобладают медленные волны первого порядка, а *RMSSD* уменьшается при переходе от одной возрастной группы к другой, что свидетельствует о стабилизации ритма сердца с возрастом.

Если судить по нелинейным характеристикам D_2 и K_2 , то наиболее сложная динамика сердечного ритма наблюдается в младшей и подростковой возрастных группах 8 – 13 и 14 – 17 лет (табл. 1). В последующих возрастных группах эти показатели уменьшаются. Соотносится ли сложность динамики сердечного ритма с активностью парасимпатической нервной системы? Однозначно связать эти два явления нельзя, поскольку в III группе корреляционная размерность и энтропия достоверно меньше, чем в предыдущих, в то время как *LF/HF* сохраняется на уровне меньше 1.

Согласно литературным данным, в возрасте 10 лет и старше парасимпатические влияния на СР становятся доминирующими, несмотря на то, что в этот период еще наблюдается некоторое повышение активности симпатического отдела ВНС. Таким образом, в подростковом возрасте и в период наступления половой зрелости организма формируется иная, нежели в детском возрасте, тип регуляции СР, характеризующийся преобладанием парасимпатического звена ВНС на фоне достаточно выраженного тонуса симпатической иннервации сердца.

Такой вариант регуляции СР является оптимальным для организма, так как он способствует повышению его адаптационных возможностей и наиболее эффективному использованию функциональных резервов сердечно-сосудистой системы [4].

С IV возрастной группы начинается процесс уменьшения мощности дыхательных волн СР, т.е. наблюдается ослабление парасимпатических влияний на ритм сердца. Причиной этого, возможно, являются значительные морфологические и функциональные изменения в различных звеньях холинергической иннервации сердца. В последующих возрастных группах динамика ритма сердца упрощается вследствие преобладания активности симпатического отдела ВНС.

Изменения показателя Ляпунова при переходе из одной возрастной группы в другую носили иной характер. Значения λ в различных возрастных группах представлены на рис. 1Г. При переходе от I группы к III показатель достоверно уменьшается, что является свидетельством снижения «хаотичности» в последовательности R-R-интервалов, и в последующих группах стабилизируется на некотором уровне.

Анализ скаттерграмм в возрастном аспекте проводился на основе таких показателей, как *SD1*, *SD2* и *SD1/SD2*. Средние значения и стандартная ошибка показателей скаттерграммы в различных возрастных группах приведены в табл. 2.

При множественном попарном сравнении было получено, что в возрастной группе 18 – 21 г. показатели *SD1* и *SD2* достоверно выше, чем в предыдущей, но при этом отношение *SD1/SD2* достоверно не отличалось. Далее наблюдается достоверное снижение всех 3 показателей в группах 22 – 35 и 36 – 55 лет и недостоверное снижение в возрастной группе более 55 лет.

Форма и положение скаттерграммы на координатной оси в различных возрастных груп-

Таблица 1.

Нелинейные показатели СР в различных возрастных группах

| Показатель | Возрастные группы (г.) | | | | | |
|------------|------------------------|------------|------------|------------|------------|---------------|
| | 8-13 n=34 | 14-17 n=40 | 18-21 n=21 | 22-35 n=66 | 36-55 n=50 | более 55 n=17 |
| D_2 | 5,96±0,12 | 6,06±0,10 | 5,11±0,16* | 4,92±0,11 | 4,37±0,09* | 3,78±0,40 |
| K_2 | 4,37±0,09 | 4,72±0,08* | 3,94±0,11* | 3,85±0,07 | 3,60±0,09* | 3,38±0,23 |
| λ | 0,04±0,01 | 0,02±0,00* | 0,02±0,01 | 0,02±0,00 | 0,01±0,01 | 0,02±0,01 |

* достоверные различия по сравнению с предыдущей группой

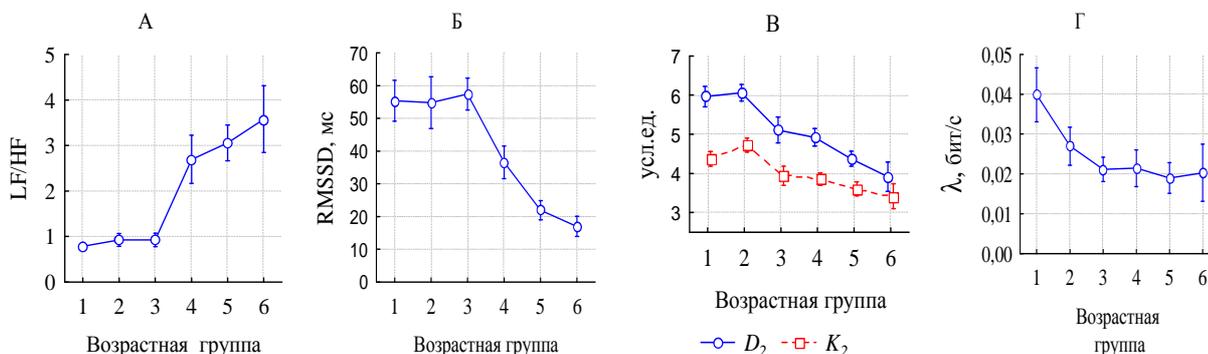


Рис. 1. Показатели сердечного ритма в различных возрастных группах

Таблица 2.

Средние значения показателей скаттерограммы в различных возрастных группах

| Возр. группа | Сдвиг (RR-инт.) | <i>SD1</i> | <i>SD2</i> | <i>SD1/SD2</i> |
|-----------------|-----------------|--------------|--------------|----------------|
| 8 – 13 (n=94) | 3 | 50,868±2,804 | 65,462±2,553 | 0,755±0,021 |
| 14 – 17 (n=43) | 3 | 51,628±6,172 | 66,234±4,291 | 0,734±0,030 |
| 18 – 21 (n=103) | 3 | 58,751±3,820 | 79,189±4,144 | 0,736±0,020 |
| 22 – 35 (n=78) | 3 | 41,439±3,613 | 57,675±3,792 | 0,687±0,018 |
| 36 – 55 (n=60) | 3 | 20,904±2,080 | 35,702±2,330 | 0,559±0,022 |
| >55 (n=38) | 3 | 16,540±1,648 | 35,598±3,217 | 0,463±0,024 |

пах имела свои особенности. Известно, что в возрастных группах 14 – 17 и 18 – 21 г. наблюдается выраженное преобладание парасимпатических влияний на СР по сравнению с детским возрастом. На скаттерограмме это отражается в больших дисперсиях по обеим координатным осям (показатели *SD1* и *SD2* на рис. 2).

Условно это можно представить как смещение центра скаттерограммы в правый верхний угол (рис. 3). В последующей возрастной группе 22 – 35 г. *SD1* и *SD2* уменьшаются достоверно, но отношение *SD1/SD2* остается неизменным как

в

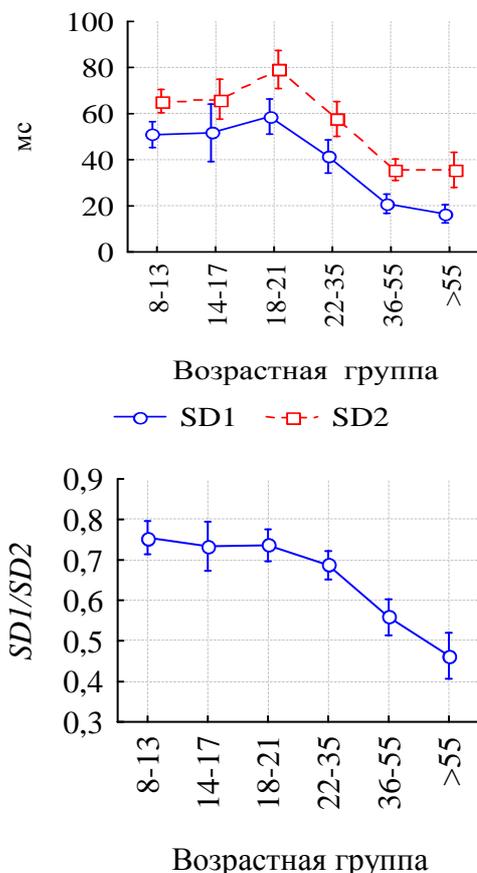


Рис. 2. Показатели скаттерограммы в различных возрастных группах

этой, так и в предыдущих группах, то есть снижение variability сердечного ритма происходит как на коротких, так и на длительных временных интервалах пропорционально.

Нелинейные свойства меняются, начиная с пятой возрастной группы (36 – 55 лет, рис. 3), и являются отражением смещения вегетативного баланса в сторону симпатического отдела ВНС, связанного, по некоторым литературным данным, со снижением парасимпатических влияний на фоне усиления активности СНС [2].

В соответствии с полученными результатами можно утверждать, что на различных этапах возраста происходит увеличение и уменьшение variability кардиоритма как на коротких, так и на длительных интервалах времени, что связано с изменениями в структуре вегетативной регуляции сердечного ритма. Отражением нелинейных свойств этой регуляторной системы является отношение *SD1/SD2*, вычисленное по скаттерограмме с временным лагом, равным 3 RR-интервалам. Нелинейная характеристика связана с неравномерными изменениями дисперсии кардиоинтервалов на коротких и длительных временных интервалах. Проведенное исследование показывает, что, начиная с возрастной группы 22 – 35 г., происходит стабилизация ритма, быстрее на коротких временных интервалах, чем на длительных, и связан с ослаблением парасимпатической регуляции сердечного ритма на фоне достаточно высокого уровня симпатических влияний.

Переход от одного возрастного периода к другому сопровождается созреванием определенных структур организма, которые обеспечивают новые физиологические потребности и поведенческие реакции. При этом новые структурные звенья не просто суммируются с ранее представленными, а обуславливают структурное и функциональное преобразование всей системы в целом. Это касается и нейрогуморальной регуляции. Поэтому представляет интерес изучение механизмов нелинейной динамики сердечного ритма на основе анализа возрастных особенностей.

Известно, что после рождения у детей преобладают механизмы симпатической регуляции

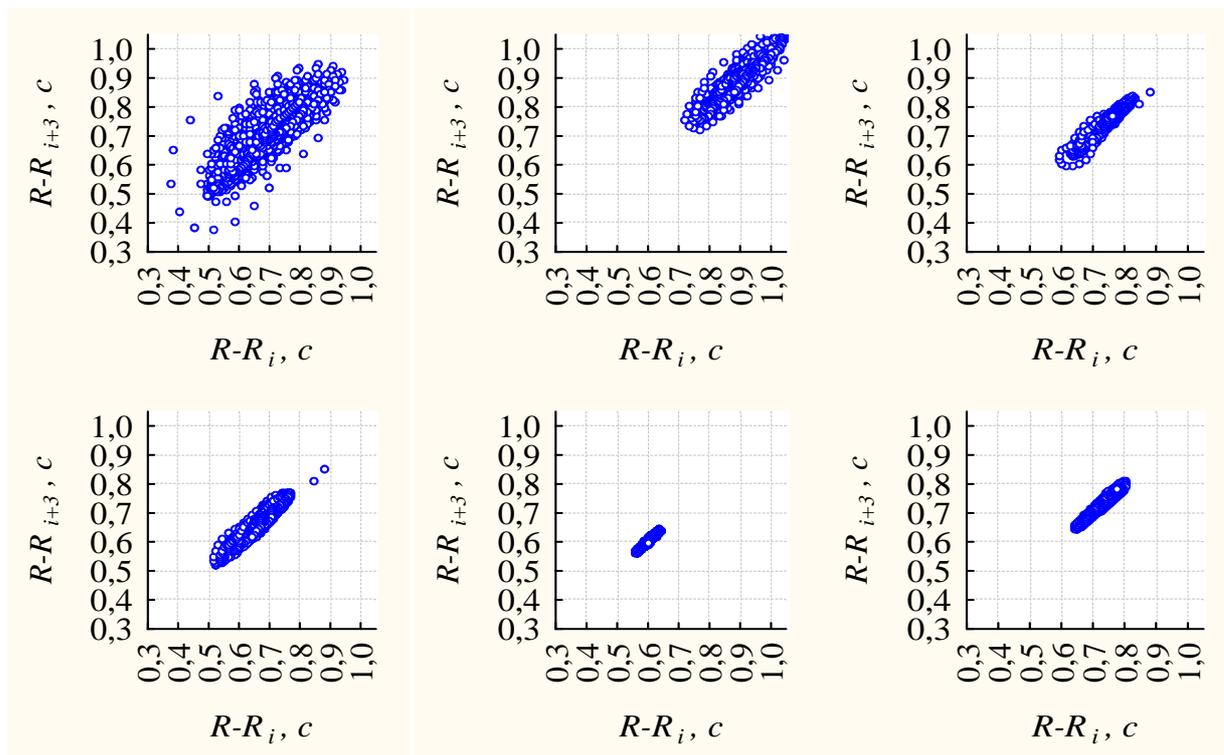


Рис. 3. Скаттерграммы у лиц различного возраста

сердечно-сосудистой системы. Далее с возрастом меняется соотношение адренергической и холинергической регуляции кровообращения. В результате к десяти годам преобладающими становятся холинергические влияния при сохранении активности адренергических механизмов. Адренергические влияния, воздействуя на различные звенья обмена ацетилхолина, определяют темп становления холинергической регуляции сердца. Такое соотношение симпатических и парасимпатических влияний приводит к изменению ритмики сердца, в том числе отражается на ее нерегулярной составляющей. Согласно полученным данным, в детском и подростковом возрасте наблюдается наиболее сложная динамика сердечного ритма, когда преимущественное влияние на сердечный ритм оказывает парасимпатическая нервная система на фоне повышенного тонуса симпатического отдела ВНС. Начиная с возрастной группы 22 – 35 г., динамика ритма сердца упрощается, т.е. он становится менее «хаотичным» вследствие преобладания активности симпатического отдела ВНС. На сдвиг вегетативного баланса в сторону СНС в этом возрасте указывает соотношение периодических компонентов спектра КИГ – LF/HF . Усиление мощности медленных волн в спектре может косвенно отражать передачу управления на центральные механизмы вегетативной регуляции (надсегментарный отдел ВНС), что приводит к уменьшению числа степеней свободы в вариативности кардиоритма. Согласно и линейным и нелинейным показателям КИГ с этого возраста происходит общее снижение дисперсии кардиоинтервалов, т.е. уси-

ливается стабилизирующее влияние со стороны симпатического отдела ВНС; стабилизация ритма происходит сначала на коротких, а затем на длительных временных интервалах.

Указанные процессы наиболее выражены в возрастной группе более 55 лет. Здесь они могут быть поняты на основе возрастных сдвигов в обмене медиаторов. В пожилом возрасте происходит ослабление нервных влияний на сердце и сосуды, что связано с деструкцией нервных окончаний, со снижением биосинтеза ацетилхолина и норадреналина в нервных окончаниях [3]. Это приводит к сокращению диапазона регуляции, уменьшению амплитуды возможного изменения функции и лежит в основе ослабления реакций и нарушения деятельности организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анализ variabilityности сердечного ритма при использовании различных кардиографических систем (методические рекомендации) /Р. М. Бавский, Г. Г. Иванов, В. В. Чирейкин и др. //Вест. Аритмологии. – 2001. – №24. – С. 65 – 87.
2. Анализ вегетативной регуляции сердечного ритма на различных этапах индивидуального развития человека /О. В. Коркушко, В. Б. Шатило, Т. В. Шатило, Е. В. Короткая //Физиология человека. – 1991. – Т. 17, №2. – С. 31 – 39.
3. Коркушко О. В. Возрастные изменения вегетативной регуляции сердечного ритма у здоровых пожилых и старых людей /О. В. Коркушко, В. Б. Шатило, А. Г. Бутенко //Физиол. журн. АН УССР. – 1988. – №1. – С. 12 – 14.
4. Соболева Е. Л. Структура синусового сердечного ритма у здоровых детей /Е. Л. Соболева, В.

Б. Ляликова, Г. Г. Осокина //Вопр. охраны материнства и детства. – 1984. – №3. – С. 10 – 15.
5. Эйдукайтис А. Применение теории хаоса для анализа сердечного ритма в различных стадиях сна у здоровых лиц /А. Эйдукайтис, Г. Варонецкас, Д. Жемайтис //Физиология человека. – 2004. – Т. 30. – №5.– С. 56 – 62.

6. Brennan M., Do Existing Measures of Poincare Plot Geometry Reflect Nonlinear Features of Heart Rate Variability? /M. Brennan, M. Palaniswami, P. Kamen //IEEE transactions on biomedical engineering. – 2001. – V. 48. – №11. –P. 1342 – 1347.

Поступила 20.02.09

В. К. Koichubekov

INVOLVEMENT OF SYMPATIC AND PARASYMPATHETIC PARTS OF VEGETATIVE NERVOUS SYSTEM IN REGULATION OF NONLINEAR DYNAMICS OF CARDIAC RHYTHM AT VARIOUS STAGES OF HUMAN BEING DEVELOPMENT

In the article we have compared the linear and nonlinear parameters (correlation dimension, correlation entropy and some scatterogram parameters) of the cardiac rate in 6 age groups – 8-13, 14-17, 18-21, 22-35, 36-55 and over 55. The detected age-related decrease of the "chaotic character" of cardiac rhythm structure corresponds to the significant centralization of the regulatory mechanisms. This fact has been proved by the comparison of nonlinear parameters of cardiac rhythm with its spectrum analysis. The simplification of the cardiac rate dynamics may be due to the reduction of power of the periodic components of cardiac rhythm and the decrease in the variance, i.e. the stabilization of the cardiac rate. Such changes are more significant in the last age group (over 55).

Б. К. Койчубеков

АДАМНЫҢ ЖЕКЕ ДАМУЫНЫҢ ӘРТҮРЛІ КЕЗЕНДЕРІНДЕГІ ЖҮРЕК ЫРҒАҒЫНЫҢ СЫЗЫҚТЫ ЕМЕС ДИНАМИКАСЫНА ВЖЖ СИМПАТИКАЛЫҚ ЖӘНЕ ПАРАСИМПАТИКАЛЫҚ БӨЛІМДЕРІНІҢ ҚАТЫНАС ҮЛЕСІ

8-13, 14-17, 18-21, 22-35, 36-55 жастағы және 55 жастан жоғары алты жас ерекшелік топтарында R-R-интервалдардың вариациялық қатарларының корреляциялық өлшемдерінің салыстырмалы талдауы өткізілген. Реттеу механизмдердің орталықтандыруымен байланысты жүрек ырғақтың құрылымының жөңсіздігінің жас ерекшелік төмендеуі анықталған. Бұл жағдайды жүрек ырғағының сызықсыз көрсеткіштерінің спектрлік параметрлерімен салыстыруының нәтижелері дәлелдеді. Жүрек ырғағының динамикасының оңайлануы кардиоинтервалограмманың кезеңдік құрамдас бөліктердің күшінің төмендеуінен, дисперсияның азайыуынан, яғни ырғақтың тұрақтандыруынан болуы мүмкін.

А. М. Токешева, Е. В. Годзелих

К ПРОБЛЕМЕ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ УЗЛОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ЭКОЛОГИЧЕСКИ НЕБЛАГОПОЛУЧНЫХ ЗОНАХ ВОСТОЧНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ

Семипалатинский государственный медицинский университет (Семей)

Проблема изучения заболеваний щитовидной железы (ЩЖ) в современных условиях приобретает всё большую актуальность, став объектом пристального внимания многих отечественных и зарубежных исследователей. По мнению большинства исследователей, на протяжении последнего десятилетия удельный вес тиреоидной патологии в общей структуре эндокринных заболеваний остается лидирующим с устойчивой склонностью к росту [1, 2, 3, 4, 7, 8, 9]. Настораживает прогноз специалистов, согласно которому имеется явно выраженная тенденция к постоянному нарастанию узловых заболеваний и рака ЩЖ. В многочисленных публикациях подтверждается стабильно высокий удельный вес узловой тиреоидной патологии, прежде всего в реги-

онах с неблагоприятным экологическим фоном [2, 5, 7].

Цель исследования – изучение распространенности узловых заболеваний ЩЖ среди коренных жителей экологически неблагополучных зон Восточно-Казахстанской области по данным ультразвукового скрининга.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для достижения поставленной цели проведено ультразвуковой скрининг узловых заболеваний ЩЖ у коренных жителей населенных пунктов Большая Владимировка, Долонь, Канонерка, Коростели, Ново-Покровка, Караул, Кайнар, Саржал Восточно-Казахстанской области, постоянно проживающих в указанных местностях с периода проведения наземных ядерных испытаний на Семипалатинском ядерном полигоне. Средний возраст лиц на момент обследования составил 57,1±0,3. Ультразвуковое исследование ЩЖ проводилось при помощи ультразвукового сканера EUB-405 фирмы HITACHI, оснащенного линейным датчиком электронного сканирования EUP-L33 (частота – 7,5 МГц, длина сканирующей поверхности – 6,5 см, ширина – 2,2 см, высота – 11 см). Общее количество обследованных лиц 2 221 (из них женщин 1 282, мужчин 939).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Распространенность узловых заболеваний ЩЖ среди обследованных жителей 8 населенных пунктов представлена в табл. 1. По результатам ультразвукового исследования распространенность узловых заболеваний ЩЖ среди обследованного контингента достигала 30,4%. Анализируя полученные данные, следует иметь в виду тот факт, что в период проведения наземных ядерных испытаний на Семипалатинском ядерном полигоне обследованные нами лица находились в детском и подростковом возрасте, когда, как известно, ЩЖ отличается повышенной радиочувствительностью. Это обстоятельство не исключает роли радиационной компоненты в происхождении изучаемой патологии ЩЖ у обследованного контингента. Довольно высокая распространенность узловой тиреоидной патологии может быть связана не только с возможным отдаленным эффектом поражающего действия продуктов ядерного взрыва на ЩЖ, но и сочетанным влиянием нескольких экологических факторов, в том числе и природного йодного дефицита, имеющего место на территории изучаемого региона. Частота выявленной патологии ЩЖ варьировала в разных населенных пунктах в диапазоне от 22,6% (в с. Ново-Покровка) до 42,7% (в с. Канонерка). По данным Казахского НИИ радиационной медицины и экологии (2006), село Ново-Покровка, где отмечена минимальная частота изучаемой патологии, находилось на расстоянии 186 км от эпицентра взрыва (29.08.1949 г.), а его население получило суммарную дозу облучения 130 мЗв. Жители села Канонерка, где зафиксирована максимальная частота узловой патологии ЩЖ и находившегося на расстоянии 135 км от эпицентра взрыва (29.08.1949 г.), получили суммарную дозу облучения 455 мЗв [6]. Эти данные подтверждают весомую роль радиационного фактора в развитии узловой патологии

ЩЖ у обследованного населения, пережившего наземные ядерные испытания в детском и подростковом возрасте. Во всех обследованных населенных пунктах процент обнаружения узловой тиреоидной патологии превалировал у женщин в сравнении с мужчинами, при этом в селе Канонерка он достигал наибольшего значения (31,7%), а в с. Ново-Покровка имел наименьшее значение (13,6%). Соотношение больных мужчин и женщин составило 1:2,7. Эта тенденция прослеживалась во всех обследованных селах, причем более выраженная в с. Большая Владимировка (1:15,3), Саржал (1:3,6), Коростели (1:3,4), Караул (1:3,1). Полученные данные подтверждают, что узловая патология ЩЖ значительно чаще встречается у женщин, что не противоречит литературным данным [3,6,7,9,10], хотя распространенность среди лиц мужского пола в селе Долонь (1:1,5), Ново-Покровка (1:1,5), Кайнар (1:2,4), Канонерка (1:2,9) достаточно большая. Удельный вес мужчин с выявленной узловой патологией ЩЖ составил 8,2%. Данный показатель доминировал в селе Долонь (13,6%) и имел минимальное значение в селе Большая Владимировка (2,1%).

Большой интерес представляла информация о частоте обнаружения одиночных и множественных узлов по данным ультразвукового исследования. Из представленных в табл. 2 данных следует, что у коренных жителей достоверно чаще встречались одиночные узлы ЩЖ, чем множественные (18,7% и 11,6% соответственно, $p < 0,001$). В обследованных селах частота выявления одиночных узлов ЩЖ колебалась в пределах от 14,8% (в с. Ново-Покровка) до 23,8% (в с. Канонерка).

Наибольший процент обнаружения одиночных узлов ЩЖ у женщин зарегистрирован в с. Большая Владимировка (18,4%), а наимень-

Таблица 1.
Распространенность узловых заболеваний ЩЖ среди коренного населения экологически неблагоприятных зон Восточно-Казахстанской области

| Населенный пункт | Общее количество лиц с узловой патологией ЩЖ | | Количество женщин с узловой патологией ЩЖ | | Количество мужчин с узловой патологией ЩЖ | |
|------------------------------|--|------|---|------|---|------|
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| Большая Владимировка (n=147) | 49 | 33,4 | 46 | 31,3 | 3 | 2,1 |
| Долонь (n=132) | 45 | 34,1 | 27 | 20,5 | 18 | 13,6 |
| Канонерка (n=227) | 97 | 42,7 | 72 | 31,7 | 25 | 11,0 |
| Коростели (n=342) | 88 | 25,7 | 68 | 19,9 | 20 | 5,8 |
| Ново-Покровка (n=411) | 93 | 22,6 | 56 | 13,6 | 37 | 9,0 |
| Караул (n=503) | 141 | 28,0 | 107 | 21,2 | 34 | 6,8 |
| Кайнар (n=338) | 119 | 35,2 | 84 | 24,9 | 35 | 10,3 |
| Саржал (n=121) | 42 | 34,7 | 33 | 27,3 | 9 | 7,4 |
| Всего: | 674 | 30,4 | 493 | 22,2 | 181 | 8,2 |

Таблица 2.
Частота выявления одиночных и множественных узлов ЩЖ у коренного населения экологически неблагоприятных зон Восточно-Казахстанской области

| Населенный пункт | Количество лиц с одиночными узлами ЩЖ | | | | | | Количество лиц с множественными узлами ЩЖ | | | | | |
|----------------------|---------------------------------------|------|---------|------|---------|-----|---|------|---------|------|---------|-----|
| | всего | | женщины | | мужчины | | всего | | женщины | | мужчины | |
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| Большая Владимировка | 28 | 19,1 | 27 | 18,4 | 1 | 0,7 | 21 | 14,3 | 19 | 12,9 | 2 | 1,4 |
| Долонь | 28 | 21,2 | 16 | 12,2 | 12 | 9,0 | 17 | 12,9 | 11 | 8,3 | 6 | 4,6 |
| Канонерка | 54 | 23,8 | 39 | 17,2 | 15 | 6,6 | 43 | 18,9 | 33 | 14,5 | 10 | 4,4 |
| Коростели | 56 | 16,4 | 42 | 12,3 | 14 | 4,1 | 32 | 9,3 | 26 | 7,6 | 6 | 1,7 |
| Ново-Покровка | 61 | 14,8 | 34 | 8,3 | 27 | 6,5 | 32 | 7,8 | 22 | 5,3 | 10 | 2,5 |
| Караул | 89 | 17,7 | 68 | 13,5 | 21 | 4,2 | 52 | 10,3 | 39 | 7,7 | 13 | 2,6 |
| Кайнар | 72 | 21,3 | 44 | 13,0 | 28 | 8,3 | 47 | 13,9 | 40 | 11,9 | 7 | 2,0 |
| Саржал | 28 | 23,2 | 21 | 17,4 | 7 | 5,8 | 14 | 11,5 | 12 | 9,9 | 2 | 1,6 |
| Всего: | 416 | 18,7 | 291 | 13,1 | 125 | 5,6 | 258 | 11,6 | 202 | 9,1 | 56 | 2,5 |

ший – в с. Ново-Покровка (8,3%). При этом средний показатель распространенности одиночных узлов ЩЖ среди женщин составил 13,1%, существенно превышая показатель частоты множественных узлов (9,1%, $p < 0,001$). Одиночные узлы ЩЖ у мужчин отмечались с частотой 5,6%, что достоверно превосходило показатель частоты множественных узлов (2,5%, $p < 0,001$). Процент выявления одиночных узлов ЩЖ у мужчин варьировал в пределах от 0,7% (в с. Большая Владимировка) до 9,0% (в с. Долонь). Наибольшая частота обнаружения множественных узлов ЩЖ наблюдалась в селе Канонерка (18,9%), а с. Ново-Покровка по этому показателю уступало всем селам (7,8%), в том числе по частоте выявления множественных узлов у женщин (5,3%). Село Канонерка также лидировало по частоте обнаружения множественных узлов у женщин (14,5%). Процент выявления множественных узлов ЩЖ у мужчин оказался максимальным в селе Долонь (4,6%) и минимальным – в селе Саржал (1,6%).

ВЫВОДЫ

1. Распространенность узловых заболеваний ЩЖ среди коренного населения экологически неблагоприятных зон Восточно-Казахстанской области высокая и варьирует в диапазоне от 22,6% до 42,7%.

2. Процент выявления одиночных узлов колеблется в пределах от 14,8% до 23,8%.

3. Многоузловое поражение ЩЖ встречается в 7,8-18,9% случаев.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гарбузов П. И. Наблюдение за больными дифференцированным раком щитовидной железы: современные аспекты // Проблемы эндокринологии. – 2002. – Т. 48. – №4. – С. 20 – 23.
2. Косивцов О. А. Узловые образования щитовидной железы: дифференцированный подход к

хирургическому лечению и качество жизни больных после операции: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Волгоград, 2007. – 28 с.

3. Петров В. Г. Тактика диагностики и лечения узловых образований щитовидной железы / В. Г. Петров, А. В. Махнев, А. А. Нелаева // Проблемы эндокринологии. – 2002. – Т. 48. – №5. – С. 3 – 6.

4. Петров В. Г. Оптимизация медицинской помощи пациентам с узловым зобом в регионе легкого йодного дефицита: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – Челябинск, 2008. – 45 с.

5. Смирнов В. В. Динамика состояния щитовидной железы у жителей Санкт-Петербурга, подвергшихся воздействию ионизирующей радиации в детском и подростковом возрасте в результате аварии на Чернобыльской АЭС: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб, 2006. – 25 с.

6. Формирование базы данных по изучению репродуктивного здоровья населения Восточно-Казахстанской области, подвергавшегося радиационному воздействию в результате испытаний ядерного оружия / К. Н. Апсаликов, А. Свердлов, Б. И. Гусев и др. // Медицинская радиология и радиационная безопасность. – 2006. – Т. 51. – №5. – С. 27 – 31.

7. Хазиев В. В. Распространенность рака щитовидной железы и факторы, влияющие на ее динамику / В. В. Хазиев, С. А. Штандель, Ю. И. Караченцев // Проблемы эндокринологии. – 2008. – Т. 54. – №4. – С. 18 – 21.

8. Шулуток А. М. Многоузловой зоб: Анализ 3875 наблюдений / А. М. Шулуток, В. И. Семиков // Современные аспекты хирургической эндокринологии: материалы одиннадцатого Российского симпозиума с международным участием по хирургической эндокринологии. – СПб., 2003. – С. 246 – 250.

9. Management guidelines for patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer / D. S.

Cooper, G. M. Doherty, B. R. Haugen et al. – Thyroid, 2006. – V. 16. – P.1 – 33.

10. Management of the nontoxic multinodular goiter: a North American survey /S. J. Bonnema, F. N.

Bennedbaek, P. W. Ladenson, L. Hegedus //Clin. Endocrinol. Metab. – 2002. – V. 87. – P. 112 – 117.

Поступила 27.02.09

A. M. Tokesheva, E. V. Godzelikh

SOME ASPECTS OF PREVALENCE OF NODULAR DISEASES OF THYROID GLAND IN ECOLOGICALLY UNFAVORABLE AREAS OF EASTERN KAZAKHSTAN

The prevalence of the nodular diseases of thyroid gland among the natives of the ecologically unfavorable areas of Eastern Kazakhstan has been studied according to the data of the ultrasonic screening. The prevalence of thyroidal pathology is high and it ranges from 22,6% to 42,7%. The incidence of the solitary thyroid nodules detection varies from 14,8% to 23,8% of the cases. The multinodular thyroid gland lesions range from 7,7% to 18,9% of the studied cases.

A. M. Төкешева, Е. В. Годзелих

ШЫҒЫС ҚАЗАҚСТАН ОБЛЫСЫНЫҢ ЭКОЛОГИЯЛЫҚ ҚОЛАЙСЫЗ АЙМАҚТАРЫНДА ҚАЛҚАНША БЕЗІНІҢ ТҮЙІНДІ АУРУЛАРЫНЫҢ ТАРАЛУ МӘСЕЛЕСІНЕ

Ультрадыбыстық скрининг деректері бойынша Шығыс Қазақстан облысының экологиялық қолайсыз аймақтарының тұрғындары арасында қалқанша безінің түйінді ауруларының таралуы зерттелді. Түйінді тиреоидты патологияның таралуы жоғары және 22,6-42,7% аралықта ауытқитындығы анықталды. Дара түйіндердің анықталуы 14,8-23,8% шегінде, қалқанша безінің көптүйінді зақымдалуы 7,8-18,9% жағдайда кездеседі.

Б. К. Койчубеков

РАСЧЕТ НЕЛИНЕЙНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СИСТЕМЫ РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

Карагандинская государственная медицинская академия

Процесс адаптивного регулирования физиологических функций происходит за счет хорошо развитых положительных и отрицательных обратных связей, что приводит к возникновению нелинейных эффектов, нестационарных состояний. Это выражается в виде усложнения динамики и появления нерегулярности в биоритмике. Сложность поведения динамических систем можно оценить с помощью целого ряда показателей. Среди них наиболее распространенными являются *корреляционная размерность* и *корреляционная энтропия*. Математическая интерпретация этого показателя изложена достаточно подробно в специальной литературе, однако, расчет их, применительно к конкретным физиологическим системам, в том числе по отношению к сердечному ритму, сталкивается с проблемами методического характера:

1. Подбор длительности временного ряда (или N – количества членов временного ряда), т. е. какое количество R-R-интервалов должен содержать анализируемый вариационный ряд.
2. Выбор оптимального r – меры близости точек аттрактора, т. е. какие точки в фазовом пространстве считать близкими.
3. Выбор минимального пространства m , в котором восстанавливается аттрактор, т. е. сколько переменных необходимо, чтобы полностью описать состояние системы.

Перед нами стояла задача – на основе конкретных физиологических данных обосновать выбор указанных параметров применительно к расчету нелинейных показателей по кардиоинтервалограмме и показать обоснованность их использования для анализа системы регуляции сердечного ритма.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Всего было обработано 38 кардиоинтервалограмм лиц возраста 18 – 25 лет, записанных в состоянии покоя. Для расчета корреляционной размерности (D_2) и корреляционной энтропии (K_2) использовался алгоритм, предложенный Grassberger P. и Procaccia I [2].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Согласно методике, при расчете корреляционной размерности необходимо построить график зависимости $\log C(N, m, r)$ от $\log r$ при $r \rightarrow 0$. На данном графике выбирается линейный участок и определяется тангенс угла наклона этого участка, который и будет являться значением корреляционной размерности. Другими словами, зависимость D_2 от r должна выйти на плато. На практике нахождение такого участка – достаточно непростая задача. Из представленного на рис. 1 графика видно, что при малых значениях m это плато может быть выявлено, но примерно с $m=6$ такой участок на графике отсутствует.

В литературе активно обсуждается проблема расчета корреляционной размерности и, в частности, выбора оптимального критерия «ближайших соседей». Ряд авторов считает необходимым конкретно для каждого временного ряда визуально определять линейный участок зависимости $\log C(N, m, r)$ от $\log r$. Однако это затрудняет автоматизацию расчета нелинейных показателей. Существуют специальные матема-

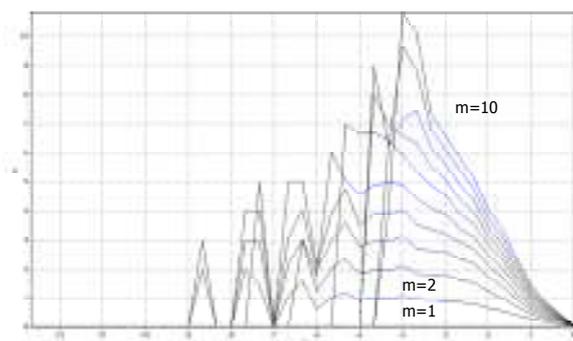


Рис. 1. Зависимость корреляционной размерности от критерия «ближайших соседей»

тические алгоритмы поиска такого участка, но они загромождают расчеты и не всегда точны. Наибольшее число исследователей нелинейной динамики сердечного ритма рекомендует при нахождении «ближайших соседей» в качестве критерия «близости» использовать $r=10-20\%$ от SDRR (стандартного отклонения вариационного ряда R-R-интервалов) [1].

Другая проблема связана с выбором количества R-R-интервалов, необходимого для расчетов. Существуют различные критерии минимальной длины анализируемого ряда, но почти все они требуют записей 10 000 и более R-R-интервалов, что при средней частоте сердечных сокращений 70 уд/мин требует регистрации ЭКГ в течение 2 и более часов. Однако при массовых обследованиях и при некоторых функциональных пробах подобные длительные записи становятся невозможными. Наиболее предпочтительными являются 5 мин сегменты записи, которые реко-

мендуются в качестве базовых выборок.

На основании этого нами предложено из вариационного ряда кардиоинтервалов, записанных за 5 мин, сформировать новый ряд дискретных значений $x_i, i = 1, 2, \dots, N$, основанного на положении, что ВСП задается непрерывной функцией от времени – $x(t)$, определенной на множестве элементарных событий – моментах появления R зубцов. Значения функции в эти моменты равны величинам соответствующих R-R-интервалов. Значения функции в промежутках времени между моментами появления R зубцов рассчитываются методом сплайновой кубической интерполяции. Ряд строится квантованием функции $x(t)$ с шагом dt мс. Такое квантование позволяет получить вариационный ряд, измеренный через равные промежутки времени, а также увеличить количество его членов.

Для проверки обоснованности предложенной методики проведена обработка кардиоинтервалограмм, записанных в состоянии покоя. Квантование полученной непрерывной функции $x(t)$ на 5 мин интервале регистрации осуществлялось с различным шагом dt : 250, 200, 125 и 100 мс (табл. 1).

Так как при различном шаге квантования получается различное число отсчетов, необходимо было проверить, как влияет это на результаты расчетов нелинейных параметров и какова должна быть размерность m фазового пространства, в котором проводится расчет. Поэтому для каждого динамического ряда рассчитывалась корреляционная размерность при различных значениях размерности фазового пространства m и шага квантования dt .

Таблица 1.

Корреляционная размерность при различном шаге квантования

| Размерность вложен. прост-ва | Шаг квантования (dt) | | | |
|------------------------------|--------------------------|--------------|--------------|--------------|
| | 100 мс n=38 | 125 мс n=38 | 200 мс n=38 | 250 мс n=38 |
| $m=1$ | 0,943±0,006* | 0,943±0,006* | 0,939±0,006* | 0,941±0,006* |
| $m=2$ | 1,845±0,018* | 1,844±0,017* | 1,843±0,016* | 1,841±0,017* |
| $m=3$ | 2,660±0,045* | 2,690±0,041* | 2,708±0,036* | 2,724±0,037* |
| $m=4$ | 3,448±0,069* | 3,525±0,047* | 3,511±0,046* | 3,499±0,050* |
| $m=5$ | 4,140±0,075* | 4,244±0,083* | 4,235±0,075* | 4,178±0,080* |
| $m=6$ | 4,570±0,091* | 4,736±0,084* | 4,628±0,122* | 4,645±0,111* |
| $m=7$ | 4,857±0,144* | 4,992±0,126* | 5,101±0,131* | 4,981±0,127* |
| $m=8$ | 4,992±0,125* | 5,177±0,161* | 5,163±0,161* | 5,321±0,142* |
| $m=9$ | 4,922±0,132 | 5,264±0,150 | 5,193±0,160 | 5,304±0,166 |
| $m=10$ | 4,996±0,134 | 5,364±0,151 | 5,412±0,171 | 5,637±0,186 |
| $m=11$ | 5,051±0,140 | 5,451±0,144 | 5,620±0,177 | 5,575±0,169 |
| $m=12$ | 5,133±0,132 | 5,631±0,134 | 5,717±0,156 | 5,732±0,187 |
| $m=13$ | 5,180±0,134 | 5,741±0,158 | 5,889±0,179 | 5,847±0,203 |

* достоверные отличия при изменении m от 1 до 13 ($p < 0,05$)

Если исследуемая система содержит в себе *детерминированный хаос*, то график зависимости D_2 от m сначала возрастает, а затем входит в насыщение.

Как видно из рис. 2, для всех выбранных шагов квантования, начиная с $m=9$, графики выходят на плато.

Поскольку физиологические данные обладают значительной внутригрупповой изменчивостью и средние данные не всегда отражают индивидуальные особенности, нами предлагается за окончательное значение D_2 принять среднее по трем реализациям (при $m=9, 10, 11$).

Количество отсчетов N при различной частоте дискретизации составляло от, примерно, 1 200 при $dt=250$ ms до 3 000 при $dt=100$ ms. При этом в среднем значения корреляционной

размерности достоверно не отличались (таб. 2), т. е. шаг квантования существенно не влиял на результаты.

Поскольку ритм сердца в детском возрасте имеет ряд особенностей, по сравнению со взрослыми, была сформирована вторая выборка из школьников младших классов в возрасте 12 – 13 лет. Проведены аналогичные вычисления, данные представлены в табл. 2. Они подтверждают результаты предыдущего исследования.

Одновременно исследование проведено относительно показателя корреляционной энтропии K_2 . Необходимо было обосновать выбор тех же параметров. Как видно из рис. 3, его значения уменьшаются при увеличении m , а затем также выходят на плато при размерности вложенного пространства $m=9$.

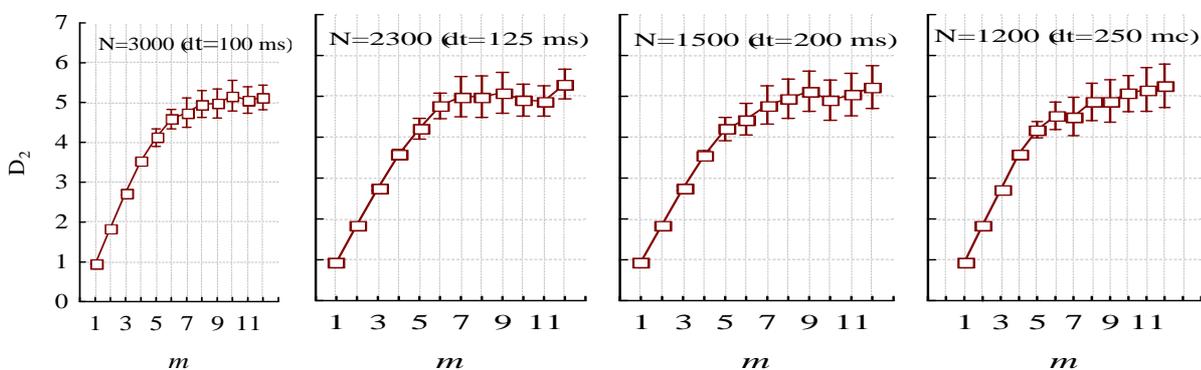


Рис. 2. Зависимость корреляционной размерности от размерности фазового пространства

Таблица 2. Средние значения корреляционной размерности при различном шаге квантования в группе студентов

| Группа | Показатель | Шаг квантования | | | |
|---------------------|------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|
| | | $dt=100$ ms | $dt=125$ ms | $dt=200$ ms | $dt=250$ ms |
| Взрослые ($n=26$) | D_2 | $5,069 \pm 0,160$ | $4,959 \pm 0,169$ | $5,041 \pm 0,222$ | $5,062 \pm 0,224$ |
| Дети ($n=27$) | D_2 | $5,757 \pm 0,151$ | $5,814 \pm 0,158$ | $5,851 \pm 0,184$ | $5,745 \pm 0,144$ |

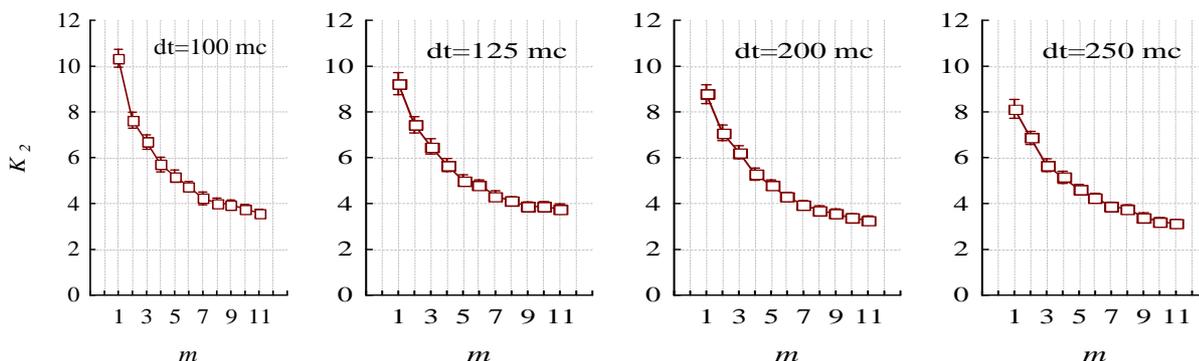


Рис. 3. Зависимость корреляционной энтропии от размерности фазового пространства

Таблица 5. Результаты вычисления корреляционной энтропии

| Показатель | Шаг квантования | | | |
|------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|
| | $dt=100$ ms $n=26$ | $dt=125$ ms $n=26$ | $dt=200$ ms $n=26$ | $dt=250$ ms $n=26$ |
| K_2 | $3,915 \pm 0,084$ | $3,942 \pm 0,084$ | $3,534 \pm 0,082$ | $3,459 \pm 0,071$ |

Также выявлена независимость вычислений от частоты квантования исходного сигнала и от длительности анализируемых выборок (табл. 5).

Таким образом, проведенные исследования позволяют обосновать методику расчета корреляционной размерности и корреляционной энтропии по коротким (пятиминутным) реализациям кардиоинтервалограммы, что особенно важно при проведении массовых обследований во вне лабораторных условиях. Для этого временной ряд кардиоинтервалов длительностью 5 мин представляется в виде непрерывной функции $x(t)$ методом сплайновой кубической интерполяции. Эта функция преобразуется в новый дискретный временной ряд посредством квантования этой функции с шагом $dt=100$ мс. Далее

проводится реконструкция аттрактора по методу временных задержек, где τ (время задержки) выбирается по первому минимуму автокорреляционной функции. Рассчитывается корреляционная размерность и корреляционная энтропия по изложенному алгоритму с параметрами $r=20\%$ от $SDRR$, $m=9$.

ЛИТЕРАТУРА

1. Grassberger P. Characterization of strange attractors /P. Grassberger, I. Procaccia //In: Physical Review Letters. – 1983. – V. 50. – P. 346 – 349.
2. Complexity and Correlation Properties of R-R Interval Dynamics Before the Spontaneous Onset of Paroxysmal Atrial Fibrillation /S. Vikman, T. H. Makikallio, Y. Sinikka et al. //Altered. Circulation. – 1999. – V. 100. – P. 2079 – 2084.

Поступила 20.02.09

В. К. Koichubekov

ESTIMATION OF NONLINEAR PARAMETERS OF REGULATORY SYSTEM OF HEART RATE

The estimation algorithm of the correlation dimension by the certain examples has been reviewed. The methods of the dynamic system attractor reconstruction by one time-dependent parameter, the determination of the number of the near points in the phase space and the dependence of the correlation integral from the radius of the embedded sphere have been shown consequentially. The calculation results detect that the correlation dimension stabilizes at the dimension of the phase space $m>8$. For ECG correlation dimension a number of dimensions should be no more than 3000.

Б. К. Койчубеков

ЖҮРЕК ЫРҒАҒЫН РЕТТЕУ ЖҮЙЕСІНІҢ СЫЗЫҚТЫ ЕМЕС КӨРСЕТКІШТЕРІН ЕСЕПТЕУ

Нақты мысалдардың көмегімен корреляциялық өлшемді есептеу алгоритмі берілген. Уақыт көлемінде өзгеретін бір көрсеткіш бойынша динамикалық жүйенің аттракторының қалпына келу әдістемесі, фазалық кеңістіктегі жақын тұратын нүктелердің санын есептеу, корреляциялық интегралдың ішіне салынған сфераның радиусынан (r) тәуелдігін анықтау әдістемелері ретімен көрсетілген. Есептердің нәтижесі: корреляциялық өлшем фазалық кеңістіктің өлшемі (m) сегізден төмен болған кезде реттеледі. Цифрлеу жиілігі ЭКГ-ның корреляциялық өлшемін есептеу үшін өлшеулердің саны 3000-нан кем болмау керек.

К. У. Ниткалиев

ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ТРАНСУРЕТРАЛЬНОЙ РЕЗЕКЦИИ ПОВЕРХНОСТНЫХ ОПУХОЛЕЙ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Научный центр урологии им. Б. У. Джарбусынова (Алматы)

Опухоли мочевого пузыря представляют одну из актуальных проблем современной урологии. В мире ежегодно регистрируются 26 000 новых случаев рака мочевого пузыря среди мужчин и 76 000 новых случаев среди женщин, обуславливая тем самым 7 место (3,2%) в общей структуре онкозаболеваемости [8]. Преимущественно это опухоли, произрастающие из уротелия (90%). Наибольший интерес среди них представляют, так называемые, поверхностные опухоли в стадии Ta, Tis (рак in situ), T1, встречающиеся наиболее часто (70 – 85%). При данной патологии рациональным и органосохраняющим методом лечения представляется трансуретраль-

ная электрорезекция опухоли, однако процент рецидивов, по данным различных авторов, колеблется в пределах 50 – 90% [3]. При инвазии мышечного слоя мочевого пузыря (стадии T2 и выше) трансуретральная резекция становится неэффективной, этим пациентам показано проведение резекции или цистэктомии.

В структуре опухолей уротелия стадии pTa составляют 40%, pT1 – 30%, pTis – 2 – 5%, pT2 – 20%, а метастазирующие опухоли – 3 – 5% [3]. Необходимо отметить, что все поверхностные опухоли имеют тенденцию к рецидивированию и прогрессии, которые морфологически выражаются прорастанием опухоли в собственную пластинку слизистой, глубже лежащий мышечный слой и метастазированием. В зависимости от риска прогрессии поверхностные опухоли можно подразделить на три категории: низкий риск прогрессии: группа I – одиночная опухоль pTa G1, pTa G1-G2; средний риск прогрессии: группа II – мультифокальная опухоль pTa G2-G3, одиночная опухоль pT1G2; высокий риск прогрессии: группа III – pT1 G3, диффузная pTis, мультифокальная pT1 [2] (табл. 1).

Таблица 1.

Риск прогрессии опухоли в зависимости от стадии и степени опухоли

| Группы прогрессии | Тип опухоли | Риск прогрессии в течение 5 лет (%) | Риск летального исхода в течение 10 лет (%) |
|--------------------------|--|-------------------------------------|---|
| Группа I: низкий риск | Одиночная pTa G1, pTa G1-2 (при отсутствии рецидивирования в течение 3 мес.) | 7,1 | 4,3 |
| Группа II: средний риск | Мультифокальная pTa G2, pTa G3, одиночная pT1 G2 | 17,4 | 12,8 |
| Группа III: высокий риск | pT1 G3, диффузная pTis, мультифокальная pT1, рецидивирующая в течение 6 мес. pT1 | 41,6 | 36,1 |

Очевидно, что точная диагностика играет важную роль в прогнозе этого заболевания и определяет дальнейшую тактику ведения онкологических пациентов. Существуют современные методы диагностики, такие, как цитологическое исследование мочи, цистоскопия, ультразвуковое сканирование, урография, компьютерная и магнитно-резонансная томографии. Однако не во всех случаях они позволяют определить с высокой долей вероятности степень инвазии злокачественной опухоли в близлежащие ткани, а также оценить состояние прилежащего уротелия для максимального определения прогностических факторов. При этом пространственная разрешающая способность аппаратуры на ранних стадиях рака является недостаточной [1].

Перспективными и до конца не изученными направлениями являются фотодинамическая цистоскопия с использованием 5-аминолевулиновой кислоты и рандомизированная биопсия слизистой оболочки мочевого пузыря [7]. Интерес к последним обусловлен тем, что поверхностные опухоли мочевого пузыря гетерогенны по своей природе и, следовательно, имеют различный прогноз. Более того, они нередко характеризуются мультицентричным ростом, что, несомненно, влияет на высокую частоту рецидивов и служит показанием для радикальной цистэктомии или адьювантной химиотерапии при инвазивных формах рака. Результаты многоцентрового европейского исследования показали, что трансуретральная электрорезекция имеет положительные результаты в 55% случаев при папиллярном раке мочевого пузыря и в 73% случаев при раке in situ [5, 6]. Актуальность дальнейших исследований в данном направлении не вызывает сомнений. В связи с этим целью исследования явилось изучение возможности применения трансуретральной резекции (ТУР) поверхностных опухолей мочевого пузыря.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Объектом исследования стали 91 пациент, находившихся на стационарном лечении в НЦ урологии им. Б.У.Джарбусынова с 2005 по 2007 годы с диагнозом – опухоль мочевого пузыря, из них 45 – с поверхностными (стадия pTa – 25, pT1 – 20), 23 – с инвазивными (pT2 – 3) и 23 пациента с пролиферативными циститами (кистозный, железистый, полипоидный). Распре-

деление пациентов по половозрастному составу представлено в табл. 2.

Таблица 2.
Распределение больных с опухолями мочевого пузыря по половозрастному составу

| Возраст, (гг.) | Пол | | |
|----------------|---------|---------|-------|
| | Мужчины | Женщины | Всего |
| 20 – 30 | 2 | 2 | 4 |
| 31 – 40 | 4 | - | 4 |
| 41 – 50 | 9 | - | 9 |
| 51 – 60 | 20 | 4 | 24 |
| 61 – 70 | 23 | 6 | 29 |
| 71 – и выше | 16 | 5 | 21 |
| Итого: | 74 | 17 | 91 |

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты исследования показали, что процентное соотношение встречаемости показало, что опухолями мочевого пузыря чаще страдают мужчины (81,3%), в то время как количество женщин было существенно ниже (18,7%). Таким образом, в нашем исследовании распространенность опухоли мочевого пузыря была в 4,35 раза чаще у мужчин, чем у женщин.

Всем пациентам проведено комплексное обследование (клиническое, лабораторное, инструментальное) с оценкой информативности каждого метода диагностики. Наиболее информативными методами оказались цистоскопия с биопсией и флюоресцентная цистоскопия.

Оценка местного распространения опухоли является одним из важных прогностических критериев, для чего используют следующие методы:

1) Вторичная биопсия ложа опухоли. Негг Н.В (1999) предлагает проводить ее через 4-6 недель после первой – при наличии опухолей с высоким риском, при неполной резекции опухоли и при отсутствии мышечного слоя после первой биопсии [4].

2) Рандомизированная биопсия, позволяющая диагностировать дисплазию и pTis в цистоскопически неизменном уротелии. Сочетание различных патологических изменений в цисто-

скопически неизменном уротелии, проявляющихся от дисплазии до рака *in situ*, с инвазивной карциномой мочевого пузыря доказано многими исследованиями [2]. Это явление, связанное с мультицентрическим происхождением опухолей мочевого пузыря, объясняет развитие рецидивов и обуславливает использование радикального хирургического лечения для инвазивных опухолей мочевого пузыря. Позже было доказано, что и поверхностные опухоли могут сочетаться с микроскопическими изменениями цистоскопически неизменной слизистой [9]. На основании этого было установлено, что именно эти патологические изменения обуславливают развитие прогрессии и рецидивирования поверхностных опухолей мочевого пузыря. С целью определения прогноза и тактики лечения было предложено использование рандомизированной биопсии цистоскопически неизменного уротелия при поверхностных опухолях мочевого пузыря. К сожалению, точки зрения различных авторов относительно рандомизированной биопсии противоречивы. Так, например, Европейская организация исследования и лечения рака (EORTC) не рекомендует проводить рандомизированную биопсию мочевого пузыря, поскольку, по их мнению, ее результаты не влияют на тактику последующего лечения [6]. Однако по данным *May et al.* (2003), рандомизированная биопсия, наоборот, определяет необходимость проведения адъювантной химиотерапии или цистэктомии [7].

Трансуретральная электрорезекция (ТУР) была произведена 45 пациентам с поверхностными опухолями мочевого пузыря. Данный диагностическо-лечебный метод является эффективным при поверхностных опухолях мочевого пузыря, однако, если при последующем гистологическом исследовании обнаруживается карцинома с высоким риском инвазии (G3) и при отсутствии в биоптате мышечного слоя, то для исключения прорастания опухоли в последний рекомендуется в течение 4 нед. произвести вторичную трансуретральную резекцию ложа опухоли.

У 45 пациентов была проведена рандомизированная биопсия из цистоскопически неизменной слизистой сразу после трансуретральной резекции видимой опухоли. Пациентов с маленькими (≤ 1 см), первичными, одиночными опухолями в исследовании не включали. В визуальном нормальном уротелии в 13 случаях (28,8%) были обнаружены неопластические изменения: в 10 (22,2%) – Tis, в 2 (4,4%) – pTa и в 1 (2,2%) – pT1. На основании результатов рандомизированной биопсии тактика лечения была изменена у 6 (13,3%) пациентов. Так, например, 4 пациентам с опухолью в стадии pTa после трансуретральной электрорезекции был проведен длительный курс внутривезикулярной БЦЖ-терапии, а 2 пациентам с pT1 G3 рекомендована вторичная трансуретральная электрорезекция через 4 нед. после первичной для исключения резидуальной опухоли и определения инвазии мышечного слоя, поскольку

он отсутствовал после первичной ТУР. После вторичной трансуретральной электрорезекции у 1 пациента тактика лечения не изменилась – проводили инстилляцию БЦЖ, а у 1 больного обнаружено прорастание мышечного слоя (pT2) и рекомендовано проведение цистэктомии.

Анализ частоты встречаемости образований мочевого пузыря в зависимости от локализации выявил определенные тенденции. Наибольшую распространенность имели образования, расположенные по левой боковой стенке (27,5%), в то время как наименьшие показатели встречаемости выявлены при локализациях по передней и задней стенке (6,6%).

При проведении анализа результатов исследования у 23 пациентов, которым изначально выставлялся диагноз опухоль мочевого пузыря, были обнаружены различные формы пролиферативных циститов, имитирующих рак мочевого пузыря. В 6 случаях были определены гнезда фон Брунна, из них в 3 случаях они были изолированы, в 3 – сочетались с кистозным циститом, в 8 случаях – кистозный цистит, в 7 – железистый цистит, из них в 3 случаях железистый цистит сочетался с кишечной метаплазией, в 3 – папиллярный цистит и в 2 – полипоидный цистит.

Наблюдение в динамике удалось произвести через 3 мес. 28 больным (57,1%). Всем больным проводилось клиническое обследование, включая ультразвуковое исследование мочевого пузыря и цистоскопию. Из числа обследованных у 4 (14,3%) обнаружен рецидив опухоли, им была проведена повторная ТУР, на основании морфологического исследования у 2 (7,1%) была установлена прогрессия опухоли (из стадии pT1 G2 в стадию pT1 G3). У других двух пациентов при гистологическом исследовании опухоль характеризовалась низкой степенью дифференцировки как при первичной резекции, так и после повторной ТУР (pT1 G3). У 27 больных (96,4%) отмечались эндоскопические признаки шеечного цистита.

Через 6 мес. контрольное обследование было произведено 17 больным, только в 1 случае (5,9%) установлен рецидив и выполнена повторная ТУР, морфологическое исследование подтвердило отсутствие прогрессии опухоли.

Отдельно надо отметить, что у части больных отмечались характерные изменения слизистой мочевого пузыря в виде розоватых мелких рубцов, с невыраженным воспалительным валом вокруг.

Среди послеоперационных осложнений в 4 (8,9%) случаях имело место кровотечение и в 1 (2,2%) – ТУР-синдром.

Таким образом, трансуретральная электрорезекция является эффективным методом лечения поверхностных опухолей, при обнаружении опухоли с высоким риском (G3) и при отсутствии мышечного слоя для исключения прорастания последнего рекомендуется проводить вторичную ТУР в течение 4 нед., что позволяет от-

корректировать лечение опухолей мочевого пузыря.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алчинбаев М. К. Компьютерная томография мочеполовой системы /М. К. Алчинбаев, Б. Х. Абишев. – Алматы: Атамұра, 2000. – 304 с.
2. Bladder tumors: when to do and what expect from random mucosal biopsies with reference to blood group cell surface antigens /L. Boccon-Gibod, L. Boccon-Gibod, S. Desligneres, A. Janin-Mercier // Eur Urol. – 1987. – V. 13. – P. 1 – 6.
3. Chopin D. K. Superficial bladder tumors /D. K. Chopin, B. Gattegno //Eur. Urol. – 2002. – V. 42. – P. 533 – 541.
4. Herr H. W. The value of a second transurethral resection in evaluating patients with bladder tumors //J. Urol. – 1999. – V. 162. – P.74.
5. Kurh K. The natural history and the prognosis of treated superficial bladder cancer. EORTC GU Group /K. Kurh, L. Denis, R. Sylvester //Prog. Clin.

Biol. Res. – 1992. – V. 378. – P. 1.

6. Members of the EORTC GU Group Superficial Bladder Committee. Significance of bladder biopsies in Ta, T1 bladder tumors: a report from the EORTC Genitu-Urinary tract cancer cooperative group /A. van der Meijden, W. Oosterlinc, M. Brausi et al. //Eur. Urol. – 1999. – V. 35. – P. 267 – 271.
7. Significance of random bladder biopsies in superficial bladder cancer /F. May, U. Treiber, H. Hartung, H. Schwaibold //Eur. Urol. – 2003. – V. 44. – P. 47 – 50.
8. Tumours of the Urinary System and Male Genital Organs //WHO Classification of Tumours. Ed. J. N. Eble et al. – IARC Press. – Lyon. – 2004. – P. 89 – 158.
9. Wolf H. Urothelial dysplasia in random mucosal biopsies from patients with bladder tumors /H. Wolf, K. Hejgaard //Scand. J. Urol. Nephrol. – 1980. – V. 14. – P. 37 – 41.

Поступила 05.03.09

К. У. Нитқалиев

CAPABILITIES OF TRANSURETHRAL RESECTION OF SUPERFICIAL TUMORS OF BLADDER

The aim of the research is to evaluate the frequency of recurring and progression of the superficial tumors of the bladder after the transurethral resection (TUR). The transurethral resection has been performed in 45 patients with the superficial bladder tumors (stage pTa – 25, pT1 – 20). 4 patients (14.3%) had a relapse of the tumor in 3 months; they underwent the repeated TUR. Based on a morphological study 2 of them (7.1%) had the progression of the tumor. In 6 months 1 patient (5.9%) had a recurrence of the tumor. Thus, TUR is an effective method of treatment of the superficial bladder cancer. However, tumors with the moderate and high risk had a recurrence and progression.

Қ. У. Нитқалиев

ҚУЫҚТЫҢ СЫРТҚЫ ІСІКТЕРІН ОПЕРАЦИЯ АРҚЫЛЫ АЛЫП ТАСТАУДЫҢ НӘТИЖЕЛІГІ

Зерттеудің мақсаты – трансуретралдық резекциядан (ТУР) кейінгі қуық сыртындағы ісіктердің қайтадан пайда болуы және ұлғаюының жиілігін зерттеу. Сыртқы ісіктері бар 45 науқасқа ТУР өткізілді (pTa – 25, pT1 – 20 кезеңі). 3 айдан кейін 4 (14,3%) емделушіде ісік қайтадан пайда болды. Оларға қайтадан ТУР өткізіліп, морфологиялық зерттеу негізінде 2 (7,1%) емделушіде ісіктің ұлғайғаны анықталды. Тағы 1 (5,9%) жағдайда 6 айдан кейін ісік қайтадан пайда болғаны анықталды. Сонымен, ТУР сыртқы ісіктерді емдеудің нәтижелі әдісі болып табылады, алайда орташа және жоғары қауіп-қатерлі ісіктердің қайтадан пайда болуы және ұлғаюы байқалады.

Б. Е. Тулеубаев

ПАРАМЕТРЫ ВНУТРИКОСТНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ ТОТАЛЬНОМ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

НИИТО (Астана)

Артропластика тазобедренного сустава, наиболее применяемая среди ортопедов всего мира операция при патологии тазобедренного сустава [3, 4]. Это связано с быстрым периодом восстановления функции сустава, улучшением качества жизни оперированных больных [5]. Наряду с положительным эффектом он имеет осложнения как и каждый вид оперативного вмешательства [6, 7, 8]. При эндопротезировании тазобедренного сустава наиболее частым и опасным для жизни осложнением является тромбоз

глубоких вен нижней конечности. При использовании превентивных мер профилактики частота возникновения венозного тромбоза снижается до 5 – 15% [9,12]. У большей части больных это осложнение протекает бессимптомно, а опасность его связана с активацией процесса тромбообразования, в 4 – 5% случаев приводящая к ТЭЛА [10, 11]. Доказанным является тот факт, что при имплантации бедренного компонента происходит повышение внутрикостного давления. Это неизбежно приводит к выбросу тканевого тромбопластина и других прокоагулянтов из костномозгового канала, через дренажные вены в общую венозную систему. Интрамедуллярная гипертензия приводит к повреждению, а затем и к распаду клеток травмированной костной ткани, которые, циркулируя в венозной крови, обладают прокоагулянтной активностью. В дальнейшем происходит индицирование образования в легочных капиллярах

значительного количества тромбина [1, 2].

Цель исследования – изучение параметров внутрикостного давления при имплантации бедренного компонента эндопротеза.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен анализ изменений внутрикостного давления во время имплантации бедренных компонентов эндопротезов у 15 больных в возрасте от 23 до 60 лет. Измерение проводилось интраоперационно при помощи аппарата «RAUMEDIC[®]», фиксирующего изменение давления. После укладки больного на здоровый бок, обкладывания стерильным бельем, устанавливалась внутрикостная игла в проксимальном метафизе бедра (рис. 1).



Рис. 1. Установка иглы в дистальный метафиз бедра

Подключался аппарат «RAUMEDIC[®]», позволявший вести мониторинг изменения давления внутри кости. Цифровые показатели фиксировались при помощи фотосъемки (рис. 2).



Рис. 2. Интраоперационное измерение внутрикостного давления

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

После анализа полученных данных выявлено достоверное повышение давления внутри костномозгового канала при имплантации различных типов протезов. Весь этап имплантации бедренного компонента мы разбили на фрагменты.

1. Внутрикостное давление перед разрезом.
2. Внутрикостное давление после остеотомии шейки бедра (рис. 3) .
3. Вскрытие костномозгового канала окончательным долотом (рис. 4).
4. Прохождение костномозгового канала римером. (рис. 5).
5. Прохождение костномозгового канала рашпилем (рис. 6).
6. Установка бедренного компонента (рис. 7)



Рис. 3. Остеотомия шейки бедра осцилирующей пилой



Рис. 4. Вскрытие канала долотом



Рис. 5. Обработка канала римером



Рис. 6. Обработка канала рашпилем



Рис. 7. Посадка бедренного компонента

Интраоперационное измерение показателей позволило получить следующие данные:

1. Начальные показатели внутрикостного давления до разреза в среднем составили 67 мм рт. ст.
2. После удаления головки и шейки бедра

усредненные данные составили 57 мм рт. ст. Отмечалось снижение показателей внутрикостного давления в среднем на 10 мм рт. ст. Причем показатели имели тенденцию снижаться на большие величины у молодых больных, заболевание которых не имело длительный характер или врожденную патологию и, вероятно, не сопровождалось склерозированием головки и шейки бедра.

3. После вскрытия костно-мозгового канала окончательным долотом показатели составили 65 мм рт. ст. Показатели имеют очевидную тенденцию к росту в среднем на 8 мм рт. ст.

4. Во время обработки римерами показатели давления составили 46 мм рт. ст. Вероятно, римеры не вызывают значительного увеличения внутрикостного давления из-за конструктивных особенностей и свободного входа в костно-мозговой канал, а наоборот приводят к понижению давления в канале бедра.

5. Во время обработки рашпилями увеличение внутрикостного давления поднималось до 1526 мм рт. ст. Увеличение внутрикостного давления возросло в 23 раза по сравнению с начальными показателями.

6. При установке бедренного компонента показатели интрамедуллярного давления в среднем составили 1806 мм рт. ст. Показатели увеличились на 280 мм рт. ст. по сравнению с предыдущим этапом операции. А изначальные параметры превышены в 27 раз.

ВЫВОДЫ

Во время проведения эндопротезирования, на некоторых его этапах, отмечается скачкообразное изменение интрамедуллярного давления. Обработка канала рашпилями и имплантация самого бедренного компонента дала наибольшее повышение показателей. При обработке рашпилями увеличение давления по сравнению с исходным произошло в 23 раза или на 1 459 мм рт. ст., а при имплантации бедренного компонента в 27 раз или на 1 739 мм рт. ст. Полученные данные свидетельствуют о достоверном изменении внутрикостного давления, что в дальнейшем может приводить к неизбежному выбросу тканевого тромбопластина и других прокоагулянтов из костно-мозгового канала через дренажные вены в общую венозную систему. Интрамедуллярная гипертензия приводит к повреждению, а затем и к распаду клеток травмированной костной ткани, которые, циркулируя в венозной крови, обладают прокоагулянтной активностью. Это в свою очередь может обусловить развитие тромбоза глубоких вен с симптомным или бессимптомным вариантом течения.

Результаты исследования показывают важность нивелирования подъема внутрикостного давления при эндопротезировании, вероятно, это позволит уменьшить частоту указанных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Венозные тромбоэмболические осложнения

при травмах нижних конечностей и эндопротезировании тазобедренного и коленного суставов / Н. Ю. Матвеева, Н. А. Еськин, З. Г. Нацвлишвили, Л. К. Михайлова // Вестник травматол. ортопед. – 2002. – №1 – С. 85 – 88.

2. Матвеева Н. Ю. Тромбоз глубоких вен конечностей у больных, перенесших эндопротезирование тазобедренного сустава / Н. Ю. Матвеева, Н. А. Еськин, З. Г. Нацвлишвили // Вестн. травматологии и ортопедии. – 2002. – №2 – С. 54 – 57.

3. Надеев А. А. Рациональное эндопротезирование тазобедренного сустава / А. А. Надеев, С. В. Иванников, Н. А. Шестерня. – М.: БИНОМ. Лаборатория знаний. – 2004. – 239 с.

4. Надеев А. А. Эндопротезы тазобедренного сустава в России (философия построения, обзор имплантатов, рациональный выбор) / А. А. Надеев, С. В. Иванников. – М.: БИНОМ. Лаборатория знаний. – 2006. – 177 с.

5. Пирожкова Т. А. Оценка эффективности эндопротезирования тазобедренного сустава с точки зрения медико-социальной экспертизы / Т. А. Пирожкова, С. В. Сергеев, В. Э. Бэкман // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. – 2003. – №3. – С. 18 – 19.

6. Уразгильдеев З. И. Опыт лечения нагноений после эндопротезирования тазобедренного и коленного суставов / З. И. Уразгильдеев, В. В. Маловичко // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. – 1999. – №1. – С. 11 – 16.

7. Шеперо К. М. Диагностика и лечебная тактика при асептической нестабильности и остеомиелите после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава по К. М. Сивашу // Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. – 1999. – №1. – С. 7 – 11.

8. Экстренное эндопротезирование тазобедренного сустава. Риск госпитальной летальности / А. С. Аврунин, Н. В. Корнилов, А. В. Войтович, А. Б. Аболин // Вестн. хирургии. – 2002. – №2. – С. 78 – 80.

9. Barre J. Embolism and intramedullary femoral surgery / J. Barre, C. Lepouse, P. Segal // Rev. Chir. Orthop. Reparatrice Appar. Mot. – 1997. – V. 83(1) – P. 607 – 614.

10. Cemented versus noncemented total hip arthroplasty-embolism, hemodynamics, and intrapulmonary shunting / M. H. Ereth, J. G. Weber, M. D. Abel et al. // Mayo. Clin. Proc. – 1992 – V. 67(11). – P. 1066 – 1074.

11. Incidence of embolic events during acetabular prosthesis insertion in total hip arthroplasty, and effect of intramedullary decompression in preventing embolism: higher risk of embolism with one-piece type prosthesis / M. Takashina, H. Ueyama, N. Sugano et al. – Epub, 2007. – V. 21 (4). – P. 459 – 66.

12. Modified surgical technique for reduction of bone marrow spilling in cement-free hip endoprosthesis / S. Hofmann, R. Hopf, G. Huemer et al. // Orthopade. – 1995. – V. 24(2). – P. 130 – 137.

В. Е. Tuleubayev

PARAMETERS OF INTRAOSSEOUS PRESSURE DURING TOTAL ENDOPROSTHESIS OF HIP JOINT

In this article the alteration of intraosseous pressure during the endoprosthesis of the hip joint is analyzed during the various stages of the operation. The measurements have been taken in 15 patients. These data show a definite increase of intramedullar pressure, most of which has been noted with the set of the stem of joint. The results of this research demonstrate the potentially importance of the leveling of intraosseous pressure during the endoprosthesis, and it allows to decrease the complications rate.

Төлеубаев Б. Е.

ЖАМБАС-САН БУЫНЫН ТОЛЫҚ ЭНДОПРОТЕЗДЕУ КЕЗІНДЕГІ СҮЙЕКІШЛІК ҚЫСЫМНЫҢ ПАРАМЕТРЛЕРІ

Мақалада жамбас-сан буынын эндопротездеу операциясының әр қадамында өзгеретін сүйекішілік қысым көрсеткіштері зерттелген. Өлшеу 15 науқасқа жүргізілген. Алынған мәліметтер интрамедулярлы қысымның шын мәнінде жоғарылайтынын көрсетеді, ал оның ең жоғарғы көрсеткіші эндопротездің аяқшасын салу кезінде көрінеді. Зерттеулердің қорытындысы эндопротездеу кезіндегі сүйекішілік қысымның жоғарылауын болдырмауының маңызына нұсқайды, бұл асқынуларды азайтуы мүмкін.

А. А. Нурбеков

КЛАССИФИКАЦИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ АНАЛЬНОЙ ИНКОНТИНЕНЦИИ

Кафедра хирургических болезней № 2 с урологией Карагандинской государственной медицинской академии

В литературе до настоящего времени нет единой классификации посттравматической анальной инконтиненции. Это затрудняет оценку состояния запирающего аппарата прямой кишки и выбора адекватного способа лечения. Несмотря на большое число хирургических пособий по этому заболеванию, отсутствие четких показаний к выбору способа лечения обуславливает 40 – 60% неудовлетворительных результатов [1, 7, 9].

Большинство исследователей [2, 9] различают неорганическую (функциональную) и органическую формы слабости сфинктера. В. Д. Федоров, Ю. В. Дульцев и соавт. [4] полагают, что понятие органической недостаточности анального жома гораздо шире и включает в себя посттравматическую недостаточность. Мы согласны с точкой зрения В.Д. Федорова и Ю. В. Дульцева, что большая часть органической недостаточности анального сфинктера представлена посттравматической анальной инконтиненцией.

По нашему мнению, формы заболевания, при которых недостаточность анального сфинктера возникает в результате нарушения нервно-рефлекторных связей на различных уровнях атрофии мышечных волокон анального жома, изменений со стороны нервной системы, относятся к неорганической форме недостаточности анального жома. Больные с органическими поражениями сфинктера нуждаются в хирургической коррекции. Неорганические виды недержания, а также те органические заболевания прямой кишки, которые сопровождаются нарушением ее нервно-рефлекторной деятельности и протекают

с выпадением анального и ректоанального рефлексов, как правило, подлежат консервативной терапии.

Функциональная недостаточность анального жома. Эта форма заболевания не сопровождается органическими изменениями прямой кишки и ее запирающего аппарата и обусловлена нервно-мышечными нарушениями при поражении центральной или периферической нервной системы. У больных этой группы целостность мышц анального жома бывает сохранена, однако отмечается резкое снижение их сократительной способности. Например, недостаточность анального жома при выпадении прямой кишки.

В. Д. Федоров выделяет 3 группы причин, вызывающих недостаточность анального жома: травмы, врожденные заболевания и функциональные нарушения в нервно-мышечном аппарате прямой кишки. Наиболее частой формой недостаточности анального жома является травматическая. Она подразделяется на недостаточность после операций на прямой кишке и промежности, послеродовую и собственно посттравматическую.

Как и многие авторы, В. Д. Федоров выделяет 3 степени слабости сфинктера в зависимости от субъективных ощущений больного и данных сфинктерометрии. Если в норме мышечный тонус сфинктера равен 410 г, а максимальное волевое усилие в среднем составляет 650 г, то при I степени недостаточности анального жома показатели сфинктерометрии равны 260 – 360 г, при II степени – 130 и 300 г, при III степени – 0 – 180 г.

По клинико-функциональным изменениям запирающего аппарата прямой кишки В. Д. Федоров и соавт. выделяют нарушения мышечных структур и нервно-рефлекторные нарушения. Выключение рефлекторного или нервно-мышечного звена этой сложной системы ведет к различным клиническим формам недостаточности. Так, выпадение функции наружного сфинктера влечет за собой недержание кишечного содержимого в момент наполнения прямой кишки; больной не в состоянии удержать его при позыве на дефека-

цию. При поражении внутреннего сфинктера недержание наступает в то время, когда отключается сознательный контроль за функцией анального жома – во время сна, в моменты эмоционального напряжения. При поражении рецепторного аппарата дистального отдела прямой кишки больной не чувствует позыва к дефекации. При поражениях нервной системы происходит нарушение связи и координации между наружным и внутренним сфинктером.

Органические формы недостаточности анального жома подлежат оперативному лечению. Характер хирургического вмешательства определяется локализацией мышечного дефекта, его протяженностью и уровнем распространения рубцового процесса. Так В. Д. Федоров рекомендует, если дефект мышц не превышает 1/4 окружности сфинктера, пластика анального жома может быть выполнена за счет местных тканей (сфинктеропластика). При дефектах сфинктера большей протяженности, но не более его полуокружности, выполняется пластика жома с использованием леваторов заднего прохода (сфинктер-ролеваторопластика) или медиальных порций ягодичных мышц (сфинктероглютеопластика). При дефектах сфинктера, превышающих 1/2 его окружности, применяется пластика анального жома длинными лоскутами больших ягодичных или других групп мышц.

Особое место в структуре анальной инконтиненции занимает послеродовая недостаточность. Послеродовая недостаточность анального сфинктера встречается у 6,36% женщин, причем у первородящих в 9 раз чаще [5, 6]. Часто неудовлетворительные послеоперационные результаты связаны с поздней обращаемостью больных. Многие зависят от степени разрыва промежности и протяженности повреждения анального сфинктера. Разошедшиеся концы сфинктера со временем перерождаются в грубую рубцовую ткань, что значительно усложняет его выделение из окружающих тканей во время операции. Б. Н. Жуков и соавт [3] отмечают, что положительные результаты оперативного лечения послеродовой недостаточности анального сфинктера напрямую зависят от ранних сроков обращения за помощью и степени разрыва промежности.

Учитывая вышеизложенное, нами решено разработать собственную модификацию классификации посттравматической анальной инконтиненции. В качестве основы модифицированной классификации мы использовали наиболее, на наш взгляд, полную и приемлемую для работы классификацию, предложенную В. Д. Федоровым.

Модифицированная классификация посттравматической анальной инконтиненции

I. По этиологическому признаку:

1. Послеоперационная
2. Послеродовая
3. Собственно посттравматическая:

А изолированные повреждения

сфинктерного аппарата

Б сочетанные повреждения сфинктерного аппарата с костями таза и органами малого таза.

II. По степени анальной инконтиненции:

I степень – недержание газов

II степень – недержание газов и жидкого кала:

А - недержание жидкого кала и клизменных вод в горизонтальном положении

Б - недержание жидкого кала и клизменных вод в вертикальном положении в сочетании с пролапсом анального канала

III степень – недержание твердого кала.

III. В зависимости от уровня повреждения мышц анального сфинктера:

1. Повреждения внутреннего сфинктера

2. Повреждение наружного анального сфинктера

3. Комбинированное повреждение внутреннего и наружного анального сфинктеров

IV. В зависимости от величины дефекта по окружности анального сфинктера:

1. 1/4 окружности анального сфинктера

2. 1/2 окружности анального сфинктера

3. более 1/2 окружности анального сфинктера

V. Сочетание посттравматической анальной инконтиненции с другими заболеваниями аноректальной области:

1. ректовагинальными свищами

2. ректоцеле

3. хроническими парапроктитами

4. выпадением прямой кишки

Как и в классификации В.Д. Федорова, мы выделяем по этиологическому признаку послеоперационную, послеродовую и собственно посттравматическую анальную инконтиненцию. В отличие от классификации, собственно посттравматическую анальную инконтиненцию мы подразделяем на изолированные повреждения сфинктерного аппарата и сочетанные повреждения сфинктерного аппарата с костями таза и органами малого таза.

Следует отметить, что послеоперационная анальная инконтиненция, возникает после операций по поводу острого и хронического парапроктита, геморроидэктомий, иссечения анальных трещин со сфинктеротомией. Решающее значение в профилактике послеоперационной недостаточности анального жома имеют адекватный выбор и правильное выполнение вмешательств на прямой кишке и анальном канале.

Послеродовая анальная инконтиненция, как правило, встречается чаще у первородящих женщин и характеризуется повреждением мышц сфинктера и стенки прямой кишки. Это приводит к расхождению леваторов и частичному замещению их рубцом. Необходимо отметить, что характерной особенностью послеродовой анальной инконтиненции является наличие дефекта мышц по передней полуокружности анального канала,

сочетающегося с расхождением леваторов.

В клинической практике в настоящее время наиболее распространено определение степени анального недержания на основании жалоб больного – недержание газов, жидкого или твердого кала, соответственно I, II, III степени.

В отличие от перечисленных авторов А. М. Аминев делает акцент на степени недостаточности анального жома. Не останавливаясь подробно на этиологии и патогенезе заболевания, он выделяет 4 степени слабости сфинктера: I степень – недержание при значительной физической нагрузке; II степень – недержание при легкой физической нагрузке; III степень – недержание жидкого кала и газов; IV степень – недержание газов, жидкого и твердого кала. В. Д. Федоров и соавт. считают, что I и II степень недержания можно объединить в одну.

Мы согласны с мнением В.Д. Федорова и выделяем 3 степени анальной инконтиненции, однако, II степень анальной инконтиненции считаем целесообразнее разделить на два подпункта: А – недержание жидкого кала и клизменных вод в горизонтальном положении; Б – недержание жидкого кала и клизменных вод в вертикальном положении в сочетании с пролапсом анального канала. Возможно это покажется громоздким, однако данное деление удобно для клинического применения.

В зависимости от уровня повреждения мышц анального сфинктера мы выделяем повреждения внутреннего сфинктера, повреждение наружного анального сфинктера, комбинированное повреждение внутреннего и наружного анального сфинктеров. Причем отметим, что мы не встречали классификации, в которых отдельно бы выделялись комбинированные повреждения наружного и внутреннего сфинктеров. В наших наблюдениях такое комбинированное повреждение отмечалось в 12%.

Анализируя классификации зарубежных авторов, следует отметить, что авторы не выделяют в отдельную группу больных, у которых наблюдалось сочетание посттравматической анальной инконтиненции с другими заболеваниями аноректума.

Считаем принципиально важным выделить группу больных с сочетанием посттравматической анальной инконтиненции с другими заболеваниями аноректума, так как это определяет индивидуальную хирургическую тактику у данной группы пациентов. Трудности лечения при этом усугубляются ввиду выраженного рубцового про-

цесса после неоднократно перенесенных операций и сопутствующей воспалительной инфильтрации тканей. В этих условиях устранение анальной инконтиненции с одновременной ликвидацией свища или стриктуры анального канала становится сложной технической задачей. На исходы лечения влияют активность воспалительного и распространенность рубцового процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаев Ш. Н. Медико-социальная реабилитация больных с повреждениями прямой кишки / Ш. Н. Абдуллаев, И. В. Попов //Сб. трудов. Актуальные проблемы колопроктологии. – Москва, 2005. – С. 407 – 409.
2. Аипов Р. Р. Причины недержания кала после коррекции аноректальных мальформации у детей //Тез. докл. науч. конф. с междунар. участием, посвященной 10-летию союза колопроктологов Казахстана. – Алматы, 2008. – С. 89 – 91.
3. Жуков Б. Н. Посттравматическая недостаточность анального сфинктера /Б. Н. Жуков, В. Р. Исаев, А. И. Савинков //Тез. докл. науч. конф. с междунар. участием, посвященной 40-летию ГНЦ колопроктологии. – М., 2005. – С. 70. – 71.
4. Классификация недостаточности анального жома НИИ проктологии /В. Д. Федоров, Ю. В. Дульцев, К. Н. Саламов и др. //Хирургия. – №7. – 1979.
5. Клинические параметры в акушерско-гинекологической и проктологической практике /Т. К. Кудайбергенов, М. Ш. Абдулаев, Ж. У. Султанова, И. К. Манасова //Тез. докл. науч. конф. с междунар. участием, посвященной 10-летию союза колопроктологов Казахстана. – Алматы, 2008. – С. 211 – 217.
6. Мун Н. Опыт применения аутодермальной пластики при рецидивных ректовагинальных свищах /Н. Мун, К. Байдавлетов //Тез. докл. науч. конф. с междунар. участием, посвященной 10-летию союза колопроктологов Казахстана. – Алматы, 2008. – С. 112 – 113.
7. Ривкин В. Л. Руководство по колопроктологии /В. Л. Ривкин, А. С. Бронштейн, С. Н. Файн. – М.: из-во «Медпрактика», 2001. – 235 с.
8. Хирургическое лечение недостаточности анального жома /В. П. Петров, Е. В. Михайлов, А. В. Китаев, С. В. Леонов //Тез. докл. науч. конф. с междунар. участием, посвященной 40-летию ГНЦ колопроктологии. – М., 2005. – С. 449 – 450.
9. Three-Dimensional Reconstruction of the Anorectal Continence Organ in a 14-Week-Old Fetus /F. Schier, U. Krebs, R. Frober, A. Haas //Pediatri. Surg. – 2002. – V. 37. – P. 912 – 915.

A. A. Nurbekov

CLASSIFICATION OF POSTTRAUMATIC ANAL INCONTINENCY

In this article the personal modified classification of posttraumatic anal incontinuity is given. This classification allows to choose the methods of the surgery treatment depending on the size of the defect of anal sphincter and the combination with other diseases of the anorectal region.

А. А. Нұрбеков

ЖАРАҚАТТАН КЕЙІНГІ АНАЛЬДЫ ИНКОНТИНЕНЦИЯНЫҢ ЖІКТЕЛУІ

Бұл жұмыста жарақаттан кейінгі анальды инконтиненцияның өзіндік өңделген жіктелуі келтірілген. Өңделген жіктелу анальды сфинктер ақауының аумағына байланысты, сонымен қатар аноректалды аймақтың басқа сырқаттарымен қосарланғанда, хирургиялық емдеу әдісін таңдауға мүмкіндік береді.

М. У. Раганин

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ИНТЕНСИВНОСТЬ НЕКОТОРЫХ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА В Г. АСТАНЕ

Кафедра стоматологии детского возраста КазНМУ им. С. Д. Асфендиярова (АЛМАТЫ)

Распространенность и интенсивность основных стоматологических заболеваний достаточно высока. В то же время эпидемиологические обследования населения, проводимые по унифицированным критериям [2], выявляют различия этих показателей, обусловленные региональными особенностями. В Центральном Казахстане, согласно данным казахстанских ученых, распространенность кариеса зубов среди детей 6 лет составляет 83,2, интенсивность – 3,63 [1, 8]. Одним из основных факторов, который влияет на показатели распространенности кариеса зубов, является содержание фторида в питьевой воде. По данным ВОЗ, оптимальной концентрацией фтора в питьевой воде в условиях умеренного климата является 1 мг/л [2]. Нормирование фторидов в питьевой воде в соответствии с санитарно-эпидемиологическими правилами и нормами Республики Казахстан [7] осуществляется по санитарно-токсикологическому признаку, то есть по возможности развития флюороза в зависимости от климатического пояса. Так, в I и II климатических районах допускается до 1,5 мг/л фторидов, в III климатическом районе – 1,2 мг/л. Это обусловлено различным потреблением питьевой воды в разных зонах: больше – на юге, меньше – в холодном и умеренном климатических районах. Как известно, в зонах повышенного содержания фторидов в питьевой воде среди населения отмечается высокая распространенность флюороза зубов. Тяжесть поражения зависит в основном от степени концентрации фтора в питьевой воде [9]. По данным большинства авторов, распространенность флюороза зубов среди населения в эндемических очагах нарастает в соответствии с увеличением концентрации фтора в воде. Так, если концентрация фторидов в питьевой воде составляет 0,8 – 1,0 мг/куб дм, то распространенность флюороза зубов составляет 10% – 12%, при 1,0 – 1,5 мг/куб дм – 20% – 30%, при 1,5 – 2,5 мг/куб дм – 30 – 40% и свыше 2,5 мг/куб дм – более 50% [2, 4, 6]. Но за последние 16 – 18 лет отмечено, что распространённость флюороза зубов, даже при низком содержании ионов фтора в воде (0,3 – 0,7 мг/л), увеличилась с 1% до 8,3%. Это объясняется

тем, что фтор входит в состав некоторых пищевых продуктов, витаминов, лекарств, зубных паст и жидкостей для полоскания рта [5].

Целью исследования явилось изучение распространенности и интенсивности флюороза и кариеса зубов у детей 6 лет, проживающих в регионе с очень низким содержанием фторидов в питьевой воде. Для этого выбрана Астана, где, согласно показателям санитарно-эпидемиологической службы, ионы фтора в питьевой воде составляют 0,19 мг/куб. дм.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Мы провели обследование 99 учащихся в возрасте 6 лет в подготовительных и первых классах средних школ (СШ) №11, №13, №4 Сары-Аркинского района Астаны. При обследовании определяли следующее:

1. Индексы распространенности и интенсивности кариеса зубов в интерпретации Всемирной организации здравоохранения [2].
2. Интенсивность поражения зубов флюорозом оценивали по классификации Н. Т. Dean [9], который подразделяет флюороз на 5 степеней: 0 – норма 1 – сомнительная форма; 2 – очень слабая; 3 – слабая; 4 – умеренная; 5 – тяжелая.
3. Форму флюороза определяли по классификации В. К. Патрикеева [3].

При наличии флюороза мы проводили анамнез жизни каждого обследованного школьника для того, чтобы определить, что ребенок родился и вырос в Астане.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Согласно исследованиям выявлено, что в СШ №11 у 6-летних детей г. Астаны компенсированная форма кариеса встречалась у 5,9% обследованных, субкомпенсированная форма – у 29,4%, декомпенсированная – у 58,8%. В СШ №13 г. Астаны в основном констатировали компенсированную форму кариеса у 58,5%, субкомпенсированную – у 16,9%, декомпенсированную – у 5,7%. В СШ №4 компенсированная форма кариеса у обследованных детей встречалась в 37,9% случаев, субкомпенсированная – в 31,1%, декомпенсированная – в 13,8% (рис. 1).

Распространенность кариеса среди 6-летних детей в обследованных школах была различной. Так, в СШ №11 данный показатель равнялся 94,1%, в СШ №13 – 81,1%, в СШ №4 – 82,8%. В среднем же распространенность кариеса среди средних школ составляла 86,0%, что является высоким уровнем. При этом интенсивность кариозного процесса составила – 4,02, что является средним показателем. Также в ходе нашего исследования в 7,1% случаев выявлен флюороз зубов среди обследованных детей (рис. 2).

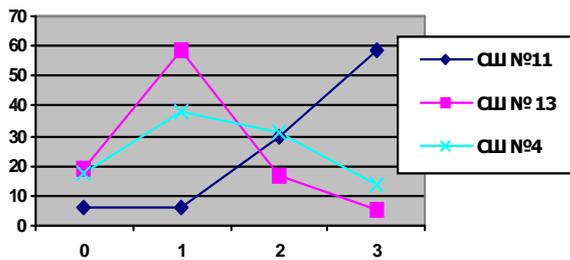


Рис. 1. Показатели индекса распространенности кариеса среди 6-летних детей Астаны
 0 – здоровые; 1 – компенсированная форма кариеса;
 2 – субкомпенсированная форма кариеса;
 3 – декомпенсированная форма кариеса

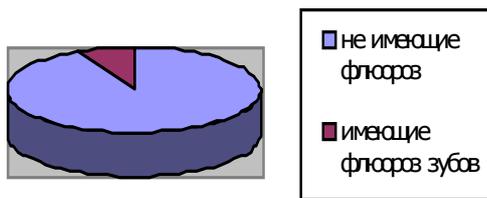


Рис. 2. Распространенность флюороза среди 6-летних детей Астаны

В ходе обследования у детей диагностировали только штриховую и пятнистую форму флюороза на постоянных зубах. Определялись пятна или полоски, локализующиеся симметрично в основном на вестибулярной поверхности зубов, чаще фронтальных, которые переходят в здоровую ткань без резких границ. Штриховая форма определялась слабо заметными меловидными полосками на эмали зубов. Пятнистая форма проявлялась в виде меловидных пятен, расположенных в различных участках коронки зуба. Интенсивность белой окраски исчезала от центра к периферии. Поверхность эмали в области пятен гладкая, блестящая. Иногда имелась слабо выраженная светло-желтая пигментация. Согласно классификации Н. Т. Dean, обнаруженный нами флюороз зубов во всех случаях определяли как сомнительную форму, которая характеризовалась редкими белыми пятнами на вестибулярной поверхности зубов, занимающие менее 25% поверхности зуба.

Помимо этого мы обнаружили, что у 6-летних детей при флюорозе зубов была выявля-

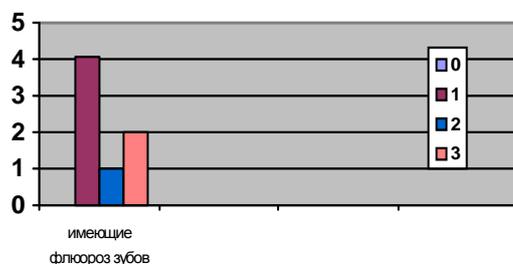


Рис. 3. Показатели флюороза зубов при различных формах кариеса зубов у 6-летних детей Астаны
 0 – здоровые; 1 – компенсированная форма кариеса;
 2 – субкомпенсированная форма кариеса;
 3 – декомпенсированная форма кариеса

на компенсированная форма кариеса в 4,04% случаев, субкомпенсированная – в 1,01% и декомпенсированная – в 2,02%. У здоровых детей флюороз зубов не был обнаружен.

ВЫВОДЫ

Таким образом, в Сары-Аркинском районе Астаны у детей 6-летнего возраста отмечаются высокие показатели распространенности кариеса – 86,0% и средний показатель интенсивности кариеса зубов – 4,02. Если сравнить полученные данные с предыдущими результатами казахстанских ученых в 2002 г., где распространенность составляла 83,2, интенсивность 3,63 [1], то мы видим, что ситуация ухудшилась. Это объясняется низким уровнем профилактической работы в Астане. Также, несмотря на низкое содержание ионов фтора в питьевой воде, в Астане среди 6-летних детей в 7,1% случаев встречался флюороз постоянных зубов. Отмечались штриховая и пятнистая форма флюороза, что подтверждает выводы других авторов [5] и объясняется тем, что в последнее время на рынке появилось много фторсодержащих зубных паст и продуктов со значительным количеством фтора.

ЛИТЕРАТУРА

- Алдашева М. А. Организация профилактики стоматологических заболеваний у детей в современных условиях: Учебное пособие. – Алматы, 2002. – 54 с.
- Грошиков М. И. Некариозные поражения тканей зуба. – М., 1985. – 176 с.
- ВОЗ: Стоматологические обследования. Основные методы. 4-е изд-е. – ВОЗ: Женева, 1997. – 76 с.
- Кабулбеков А. А. Профилактика стоматологических заболеваний у детей /А. А. Кабулбеков, Н. Г. Негаметзянов, Ж. А. Кабулбекова. – Алматы, 2007. – 99 с.
- Куприна И. В. Флюороз зубов в зоне эндемического гипофтороза /И. В. Куприна, Л. Ю. Лошаква //Кафедра детской стоматологии Кемеровской государственной медицинской академии. – Кемерово, 2003. – 12 с.
- Мельниченко Э. М. Профилактика стоматологических заболеваний. – Минск, 1990. – 160 с.
- Санитарно-эпидемиологические требования к качеству воды централизованных систем питьевого водоснабжения. Приказ и.о. министра здравоохранения Республики Казахстан от 28 июня 2004 г. за №506.
- Шалалбаева К. З. Изучение динамики стоматологической заболеваемости в регионе, прилежащем к ядерному полигону, разработка и оценка эффективности предложенных мер ее профилактики: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – Москва, 1999. – 47 с.
- Fluoride determination in plasma by ion selective electrodes: a simplified method for the clinical laboratory /C. Fuchs, D. Dorn, C. A. Fuchs et al. //Clinica Chimica Acta. – 1975. – №60. – P. 157 – 167.

Поступила 11.03.09

M. U. Raganin

PREVALENCE AND INTENSITY OF SOME DISEASES OF CAVITY OF MOUTH IN CHILDREN OF PRIMARY SCHOOL AGE IN ASTANA

In the article the data on the presence of dental fluorosis and caries of teeth in children of primary school age living in Astana are given where according to the parameters of the sanitation service fluorine in drinking water makes 0,19 mg/cub.dm. It is revealed that the prevalence of dental fluorosis makes 7,1% among the children aged 6. I.e. in the given region there is a sufficient penetration of quantity of the ions of fluorine in the organisms of the children through food, tooth pastes etc.

М. У. Раганин

АСТАНА ҚАЛАСЫНДАҒЫ БАСТАУЫШ СЫНЫП ЖАСЫНДАҒЫ БАЛАЛАР АРАСЫНДАҒЫ КЕЙБІР СТОМАТОЛОГИЯЛЫҚ АУРУЛАРДЫҢ ТАРАЛУЫ МЕН ЖИІЛІГІ

Мақалада Астана қаласында тұратын бастауыш сынып жасындағы балалардағы тіс жегінің және флюороздың мәліметтері ұсынылған, санитарлық-эпидемиологиялық қызметтерінің көрсеткіштеріне сәйкес ауыз суының құрамындағы фтордың мөлшері 0,19 мг/куб дм тең. Флюороз көбінесе 6 жастағы балалардың арасында таралған, ол 7,1% құрайды. Яғни, осы аймақтарда балалар ағзасына тамақ, тіс пастасы арқылы және сол сияқты жолдармен фтор ионның мөлшері жеткілікті түседі.

А. А. Нурбеков

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ АНАЛЬНОЙ ИНКОНТИНЕНЦИИ

Кафедра хирургических болезней № 2 с урологией Карагандинской государственной медицинской академии

Известные в настоящее время способы создания замыкательного аппарата кишки из ягодичных мышц, нежной мышцы бедра не всегда удовлетворяют хирургов, так как сопряжены с опасностью атрофии трансплантата и потери им сократительной способности [2, 3, 6]. Основной недостаток предлагаемых способов операций заключается в попытке воспроизведения аналогов утраченных сфинктеров прямой кишки, которые в свою очередь не способны полноценно выполнять функцию держания, вследствие дислокации мышц, их ишемии, атрофии и соединительнотканного перерождения [1, 7]. Согласно мировым данным, указанные операции чрезвычайно сложны в выполнении, часто возникают осложнения в виде некроза гладкомышечного трансплантата (3,4%), у 11,2% больных отсутствует контроль за эвакуаторной функцией сформированного неоректума [4, 5].

На современном этапе развития колопроктологии существует необходимость в разработке и применении новых технологий консервативных и хирургических методов лечения анальной инконтиненции.

Цель исследования: изучить отдаленные результаты лечения у оперированных больных с посттравматической анальной инконтиненцией.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Клиническое исследование основано на собственных наблюдениях 138 больных, находившихся в проктологическом отделении областной клинической больницы г. Караганды. Из них 87

пациентам проведено оперативное лечение, 51 больному – консервативное лечение.

Больных с I степенью анальной инконтиненции не оперировали, данной категории лиц проводили консервативное лечение. Оперированы больные с посттравматической анальной инконтиненцией II – III степени.

В зависимости от этиологии в посттравматической анальной инконтиненции выделены послеоперационная, послеродовая и собственно посттравматическая анальная инконтиненция. Большую часть составили больные с послеоперационной анальной инконтиненцией. Из 62 больных с послеоперационной анальной инконтиненцией мужчин было 29 (46,8%), женщин – 33 (53,2%). Средний возраст пациентов составил 34 года. Чаще всего (53,9%) послеоперационная анальная инконтиненция наблюдалась у больных после иссечения свищей прямой кишки.

Послеродовая анальная инконтиненция отмечалась у 47 (34%) пациенток. Средний возраст больных составил 31 год. 42,8% больных с послеродовой анальной инконтиненцией обратилась в поликлинику с длительностью болезни от 3 до 5 лет.

Собственно посттравматическая анальная инконтиненция отмечалась у 29 (24,6%) больных, развившаяся в результате производственной и бытовой травмы. В экстренном порядке госпитализированы 18 больных, в плановом – 11 пациентов. Из них 19 (65,5%) мужчин, 10 (34,5%) женщин. Средний возраст пациентов составил 33,3 г. Посттравматическая анальная инконтиненция III степени наблюдалась у 10 больных из 29, что составило 34%. Изолированные повреждения сфинктерного аппарата наблюдались у 21 больного, сочетание повреждений сфинктерного аппарата с костями таза и органов малого таза – у 7 больных. Из них у 4 больных повреждение сфинктерного аппарата с переломом копчика; у 3 больных сочеталось с переломом лонной кости.

С целью выявления преимуществ и недостатков разработанного в клинике способа сфинктеропластики (заявка на изобретение №2008/1455.1 от 31.12.2008) и способа сфинктеролеваторопластики с пролонгированной медикаментозной миорелаксацией (заявка на изобретение №2009/0081.1 от 19.01.2009) провели сравнительную оценку с традиционной сфинктеропластикой. Для определения эффективности разработанного способа сфинктеропластики в группе больных с дефектом $\frac{1}{4}$ окружности анального сфинктера выделена основная группа и группа сравнения.

Из 54 больных с дефектом $\frac{1}{4}$ окружности анального сфинктера основную группу составили 30 (55,5%) пациентов, оперированных разработанным в клинике способом сфинктеропластики. В группу сравнения включены 24 (44,5%) пациента, прооперированных традиционным способом сфинктеропластики (контрольная группа).

Из 33 пациентов с дефектом $\frac{1}{2}$ окружности анального сфинктера основную группу составили 19 (57,6%) больных, оперированных разработанным в клинике способом сфинктеролеваторопластики с применением пролонгированной медикаментозной миорелаксации. Сравнительный анализ проведен с 14 (42,4%) больными, прооперированными традиционным способом сфинктеролеваторопластики.

Для получения более достоверных результатов у больных с дефектом $\frac{1}{4}$ и $\frac{1}{2}$ окружности анального сфинктера в сравниваемых группах проведено распределение в зависимости от пола, возраста и степени анальной инконтиненции.

С целью улучшения результатов лечения посттравматической анальной инконтиненции разработан и внедрен в областной клинической больнице г. Караганды алгоритм обследования больных с посттравматической анальной инконтиненцией (свидетельство о государственной регистрации объекта интеллектуальной собственности №029 от 28.01.2009).

Разработанный алгоритм обследования больных с посттравматической анальной инконтиненцией успешно разрешил проблему комплексного обследования больных. Для определения степени недостаточности анального сфинктера применяли сфинктеротонометрию. При I степени недостаточности анального сфинктера больной в анальном канале удерживал – 260 – 360 грамм, при II степени – 130 – 300 грамм, при III степени – 0 – 180 грамм.

Для определения уровня повреждения мышечных волокон анального сфинктера разработан метод ультразвуковой топической диагностики поврежденных мышечных волокон анального сфинктера (заявка на изобретение №2009/0011.1 от 06.01.2009). Ультразвуковое исследование проводили на аппарате Pro Focus 2202 (Дания). Использовали линейный датчик 6,0 – 12 МГц и микроконвексный ректальный датчик 5,0 – 10,0 МГц.

Основным методом оценки уровня калового держания в нашем исследовании был «Wexner score» метод балльной оценки, опирающийся на анамнестические данные, учитывающий частоту эпизодов неудержания газов, жидкого и оформленного кала, ношение гигиенических прокладок и изменение образа жизни, связанного с расстройствами континенции. Этот метод используется ведущими колопроктологами, что позволяет провести сопоставление функциональных результатов в разных группах больных из различных клиник.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Отдаленные результаты через год из 87 оперированных больных изучены у 74 пациентов, что составило 85% клинических наблюдений.

Отдаленные результаты в группе больных с дефектом $\frac{1}{2}$ окружности анального сфинктера были изучены у 26 пациентов, оперированных разработанным в клинике способом сфинктеропластики (основная группа). Сравнительный анализ проведен с 21 пациентами с дефектом $\frac{1}{4}$ окружности анального сфинктера, прооперированных традиционным способом сфинктеропластики (группа сравнения). Изучить отдаленные результаты не удалось у 7 больных, это связано с переменой места жительства пациентов.

Основным методом изучения показателя калового держания через 1 г., как и при оценке ближайших результатов, была шкала «Wexner score». Следует отметить, что средний показатель удерживающей функции через 1 г. в сравнении с ближайшими результатами улучшился как в основной, так и в группе сравнения. У больных, оперированных разработанным способом сфинктеропластики, средний показатель калового держания по «Wexner score» снизился с 6,1 до 5,2 балла. У пациентов, прооперированных традиционным способом сфинктеропластики, средний показатель калового держания по «Wexner score» уменьшился с 10,2 до 9,1 балла. Это можно объяснить тем, что с течением времени на фоне лечебной гимнастики значительно улучшается функция как внутреннего, так и наружного анального сфинктера.

Отдаленные результаты через 1 г. в основной группе из 19 больных с дефектом $\frac{1}{2}$ окружности анального сфинктера изучены у 16. В контрольной группе из 14 пациентов отдаленные результаты через 1 г. прослежены у 11.

Удерживающая функция, рассчитанная по шкале «Wexner score», у больных в основной группе через 1 г. в сравнении с ближайшими результатами улучшилась. Средний показатель калового держания по «Wexner score» снизился с 8,1 до 5,3 балла. У пациентов, прооперированных традиционным способом сфинктеропластики, средний показатель калового держания по «Wexner score» уменьшился с 10,2 до 9,1 балла.

Для наглядной сравнительной характеристики сравниваемых групп в отдаленном периоде нами оценивались результаты как хорошие, удо-

влетворительные и неудовлетворительные.

К хорошим результатам отнесены те наблюдения, при которых у больных показатели по «Wexner score» составляли в баллах от 0 до 6. При определении анального рефлекса у больных отмечалось полноценное сокращение наружного анального отверстия (норма). При проведении сфинктеротометрии пациент удерживал в анальном канале свыше 400 г, что соответствует нормальным показателям удерживающей функции анального сфинктера. Аноректальный угол составлял 82° – 90° .

К удовлетворительным результатам относились пациенты с показателями по «Wexner score» от 7 до 9 баллов. Анальный рефлекс ослабленный. По результатам сфинктеротометрии наблюдалась I степень анальной инконтиненции. Кроме того, при переводе III степени постравматической анальной инконтиненции во II или I степень результат также считался хорошим.

Неудовлетворительные результаты – показатель по «Wexner score» больше 10. Анальный рефлекс отсутствует. У больных по результатам сфинктеротометрии отмечалась III степень анальной инконтиненции. Аноректальный угол составлял более 110.

В отдаленном периоде у больных с дефектом $\frac{1}{2}$ окружности анального сфинктера при сравнительном анализе разработанного способа сфинктеропластики (основная группа) и традиционной сфинктеропластики (группа сравнения) получены следующие результаты:

После разработанного способа сфинктеропластики хорошие результаты отмечены у 21 (80,8%) больных. Удовлетворительные результаты получены у 5 (19,2%) больных. Неудовлетворительных результатов в основной группе не отмечалось. В группе сравнения у больных, оперированных традиционным способом сфинктеропластики, хорошие результаты наблюдались у 13 (61,9%), удовлетворительные – у 6 (28,6%) пациентов. При этом у 2 больных отмечены неудовлетворительные результаты, что составило 9,5%.

Анализ частоты и структуры поздних осложнений хирургического лечения посттравматической анальной инконтиненции у больных с дефектом $\frac{1}{2}$ окружности анального сфинктера показал, что большая часть поздних осложнений приходится на группу лиц, прооперированных традиционным способом сфинктеропластики. Так рецидив заболевания наблюдался у 2 (9,5%) больных, рубцовая стриктура – у 1 (4,7%), перианальный дерматит отмечался у 1 (4,7%) больного. Напротив, у больных, прооперированных разработанным способом сфинктеропластики, таких грозных осложнений, как рецидив заболевания, рубцовая стриктура анального канала, требующих повторного оперативного лечения, не наблюдалось.

Сравнительный анализ отдаленных результатов у больных с дефектом $\frac{1}{2}$ окружности

анального сфинктера показал, что разработанный способ сфинктеропластики дает наименьшее число осложнений в отдаленные сроки. Следует отметить, что у больных, прооперированных разработанным способом сфинктеропластики, не наблюдается такого осложнения, как рецидив заболевания, что убедительно доказывает эффективность разработанного нами способа сфинктеропластики.

У больных с дефектом $\frac{1}{2}$ окружности анального сфинктера при сравнительном анализе разработанного способа сфинктеропластики с пролонгированной медикаментозной миорелаксацией (основная группа) и традиционным способом (группа сравнения) получены следующие результаты:

У лиц, прооперированных разработанным способом сфинктеропластики с пролонгированной медикаментозной миорелаксацией, хорошие результаты – у 11 (68,7%) больных. Удовлетворительные результаты – у 5 (31,3%) пациентов. Неудовлетворительных результатов не наблюдалось. Напротив, в группе сравнения у больных, прооперированных традиционным способом сфинктеропластики, неудовлетворительные результаты наблюдались у 1 больного, что составило 9,1%. Хорошие результаты получены у 6 (54,5%) пациентов.

При анализе частоты и структуры поздних осложнений хирургического лечения посттравматической анальной инконтиненции у больных с дефектом $\frac{1}{2}$ окружности анального сфинктера получены следующие результаты:

У 1 (6,2%) больного, прооперированного разработанным способом сфинктеропластики с пролонгированной медикаментозной миорелаксацией, наблюдалось такое осложнение, как рубцовая стриктура анального канала.

Таким образом, сравнительный анализ отдаленных результатов у больных с дефектом $\frac{1}{2}$ окружности анального сфинктера показал, что разработанный способ сфинктеропластики дает наименьшее число осложнений в отдаленные сроки.

ВЫВОДЫ

1. В сравнении с традиционным швом сфинктера разработанный способ сфинктеропластики, обеспечивающий полное сопоставление швиаемых поврежденных мышечных волокон при дефекте на $\frac{1}{4}$ окружности анального сфинктера, достоверно предупреждает развитие рецидива, а способ сфинктеропластики с пролонгированной медикаментозной миорелаксацией при дефекте на $\frac{1}{2}$ уменьшает с 9,1% до 6,2%.

2. Применение разработанных способов операций по данным интегрированного показателя «Wexner score» достоверно улучшает отдаленные результаты лечения больных при дефекте на $\frac{1}{2}$ окружности анального сфинктера на 27,5%, а при дефекте на $\frac{1}{2}$ – 39,0%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Петров В. П. Хирургическое лечение недоста-

- точности анального жома /В. П. Петров, Е. В. Михайлов, А. В. Китаев //Тез. докл. науч. конф. с междунар. участием, посвященной 40-летию ГНЦ колопроктологии. – М., 2005. – С. 108 – 110.
2. Полетов Н. Н. Функциональные состояния неосфинктера в различные сроки после грацилопластики /Н. Н. Полетов, А. Ю. Титов, Л. Ф. Подмаренкова //Анналы хирургии. – 2007. – №5. – С. 61 – 64.
3. Татьяначенко В. К. Пути повышения жизнеспособности замыкательного аппарата кишки, созданного из мышц бедра /В. К. Татьяначенко, А. В. Овсянников //Хирургия. – 1995. – №2. – С. 49 – 51.
4. Anal sphincter reconstruction by dynamic gracio-

- plasty after abdominoperineal resection for cancer / Ph. Roanet, P. Senesse, D. Bouamrinen et al. //Dis. Colon Rectum. – 1999. – P. 441 – 50.
5. Free autogenous muscle grafts in nine children with total and incontinence /G. P. Belloli, P. Campobasso, G. F. Girardi, C. Termini //Pediatr. Med. Chir. – 1981. – V. 3. – №6. – P. 481 – 485.
6. Ortiz H. Prospective study of artificial anal sphincter and dynamic gracrioplasty for severe anal incontinence /H. Ortiz, P. Armendariz //Int. Colorectal Dis. – 2003. – V. 18. – P. 349 – 354.
7. Total anorectal reconstruction with an artificial bowel sphincter: Report of five cases with a minimum follow-up of 6 months /G. Romano, F. La Torre, G. Cutini et al. //Colorectal Disease. – 2002. –

A. A. Nurbekov

LONG-TERM RESULTS OF TREATMENT OF POSTTRAUMATIC ANAL INCONTINENCY

In this article the analysis of the long-term results of the treatment of 74 patients with posttraumatic anal incontinency is given. The use of these methods of the operations according to "Wexner score" data improves the long-term results of the treatment of patients with the defect of ¼ of anal sphincter by 27,5%, with the defect of ½ of anal sphincter by 39,0%.

А. А. Нурбеков

ЖАРАҚАТТАН КЕЙІНГІ АНАЛЬДЫ ИНКОНТИНЕНЦИЯНЫ ЕМДЕУДІҢ КЕШТЕУ КЕЗЕҢІ НӘТИЖЕЛЕРІ

Бұл жұмыста 74 науқастардағы жарақаттан кейінгі анальды инконтиненция емінің арнайы нәтижелерінің сараптамасы келтірілген. «Wexner score» интеграциялы көрсеткішінің мәліметі бойынша өңделген операция әдістерін, анальды сфинктер ¼ ақауы аумағын емінде қолдану 27,5%, ал анальды сфинктердің ½ ақауында – 39,0%-ға көрсеткіштер нәтижелерінің сенімді түрде тиімді екендігі байқалған.

Р. К. Жортучиев

КОНВЕРСИЯ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ ПРИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ И ОСТРОМ КАЛЬКУЛЕЗНОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ

Отделение эндоскопической хирургии Национального хирургического центра (НЦХ) Министерства здравоохранения Кыргызской Республики (МЗ КР), (Бишкек)

Несмотря на признание лапароскопической холецистэктомии (ЛХЭ) «золотым стандартом» в лечении хирургических заболеваний желчного пузыря (ЖП), результаты вмешательств требуют дальнейших улучшений [1, 2, 3]. Литературные данные свидетельствуют о достаточно высокой частоте осложнений ЛХЭ и высоком проценте перехода на открытую операцию [4, 5]. Существует множество причин, приводящих к интраоперационным осложнениям во время ЛХЭ, среди которых авторы в большинстве случаев упоминают сугубо анатомические и технические обстоятельства, а между тем необходимость открытой коррекции возникших осложнений наступает в 3 – 14% случаях ЛХЭ [6, 7, 8].

Целью исследования является анализ результатов конверсии лапароскопической холе-

цистэктомии при желчнокаменной болезни и остром калькулезном холецистите.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

За период с 1996 по 2004 гг. ЛХЭ произведена у 1 446 больных с острыми формами холецистита, при этом у 162 из них ЛХЭ закончилась конверсией в традиционную холецистэктомию (ТХЭ) (11,2%). В указанный период шло активное освоение методов ЛХЭ в НЦХ МЗ КР, вырабатывались оптимальные сроки операции, а также пересматривались показания и противопоказания. Основным клиническим материалом послужили данные вышеуказанных 162 больных с острым калькулезным холециститом, подвергнутых конверсии.

Проведен анализ случаев конверсии в зависимости от длительности заболевания, формы ОКХ, характера интра- и послеоперационных осложнений, характера обнаруженной патологии.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Как известно, результат ЛХЭ зависит от степени морфологических изменений не только в ЖП, но и всей гепатопанкреатобилиарной зоны. У всех больных при гистологическом исследовании верифицированы различные формы ОКХ (табл. 1).

Степень морфологических изменений в ЖП и в окружающих его органах напрямую связана с длительностью заболевания к моменту

Таблица 1.

Распределение больных по клинико-морфологическим формам ОКХ

| Формы | абс. | % |
|--|------|------|
| Острый калькулезный катаральный холецистит (ОККХ) | 2 | 1,2 |
| Острый калькулезный флегмонозный холецистит (ОКФХ) | 86 | 53,1 |
| Острый калькулезный гангренозный холецистит (ОКГХ) | 74 | 45,7 |
| Итого | 162 | 100 |

операции. В табл. 2 отражены данные по распределению больных в зависимости от сроков заболелания.

Таблица 2.
Сроки госпитализации и выполнение ЛХЭ при ОКХ

| время | абс. | % |
|---------|------|-------|
| <24 ч | 3 | 1,9 |
| 24-48 ч | 8 | 4,9 |
| 48-72 ч | 16 | 9,9 |
| >72 ч | 135 | 83,3 |
| Итого: | 162 | 100,0 |

2. 83,3% больных ОКХ, подвергнутых конверсии, были госпитализированы в запоздалые сроки, то есть в сроки свыше 72 ч.

Сведения о характере интраоперационных осложнений конверсионной холецистэктомии (КХЭ) приведены в табл. 3. Несостоятельность культи пузырного протока была у 5 (3,0%) больных.

Кровотечение из сосудов передней брюшной стенки имело место у 2 (1,2%) больных из 162 больных. Такое осложнение имело место в период освоения метода, а потому, соблюдая принцип благоразумия, была использована КХЭ.

Кровотечение из пузырной артерии наблюдалось у 20 (12,3%) больных. В настоящее время при возникновении данного осложнения

кровотечение удается остановить путем повторного клипирования пузырной артерии.

Кровотечение из ложа ЖП наблюдалось у 3 больных (1,8%). Повреждения холедоха произошло у 12 больных(7,4%), что имело место в самом начале внедрения ЛХЭ, у всех больных на основе принципа здравого смысла были выполнены конверсии в ТХЭ. В зависимости от уровня и размера повреждения накладывались швы на желчные ходы с наружным дренированием или создавали билиодигестивные анастомозы. По мере накопления опыта в последующем в аналогичных 2 случаях удалось эндоскопически дренировать холедох. Обе больные были выписаны с выздоровлением после удаления дренажа на 6 – 8 сут после операции.

В 2 случаях к конверсии прибегали по поводу повреждения воротной вены. Причиной подобного интраоперационного осложнения явилась погрешность в диатермокоагуляции мелких кровотокающих тканей в холедоходуоденальной зоне.

В одном случае в момент манипуляции одним из троакаров была повреждена подвздошная вена. Во всех случаях повреждения крупных сосудов больные были подвергнуты экстренной конверсии в ТХЭ с наложением сосудистых швов. В одном случае, после повреждения воротной вены, в послеоперационном периоде на 6 сут, из-за несостоятельности сосудистых швов открылось профузное кровотечение, ставшее причиной летального исхода. Остальные больные выписаны с выздоровлением.

Таблица 3.

Распределение больных в зависимости от характера интраоперационных осложнений, повлекших за собой применение конверсии

| Интраоперационные осложнения | Выполнена конверсия | |
|---|---------------------|------|
| | абс. | % |
| Несостоятельность культи пузырного протока | 5 | 3 |
| Кровотечение из сосудов передней брюшной стенки | 2 | 1,23 |
| Кровотечение из пузырной артерии | 20 | 12,3 |
| Кровотечение из ложа ЖП | 3 | 1,85 |
| Повреждение воротной вены | 2 | 1,23 |
| Повреждение гепатикохоледоха | 12 | 7,4 |
| Повреждение наружной подвздошной вены | 1 | 0,6 |
| Итого: | 45 | 27,7 |

С приобретением опыта число конверсий ЛХЭ год от года уменьшалось. В период с 2005 г. конверсий практически не было. Между тем, заслуживает внимание сравнительные данные конверсии ЛХЭ в зависимости от характера обнаруженной патологии (табл. 4).

У 23 больных конверсия была предпринята по поводу выявленных во время ЛХЭ признаков желчной гипертензии (увеличение размеров холедоха, печеночных протоков). У 2 больных, учитывая тяжесть состояния, без выполнения лапаротомии, ограничились эндоскопической канюляцией холедоха с наружным дренированием.

Случаи с затрудненной визуализацией и дифференцировкой пузырного протока и артерии, потребовавших конверсии, были у 42 больных с выраженными воспалительно-инфильтративными изменениями в зоне ЖП и окружающих его тканей, у 36 больных с выраженным спаечным процессом в области подпеченочного пространства и гепатодуоденальной зоны, у 11 больных со склерозированным ЖП. Рак фатерова соска и эхинококкоз печени были диагностированы во время лапароскопической ревизии у 3 больных, все оперированы открытым способом. У больного с раком фатерова соска выполнен обходной желчно-тонкокишечный анастомоз с брауновским соустьем, а у 2 больных с эхинококкозом была произведена эхинококкоэктомия. Послеоперационные осложнения имели место у 21 (12,9%) больных.

Релапаротомия выполнена 1 больному (0,6%) по поводу стриктуры холедоха, развившейся после наложения холедохо-холедохостомы конец в конец, при пересеченном общем желчном протоке во время ЛХЭ. Во время повторной операции произведена гепатоеюностомия по Ру, на выключенной петле тонкой кишки, с наружным дренированием холедоха.

Желчеистечение в количестве 50 – 200 мл в сут имело место у 10 больных, которое остановилось самостоятельно, как правило, на 4 – 5 сут. При инфильтратах в области ложа ЖП (2 больных) и нагноениях послеоперационной раны (8 больных) проводилась консервативная терапия. Летальный исход из числа конверсированных больных был в одном, выше описанном случае (повреждение воротной вены), что составило 0,6%.

ВЫВОДЫ

Конверсия ЛХЭ в основном предпринималась при флегмонозной и гангренозной формах ОХ.

К конверсии прибегали в 48,1% случаях из-за невозможности дифференциации анатомических структур, ввиду выраженного воспалительного процесса в области гепатодуоденальной связки, выраженного спаечного процесса в зоне операции.

После КХЭ послеоперационный период осложнился у 12,9% больных. Абсолютное большинство осложнений в послеоперационном пери-

Таблица 4.
Распределение больных в зависимости от характера обнаруженной патологии, повлекший за собой применение конверсии

| Характер патологии | Выполнена конверсия | |
|--|---------------------|------|
| | абс. | % |
| Камень холедоха | 23 | 14,2 |
| Инфильтрат в области пузырного протока | 42 | 25,9 |
| Спайки в области гепатодуоденальной связки | 36 | 22,2 |
| Рак фатерова соска | 1 | 0,6 |
| Склероз ЖП | 11 | 6,8 |
| Эхинококкоз печени | 2 | 1,23 |
| Холедоходуоденальный свищ | 2 | 1,23 |
| Итого: | 117 | 72,2 |

Таблица 5.
Распределение больных в зависимости от послеоперационных осложнений

| Характер осложнения | Количество больных | |
|---|--------------------|------|
| | абс. | % |
| Желчеистечение | 10 | 6,1 |
| Инфильтрат в области ложа желчного пузыря | 2 | 1,23 |
| Стриктура холедоха | 1 | 0,6 |
| Нагноение послеоперационной раны | 8 | 4,9 |
| Итого: | 21 | 12,9 |

оде возникло у больных, у которых конверсия была осуществлена в сроки свыше 30 мин от начала ЛХЭ. Наилучшие результаты были у больных, у которых конверсионная тактика была использована в кратчайшие сроки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кузнецов Н. А. Малоинвазивные хирургические вмешательства в лечении больных калькулезным холециститом /Н. А. Кузнецов, А. Т. Бронштейн, Л. С. Аронов //Рос. мед. журн. – 2003. – №2. – С. 19 – 22.
2. Мясников А. Д. Опыт лапароскопической холецистэктомии при калькулезном холецистите /А. Д. Мясников, А. И. Бежин, А. А. Бондарев. – Хирургия, 2000. – №11. – С. 24 – 27.
3. Назаренко П. М. Отношение к интраоперационной холангиографии при лапароскопической холецистэктомии /П. М. Назаренко, Ю. В. Канищев, А. Л. Миригоф и др. //Актуальные вопросы хирург. гастроэнтерологии: материалы обл. науч.-практ. конф.: КГМУ. – Курск, 1999. – С. 18 – 19.
4. Назаров Ф. Н. Осложнения лапароскопиче-

ской холецистэктомии /Ф. Н. Назаров, Ш. И. Ходиев, М. Ш. Партов //Эндоскопическая хирургия. – 2000. – №2. – С. 46 – 48.

5. Панкин К. В. Профилактика наиболее опасных осложнений лапароскопической холецистэктомии: Материалы 8 Всероссийского съезда хирургов /К. В. Панкин, А. Е. Климов, Р. В. Тедорадзе. – Краснодар, 1995. – С. 360 – 361.
6. Systemic immune response after laparoscopic and open cholecystectomy /S. M. Sheen-Chen, H. S. Chen, H. L. et al. //Yng. – World. J. Surg. – 2002. – V. 26. – №12. – P. 1418 – 1422.
7. Van Steenberg W. Percutaneous transhepatic cholecystectomy for acute complicated calculous cholecystitis in elderly patients /W. Van Steenberg, H. Rigauts, E. Ponette //J. Amer. Pediatr. Soc. – 1993. – V. 41. – P. 157 – 162.
8. Zerman G. Liver abscess due to acute cholecystitis. Report of five cases /G. Zerman, M. Bonfiglio, G. Borzellino //Chir. Ital. – 2003. – V. 55. – №2. – P. 195 – 198.

Поступила 20.03.09

R. K. Zhortuchiyev

CONVERSION OF LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY AT CHOLELITHIC DISEASE AND ACUTE CALCULOUS CHOLECYSTITIS

The comparative analysis of the results of traditional and conversion endosurgery is given. It depends on the duration of the disease, the form of acute cholecystitis and the character of intraoperative and postoperative complications from 1996 to 2004 at the National Surgical Centre of the Ministry of Health of Kirgizia. The best results have been in patients who have been operated quickly by means of the conversion technique. The thorough performance of all phases of laparoscopic cholecystectomy taking into account the anatomic variants of anhepatic biliary tracts, gallbladder, vascular system in the operational zone, the character of the process and other factors promotes the decrease of the number of the choledoch damages.

Р. К. Жортучиев

ӨТТАСТЫ АУРУЛАРЫНЫҢ ЖӘНЕ ЖЕДЕЛ ХОЛЕЦИСТИТ КОНВЕРСИЯЛЫҚ ЭНДОХИРУРГИЯНЫҢ НӘТИЖЕЛЕРІ

Қырғыз Республикасының Денсаулық сақтау министрлігі Ұлттық хирургиялық орталығында 1996 – 2004 жылдар аралығындағы жедел холециститтің түріне және интрамен операциядан кейінгі асқинулардың сипатына, аурудың ұзақтығына байланысты дәстүрлі және конверсиялық эндохирургияның нәтижелеріне салыстырмалы бақылау жүргізілді. Қысқа мерзімде конверсиялық тактика қолданылған науқастардың қорытындыларынан жақсы нәтиже алынды. Лапароскопиялық холецистэктомия барлық кезеңдерін нақты орындау бауырдан тыс өт жолдарының, өт қабының, операция алаңындағы тамырлық жүйесінің, патологиялық үрдістің және басқа факторлардың анатомиялық варианттарына қарай холедох зақымдалуының санын азайтуға мүмкіндік береді.

Б. Е. Тулеубаев

ОПЕРАЦИОННАЯ ТЕХНИКА ПРИ БЕСЦЕМЕНТНОМ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

НИИТО (Астана)

Операции при патологии тазобедренного сустава в современной травматологии-ортопедии занимают важное место в лечении этой категории больных [2, 7]. Наиболее эффективной среди них является артропластика тазобедренного су-

става [8]. Это связано с высокой результативностью, быстротой наступления клинического эффекта, восстановлением биомеханической функции сустава, улучшением качества жизни больного и минимальным количеством осложнений при скрупулезном соблюдении всех этапов лечения [3, 4, 5]. В настоящее время показания к первичному протезированию значительно расширены [9]. В нашей стране в последние годы эндопротезирование широко начало внедряться в отделениях травматологии и ортопедии.

Вместе с тем в отечественной литературе недостаточно отражена техника оперативного лечения, имеются единичные публикации [1].

Цель исследования – осветить технику бесцементного эндопротезирования, применяемую в нашей клинике.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В течение 5 лет отработана методика оперативного лечения тазобедренного сустава. Ежегодно в отделении замену тазобедренного сустава производят у 500 больных.

Оперативное вмешательство проводим в положении больного на боку, с использованием боковых упоров, фиксирующих тело. Основные точки опоры: межлопаточное пространство, крестец и лонное сочленение. Противоположную нижнюю конечность сгибаем в коленном, тазобедренном суставе и фиксируем к столу. Верхнюю конечность укладываем на специальную подставку (рис. 1). Операционное поле обрабатывается по стандартной схеме, при обкладывании обязательно применение стерильного одноразового операционного белья. Оперируемая нога обворачивается в одноразовый бахил до н/з бедра. Операционное поле покрывается стерильной хирургической разрезаемой пленкой. Мы также придерживаемся правила, что хирургия без разрезаемых пленок подобна хирургии без перчаток. Операционный доступ передне-латеральный, длиной до 15,0 см. Разрез начинаем на 2 – 4 см выше вершины большого вертела, продолжаем над средней линией последнего и заканчиваем на 2 – 4 см ниже начала ската (рис. 2) .



Рис. 1. Положение больного

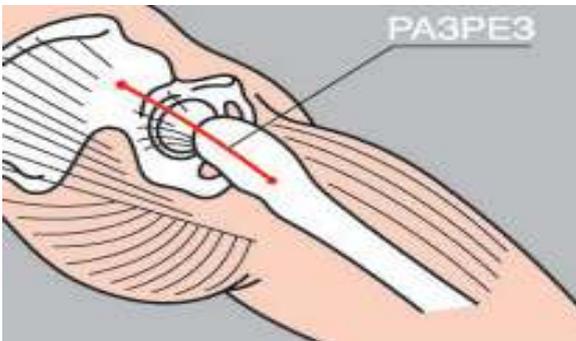


Рис. 2. Операционный доступ

Далее рассекаем широкую фасцию бедра в продольном направлении, после чего конечность ротируем кнаружи. Устанавливаем ранорасширитель типа Хомана в месте перехода м. tensor fasciae latae в сухожильную часть, в проек-

ции малого вертела. Фарбефом отодвигаем tensor fasciae latae конечность максимально ротируем кнаружи, сгибая в коленном и тазобедренном суставах. Электроножом частично рассекаем средне-ягодичную мышцу, «Т» образно рассекаем капсулу сустава, отступая от места прикрепления на 2,5 – 3,0 см над проекцией шейки бедра. Устанавливаем 2 хоман в проекции основания большого вертела (рис. 3). Рассекаем капсулу над головкой бедра, при этом бедро удерживается в положении наружной ротации, согнутое в коленном и тазобедренном суставе. Осторожно вывихиваем в рану головку бедра.

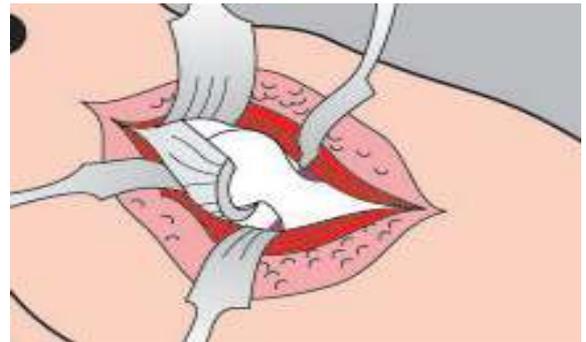


Рис. 3. Установка хоманов

Осцилляторной пилой резизируем головку бедра. Конечность устанавливаем в исходное положение. В ситуациях, когда вывихнуть головку не удастся, головку резизируем субкапитально и извлекаем из впадины с помощью штопора и элеватора. Затем, выведя проксимальный отдел бедра в рану, резизируем шейку до необходимых размеров. Частично иссекаем капсулу сустава, рубцы, которые затрудняют работу, сужая доступ во впадину. Бедро возвращаем в исходное положение. Для улучшения визуализации в надацетабулярной области устанавливаем вертикально шило, вбиваемое в кость (рис. 4). Устанавливаем 2 хомана за нижними краями вертлужной впадины, ротируя бедро кнаружи, открываем хороший доступ к вертлужной впадине. Резизируем верхнезадний отрезок хрящевой губы, для визуализации истинных границ впадины и правильной ориентации вертлужного компонента. Полусферическими фрезами очищаем ацетабулум от хряща и субхондральной пластинки, сменяя размеры, увеличиваем диаметр фрез и

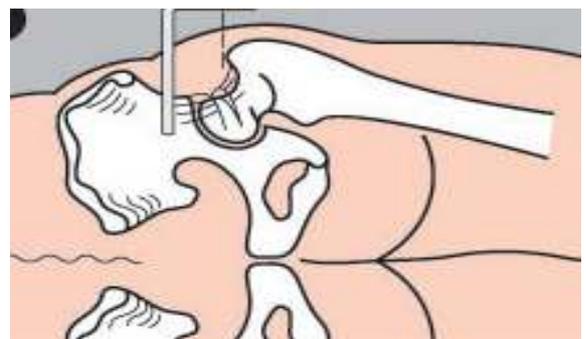


Рис. 4. Установка шила

вырабатываем до появления спонгиозной ткани. Контроль за глубиной выработки осуществляется по ямке вертлужной впадины и поясу погружаемой фрезы. После подготовки ложе под вертлужный компонент устанавливается чаша соответствующего размера на импакторе. Впадину запрессовываем под углом $40-45^\circ$ (рис. 5) от вертикальной оси и $10 - 15^\circ$ антеторсии в сагиттальной плоскости (рис. 6).

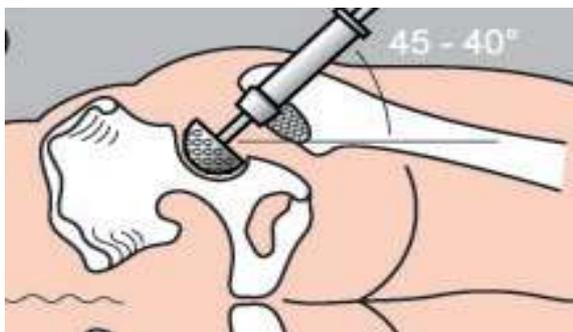


Рис. 5. Положение от вертикальной оси



Рис. 6. Угол антеторсии

Прилегание впадины контролируется через отверстия в компоненте. Если в чаше имеются отверстия под спонгиозные винты для дополнительной деротационной стабилизации, то они должны быть направлены в тело подвздошной кости. При подозрении на слабую первичную фиксацию мы применяем укрепление компонента шурупами. Спонгиозные шурупы вкручиваются при помощи специальной отвертки с карданной передачей (рис. 7). Далее в компонент вставляют пластиковый вкладыш, ориентируя противывиховой козырек в задневерхнем направлении (рис. 8). Во впадину укладываем маленькую салфетку для предупреждения случайного попадания костной крошки или повреждения поверхности вкладыша металлическим инструментарием. Удаляются ранорасширители Хомана и шило.

После приступаем к обработке бедренного компонента. Проксимальный компонент бедра вновь выводим в рану. Для этого конечность снова сгибаем в коленном и тазобедренном суставе с приведением и максимальной ротацией. Окончательным долотом в опиле шейки делаем отверстие под углом $10 - 15^\circ$ от проекции фронтальной оси надколенника. Тупой разверткой вскрываем костно-мозговой канал (рис. 9). Обрабатываем последовательно увеличивающимися рашпилями ложе

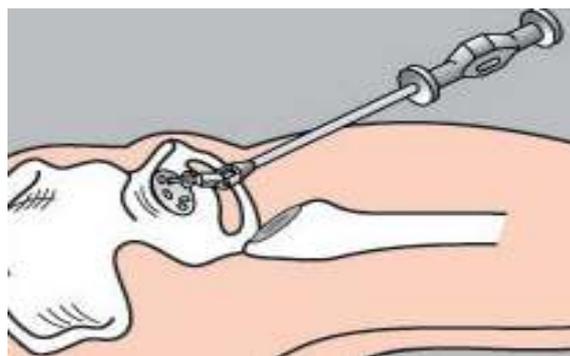


Рис. 7. Вкручивание шурупов

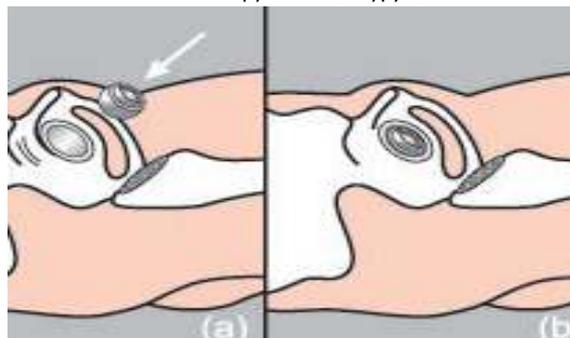


Рис. 8. Установка вкладыша

до нужного размера протеза с соблюдением указанных градусов для бедренного компонента (рис. 10). Инструмент должен плотно погружаться на всю длину, при этом между рашпилем и кортикалом должна оставаться спонгиозная ткань для последующей остеоинтеграции имплантата.

Затем с рашпиля снимается рукоятка, одевается примерочная головка планируемого типоразмера либо в зависимости от модели, вставляются примерочные ножки. Удаляется салфетка из

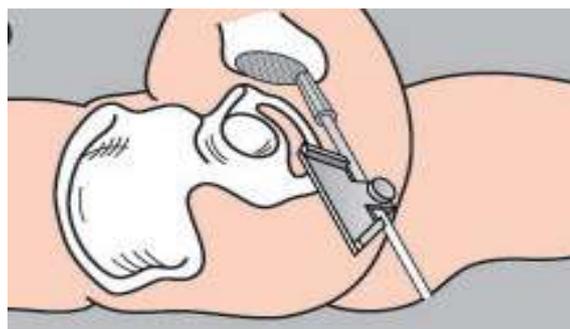


Рис. 9. Вскрытие костно-мозгового канала



Рис. 10. Обработка рашпилями

впадины, промывается физиологическим раствором, причем с аспиратора снимается металлическая насадка для предупреждения царапин во вкладыше. Проводится вправление головки, определяется длина конечности и объем движений (рис. 11). Удаляется рашпиль, и в костное ложе после тщательного промывания устанавливается бедренный компонент (рис. 12).



Рис. 11. Вправление

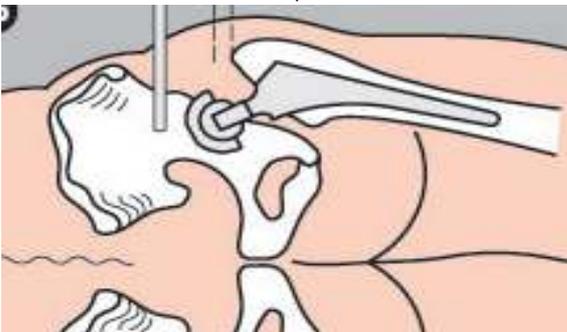


Рис. 12. Установка бедренного компонента

С помощью примерочных головок проводится подбор оптимального размера по длине конечности, силы натяжения мягких тканей. На шейку протеза одевается головка выбранного размера, укрепляется ее положение на конусе Морзе легкими ударами молотка через специальный направляющий. Вправление, проверка объема движений, отсутствие при максимальной амплитуде импиджмента. Рана обильно промывается физиологическим раствором, послойное ушивание с оставлением дренажной, силиконовой трубки за шейкой эндопротеза. При фиксации трубки и ушивании раны необходимо быть внимательным, чтобы избежать случайного ее прошивания. Накладывается асептическая повязка, больной переворачивается на спину. На обе нижние конечности накладываются эластичные бинты до с/з бедра с целью профилактики тромбоэмболических осложнений [5]. Проводится рентгенологический контроль на операционном столе.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Представленная техника бесцементного тотального эндопротезирования больных требует

скрупулезного соблюдения всех этапов предоперационного планирования, интраоперационной техники и послеоперационной реабилитации. Требуется наличие специального инструментария, оборудования, обученного персонала. Только при комплексном соблюдении всех условий вероятно ожидание удовлетворительных результатов. Хотелось бы отметить, что по данным Шведского регистра, где ведется учет всех больных, перенесших эндопротезирование, удовлетворительных результатов можно добиться лишь при условии, что отделение будет имплантировать не менее 100 суставов в год.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдрахманов А. Ж. О технике эндопротезирования тазобедренного сустава /А. Ж. Абдрахманов, Н. Б. Орловский //Травматология және ортопедия. – 2002. – №1. – С. 9 – 11.
2. Артемьев Э. В. Хирургическое лечение диспластического коксартроза: Автореф. дис. ... к.м.н. – Санкт-Петербург, 2001. – 13 с.
3. Биомеханические исследования в оценке эффективности эндопротезирования /В. А. Неверов, С. Х. Курбанов, О. Л. Белянин, Мохаммед Абухадра //Вестник хирургии. – 2006. – Т. 165 – №2 – С. 53 – 59.
4. Пирожкова Т. А. Оценка эффективности эндопротезирования тазобедренного сустава с точки зрения медико-социальной экспертизы /Т. А. Пирожкова, С. В. Сергеев, В. Э. Бэкман //Медико-социальная экспертиза и реабилитация. – 2003. – №1 – С. 18 – 19.
5. Рак А. В. Критерии оценки ограничения жизнедеятельности больных, перенесших тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава /А. В. Рак, Г. А. Алиев //Вестник хирургии. – 2004. – Т. 163. – №1. – С. 105 – 107.
6. Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава бесцементными имплантатами ЭСИ (Пособие для врачей) /В. И. Нуждин, О. А. Кудинов, Б. Н. Шатерников, С. В. Уханов. – Москва, 2005. – 22 с.
7. Турепков С. В. Совершенствование методов хирургического лечения диспластического коксартроза: Автореф. дис. ...к.м.н. – Курган, 2003. – 22 с.
8. Эволюция коксартроза в свете экспертизы трудоспособности /С. В. Сергеев, Е. А. Жмотова, И. М. Кимельфельд и др. //Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. – 1996. – №2. – С. 3 – 10.
9. A stem design change to reduce pear cement strains around cemented total hip arthroplasty by 45% /D. M. Estor, B. S. Ramamurti, E. W. Weinberg et al. //Presented at the 1996 AAOS.

Поступила 20.03.09

В. Е. Tuleubayev

SURGERY TECHNIQUE FOR CEMENT FREE ENDOPROSTHESIS OF HIP JOINT

This article describes the technique of the cement free endoprosthesis of the hip joint used by NIITO. In this article the stages of the operation are shown, the technical methods worked out during the practice are described in details. The supporting photographs and visuals are provided in the text.

Төлеубаев В. Е.

ЖАМБАС-САН БУЫНЫН ЦЕМЕНТСІЗ ЭНДОПРОТЕЗДЕУ ТҮРІНДЕГІ ОПЕРАЦИЯ ЖАСАУДЫҢ ТЕХНИКАСЫ

Мақалада ТОФЗИ қолданатын жамбас-сан буынын цементсіз эндопротездеу түріндегі операция жасаудың техникасы жан-жақты сараланып суреттелген. Операцияның барлық қадамдары айқындалған, тәжірибе жүзінде үйренген техникалық әдістер ашылған. Мәтін мен сурет түрінде берілген материалдар кезектесіп келеді.

**Ю. А. Шустеров, И. Н. Тарлышева,
Г. М. Оспанова, Е. В. Дешко,
С. Х. Тлеубекова**

АРУТИМОЛ В ЛЕЧЕНИИ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

Карагандинская государственная медицинская академия

Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) был принят призыв "Право на зрение" как главная задача новой программы, рассчитанной до 2020 г. В программе консолидированы усилия стран, неправительственных организаций и обществ по совместной работе, направленных на успешную ликвидацию слепоты, которую можно предупредить или излечить. В настоящее время в мире, по данным ВОЗ, насчитывается 45 млн. слепых, и если не принять срочные профилактические меры, то в 2020 году эта цифра может удвоиться. Как показал анализ, до 80% случаев слепоты можно предупредить или излечить.

По оценкам экспертов ООН, инвалиды в среднем составляют 10 % от общей численности населения во всем мире, они относятся к группам особого риска. Это одна из тех категорий населения, которая особо остро ощущает проявления неравенства и нарушения их прав в экономической, социальной, культурной и политической сферах, вследствие имеющихся у них нарушений и ограничений жизнедеятельности.

Инвалидность наряду с показателями заболеваемости отражает уровень здоровья и социально-экономического развития общества.

Основными причинами слепоты и слабовидения являются глаукома, миопическая болезнь и травмы глаза, за ними следуют заболевания сетчатки, зрительного нерва и заболевания хрусталика. Уровень и структура инвалидности в странах СНГ приблизительно одинаковы [1, 2, 3, Ю 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 12, 13, 14].

Количество больных с глаукомой за последние годы увеличилось, соответственно среди них увеличилось количество инвалидов.

Проведенное исследование структуры ин-

валидности по Карагандинской области в 2001 – 2003 гг. достоверно выявило увеличение количества инвалидов по глаукоме с 27,5% в 2001 г. до 32,6% в 2003 г. [15]. Среди инвалидов вследствие глаукомы инвалиды I группы составляют 50,5%, II группы – 18,5%, III группы – 31%. Отмечается неблагоприятная тенденция в структуре инвалидности по тяжести с увеличением доли I группы и уменьшением доли III. Данный контингент преимущественно составляют лица трудоспособного возраста, незначительно преобладают мужчины, большинство которых до инвалидности занимались умственным или квалифицированным физическим трудом. Уровень слепоты вследствие глаукомы за период наблюдения возрос с 1,9 до 2,2 на 10 000 населения.

Сопоставление основных медико-социальных показателей в настоящее время с аналогичными показателями прошлых лет свидетельствует, что рост заболеваемости глаукомой, ее позднее выявление, хирургическое лечение в поздних стадиях наряду с рядом социальных факторов обуславливают неблагоприятную динамику инвалидизации вследствие глаукомы с неблагоприятной тенденцией к увеличению уровня первичной инвалидности и ее тяжести. Подобные данные указывают на необходимость значительного улучшения лечебно-профилактических мероприятий, направленных на снижение заболеваемости и инвалидизации.

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

Существует несколько определений глаукомы, которые схожи в этиопатогенетическом механизме.

Глаукома – большая группа заболеваний, характеризующаяся повышением внутриглазного давления (ВГД) за пределы толерантного для зрительного нерва, глаукомной оптической нейропатией и типичным снижением зрительных функций [11].

Также *глаукому* рассматривают как большую группу заболеваний (60 и более), которая

характеризуется постоянным или периодическим повышением внутриглазного давления с последующим развитием атрофии зрительного нерва сэксакацией и типичными изменениями поля зрения.

Открытоугольная глаукома (ОУГ) с повышенным и нормальным внутриглазным давлением – это хроническая прогрессирующая нейропатия, которая имеет общие характерные морфологические изменения в головке зрительного нерва (ГЗН) и слое нервных волокон сетчатки при отсутствии других глазных заболеваний или врожденных аномалий (Terminology and Guidelines for Glaucoma IInd Edition European Glaucoma Society, Флоренция, 2003).

Этиология. Анатомические факторы. К ним относят слабое развитие склеральной шпоры и цилиарной мышцы, заднее прикрепление волокон этой мышцы к склере, переднее положение шлеммова канала. В глазах с такими анатомическими особенностями механизм цилиарная мышца – склеральная шпора трабекула, который растягивает трабекулярную сеть и поддерживает в открытом состоянии шлеммов канал, малоэффективен.

- дистрофические изменения в трабекуле и переднем отделе увеального тракта

- наследственность

- изменения общего характера (сосудистые, эндокринные, обменные, иммунные) оказывают влияние на регуляцию ВГД, выраженность возрастных нарушений в различных структурах глаза, прежде всего в его дренажном аппарате.

Патогенез. Центральным звеном в патогенезе первичной ОУГ является функциональная блокада (коллапс) склерального синуса.

Патоморфология. В дренажной системе всегда обнаруживают дистрофические изменения: утолщаются трабекулярные пластины, суживаются интратрабекулярные щели, склеральный синус. В дальнейшем трабекула почти полностью перерождается, щели в ней исчезают, склеральный синус и часть коллекторных каналов зарастают. В поздних стадиях глаукомы дистрофические изменения в дренажной системе глаза являются вторичными и связаны с действием на ткани повышенного внутриглазного давления.

Факторы риска.

- Наследственность (распространенность заболевания у кровных родственников, больных ОУГ, в 5-6 раз больше)
- Возраст более 40 лет
- Миопия (вследствие снижения ригидности трабекулярной, решетчатой диафрагмы, фиброзной оболочки)
- Выраженная пигментация трабекулярного аппарата
- Эксфолиативный синдром (накопление в тканях глаза экстрацеллюлярного материала)
- Сосудистые факторы.

Лечение глаукомы. Поскольку ВГД является

основным, поддающимся коррекции фактором риска гипертонии глаза и ОУГ, цель лечения состоит в снижении ВГД до такого уровня, который обеспечивает предотвращение повреждения диска зрительного нерва и последующих нарушений зрительных функций. Лекарственные средства могут снижать ВГД, действуя на динамику водянистой влаги тремя способами: снижают выработку водянистой влаги реснитчатым телом, усиливают отток влаги через трабекулярный аппарат, усиливают отток влаги увеосклеральным путем.

Медикаментозная терапия. Во многих странах ОУГ лечат преимущественно медикаментозными средствами. В настоящее время основой медикаментозной терапии является применение глазных капель, содержащих антагонисты бета-адренергических рецепторов, антагонисты холинэргических рецепторов или ингибиторы карбоангидразы (ИКА) с целью снижения ВГД. Антагонисты бета-адренергических рецепторов обычно применяются в качестве препаратов первой линии. В то же время известно, что длительное использование бета-адреноблокаторов приводит в 12% случаев к развитию синдрома «сухого» глаза, а снижение суммарной слезопродукции наблюдается в 66,6% случаев.

Таким образом, цель лечения ОУГ состоит в снижении ВГД для предотвращения ишемии и механического сдавливания диска зрительного нерва и сохранения зрительных функций адекватно индивидуальным потребностям с отсутствием либо минимумом побочных эффектов на весь ожидаемый период жизни пациента, без каких-либо нарушений (ограничений) его нормальной активности и по приемлемой цене (Terminology and Guidelines for Glaucoma, IInd Edition. European Glaucoma Society).

Цель исследования – ретроспективный анализ результатов эффективности бета-блокаторов (арутимол) в коррекции интраокулярных факторов прогрессирования первичной открытоугольной глаукомы и его влияние на слезопродукцию.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В группу исследования входил 31 пациент с впервые выявленной ОУГ в различных стадиях, которым проводилась монотерапия бета-блокатором (неселективный блокатор бета 1 и бета 2 адренорецепторов: тимолол малеат – арутимол 0,25-0,5% (с пovidоном). Возраст больных варьировал от 38 до 60 лет и в среднем составил 47,5 лет.

Критерии отбора пациентов:

1. Периодическое или постоянное повышение ВГД в течение 5 и более лет.
2. ВГД не связано с интоксикацией, местными и общими заболеваниями.
3. Открытый угол передней камеры.

Всем больным до и неоднократно во время лечения проводились следующие методы офтальмологического обследования: визометрия,

периметрия – исследовалось суммарное поле зрения (СПЗ), кампиметрия, офтальмоскопия, биомикроскопия, скиаскопия, рефрактометрия, тонометрия, электрофизиологические исследования – электроретинография (ЭРГ). С целью выявления характера слезопродукции проводилась проба Ширмера.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Функциональные данные больных отражены в табл. 1.

ВЫВОДЫ

1. Офтальмогипотензивная терапия бета-блокаторами остается в настоящее время базовой гипотензивной терапией лечения глаукомы.

2. Отмечена высокая эффективность монотерапии бета – блокаторами – арутимол (до 27% от исходного уровня).

3. Преимущество арутимолола перед остальными неселективными бета-адреноблокаторами видится в отсутствии развития синдрома «сухого

Таблица 1.

Функциональные данные больных первичной открытоугольной глаукомой I-III стадии

| Зрительные функции | ПОУГ I а | ПОУГ II а | ПОУГ III а |
|--------------------|-----------|-----------|------------|
| Острота зрения | 0,8±0,02 | 0,6±0,01 | 0,1±0,012 |
| СПЗ, град. | 450,3±2,0 | 390,2±2,2 | 280,1±2,0 |
| ЭРГ волна «а», мкВ | 30,0±0,95 | 25,0±0,8 | 18,0±0,63 |
| ЭРГ волна «в», мкВ | 75,1±0,6 | 65,2±0,9 | 50,3±0,7 |

В ходе лечения зрительные функции не претерпевали значительных изменений. Динамика офтальмотонуса отражена на рис. 1.

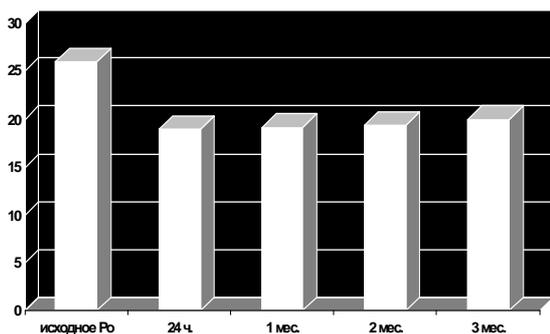


Рис. 1. Динамика средних показателей офтальмотонуса у больных ПОУГ при монотерапии арутимолом

Как видно из рис. 1, отмечен быстрый и достаточно стабильный гипотензивный эффект арутимолола. Отмечена высокая эффективность препарата через сутки после применения (снижение ВГД на 27% от исходного уровня) и через 3 мес. (23%). Компенсация ВГД наступила у 25 больных при проведении монотерапии арутимолом, у остальных потребовалась комбинированная терапия с другими препаратами или гипотензивная операция в связи с нестабильностью офтальмотонуса.

При применении Арутимолола наблюдалось повышение нормальной слезопродукции на 15%. Больные не предъявляли жалоб, характерных для синдрома «сухого глаза». Также отмечена хорошая переносимость, минимум местных побочных эффектов, что может быть объяснено добавлением в препарат второго компонента (поливидон) для увлажнения, защиты и комфорта глаз пациента.

глаза» (или одновременном лечении глаукомы и синдрома сухого глаза).

ЛИТЕРАТУРА

- Ахмедьянова З. У. Анализ причин удаления глаз по данным отделения микрохирургии глаза / З. У. Ахмедьянова, И. М. Заркешева, Б. М. Ибраева //Актуальные вопросы офтальмологии. – Алматы, 1998. – С. 123 – 126.
- Ахмедов А. А. Социально-гигиенические, клинико-офтальмологические проблемы травматизма и инвалидности вследствие повреждения органа зрения в Азербайджанской Республике и пути медико-социальной реабилитации: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук: 14.00.33. – 1998. – 32 с.
- Баранова В. П. Состояние и динамика первичной инвалидности вследствие патологии органа зрения в Московской области //Мед.-соц. экспертиза и реабилитация. – 2001. – №2. – С. 33 – 36.
- Волков В. Ф. Структура и динамика инвалидности по данным областной конфликтной ВТЭК // Акт. вопросы офтальмологии. – Алматы, 1998. – С. 237 – 238.
- Гарус Ю. И. Состояние первичной инвалидности вследствие патологии органа зрения среди взрослого населения РБ //Медико-социальная экспертиза и реабилитация: Сб. науч. ст. – Минск, 2000. – С. 166 – 170.
- Джунусова А. Ш. Медико-социальная экспертиза и реабилитация инвалидов //Офтальм. журн. Казахстана. – 2003. – №3 – 4. – С. 22 – 26.
- Кенжебаев Н. С. Место катаракты в структуре заболеваемости, слепоты и слабовидения у жителей Алматинской области //Офтальм. журн. Казахстана. – 2003. – №1. – С. 23 – 27.
- Керимов К. Т. Социально-гигиенические, клинико-офтальмологические и экспертно-реабилитационные проблемы слепоты и инвалидности вследствие патологии органа зрения в

Азербайджанской республике и пути медико-социальной реабилитации: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук: 14.00.33. – 1997. – 32 с.

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

10. 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.

11. Нестеров А. П. Глаукома. – МИА, 2008. – 360 с.

12. Нестерук Г. П. О первичной инвалидности вследствие патологии глаз у лиц трудоспособного возраста в РБ //Медико-социальная экспертиза и реабилитация: Сб. науч. ст. – Минск, 2000. – С. 206 – 216.

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

14. Шахова Е. В. Социально-гигиенические и клиничко-офтальмологические аспекты слепоты, слабовидения и инвалидности вследствие патологии органа зрения в России. Совершенствование критериев офтальмологической медико-социальной экспертизы и реабилитации инвалидов по зрению: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук : 14.00.33. – 2002. – 30 с.

15. Шустеров Ю. А. К вопросу реабилитации больных миопией и глаукомой /Ю. А. Шустеров, Д. Г. Магзумова, А. С. Бижанова //Материалы III съезда врачей и провизоров Республики Казахстан. – Астана, 2007. – С. 489 – 491.

Поступила 27.03.09

**Yu. A. Shusterov, I. N. Tarysheva, G. M. Ospanova, E. V. Dshko, S. Kh. Tleubekova
ARUTIMOL IN TREATMENT OF PRIMARY OPEN-ANGLE GLAUCOMA**

The purpose of the research is the retrospective analysis of the results of beta-blockers (arutimol) efficiency in correction of the intraocular factors of progressing of the primary open-angle glaucoma and its influence on the tear production. The research group has included 31 patients with the first time revealed open-angle glaucoma of the various stages who have been treated by the beta-blockers (arutimol) monotherapy. High efficiency of the preparation in a day after its application (decrease of IOP by 27% from the initial level) and in 3 months (23%) has been noted. At the arutimol application the increased tear production by 15% is observed. The patients have not had any complaints typical for the syndrome of "dry eye". Also good tolerance, the minimum of the local by-effects that can be explained by the addition in the preparation of the second component (polyvidon) for humidification, protection and comfort of eyes of the patient have been noticed.

**Ю. А. Шустеров, И. Н. Тарлышева, Г. М. Оспанова, Е. В. Дешко, С. Х. Тілеубекова
БАСТАПҚЫ АШЫҚ БҰРЫШТЫ ГЛАУКОМАНЫ ЕМДЕУДЕГІ АРУТИМОЛ**

Зерттеудің мақсаты – бета-блокаторлардың (арутимол) бастапқы ашық бұрышты глаукоманың в коррекции интраокулярлы факторларын түзетудегі тиімділігі нәтижелеріне және оның көз жасына әсеріне ретроспективалық талдау жасау. Зерттеу тобына науқастың әртүрлі кезеңіндегі 31 пациент енді, оларға бета-блокатормен монотерапия (селективті емес блокатор бета1 және бета 2 адренорецепторлары: тимолол малеат – арутимол 0,25-0,5%) жасалды. Қолданғаннан кейінгі тәуліктен соң және 3 айдан кейін препараттың жоғары тиімділігі (23%) анықталды. Арутимолды қолдану барысында көз жасы өнімінің 15% жоғарылауы байқалды. Науқастар «құрғақ көз» синдромына тән шағымдар жасамады. Сол сияқты сырқаттың қалыпты өтуі, қосымша дерттің болмауы байқалды, бұл пациенттің көзіне жайлы жағдай жасау мақсатында препаратқа екінші компоненттің (поливидон) қосылуымен түсіндіріледі.

**Ж. О. Белеков, К. С. Ысмайылов,
Н. А. Маманов, О. А. Салибаев**

**СИНДРОМ МИРИЗЗИ: ИНТЕРПРЕТАЦИЯ
59 КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ**

Центр последипломного медицинского образования, областная объединенная клиническая больница (Ош)

Среди многочисленных заболеваний билиопанкреатодуоденальной системы синдром Мирizzi является одним из противоречивых понятий и занимает особое место в билиарной хирургии. Такое состояние проблемы обусловлено, во-

первых, отсутствием единой унифицированной этиопатогенетической концепцией; во-вторых, противоречиями в определении патоморфологической сущности синдрома; в-третьих, до настоящего времени кардинально не разработана и не обоснована стратегия хирургического лечения этой патологии, что в целом, бесспорно, относит ее к разряду актуальных проблем билиарной хирургии.

Если вернуться к историческому ракурсу, то название синдрома связано с именем аргентинского хирурга Р. L. Mirizzi, который в 1948 г. впервые описал его рентгенологическую семиотику [5]. По обобщенным данным В.С. Савельева и В. И. Ревякина, мировая практика располагает

опытом диагностики и лечения 400 больных с синдромом Мириizzi. Сами авторы сообщают о 86 пролеченных больных с этим синдромом [1]. Уникальным количеством клинических наблюдений этой патологии – 219 пациентов – обладают А. Csendes и соавторы [6]. В настоящее время большинством исследователей выделяются 2 формы синдрома Мириizzi: I тип – стриктура гепатикохоледаха конкрементом в шейке желчного пузыря или пузырного протока; II тип – формирование холецистохоледахеального свища [1, 3, 5].

Но до настоящего времени одним из противоречивых аспектов синдрома Мириizzi остается определение самого понятия. В широкой медицинской общественности, в частности, гепатопанкреатобилиарной хирургии, по-прежнему доминируют диаметрально противоположные мнения в отношении формулировки синдрома и классификации, неразрешенность кардинальных теоретических вопросов и недостаточная осведомленность [1, 2, 4]. Это обуславливается ограниченным числом публикаций и фундаментальных работ по проблематике синдрома Мириizzi, что оказывает в свою очередь негативное влияние на дальнейшее изучение и развитие этого сложного направления [1, 2, 3, 4, 5, 6].

По-видимому, только отсутствием необходимой для верификации диагноза остороженности можно объяснить различия показателей распространенности синдрома Мириizzi в пределах от 0,2 до 3,5% [1, 2, 3, 4]. Однако необходимо иметь в виду и тот факт, что одни авторы располагают десятками и сотнями клинических наблюдений, а другие приводят в своих публикациях единичные случаи из практики [1, 2, 3, 4, 5, 6]. Все эти исследователи единодушны в том, что хирург, наблюдая синдром Мириizzi, оказывается в сложной и нестандартной ситуации. Прежде всего, возникают затруднения в констатации диагноза, что обусловлено отсутствием патогномичных клинических симптомов заболевания, особенностей в развитии процесса и изменении лабораторных индикаций. Еще большие трудности возникают на интраоперационном этапе распознавания и хирургической коррекции. Поэтому крайне важна точная диагностика синдрома Мириizzi на дооперационном этапе, что позволяет хирургу своевременно оценить ситуацию в билиарном тракте, предупредить возможные ятрогенные осложнения, в частности, повреждение внепеченочных желчных протоков, во время операции.

Проблема синдрома Мириizzi актуальна, необходимы разработки унифицированной во всех ее параметрах диагностической тактики и хирургической стратегии и исключительное проецирование их на рутинную деятельность практических врачей, занимающихся в области гепатопанкреатобилиарной хирургии. В данном сообщении мы излагаем интерпретацию нашего клинического материала по синдрому Мириizzi, что также представляет собой особый интерес. Уникаль-

ность накопленных клинических наблюдений и возникшие на первых этапах работы сложности в распознавании и лечении этой патологии, способствовали разработке своей диагностической и оперативно-технической тактики, результаты которых будут приведены в последующих работах.

Цель работы – интерпретация 59 клинических наблюдений синдрома Мириizzi.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В Ошской областной объединенной клинической больнице за период с 1998 по 2008 г. находились на обследовании и лечении 3 009 больных с желчнокаменной болезнью и ее билиарными осложнениями. Из них острый калькулезный холецистит установлен у 1 266 (42%) больных, хронический калькулезный холецистит – у 1 743 (58%). Из всех госпитализированных 3 009 больных различным оперативным вмешательством подвергнуты 2 731 (90,7%), из которых, в свою очередь, 1 192 (43,6%) по поводу острого калькулезного холецистита, а 1 539 (56,4%) – хронического калькулезного холецистита.

Синдром Мириizzi диагностирован у 59 больных, что составило 2,16%. Среди них мужчин было 18 (30,5%), женщин – 41 (69,5%). Возраст больных колебался от 31 до 81 г.

Все больные подвергались общеклиническому обследованию, проводилось эндоскопическое исследование верхнего отдела желудочно-кишечного тракта. Ультразвуковое исследование желчного пузыря, внутри- и внепеченочных желчных протоков, печени и ее ворот, поджелудочной железы проводилось в отделении ультразвуковой и радионуклидной диагностики на томографах «Aloka» SSD – 725 A/S, «Volusson» 530 D и «Philips» SD 100 LG. Использовано полипозиционное электронное В-сканирование в режиме реального времени на приборах с серой шкалой, оснащенных датчиками с частотой излучения 3,5 – 5,0 МГц. Лабораторным методом определяли уровень общего билирубина и его фракций, показатели аминотрансфераз и щелочной фосфатазы.

В анамнезе у 38 (64,4%), больных с синдромом Мириizzi, наблюдались эпизоды механической желтухи. Следует отметить, что в результате возникшего воспаления в желчном пузыре происходит компрессия и нарушение проходимости общего печеночного либо желчного протока. У 2 больных с синдромом Мириizzi установлен холецистодуоденальный свищ, сочетающийся у 1 из них с обтурационной тонкокишечной непроходимостью вследствие обструкции подвздошной кишки крупным желчным конкрементом.

Все больные с синдромом Мириizzi были подвергнуты оперативным вмешательствам, выполненным в рамках разработанной в нашей клинике хирургической тактики.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Исключительно важное значение в улучшении результатов хирургического лечения синдрома Мириizzi принадлежит диагностике на дооперационном этапе, что позволит изначально

рациональным образом оценить ситуацию, подготовиться хирургическому персоналу в теоретическом, психическом и техническом плане. Результаты исследования подтверждают мнение о том, что клиническая манифестация синдрома Мирizzi протекает без симптомов, имеющих кардинальное дифференциально-диагностическое значение. Как правило, при этом заболевании на первом этапе манифестируют симптомы механической желтухи и, что наблюдается значительно реже, остро воспаления желчного пузыря. Следовательно, клиническая картина синдрома Мирizzi не дает оснований для выделения патогномичных признаков, отличающих его от других осложнений желчнокаменной болезни, в первую очередь от холедохолитиаза и острого холецистита. Однако, как показывает опыт, в клинической манифестации синдрома Мирizzi, анализируя, можно выделить ряд критериев, которые имеют важное дифференциально-диагностическое значение в дооперационной диагностике синдрома. К этим критериям относятся: длительный анамнез желчнокаменной болезни; механическая желтуха; склерозированный или отключенный желчный пузырь с наличием конкремента и отсутствием свободного просвета; холедохолитиаз; расширение общего желчного протока. Последние 3 критерия верифицируются ультразвукографически. Оценивая таким образом клинико-инструментальную семиотику болезни, у 40 (67,8%) пациентов установлен диагноз синдрома Мирizzi на дооперационном периоде. Мы также выделяем 2 типа синдрома Мирizzi. I тип – сдавление гепатикохоледоха или общего желчного протока конкрементом, вклиненным в шейку желчного пузыря или пузырного протока (диагностирован у 43 больных (72,9%)). Синдром Мирizzi II типа был представлен сформированным холецистохоледохеальным свищом у 16 больных (27,1%). Окончательная верификация и дифференциация типов синдрома Мирizzi достигалась при интраоперационной ревизии гепатобилиарной зоны.

В результате проведенного анализа получены данные, подтверждающие некоторые закономерности, установленные ранее в работах других исследователей. Например, в клинической практике I тип синдрома Мирizzi встречается несколько чаще второго, и в обоих случаях наиболее постоянным симптомом заболевания является механическая желтуха. Из других заболеваний, относящихся к группе ургентных, наблюдался острый калькулезный холецистит, причем у пациентов с I типом синдрома Мирizzi он был диагностирован в 74,4% (32 больных) случаев, тогда как в 25,6% (11 больных) наблюдений был установлен хронический калькулезный холецистит. У больных с холецистохоледохеальным свищом выявлена обратная зависимость: острый калькулезный холецистит был установлен в 6,3% (1 больная) случаев, а хронический – в 93,7% (15 больных).

Установлено, что в группе больных с I типом синдрома Мирizzi преобладали лица, средний возраст которых составлял 50,7 лет. У 14 больных этой группы обращение за медицинской помощью было первым проявлением желчнокаменной болезни. Напротив, среди пациентов с холецистохоледохеальным свищом 11 из 16 составляли лица старше 60 лет, а средний возраст в группе был 71,4 г. У всех 16 больных со II типом синдрома Мирizzi длительность анамнеза желчнокаменной болезни составляла от 2 до 14 лет. Кроме того, все больные этой группы ранее уже были госпитализированы в течение последнего года, а 8 из них более 2 раз получали консервативное лечение по поводу желчнокаменной болезни в хирургических и терапевтических стационарах.

ВЫВОДЫ

Синдром Мирizzi встречается в 2,16% случаев желчнокаменной болезни. Наличие в анамнезе механической желтухи, длительного течения желчнокаменной болезни, наличие склерозированного или отключенного желчного пузыря с наличием конкремента и отсутствием свободного просвета, расширение общего желчного протока и наличие холедохолитиаза по данным ультрасонографии, повышение уровня общего билирубина и его фракций, повышенные показатели аминотрансфераз и щелочной фосфатазы у больных с желчнокаменной болезнью являются кардинальными проявлениями синдрома Мирizzi. Необходимо продолжать дальнейшие аналитические исследования в указанном направлении. Распознавание этого синдрома остается одной из наиболее сложных проблем билиарной хирургии и представляет широкий ареал для дальнейших научных изысканий и дискуссий, имеющих цель улучшить результаты диагностических и лечебных мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Савельев В. С. Синдром Мирizzi (диагностика и лечение) /В. С. Савельев, В. И. Ревякин. – М.: Медицина, 2003. – 112 с.
2. Синдром Мирizzi – диагностика и хирургическое лечение /М. А. Алиев, Б. Б. Баймаханов, Б. А. Наржанов и др. //Хирургия Кыргызстана. – 2006. – №3. – С. 78 – 83.
3. A new classification of Mirizzi syndrome from diagnostic and therapeutic view points /T. Nagakawa, T. Ohta, M. Kayahara et al. //Hepatogastro-ent. – 1997. – V. 44. – №13. – P. 63 – 67.
4. Management of the Mirizzi syndrom and the surgical implications of cholecystcholedochal fistula /H. U. Baer, J. B. Matthews, W. P. Schweizer et al. // Brit. J. Surg. – 1990. – V. 77. – №7. – P. 743 – 745.
5. Mirizzi P. L. Syndrome del conducto hepatico // J. Int. de Chir. – 1948. – V. 8. – P. 731 – 777.
6. Mirizzi syndrome and cholecystobiliary fistula: a unifying classification /A. Csendes, J. C. Diaz, P. Burdiles et al. – Brit. J. Surg, 1989. – V. 76. – №11. – P. 1139 – 1143.

Поступила 28.03.09

Zh. O. Belekov, K. S. Ysmaylov, N. A. Mamanov, O. A. Salibayev MIRIZZI'S SYNDROME: INTERPRETATION OF 58 CLINICAL CASES

Mirizzi's syndrome has been diagnosed in 59 patients, which made up 2,16% of the cholelithiasis cases. The authors have marked out a number of the criteria having an important differentially diagnostic value. Mirizzi's syndrome type I was diagnosed in 43 patients (72,9%), Mirizzi's syndrome type II was diagnosed in 16 patients (27,1%). The work accents the problem of prevalence of Mirizzi's syndrome, the necessity of working out of the unified diagnostic tactics and surgical strategy with their further introduction to the work of the practitioners involved in hepatopancreatic surgery.

Ж. О. Белеков, К. С. Ысмайылов, Н. А. Маманов, О. А. Салибаев МИРИЗЗИ СИНДРОМЫ: 59 КЛИНИКАЛЫҚ БАҚЫЛАУДЫҢ ИНТЕРПРЕТАЦИЯСЫ

Мириззи синдромы 59 науқаста диагностикаланған, бұл өт-тас ауруының 2,16% жағдайын құрайды. Авторлар маңызды дифференциалдық-диагностикалық маңызы бар бірқатар өлшемдерді атап көрсеткен. I типті Мириззи синдромы 43 науқаста (72,9%), II типті 16 науқаста (27,1%) диагностикаланған. Жұмыста Мириззи синдромы проблемасының маңыздылығы, диагностикалық тактика мен хирургиялық стратегия әзірлеудің және оны одан әрі гепатопанкреатобилиалық хирургия саласындағы практикалық дәрігерлердің тәжірибе жүзінде қолдануы қажеттігі атап көрсетілген.

Р. Е. Бакирова, И. Р. Кулмагамбетов, Р. Д. Конакбаева, А. Н. Куанышкалиева, Н. В. Васильева

СТАЖЕВАЯ СТРУКТУРНО- ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ГОСУДАРСТВЕННЫХ СЛУЖАЩИХ, БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Кафедра внутренних болезней №2 Карагандинской государственной медицинской академии, Медицинский центр Управления делами Президента РК (Астана)

В исследовании условий труда государственных служащих [8, 12] показано, что их профессиональная деятельность связана с воздействием комплекса производственных факторов, приоритетными из которых являются интенсивные эмоциональные и интеллектуальные нагрузки при нерациональной организации режима труда. Доказано, что отрицательный эмоциональный стресс реализуется комплексом гемодинамических сдвигов, приводящих к повышению артериального давления [5, 9]. В последние годы уделяется все больше внимания проблеме «гипертонии на рабочем месте» как одному из вариантов стрессиндуцированной артериальной гипертензии [9]. Изучение развития и становления артериальной гипертензии (АГ) с учетом влияния специфики труда и профессиональных стресс-факторов является по-прежнему актуальным [5].

Цель исследования – изучение структурно-функциональных изменений сердечно-сосудистой системы у государственных служащих, больных АГ, в зависимости от их трудового стажа.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Изучены структурно-функциональные параметры сердечно-сосудистой системы (ССС) 84 государственных служащих (52 мужчин, 32 женщин) с АГ в возрасте 30-63 г. (средний возраст

49,12±0,98 лет), проходивших комплексное профилактическое обследование в МЦ УДП РК. В контрольную группу включены практически здоровые лица, сопоставимые с больными по возрасту, не работающие в данной сфере. ЭхоКГ-исследование проводилось на аппарате «Toshiba-350» (Япония). Изучались структурные параметры: конечный систолический и конечный диастолический объемы и размеры левого желудочка (КСО, КДО, КСР, КДР); фракция изгнания (ФИ); ударный и минутный объемы (УО, МО); толщина задней стенки левого желудочка (Тзслж) и межжелудочковой перегородки (Тмжп), размер левого предсердия (ЛП) и аорты (Ао), степень укорочения диаметра левого желудочка в систолу (ΔS). Определяли индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) как отношение массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ) к площади поверхности тела (ППТ) [17]. Вычисляли следующие функциональные показатели ССС: среднениамическое давление ($СДД=0,42 \times САД + 0,58 \times ДАД$, где САД и ДАД – систолическое и диастолическое артериальное давление); общее периферическое сопротивление сосудов ($ОПСС=СДД \times 79,92 / МО$); ударный индекс ($УИ=УО / ППТ$); сердечный индекс ($СИ=МО / ППТ$); двойное произведение ($ДП=ЧСС \times САД / 100$, где ЧСС – частота сердечных сокращений); коэффициент выносливости ($КВ=ЧСС \times 10 / (САД - ДАД)$); коэффициент экономичности кровообращения ($КЭК=(САД - ДАД) \times ЧСС$); индекс недостаточности кровообращения ($ИНК=САД / ЧСС$) [1, 7]. Для оценки адаптационного потенциала высчитывали индекс функциональных изменений (ИФИ) по формуле А. П. Берсеновой [3] и уровень физического состояния (УФС) [10]. Статистическая обработка результатов исследования выполнена при помощи программы Statistica 6,0.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При анализе структурно-функциональных параметров сердца установлено, что увеличение стажа работы не привело к значимым изменени-

ям таких параметров, как: размер аорты и левого предсердия, КСР, КДО, КСО, ФИ, ΔS (табл. 1). КДР левого желудочка значимо превышал параметры предыдущих групп, начиная со стажа работы более 10 лет. Так, КДР в группе 11–15 лет составил $4,92 \pm 0,06$ см, что на 4,5% больше показателей в предыдущей группе ($p < 0,01$) и на 8,9% больше показателей в контрольной группе ($p < 0,001$). КДР в группе 16 и более лет также на 8,9% превысил параметры в контрольной группе и на 4,0% превысил параметры в стажевой группе 5 – 10 лет. Согласно исследованиям М. Нерманн с соавт., при стаже работы 0 – 5, 6 – 10, 11 – 15 лет развитие гипертрофии стенок левого желудочка происходит без увеличения массы миокарда, нарастание ММЛЖ происходит только при стаже работы более 20 лет. По-видимому, это связано с ранее принятыми более высокими параметрами ММЛЖ [14, 20]. А. В. Сорокин с соавт. [13] повышенные показатели ММЛЖ, выявленные у лиц с нормальным артериальным давлением при профессиональном стрессе, связал с нейротрофическими эффектами гормонов стресса. По нашим данным, процессы ремоделирования миокарда начинают проявляться со стажа работы более 10 лет и характеризуются значимым увеличением массы миокарда левого желудочка. Средние значения Тзслж у обследованных лиц статистически достоверно увеличиваются при стаже работы 11 – 15 лет до $0,99 \pm 0,02$ см, при стаже работы 16 и более лет до $1,05 \pm 0,03$ см. С увеличением стажа работы постепенно увеличивается Тмжп и при стаже работы более 10 лет превышает допустимые значения. Тмжп в группе 11 – 15 лет составила $1,10 \pm 0,03$ см, при

стаже более 15 лет – $1,14 \pm 0,02$ см. По данным Т. G. Pickering [19], наличие психоментального фактора на рабочем месте тесно ассоциируется со степенью поражения органов-мишеней, в частности – с толщиной миокарда левого желудочка.

ММЛЖ и ИММЛЖ у работников со стажем 6 – 10 лет достоверно превышает контрольные показатели на 11,6% и 7,2% ($p < 0,01$; $p < 0,05$), но не превышает показатели в группе 0 – 5 лет. ММЛЖ и ИММЛЖ в сравнении с предыдущими стажевыми группами начинает расти у работников со стажем работы более 10 лет. В стажевых группах 11 – 15 и более 15 лет ММЛЖ составила $219,93 \pm 9,42$ г. и $245,69 \pm 8,19$ г., ИММЛЖ $114,60 \pm 4,52$ г/м² и $135,68 \pm 4,33$ г/м² соответственно. ОТС при стаже 11 – 15 лет и более 15 лет увеличилась до $0,43 \pm 0,01$ и $0,44 \pm 0,01$. Надо отметить, что повышение показателей ММЛЖ и ОТС у обследованных лиц происходит за счет гипертрофии стенок при неизменной полости левого желудочка. Л. А. Лещинский с соавт. [2] опережающее повышение ММЛЖ по сравнению с его объемом рассматривают как компенсаторно-приспособительный ответ на повышение нагрузки давлением. В литературных данных нет единого мнения об изменении показателя ФИ при АГ. Так, в исследовании Е. А. Мартыновой [11] выявлено снижение интегрального показателя сократительной способности миокарда у лиц с АГ, по данным Г. Д. Исаковой [7] ФИ не уменьшается. В нашем исследовании изменения ФИ не установлено. ФИ в группе 0 – 5 лет составила $68,95 \pm 1,66\%$, 6 – 10 лет – $69,00 \pm 1,29\%$, 11 – 15 лет – $68,20 \pm 1,61\%$, более 15 лет – $63,69 \pm 2,05\%$. Ю. В. Беловым с соавт. [4] показано, что уменьшение фракции

Таблица 1.
Эхокардиографические параметры сердца у государственных служащих, больных АГ, в зависимости от стажа работы

| Показатели | 0-5 лет (n=17) | 6-10 лет (n=30) | 11-15 лет (n=24) | 16 и > лет (n=13) | Контроль (n=18) |
|-------------------------|---------------------|-------------------------|--------------------------|---------------------|-------------------|
| Ао, см | $2,99 \pm 0,09$ | $3,01 \pm 0,06$ | $3,23 \pm 0,09$ | $3,17 \pm 0,18$ | $3,02 \pm 0,05$ |
| ЛП, см | $3,41 \pm 0,12$ | $3,27 \pm 0,08$ | $3,32 \pm 0,09$ | $3,49 \pm 0,11$ | $3,29 \pm 0,08$ |
| КДР, см | $4,72 \pm 0,11$ | $4,70 \pm 0,06$ | $4,92 \pm 0,06^{*000}$ | $4,95 \pm 0,05^*$ | $4,51 \pm 0,06$ |
| КСР, см | $3,02 \pm 0,08$ | $2,94 \pm 0,05$ | $3,02 \pm 0,06$ | $3,01 \pm 0,05$ | $2,88 \pm 0,05$ |
| КДО, мл | $123,16 \pm 2,88^*$ | $117,11 \pm 2,45^{**}$ | $115,44 \pm 2,76$ | $111,93 \pm 4,59$ | $109,11 \pm 2,02$ |
| КСО, мл | $38,37 \pm 2,33$ | $34,08 \pm 1,75$ | $38,81 \pm 2,41$ | $39,93 \pm 1,82$ | $34,61 \pm 1,55$ |
| ФИ, % | $68,95 \pm 1,66$ | $69,00 \pm 1,29$ | $68,20 \pm 1,61$ | $63,69 \pm 2,05$ | $68,38 \pm 1,14$ |
| ΔS, % | $35,27 \pm 0,88$ | $36,38 \pm 0,88$ | $36,96 \pm 1,78$ | $36,64 \pm 1,88$ | $40,06 \pm 2,92$ |
| Тзслж, см | $0,88 \pm 0,02$ | $0,90 \pm 0,02$ | $0,99 \pm 0,02^{*00}$ | $1,05 \pm 0,03^*$ | $0,86 \pm 0,02$ |
| Тмжп, см | $0,92 \pm 0,02$ | $0,97 \pm 0,02$ | $1,10 \pm 0,03^{*0}$ | $1,14 \pm 0,02^*$ | $0,94 \pm 0,01$ |
| ММЛЖ, г | $188,56 \pm 8,27$ | $191,25 \pm 6,82^{***}$ | $219,93 \pm 9,42^{*00}$ | $245,69 \pm 8,19^*$ | $168,98 \pm 6,46$ |
| ИММЛЖ, г/м ² | $94,32 \pm 3,13$ | $98,11 \pm 3,06^{**}$ | $114,60 \pm 4,52^{*000}$ | $135,68 \pm 4,33^*$ | $91,04 \pm 2,97$ |
| ОТС | $0,38 \pm 0,01$ | $0,39 \pm 0,01$ | $0,43 \pm 0,01^{*00}$ | $0,44 \pm 0,01^*$ | $0,38 \pm 0,01$ |

* $p < 0,001$, ** $p < 0,05$; *** $p < 0,01$ по сравнению с контрольной группой; ° $p < 0,001$, °° $p < 0,05$; °°° $p < 0,01$ по сравнению с предыдущей группой

изгнания и снижение эффективности систолического сокращения миокарда происходит при превышении «пороговых» значений КДО левого желудочка, которые находятся в пределах $182 \pm 3,28$ мл, после чего дальнейшая дилатация левого желудочка становится дезадаптивной.

С увеличением стажа работы отмечается постепенное, но не достоверное повышение СДД (табл. 2). Лишь при стаже работы 16 и более лет СДД значимо превышает ($p < 0,05$) показатели в меньших стажевых группах. В стажевых группах 0 – 5, 6 – 10 лет СДД повышается за счет увеличения сердечного выброса. Значимое повышение МО, УО, СИ, усиление хронотропной функции в младших стажевых группах, свидетельствующее о напряжении сократительной способности миокарда, необходимо для поддержания системной гемодинамики на уровне, адекватном требованиям производственной нагрузки [5, 9, 13]. При работе, связанной с умственным напряжением, происходит активация β -адренорецепторов, что сопровождается увеличением сердечного выброса, частоты и силы сокращений миокарда и нарушением функции его расслабления и дилатацией сосудов в скелетной мускулатуре. Это состояние связано с активацией симпатoadреналовой и ренин-ангиотензиновой систем и сходно с таковым у животных и описываемых как «подготовка к борьбе или бегству» [9]. Начиная со стажевой группы 6 – 10 лет у работников отмечается достоверное повышение ОПСС ($p < 0,001$) и снижение МО ($p < 0,01$) в сравнении со стажем 0 – 5 лет. В целом, при стаже работы более 10 лет формируется гипокинетический тип кровообращения со значимым повышением ОПСС до $2009,35 \pm 65,88$ и $2275,61 \pm 126,65$ дин.с.см в стажевых группах 11 – 15 и более 15 лет ($p < 0,001$). МО в стажевой группе 11 – 15 лет достоверно снижался ($p < 0,05$) в сравнении с объемом в группе 6 – 10 лет и был сопоставим с показателем в контрольной группе. Формирование гипокинетического типа кровообращения в стажевых группах 11 и более лет можно объяснить возрастными изменениями миокарда и перифериче-

ских сосудов (возраст в этих стажевых группах достоверно ($p < 0,05$) превышает возраст лиц контрольной группы и стажевой группы 0 – 5 лет), а также более выраженной вазоконстрикцией, сопряженной с альфа-адренергической активацией и ослаблением β -адренергического ответа миокарда в условиях длительных психоэмоциональных нагрузок [6, 9]. Кроме того, при более поздних стадиях адаптации организма к АГ отмечается снижение активности симпатической нервной системы в ответ на повышение артериального давления [15, 16]. Средний возраст государственных служащих со стажем работы 0 – 5 лет составил $36,47 \pm 1,18$ лет, со стажем 6 – 10 лет – $47,28 \pm 3,38$ лет, со стажем 11 – 15 лет – $51,26 \pm 1,49$ г., со стажем 16 и более лет – $53,28 \pm 1,44$ г. Такие показатели функционального состояния сердечно-сосудистой системы, как КВ, ИНК, УФС, значимо отличались от показателей контрольной группы, но не имели стажевых различий (табл. 3). Повышение средних значений ДП и КЭК с увеличением стажа свидетельствуют о снижении уровня функциональных возможностей и экономичности расходования резервов ССС. В стажевой группе 11 – 15 лет установлено достоверное увеличение ($p < 0,05$) ДП до $117,13 \pm 5,42$ у. е., КЭК до $4646,30 \pm 282,65$ у. е. в сравнении со стажем 6 – 10 лет. ДП лучше отражает степень нагрузки на ССС и теснее связан, чем его составляющие по отдельности, с нейрогуморальным статусом, потребностью миокарда в кислороде и другими физиологическими процессами. Чем выше показатель «двойного произведения» в покое или при нагрузке, тем большее напряжение развивает сердечная мышца и тем более высока потребность миокарда в кислороде. КЭК отражает энергетические затраты организма на передвижение крови в сосудистом русле [1]. Адаптационные возможности ССС по показателю ИФИ при стаже 6 – 10 лет снизились на 8,1%, при стаже 11 – 15 лет – на 12,5%, при стаже 16 и более лет – на 18,4% в сравнении с группой 0 – 5 лет. ИФИ в стажевой группе 6-10 лет составил $3,34 \pm 0,05$ балла, в группе 11 – 15 лет –

Таблица 2.
Показатели центральной гемодинамики у государственных служащих, больных АГ, в зависимости от стажа работы

| Показатели | 0-5 лет (n=17) | 6-10 лет (n=30) | 11-15 лет (n=24) | 16 и > лет (n=13) | Контроль (n=18) |
|---------------------------|-----------------------|--------------------------|--------------------------|-------------------------|---------------------|
| СДД, мм рт.ст. | $116,92 \pm 1,54^*$ | $120,35 \pm 1,35^*$ | $124,24 \pm 1,95^*$ | $131,82 \pm 2,58^{*oo}$ | $87,91 \pm 1,66$ |
| ЧСС, уд. в мин | $75,82 \pm 2,58^{**}$ | $69,43 \pm 1,52^o$ | $68,87 \pm 2,11$ | $68,07 \pm 3,03$ | $66,94 \pm 1,18$ |
| МО, мл/мин | $6,35 \pm 0,16^*$ | $5,69 \pm 0,11^{*ooo}$ | $5,07 \pm 0,19^{oo}$ | $4,79 \pm 0,26$ | $4,98 \pm 0,14$ |
| СИ, мл/мин/м ² | $3,21 \pm 0,09^*$ | $2,95 \pm 0,08^{**}$ | $2,68 \pm 0,14$ | $2,66 \pm 0,16$ | $2,70 \pm 0,08$ |
| УО, мл | $84,78 \pm 2,58^*$ | $83,03 \pm 2,27^{***}$ | $73,74 \pm 2,06^{ooo}$ | $72,00 \pm 4,79$ | $74,50 \pm 1,59$ |
| УИ, мл/м ² | $43,12 \pm 2,04$ | $43,00 \pm 1,43$ | $39,07 \pm 1,82$ | $39,96 \pm 2,91$ | $40,38 \pm 1,03$ |
| ОПСС, дин.с.см | $1486,24 \pm 42,06$ | $1703,39 \pm 32,32^{*o}$ | $2009,35 \pm 65,88^{*o}$ | $2275,61 \pm 126,65^*$ | $1419,33 \pm 32,14$ |

* $p < 0,001$, ** $p < 0,05$; *** $p < 0,01$ по сравнению с контрольной группой; $p < 0,001$, oo $p < 0,05$; ooo $p < 0,01$ по сравнению с предыдущей группой

Таблица 3.

Функциональные показатели ССС у государственных служащих, больных АГ, в зависимости от стажа работы

| Показатели | 0-5 лет (n=17) | 6-10 лет (n=30) | 11-15 лет (n=24) | 16 и > лет (n=13) | Контроль (n=18) |
|------------|-----------------|---------------------------|------------------------------|--------------------------|-----------------|
| ДП, у.е. | 104,64±4,34* | 102,56±3,61* | 117,13±5,42* ^{oo} | 129,35±9,36* | 74,59±2,28 |
| КВ, у.е. | 12,00±0,78* | 12,34±0,56* | 11,77±0,66* | 10,31±0,72* | 16,94±0,49 |
| КЭК, у.е. | 4167,94±296,39* | 3750,00±170,69* | 4646,30±282,65* ^o | 5443,93±448,13* | 2688,33±109,79 |
| ИНК, у.е. | 2,25±0,08* | 2,33±0,07* | 2,29±0,09* | 2,47±0,16* | 1,66±0,03 |
| УФС, баллы | 0,43±0,03* | 0,32±0,04* | 0,23±0,04* | 0,11±0,06* | 0,65±0,03 |
| ИФИ, баллы | 3,07±0,07* | 3,34±0,05* ^{ooo} | 3,51±0,06* ^{oo} | 3,76±0,07* ^{oo} | 2,37±0,07 |

* p<0,001, ** - p<0,05; *** p<0,01 по сравнению с контрольной группой; ° p<0,001, °° p<0,05; °°° p<0,01 по сравнению с предыдущей группой

3,51±0,06 балла, в группе 16 и более лет – 3,76±0,07 баллов, при контрольных значениях 2,37±0,07 баллов. Снижение адаптационных возможностей и уровня функционирования ССС значимо связаны со структурной перестройкой миокарда и увеличением стажа работы. Так, выявлена достоверная корреляционная связь между ИФИ и ИММЛЖ (r=0,40), Тзслж (r=0,40), Тмжп (r=0,42). С увеличением стажа работы в условиях повышенных психоэмоциональных нагрузок (рис. 1) повышаются СДД (r=0,67), ОПСС

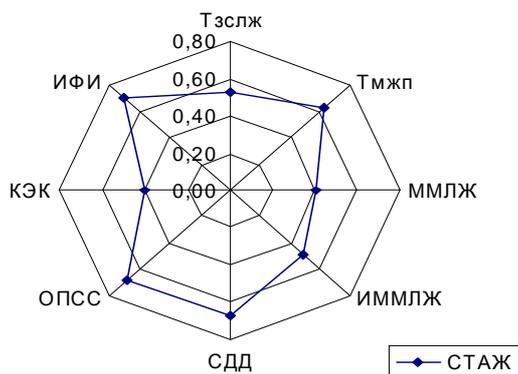


Рис. 1. Взаимосвязь стажа работы государственных служащих, больных АГ, со структурно-функциональными параметрами ССС увеличиваются Тзслж (r=0,52), Тмжп (r=0,63), ММЛЖ (r=0,41), ИММЛЖ (r=0,49), ИФИ (r=0,70), КЭК (r=0,40) (при p<0,05).

(r=0,68),

ВЫВОДЫ

Таким образом, развитие артериальной гипертензии у государственных служащих, труд которых связан с воздействием повышенных психоэмоциональных нагрузок, характеризуется формированием гиперкинетического типа кровообращения при стаже до 11 лет, а при дальнейшем увеличении стажа работы – гипокINETического типа кровообращения. Начиная со стажа работы более 5 лет, постепенно нарастают структурно-функциональные изменения ССС, с развитием гипертрофии межжелудочковой перегородки и выраженным увеличением массы миокарда

левого желудочка при стаже работы более 10 лет. Снижение адаптационных возможностей и уровня функционирования ССС значимо связаны со структурной перестройкой миокарда и увеличением стажа работы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айдаралиев А. А. Комплексная оценка функциональных резервов организма /А. А. Айдаралиев, Р. М. Баевский, А. П. Берсенева. – Фрунзе: Илим, 1988. – 196 с.
2. Баевский Р. М. Оценка адаптационных возможностей организма и риск развития заболеваний. – М.: Медицина, 1999. – 265 с.
3. Белов Ю. В. Структурно-геометрические изменения миокарда и особенности центральной гемодинамики при постинфарктном ремоделировании левого желудочка /Ю. В. Белов, В. А. Вараксин //Кардиология. – 2003. – №3. – С. 19 – 23.
4. Еникеев А. Х. Психосоматика пациентов с гипертонической болезнью в условиях профессионального стресса /А. Х. Еникеев, Ю. Н. Замотаев, Н. М. Коломеец //Клин. медицина. – 2008. – №7. – С. 65 – 69.
5. Искаков Е. С. Медико-организационные технологии улучшения здоровья государственных служащих (на примере Центрального органа управления Республики Казахстан): Автореф. дис. ...к. м. н. – Астана, 2007. – 23 с.
6. Искакова Г. Д. Структурно-функциональные изменения сердечно-сосудистой системы у больных хроническим пылевым бронхитом с артериальной гипертензией: Автореф. дис. ...к. м. н. – Караганды, 2006. – 21 с.
7. Кобалава Ж. Д. Эволюция представлений о стресс-индуцированной артериальной гипертензии и применение антагонистов рецепторов ангиотензина II /Ж. Д. Кобалава, К. М. Гудков // Кардиовас. тер. и профилактика. – 2002. – №1. – С. 4 – 15.
8. Кривицкий В. В. Некоторые показатели сердечно-сосудистой системы в оценке здоровья студенческой молодежи Беларуси //Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2004. – №2. – С. 40 – 41.
9. Артериальная гипертензия и ишемическая бо-

лезнь сердца: клинко-эхокардиографические аспекты /Л. А. Лещинский, Б. Л. Мультиановский, С. Б. Пономарев и др. //Клин. медицина. – 2003. – №11. – С. 42 – 46.

10. Изменения сердечно-сосудистой системы и ее вегетативной регуляции при физиологическом старении как детерминанта формирования пограничного состояния организма /Ю. Е. Маляренко, А. Т. Быков, Т. Н. Маляренко и др. //Клин. физ. кровообращения. – 2005. – №1. – С. 59 – 70.

11. Мартынова Е. А. Анализ морфо-функционального состояния и адаптационного потенциала сердечно-сосудистой системы здоровых мужчин Тюменской популяции и лиц с гипертрофией миокарда левого желудочка: Автореф. дис. ...к. б. н. – Тюмень, 2006. – 24 с.

12. Сипко Г. В. Гигиенические принципы профилактики психосоматической патологии у работников административно-управленческого аппарата. Автореф. дис. к. м. н. – М., 2003. – 24 с.

13. Сорокин А. В. Профессиональный стресс как фактор ремоделирования миокарда левого желудочка у лиц с нормальным артериальным давлением /А. В. Сорокин, А. С. Празднов, О. В. Коровина //Клин. медицина. – 2005. – №11. – С. 39 – 42.

14. Структурно-функциональные изменения мио-

карда при артериальной гипертонии и их прогностическое значение /И. Е. Чазова, В. В. Дмитриев, С. Н. Толпыгина и др. //Терапев. арх. – 2002. – №9. – С. 50 – 56.

15. Шляхто Е. В. Ремоделирование сердца при гипертонической болезни /Е. В. Шляхто, А. О. Конради //Сердце. – 2002. – №5. – С. 232 – 234.

16. Шляхто Е. В. Патогенез гипертонической болезни //Серд. Недостаточность. – 2002. – №1. – С. 12 – 13.

17. Devereux R. B. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man /R. B. Devereux, N. E. Reichek //Circulation. – 1977. – №55. – P. 613 – 618.

18. Hermann M. Nitric oxide in hypertension /M. Hermann, A. Flamer, T. F. Lusher //J. Clin. Hypertens. – 2006. – V. 8. – P. 17 – 29.

19. 2003 European Society of Hypertension – European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension //J. Hypertens. – 2003. – V. 21. – P. 1011 – 1053.

20. Pickering T. Mental stress as a casual factor in the development of hypertension and cardiovascular disease //Current Hypertension Reports. – 2001. – V. 3. – P. 249 – 254.

R. E. Bakirova, I. R. Kulmagambetov, R. D. Konakbayeva, A. N. Kuanyskaliyeva, N. V. Vassilyeva THE SENIORITY GRADED STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CHARACTERISTIC OF CARDIOVASCULAR SYSTEM OF THE CIVIL SERVANTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

Structural and functional parameters of cardiovascular system of the civil servants sick with the arterial hypertension depending on their seniority are studied. It is found that at the experience of work up to 11 years the hyperkinetic type of blood circulation is formed, and later on the hypokinetic type of blood circulation is formed. Starting with the seniority of more than 5 years structural and functional changes of cardiovascular system are gradually accruing, at the seniority of more than 10 years the development of hypertrophy of interventricular septum and the apparent enlargement of the mass of a myocardium of left ventricle is evident. The adaptive capability of the cardiovascular system decreases with the increase of the work experience.

Р. Е. Бәкірова, І. Р. Құлмағамбетов, Р. Д. Қонақбаева, А. Н. Қуанышқалиева, Н. В. Васильева АРТЕРИЯЛЫҚ ГИПЕРТЕНЗИЯМЕН НАУҚАС МЕМЛЕКЕТТІК ҚЫЗМЕТКЕРЛЕРДІҢ ЖҰМЫС ӨТІЛІНЕ БАЙЛАНЫСТЫ ЖҮРЕК-ТАМЫР ЖҮЙЕСІНІҢ ҚҰРЫЛЫМДЫҚ-ФУНКЦИОНАЛДЫҚ СИПАТТАМАСЫ

Артериялық гипертензиямен науқас мемлекеттік қызметкерлердің жүрек-тамыр жүйесінің құрылымдық-функционалдық көрсеткіштері жұмыс өтіліне байланысты зерттелді. 11 жылға дейінгі жұмыс өтілінде қан айналымының гиперкинетикалық түрі, ал 11 жылдан астам уақытта гипокинетикалық қан айналым қалыптасады. Жұмыс өтілі 5 жылдан асқаннан кейін жүрек-тамыр жүйесінің құрылымдық-функционалдық өзгерістері біртіндеп дами бастайды. Сол қарыншаның гипертрофиясы мен миокард салмағының өсуі 10 жылдан астам жұмыс істегеннен кейін айқындала түседі. Жұмыс өтілі өскен сайын жүрек-тамыр жүйесінің адаптациялық мүмкіншіліктері төмендейді.

**Е. А. Ефремов, А. А. Хамзин,
С. К. Кудеринов, Я. И. Мельник,
Д. А. Охоботов**

**ВЛИЯНИЕ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ
ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ
ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ПОЛОВУЮ
ФУНКЦИЮ**

Карагандинская государственная медицинская академия, КГКП «Областная больница», Северо-Казахстанская область (Петропавловск), ФГУ «НИИ урологии Росмедтехнологий» (Москва)

Наиболее распространенное заболевание мужчин пожилого возраста в настоящее время – доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ). По данным аутопсий, первые признаки ДГПЖ обнаружены у 8% мужчин в возрасте от 31 до 40 лет [9]. У мужчин старше 61 г. частота этого заболевания достигает 70% и более, а после 80 лет – 90% [7]. В индустриально развитых странах хирургические вмешательства по поводу ДГПЖ занимают II место среди объема всех хирургических операций, уступая лишь оперативному удалению катаракты [8]. По данным ООН, численность населения в возрасте старше 60 лет к концу XX века возросла в сравнении с его серединой более чем в 3 раза. Учитывая тенденцию старения населения планеты, можно предположить возрастание актуальности проблемы диагностики и лечения ДГПЖ. Совокупность методов лечения ДГПЖ может быть представлена следующей классификацией [2, 3]:

А. Оперативное лечение: открытая аденэктомия, эндоскопические методы

Б. Балонная дилатация простатической уретры, установка простатических стентов

В. Малоинвазивные термальные методы

Г. Медикаментозная терапия ДГПЖ.

Сегодня существует много разнообразных консервативных методов. Медикаментозная терапия ДГПЖ – одна из наиболее динамично развивающихся областей урологии. Вместе с тем, механизмы действия некоторых препаратов изучены недостаточно, отсутствуют четкие показания к применению большинства лекарственных средств. Основные группы препаратов: уходящие в прошлое гормональные средства, ингибиторы 5-α редуктазы, фитопрепараты, конечно же, ставшие «золотым стандартом» лечения, α-адреноблокаторы и прочие. В последнее время нередко используется сочетание лекарственных препаратов, относящихся к разным группам.

В связи с тем, что гормональные препараты (а именно эстрогены) были первыми и до недавнего времени основными лекарственными средствами, применявшимися при лечении ДГПЖ. Помимо них использовали аналоги ЛГ-рилизинг-гормона, гестагены, препараты с антиандрогенным и антиэстрогенным действием, а

также ингибиторы ароматазы, несмотря на положительную динамику субъективных и объективных показателей (уродинамических, объема простаты и др.). У большинства пациентов, получавших гормональные препараты, развились какие-либо побочные реакции. При применении препаратов «центрального» действия (эстрогенов, антиандрогенов, аналогов ЛГ) были отмечены эректильная дисфункция, снижение либидо, приливы, гинекомастия, ухудшение сердечной деятельности [5]. Нестероидные антиандрогены, помимо гинекомастии, вызывают желудочно-кишечные расстройства и нарушения половой функции (в основном, либидо и эрекции). В настоящее время наиболее перспективными гормональными препаратами являются антиэстрогены и ингибиторы ароматазы, однако, и они не могут быть использованы в монотерапии ДГПЖ.

Основным фактором развития ДГПЖ признаётся дисбаланс между тестостероном и его более активным производным – дигидротестостероном (ДГТ), в виде которого он и действует после завершения дифференцировки структур мужского мочеполового тракта. В увеличении предстательной железы основную роль в возрастной пролиферации стромального и эпителиального компонентов простаты и в других процессах играют андрогены. ДГТ, обладающий вдвое большей андрогенной активностью по сравнению с тестостероном (в клетках предстательной железы – в 5 и более раз), имеет и большее сродство к глобулину, связывающему половые гормоны. Концентрация ДГТ в крови здоровых мужчин достаточно низка, так как этот гормон образуется из тестостерона непосредственно в чувствительных клетках. У больных ДГПЖ, напротив, выявлено значительное повышение ДГТ в сыворотке на фоне пониженного уровня тестостерона. У данных пациентов также повышена внутриклеточная активность фермента 5α-редуктазы, восстанавливающего тестостерон в ДГТ. Это позволило получить выраженный клинический эффект при применении препаратов, подавляющих активность 5-α-редуктазы. К ним относятся финастерид, дутастерид, туростерид, эпистерид и другие препараты, в том числе растительного происхождения. Применение финастерида приводит к атрофии стромальной (после 3 мес.) и железистой (после 6 мес. приема препарата) ткани, причем объем последней в простате уменьшается примерно на 50%. Также снижается эпителиально-стромальное соотношение, преимущественно в транзитной зоне и происходит замедление роста и снижение плотности сосудов микроциркуляторного русла. Эти изменения в органе приводят к уменьшению объема предстательной железы, механического компонента инфравезикальной обструкции и, соответственно, ее степени. Наиболее выраженные и стабильные результаты наблюдаются у пациентов с преобладанием эпителиальной ткани в предстательной железе и объемом последней более 50см³. К не-

достаткам препарата относят необходимость приема в течение длительного времени (эффект проявляется не ранее, чем через 6 мес. после начала лечения). Несмотря на отсутствие выраженных побочных эффектов, характерных для гормональных препаратов, финастерид также вызывает нарушения сексуальной функции (ухудшение качества спонтанных и адекватных эрекции и снижение либидо). По данным разных авторов, переходящая эректильная дисфункция развивается у 3 – 58% пациентов. Другие побочные эффекты – уменьшение объема эякулята, гинекомастия и чувство тяжести в грудных железах, а также снижение уровня PSA сыворотки крови, что может затруднять раннюю диагностику рака предстательной железы.

Сохранение половой функции в процессе лечения основного заболевания важно для многих мужчин, страдающих ДГПЖ. Среди опрошенных 350 пациентов в возрасте старше 60 лет 87% желали бы улучшить качество сексуальных отношений, среди них 79% имели неизмененное стабильное сексуальное влечение [6]. Согласно данным О. К. Аромире и соавт. 2001, проведено исследование с оценкой состояния копулятивной функции у 550 состоявших в браке мужчин пожилого возраста, страдающих доброкачественной гиперплазией простаты. У 32,72% пациентов отмечалась жалоба на неудовлетворительное качество адекватных эрекции. У 69,9% в связи с этим отмечалось в определенной степени депрессивное состояние. При детальном их расспросе выявлено, что причиной этому были и мысли об имеющейся или ожидаемой половой неполноценности [1].

Мы поставили перед собой задачу дальше изучать эту проблему, назначая пациентам препараты из группы альфа-блокаторов. Это вызвано тем, что с точки зрения биохимии и фармакодинамики длительный прием альфа-блокаторов может вызывать как ожидаемое улучшение качества мочеиспускания и эректильной функции, так и гиперпролактинемия, последняя же может привести к нарушению либидо и эрекции.

Цель исследования: дать оценку воздействия препарата Сетегис (Теразозин, EGIS, Вен-

грия) на эректильную функцию пациентов, страдающих ДГПЖ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В ФГУ НИИ урологии Росмедтехнологий было обследовано 26 сексуально активных пациентов в возрасте от 52 до 68 лет (средний возраст – 58,4 г.) с диагнозом ДГПЖ. Для оценки оптимальной суточной дозировки препарата все пациенты были разделены на 2 группы: I группа (14 человек) получала препарат в дозировке 5 мг в сут, II группа (12 человек) – 2 мг в сут. Длительность наблюдения составила 3 мес. В 1 подгруппе 2 пациента были исключены из исследования на 2 и 3 сут вследствие ортостатической гипотензии, сопровождающейся общим недомоганием и чувством тошноты. Данные симптомы купировались самопроизвольно после прекращения приема препарата и не потребовали какой-либо дополнительной медицинской помощи. Терапевтическая эффективность Сетегиса определялась на основании улучшения основных диагностических критериев и параметров, таких, как положительная динамика характеристик эрекции при улучшении качества самостоятельного мочеиспускания. Оценку качества мочеиспускания производили при анализе анкет IPSS, а также данных урофлоуметрии с определением объема остаточной мочи. Для оценки качества эректильной функции (ЭФ) пациенты заполняли анкеты IIEF (Международная шкала оценки половой функции) и МКФ (шкала количественной оценки мужской копулятивной функции) [4]. Дважды (до и после курса терапии) каждому пациенту производилась регистрация ночных пенильных тумесценций с помощью аппарата «RigiScan». Критериями положительной динамики являлось повышение частоты возникающих ночных тумесценций, их интенсивности и продолжительности.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Все пациенты были обследованы согласно протоколу настоящего исследования. Основные результаты представлены в табл. 1 и на рис. 1, 2.

Приведенные данные демонстрируют дозозависимый эффект препарата на положительную динамику не только субъективных параметров мочеиспускания (снижение симптоматики по

Таблица 1.

Основные результаты обследования пациентов до и через 3 мес. после лечения

| | I группа (12 чел , 5 мг/сут) | | II группа (12 чел , 2 мг/сут) | |
|---------------|------------------------------|------------|-------------------------------|------------|
| | Мочеиспускание | ЭФ | Мочеиспускание | ЭФ |
| IPSS(баллы) | 16,6→12,4* | - | 16,2→12,8* | - |
| QOL(баллы) | 3,4→2,2* | - | 3,1→2,5* | - |
| УФМ(Qmax) | 8,2→6,6* | - | 8,6→7,0* | - |
| Ост.моча (мл) | 82,3→32,2* | - | 79,4→46,5* | - |
| IIEF(баллы) | - | 47,4→57,3* | - | 51,9→60,4* |
| МКФ(баллы) | - | 23,1→33,6* | - | 23,4→29,7* |

* приведены средние значения, $p < 0,05$



Рис 1. Динамика параметров мочеиспускания в группе пациентов, принимавших Сетегис в дозировке 5 мг



Рис 2. Динамика параметров мочеиспускания в группе пациентов, принимавших Сетегис в дозировке 2 мг

шкале IPSS, QoL), но и объективных данных (объем остаточной мочи). При этом показатели, полученные при анкетировании (шкалы IIEF, МКФ), демонстрировали достоверное улучшение эректильной функции в обеих группах, однако, положительная динамика была более выражена у пациентов, принимавших препарат в дозировке 5 мг. Позитивные изменения параметров мочеиспускания и эректильной функции коррелировали с результатами RigiScan-мониторинга ночных пенильных тумесценций показаны на рис. 3.

Таким образом, улучшение качества самостоятельного мочеиспускания в I группе пациентов отмечено в 12 случаях (100%), улучшение ЭФ – у 8 больных (66,7%), во второй группе мочеиспускание улучшилось у 10 человек (83,3%), а лучшее качество эрекции отметили у 5 пациентов (41,7%).

Блокируя α_1 -адренорецепторы гладких мышц треугольника и шейки мочевого пузыря, проксимальной части уретры и предстательной железы, Сетегис уменьшает уретральное сопротивление и нормализует мочеиспускание у больных ДГПЖ. Препарат также вызывает вазодилатацию, что обуславливает развитие побочных

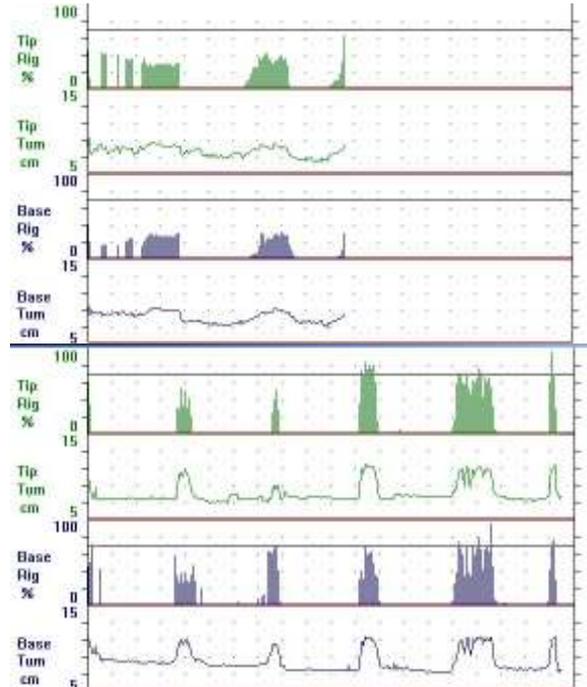


Рис. 3. Риджисканогаммы пациента М., 58 лет до и через 3 мес. после лечения. Положительная динамика оценивалась по повышению частоты возникающих ночных тумесценций, их интенсивности и продолжительности

реакций (в частности ортостатической гипотензии, головокружения, тахикардии и др.). Препарат вызывает расширение артериол и венул. Уменьшает общее периферическое сопротивление сосудов и венозный возврат к сердцу, снижает пред- и постнагрузку на сердце и АД. Длительное лечение Сетегисом обычно не вызывает развития рефлекторной тахикардии. Препарат незначительно влияет на сердечный выброс, перфузию почек и скорость клубочковой фильтрации. Выраженный терапевтический эффект развивается через 3 ч после приема препарата. После приема разовой дозы гипотензивный эффект сохраняется в течение 24 ч.

Так как расширение сосудов артериального русла происходит не только в вышеперечисленных органах (например, пузырных артерий), но и в анатомических структурах полового члена, что способствует большему его кровенаполнению во время эрекции и улучшению ее качества.

Выводы

Учитывая данные проведенного исследования, можно утверждать об эффективности и удобстве применения блокаторов α_1 -АР в консервативном лечении больных ДГПЖ, заинтересованных в сохранении или улучшении эректильной функции. Для таких пациентов эти препараты могут стать препаратами выбора.

Литература

1. Доброкачественная гиперплазия простаты и половая функция /О. К. Аромире, В. Н. Лесовой, Арнольди и др. – М., Феникс, 2001. – С. 128 – 134.

2. Локшин К. Л. Выбор метода лечения больных гиперплазией предстательной железы: Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. – М., 2005. – 35 с.
3. Лопаткин Н. А. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы /Н. А. Лопаткин, А. В. Сивков. – М., 1999. – С. 99 – 102.
4. Лоран О. Б. Климактерические расстройства у мужчин /О. Б. Лоран, А. С. Сегал. – М., Изд. OGGI Production, 1998. – 88 с.
5. Лечение эректильных дисфункций /А. В. Сивков, С. С. Толстова, А. А. Егоров и др. //Всерос. конф. "Современные аспекты диагностики и лечения хронического простатита. – Курск, 2000. – С. 45 – 54.
6. Фармакотерапия эректильной дисфункции.

- История. Современное состояние проблемы // С. В. Королева, В. А. Ковалев, А. А. Камалов. и др. – М., Андрология и генитальная хирургия, 2000. – С. 56 – 67.
7. Шабад А. Л. Учебное пособие по урологии с уходом за больными. – М., 1980. – С. 12 – 23.
 8. Aytac I. A. The Likely Worldwide Increase in Erectile Dysfunction Between 1995 and 2025 and Some Possible Policy Consequences /I. A. Aytac, J. B. Mc. Kinlay, R. J. Krane. – BJU Int., 1999. – V. 84. – P. 1165 – 1183.
 9. The development of human benign prostatic hyperplasia with age /S. J. Berry, D. S. Coffey, P. C. Walsh, L. L. Ewing //J. Urol. – 1984. – 132 p.

Поступила 31.03.09

E. A. Efremov, A. A. Khamzin, S. K. Kuderinov, Ya. A. Melynik, D. A. Okhobotov **INFLUENCE OF CONSERVATIVE TREATMENT OF BENIGN HYPERPLASIA OF PROSTATE GLAND ON SEXUAL LIFE**

The preservation of the sexual function in the process of treatment of the main disease is important for many men suffering the dysfunction of the prostate gland hormone. The influence of the modern drugs of the different groups used for the treatment of the dysfunction of the prostate gland hormone on the erectile function remains ambiguous. The obtained data can be the evidence of the effectiveness and usability of the blockers α 1-AP in the conservative treatment of the patients with the dysfunction of the prostate gland hormone, interested in the preservation and the improvement of the erectile function. For these patients these drugs may become a drug of choice.

E. A. Ефремов, А. А. Хамзин, С. К. Кудеринов Я. И. Мельник, Д. А. Охоботов **ЖЫНЫСТЫҚ ЖОЛДАР ГИПЕРПЛАЗИЯСЫН КОНСЕРВАТИВТІК ЕМДЕУДІҢ ЖЫНЫСТЫҚ ФУНКЦИЯҒА ЭСЕРІ**

Жыныстық функцияның сақталуы жыныстық жолдары ауыратын көптеген еркектердің негізгі дертін емдеу барысында маңызды болып табылады. Әртүрлі топтардағы қазіргі заманғы препараттарды емдеу барысында қолдану науқасты емдеудің бірден бір жолы емес. Алынған мәліметтер науқастарды консервативтік емдеу барысында оларға α 1-AP блокаторларын қолданудың тиімділігі мен қолайлылығы туралы айғақ бола алады. Себебі эрекциялық қызмет сақталады. Сондықтан да мұндай пациенттер үшін бұл препараттарды таңдаудың мүмкіндігі бар.

Р. Е. Бакирова, Р. Д. Қонақбаева,
А. Р. Алина, А. Н. Қуанышқалиева

КӘСІПТІК КҮЙЗЕЛІС ЖАҒДАЙЫНДА **ДАМЫҒАН АРТЕРИЯЛЫҚ ГИПЕРТЕНЗИЯНЫҢ** **ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ**

Қарағанды мемлекеттік медицина академиясы №2 ішкі аурулар кафедрасы, кафедра меңгерушісі Р.Д.Қонақбаева (Қарағанды), ҚР Президентінің іс Басқармасының Медициналық орталығы (Астана)

Мемлекеттік қызметкерлердің қызметі шектен тыс психоэмоционалдық және интеллектуалдық күш түсу жағдайында өтеді [8, 13]. Шектен тыс психоэмоционалдық күш түсу аясында симпатикалық-адреналды, гипоталамды-гипофизарлы-бүйрекүстілік жүйелердің, сопақша мидың тамырларды тарылту қызметінің белсенуі тұрақты гипертензияға алып келеді. Симпатикалық-адреналды жүйенің белсенуі гемодинамикалық (қанның минуттық көлемінің, шеткері қарсыласудың

жоғарылауы) және метаболиттік (қанда қант деңгейінің, липидтер мөлшерінің өсуі) өзгерістерге әкеледі [12].

Зерттеу мақсаты – мемлекеттік қызметкерлерде дамыған артериялық гипертензияның (АГ) ерекшеліктерін анықтау.

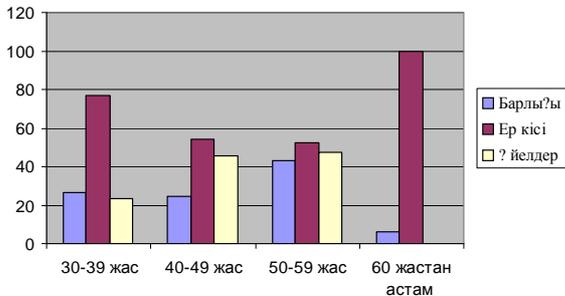
ЗЕРТТЕУ ЖАБДЫҚТАРЫ МЕН ӘДІСТЕРІ

27-63 жас аралығындағы (орташа жасы $47,74 \pm 0,97$ жыл) АГ-мен науқас 98 мемлекеттік қызметкер кешендік профилактикалық тексеруден өтті. Жұмыскерлерге жалпы клиникалық және зертханалық-аспаптық (электрокардиография, артериялық қысымды тәулік бойы тіркеу) зерттеу жүргізілді. Науқастар көз дәрігерінің, эндокринологтың, қажеттілігіне қарай психологтың қарауынан өтті. Қан көрсеткіштері гематологиялық автоматикалық МЕК6400 және МЕК 7222 анализаторлары арқылы есептелді. Биохимиялық зерттеулер «Cobas Integra 400» («Roche Diagnostics», Германия) биохимиялық анализаторында жасалынды. Кокрофт формуласы арқылы шумақтық фильтрация көрсеткіштері есептелді [9]. АГ диагностикасы және жүрек-тамырлық қауіп деңгейі Дүние-жүзілік

денсаулық сақтау ұйымы мен АГ зерттеудің халықаралық ұйымының критерийлеріне [11] сәйкес қойылды. Бақылау тобына бұл қызметті атқармайтын 18 кісі алынды. Зерттеу нәтижелері Statistica 6,0 бағдарламасы арқылы есептелді.

ЗЕРТТЕУ НӘТИЖЕЛЕРІН ТАЛДАУ

Науқас жұмыскерлердің ең көп саны 50 – 59 жас аралығында болды (сурет 1). Бұл жастағы



Сурет 1. Тексерілген науқастарды жасы мен жынысы бойынша сараптау

науқас саны (42 кісі) барлық тексерілгендердің 42,9% құрды. 30 – 39 жастағы науқас саны – 26 (26,5%), 40 – 49 жастағы науқас саны – 24 (24,5%), 60 жастан астам науқас саны 6 (6,1%) болды. S. B. Manusk [15] деректері бойынша күйзелістік гипертензия 25% жағдайда дамиды. Күйзеліс дамуының орталық және шеткері буындарын бөледі [6]. Орталық буынында күйзелістік нейрондардың үш тобы анықталған: кортикотропин-рилизинг арқылы гипофизбен адренотропты гормонды өндіруін белсендіретін гипоталамустың паравентрикулярлы ядролары, вазопрессинді түзетін гипоталамустың паравентрикулярлы ядролары және мидың негізінде катехоламиндерді синтездейтін нейрондар. Күйзелістік реакция екі шеткері жолмен жүзеге асырылады: гипоталамды-гипофизарлы-адреналды (глюкокортикостероидтардың өндірілуі) және симпатикалық-адреналды (бүйрек үсті бездерінің миы қабатында адреналин, ал орталық жүйке жүйесі мен адренергиялық синапстарда норадреналиннің бөлінуі) [6]. Гипертензивті реактивтілік ер кісілерде жиірек дамиды: β-адренергиялық жүйелер белсенгенде әйелдермен салыстырғанда ер кісілерде артериялық қысым жоғарырақ көтеріледі және вазодилатация басымдау болады, ал α-адренергиялық белсенуде – вазоконстрикция айқынырақ дамиды. Біздің зерттеуде де АГ-мен науқас мемлекеттік қызметкерлер ішінде ер кісілер басым болып шықты. АГ-мен науқас ер кісілердің жалпы саны – 61 (62,2%), әйелдер саны – 37 (37,8%). 30 – 39 жас аралығында ер кісілер саны 20, әйелдер саны – 6, 40 – 49 жас аралығында ер кісілер саны – 13, әйелдер саны – 11, 50 – 59 жас аралығында ер кісілер саны – 22, әйелдер саны – 20, 60 жастан астам топта ер кісілер саны – 6, әйелдер болған жоқ.

Артериялық қысымның жоғарылауы шектен тыс психоэмоционалдық күш түсу аясында жұмыс істеу ұзақтығына байланысты екендігі

мәлім. А. Н. Бобко [1] электр жүйелерінің диспетчерлерінің жүрек-тамыр жүйесінің жағдайын зерттегенде еңбек өтілі өскен сайын жұмыскерлердің систолалық артериялық қысымының жоғарылайтындығын анықтады. Біздің зерттеуде жұмыс өтілі бойынша ең көп науқас саны (39 кісі) 6-10 жыл қызмет атқарған топта болып шықты, 0 – 5 жылдық топта – 17 кісі, 11 – 15 жылдық топта – 29 кісі, 15 жылдан астам топта – 13 кісі.

Эпидемиологиялық мәліметтер бойынша аурушаңдықтың өндіріске байланысты дамуын анықтау үшін келесі көрсеткіштер қолданылады: салыстырмалы қауіп, этиологиялық үлес. Салыстырмалы қауіп (RR – relative risk) – негізгі және бақылау тобындағы аурудың даму жиіліктерінің қатынасы. Этиологиялық үлес (EF – etiological fraction) – әсер ететін фактордың сайма-сай қауіпі. Аурудың қауіпті фактордан дамуын негіздейтін ең нақты өлшемге салыстырмалы қауіп жатады. Салыстырмалы қауіп көрсеткіші неғұрлым жоғары болса, соғұрлым аурудың өндірістік факторға байланысты даму мүмкіндігі зор [4]. EF [2, 4] мәліметтерге сәйкес есептеледі. Біздің жұмыскерлерде RR=1,56, ал EF=35,9% болып шықты, яғни аурудың өндіріспен шартталуының орташа дәрежесі. А. А. Нұждина [8], С. А. Сергеев [13] мемлекеттік қызметкерлерде АГ-ның өндіріспен шартталуын жұмыс атқару жағдайымен тығыз байланыстырып дәйектеді. Зерттеушілер қызметкерлердің жұмыс жағдайының 3,2-3,3 сыныпқа, яғни қауіпті топтарға [4] жататындығын анықтады. И. В. Панферова [10] өзінің жұмысын-да 3,2 қауіп тобына сәйкес жағдайда қызмет ету кісінің бір жылғы өмір сүру ұзақтығының 8,75 тәулікке, 3,3 қауіп тобында еңбек ету – 18,75 тәулікке кемуіне әкелетіндігін анықтады.

Артериялық қысымның (АҚ) деңгейі бойынша 28 кісіге (28,6%) АГ-ның бірінші дәрежесі, 59 (60,28%) адамға – екінші дәрежесі, 11 (11,2%) жұмыскерге – үшінші дәрежесі қойылды. А. А. Нұждина [8] Ресейлік мемлекеттік қызметкерлердің 7,7 – 2,3%-да АГ-ның бірінші дәрежесін, 42,0–3,6%-да – екінші дәрежесін, 46,8–3,6%-да – үшінші дәрежесін анықтады.

Біздің зерттеулеріміз бойынша жұмыскерлердің басым көпшілігінде АГ жас кезінде қалыптасты, науқастардың тек қана 8,2% ауру 50 жастан асқан соң дамыды. Науқастар келесі шағымдарды берді: бастың ауырсынуы (89,7%), жүрек тұсының ауырсынуы (24,5%), жүрек айну (16,3%), жүректің қағуы (11,2%), физикалық күш түскенде енгіту (6,1%). Науқастардың 62,2%-да мазасыздық, ұйқының бұзылуы, тершендік, бастың айналуы сияқты астено-вегетативтік синдром белгілері байқалды. Жұмыскерлерде АГ дамуының қауіп факторлары келесі болып шықты: кәсіптік күйзеліс (97,9%), дене салмағының жоғарылауы (73,5%), гиподинамия (61,2%), дислипидемия (27,6%), эндокриндік бұзылыстар (26,5%), тұқымқуалаушылық бейімділік (21,4%), темекі тарту (12,2%), өтпас ауруы (9,2%), жүректің ишемиялық ауруы (5,1%), басми жарақаты

Клиническая медицина

(3,1%). Нысана мүшелердің зақымдалуына қарай науқастардың 38,8%-да гипертониялық ретинопатия, 25,5%-да жүректің гипертрофиясы, 13,3%-да брахицефалды артериялардың интимамедиа қабатының ұлғаюуы, 8,2%-да бүйректің зақымдалуы мен дисциркуляторлық энцефалопатия, 7,1%-да ми қанайналымының алғашқы бұзылыстары анықталды. АГ-да науқас ер кісілердің жасы 55-тен, әйелдердің жасы 65-тен асқанда кардиоваскулярлы болжамның нашарлайтыны белгілі [11]. Біздің зерттеуде 55 жастан асқан ер кісі саны 16 болды, 65 жастан асқан әйелдер болған жоқ.

2003 жылдан бері АГ-дағы жүрек-тамырлық қауіпті бағалау SCORE бағанасы бойынша жүргізіледі [11]. SCORE бағанасы американдық Фремингем үлгісімен салыстырғанда дәлдірек болып шықты. Бұл бағана арқылы 10 жыл ішіндегі жүрек-тамырлық қауіп-қатерге болжам жүргізіледі. SCORE үлгісіне сәйкес төменгі қауіпке <4%, орташа қауіпке – 4 – 5%, жоғары қауіпке – 5 – 8% және өте жоғарғы қауіпке – >8%-дан астам көрсеткіш сәйкес келеді. АГ-мен науқас біздің жұмыскерлердің 67,3%-да кардиоваскулярлы қатердің жоғары және өте жоғары қауіпі анықталды (кесте 1). Аталған қауіп топтарының басым көпшілігін (73,8%) ер кісілер құрды.

Артериялық қысымды тәулік бойы тіркеу нәтижелері бойынша барлық науқастар дипперлер (АҚ-ның түнгі уақытта қалыпты төмендеуі), найдипперлер (АҚ түнгі уақытта жеткіліксіз төмендеуі), гипердипперлер (АҚ түнгі уақытта артығымен төмендеуі) және найтпикерлер (АҚ түнгі уақытта тұрақты жоғарылауы) болып бөлінеді [9]. Біздің тексерілген жұмыскерлердің 47% – гипердипперлер, 23,5% – дипперлер, 22,4% – найтпикерлер, 7,1% – найдипперлер болып шықты. А. В. Сорокин және авт. [14] АҚ түнгі уақытта тұрақты жоғарылауын кәсіптік күйзеліс жағдайында гипертонияның дамуымен байланысты деп есептейді.

Қызметкерлердің қан көрсеткіштері 2-ші кестеде келтірілген. АГ-мен науқас жұмыскерлер тобындағы эритроциттер деңгейі $4,99 \pm 0,05 \times 10^{12}$ /л-ге дейін, гемоглобин көрсеткіші $146,46 \pm 1,60$ г/л-ге дейін жоғарылады (бақылау тобында аталған көрсеткіштер $4,77 \pm 0,09 \times 10^{12}$ /л және $139,06 \pm 2,53$ сәйкестікте). АГ-да полицитемия синдромының дамуы гипоталамдық текті гемопо-эздың белсенуімен және айналымдағы плазма мөлшерінің азаюымен байланысты деп есептеледі [5]. Науқастардың биохимиялық көрсеткіштері 3-ші кестеде берілген. Жұмыскерлердің холестерин деңгейі $5,72 \pm 0,12$ ммоль/л-ге тең болып,

Кесте 1.

Тексерілген кісілерді АГ қауіп деңгейі бойынша сараптау

| Топтар | АГ қауіп дәрежесі | | | |
|-------------------|-------------------|------------|------------|------------|
| | Төмен | Орташа | Жоғары | Өте жоғары |
| Ер кісілер (n=61) | — | 16 (26,2%) | 30 (49,2%) | 15 (24,6%) |
| Әйелдер (n=37) | — | 16 (43,3%) | 18 (48,6%) | 3 (8,1%) |
| Барлығы (n=98) | — | 32 (32,7%) | 48 (48,9%) | 18 (18,4%) |

Кесте 2.

Тексерілген кісілердің гематологиялық көрсеткіштері

| Көрсеткіштер | Науқастар тобы | Бақылау тобы | t | P |
|----------------------------|-------------------|--------------------|--------|-------|
| Лейкоциттер, 10^9 /л | $6,98 \pm 0,17$ | $6,56 \pm 0,33$ | 1,053 | 0,295 |
| Эритроциттер, 10^{12} /л | $4,99 \pm 0,05$ | $4,77 \pm 0,09$ | 2,016 | 0,046 |
| Гемоглобин, г/л | $146,46 \pm 1,60$ | $139,06 \pm 2,53$ | 2,053 | 0,042 |
| Тромбоциттер, 10^9 /л | $235,96 \pm 6,70$ | $220,65 \pm 11,46$ | 0,993 | 0,323 |
| Нейтрофилдер, 10^9 /л | $3,78 \pm 0,11$ | $3,80 \pm 0,19$ | -0,095 | 0,924 |
| Лимфоциттер, 10^9 /л | $2,36 \pm 0,07$ | $2,46 \pm 0,12$ | -0,552 | 0,582 |
| Моноциттер, 10^9 /л | $0,55 \pm 0,02$ | $0,49 \pm 0,03$ | 1,429 | 0,156 |
| Эозинофилдер, 10^9 /л | $0,33 \pm 0,13$ | $0,18 \pm 0,03$ | 0,514 | 0,608 |
| Базофилдер, 10^9 /л | $0,05 \pm 0,01$ | $0,05 \pm 0,01$ | -0,571 | 0,569 |
| Нейтрофилдер, % | $54,62 \pm 0,88$ | $54,26 \pm 1,62$ | 0,174 | 0,862 |
| Лимфоциттер, % | $34,04 \pm 0,83$ | $35,30 \pm 1,30$ | -0,673 | 0,502 |
| Моноциттер, % | $7,84 \pm 0,20$ | $7,12 \pm 0,47$ | 1,482 | 0,142 |
| Эозинофилдер, % | $2,79 \pm 0,17$ | $2,62 \pm 0,47$ | 0,413 | 0,680 |
| Базофилдер, % | $0,70 \pm 0,05$ | $0,69 \pm 0,08$ | 0,052 | 0,959 |

Тексерілген кісілердің биохимиялық және шумақтық фильтрация көрсеткіштері

| Көрсеткіштер | Науқастар тобы | Бақылау тобы | t | p |
|-----------------------------|----------------|--------------|--------|-------|
| Холестерин, ммоль/л | 5,72±0,12 | 4,70±0,16 | -3,743 | 0,001 |
| Атерогендік коэффициент | 3,54±0,18 | 2,46±0,16 | -2,817 | 0,006 |
| Креатинин, мкмоль/л | 87,61±2,14 | 82,03±4,36 | -1,152 | 0,252 |
| Мочевина, ммоль/л | 4,94±0,18 | 4,47±0,27 | -1,146 | 0,255 |
| Шумақтық фильтрация, мл/мин | 101,53±3,59 | 101,20±8,03 | 0,202 | 0,841 |

бақылау тобы-нан 1,2 есе ($p=0,001$), атерогендік коэффициент $3,54\pm 0,18$ болып, 1,4 есе ($p=0,006$) шек келтірмей асты. Күйзеліс кезінде аталған жүйелердің белсенуі қандағы липидтер құрамының өзгеруіне әкелетіндігі мәлім [6, 7, 12]. Күйзелістік атерогенді дислипидемияға және атеросклероздың дамуына бауырдың зақымдалуы, бауырда холестерин алмасуының бұзылуы, оксидативті құлды-рау әкееді [12].

АГ кезінде креатининнің 117 мкмоль/л-ден 131 мкмоль/л-ге дейін жоғарылауы нысана мүше – бүйректің зақымдалуы, ал 133 мкмоль/л-ден артуы бүйрек жеткіліксіздігінің белгісі болып табылады [11]. Креатининнің 117-131 мкмоль/л аралығында жоғарылауы 7 ер кісінде анықталды, біреуінде креатинин мөлшері 135 мкмоль/л-ге тең болды. Әйелдердің креатинин деңгейі жоғарылаған жоқ. Науқастар мен бақылау тобындағы креатинин көрсеткіштерінің орташа мәнінің айырмасы болған жоқ. АГ-мен науқас жұмыскерлерде креатининнің орташа мөлшері – $87,61\pm 2,14$ мкмоль/л, бақылау тобында – $82,03\pm 4,36$ мкмоль/л. Науқастар мен бақылау тобындағы кісілердің шумақтық фильтрация көрсеткіштері $101,53\pm 3,59$ мл/мин және $101,20\pm 8,03$ мл/мин сәйкестікте болды.

Ағзаның қоршаған ортаға бейімделуде гипоталамды-гипофизарлы жүйенің функционалдық жағдайының маңыздылығын ескере отырып, жұмыскерлердің тиреоидты гормондарының көрсеткіштері бағаланды. АГ-мен науқас жұмыскерлердің бос үйодтиронин (Т3) деңгейі бақылау тобынан 2,2 есе төмен ($p<0,05$), бос тироксин (Т4) деңгейі 1,2 есе жоғары болды. Науқастар тобында бос Т3 мөлшері – $1,2\pm 0,28$ пкмоль/л, бос Т4 – $14,8\pm 1,61$ пкмоль/л, бақылау тобында бос Т3 – $2,6\pm 0,56$ пкмоль/л, бос Т4 – $12,81\pm 1,87$ пкмоль/л болды. Гормондардың шеткері алмасу индексі науқастар тобында $12,33\pm 1,21$ дейін жоғарылап, бақылау тобынан 2,5 есе асты (бұл көрсеткіш бақылау тобында – $4,92\pm 0,69$). Науқастардың тиреотропты гормон (ТТГ) мөлшерінің бақылау тобындағы көрсеткіштен айырмашылығы болған жоқ. ТТГ мөлшері науқастар тобында – $1,12\pm 0,09$ мЕ/л, бақылау тобында – $1,21\pm 0,21$ мЕ/л. Қалыпты ТТГ жағдайында шеткері алмасу индексінің жоғарылауы, Т3 гормонының төмендеуі қалпына келтіруге бағытталған эутиреоидты синдромға лайық. Аталған жағдай күйзеліс кезінде байқалады [12]. Күйзеліс жағдайында үйод-

тирониннің төмендеуі бейімделуге бағытталған Т4-тің Т3-ке алмасуының тежелуімен, шеткері тіндердегі деиодиназды ферменттік кешендердің жеткіліксіздігімен байланыстырылады [3].

ӘДЕБИЕТ

1. Бобко Н. А. Состояние сердечно-сосудистой системы у диспетчеров электрических сетей // Медицина труда и пром. экология, 2002. – №3. – С. 8 – 12.
2. Денисов Э. И. Доказательность в медицине труда: принципы и оценка связи нарушений здоровья с работой / Э. И. Денисов, П. В. Чесалин. – Медицина труда и пром. экология, 2006. – №11. – С. 6 – 13.
3. Забродин Н. А. Гормональный статус при профессиональном стрессе. – Медицина труда и пром. экология, 2006. – №1. – С. 20 – 22.
4. Измеров Н. Ф. Медицина труда / Н. Ф. Измеров, А. А. Каспаров. – М.: Медицина, 2002. – 391 с.
5. Кушаковский М. С. Гипертоническая болезнь (эссенциальная гипертензия). – СПб: Сотис, 1995. – 311 с.
6. Меерсон Ф. З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца. – М.: Медицина, 1984. – 268 с.
7. Нафиков Р. Г. Проблема хронического и острого стресса в условиях банковской деятельности / Р. Г. Нафиков, Н. И. Симонова // Медицина труда и пром. экология. – 2002. – №5. – С. 45 – 48.
8. Нурждина А. А. Совершенствование профилактических и лечебно-реабилитационных мероприятий при гипертонической болезни у работников управленческого аппарата. Автореф. дис. ...к. м. н. – М., 2007. – 25 с.
9. Окорочков А. Н. Диагностика болезней внутренних органов. – М.: Мед. литература, 2004. – Т. 7 – 398 с.
10. Панферова И. В. Решение задач охраны труда на основе оценки профессионального риска: Автореф. дис. ...д. техн. н. Тула, 1998. – 32 с.
11. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (второй пересмотр). – Профилактика заболеваний и укрепление здоровья, 2005. – №6. – С. 7 – 21.
12. Пшенникова М. Г. Феномен стресса. Эмоциональный стресс и его роль в патологии (продолжение). – Пат. физиология и экспер. терапия, 2001. – №1. – С. 6 – 31.
13. Сергеев С. А. Гигиенические основы оптими-

зации программ кардиологической реабилитации работников административно-управленческого аппарата: Автореф. дис. ...к. м. н. – Москва, 2003. – 24 с.

14. Сорокин А. В. Профессиональный стресс как фактор ремоделирования миокарда левого желудочка у лиц с нормальным артериальным

давлением /А. В. Сорокин, А. С. Празднов, О. В. Коровина. – Клиническая медицина, №11. – С. 39 – 42.

15. Manuck S. B. Cardiovascular reactivity in cardiovascular disease. – Int. Behav. Med, 1994. – V. 1. – P. 4 – 31.

Поступила 01.04.09

R. E. Bakirova, R. D. Konakbayeva, A. R. Alina, A. N. Kuanyshkaliyeva FEATURES OF ARTERIAL HYPERTENSION DEVELOPED IN CONDITIONS OF PROFESSIONAL STRESS

The functional and biochemical indicators of 98 civil servants sick with AH are investigated. The major factor of the development of AH among the civil servants is a professional stress (97.9%). In 60.2% of workers AH of the second degree (by measuring of blood pressure) is found. 11.2% of workers have the third degree. In 32.7% of patients the medium risk, in 48.9% the high risk and in 18.4% highest risk of the cardiovascular complications are revealed. During the professional stress AH is formed in conditions of hypercholesterolemia, high atherogenic risk and compensatory developed euthyroid state.

Р. Е. Бакирова, Р. Д. Конакбаева, А. Р. Алина, А. Н. Куанышкалиева ОСОБЕННОСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ, РАЗВИВШЕЙСЯ В УСЛОВИЯХ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО СТРЕССА

Исследованы функциональные и биохимические показатели 98 государственных служащих, больных АГ. Основным фактором риска развития АГ у государственных служащих является профессиональный стресс (97,9%). По уровню АД у 60,2% работников установлена АГ второй степени, у 11,2% – третьей степени. У 32,7% больных выявлен средний, у 48,9% высокий и у 18,4% очень высокий риски сердечно-сосудистых осложнений. АГ при профессиональном стрессе формируется в условиях гиперхолестеринемии, высокого атерогенного риска и компенсаторно развившегося эутиреоидного состояния.

Т. И. Ромащенко

ВИЗУАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПОСТГИПОКСИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ ТРЕХ – ЧЕТЫРЕХ МЕСЯЦЕВ ЖИЗНИ

Курс лучевой диагностики и лучевой терапии
Карагандинской государственной медицинской
академии

Перинатальная гипоксия является универсальным фактором повреждения мозга плода и новорожденного, обуславливающим расстройство кровообращения. Гипоксия на ранних этапах внутриутробного развития вызывает большие патологические изменения, чем в поздние сроки беременности, во время родов или в перинатальном периоде. При сочетании гипоксии и морфофункциональной незрелости мозга геморрагический синдром выявляется вдвое чаще, чем у детей, перенесших только острую интранатальную асфиксию.

Внутричерепные кровоизлияния и их осложнения занимают особое место в проблеме перинатальных повреждений мозга. У доношенных новорожденных частота внутричерепных кровоизлияний составляет 5,9 на 1 000 родившихся живыми, причем внутрижелудочковые кровоизлияния происходят преимущественно из сосудистого сплетения с частотой 59%, но не исключается (4%) возможность развития их герментативного матрикса.

Нейросонография внесла существенные изменения в трактовку клинических синдромов в неврологии детей раннего возраста. С помощью нейросонографии был определен морфологический субстрат многих нарушений мозгового кровообращения и внутричерепных кровоизлияний.

Наиболее достоверным для оценки мозгового кровообращения явились ультразвуковые доплеровские показатели, а именно: количественная оценка параметров максимальной (систолической) и минимальной (диастолической) скоростей кровотока и их соотношение – индекс резистентности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено ультразвуковое исследование мозга у 115 детей в возрасте от 3 до 4 месяцев. Исследование желудочковой системы и структур головного мозга проводилось методом секторальной чрезродничковой нейросонографии. Кроме того, методом доплерографии получены данные кровотока в передней мозговой артерии. Патологические изменения были выявлены у 85(74%) детей, 30 (26%) детей без патологических изменений составили группу сравнения.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В первую группу вошли 30 детей, рожденных у матерей, перенесших анемию беременных легкой степени. На эхограммах мозга гиперэхогенные зоны находились субэпиндимально на уровне головки хвостатого ядра или в таламокаудальной зоне, чаще двусторонней локализации у 22(73%) детей, реже односторонней у 8 (27%) обследуемых, с признаками редуцирова-

ния тромбов в виде наличия анэхогенных округлых участков, окруженных гиперэхогенным ободком. Субэпиндимальные кисты носили множественный характер. Размер кист достигал 1 – 2 – 3 мм в диаметре. При локализации кровоизлияния в переднем роге определялась гиперэхогенная структура гематомы с наличием анэхогенного образования внутри, что отражало формирование кист. Наличие псевдокистозных и кистозных образований прослеживалось и в нижнемедиальных отделах передних рогов боковых желудочков мозга. Процесс рассасывания кровоизлияний в область сосудистых сплетений был выражен в виде анэхогенных образований в центре тромботических масс в диаметре 1 – 2 мм у 19 (65%) обследованных и носил множественный характер, что можно рассматривать, как один из вариантов возрастной нормы ребенка.

Индекс резистентности приближен к возрастному показателю 0,7 (при норме 0,72), на фоне умеренного повышения средней скорости мозгового кровотока на 34 см/сек (N-24 см/сек) за счет повышения минимальной скорости кровотока до 17,8 см/сек (N-12 см/сек), что указывало на умеренное снижение резистентности сосудов головного мозга и подтверждало наличие ишемии мозга в анамнезе. Последующее наблюдение за детьми показало, что типичные субэпиндимальные кровоизлияния исчезли к 12 – 14 месяцам жизни, что было несколько позже обычных сроков рассасывания кровоизлияний данной локализации (8 – 10 месяцев).

Во II группу вошли 29 детей, рожденных от матерей, перенесших анемию средней степени во время данной беременности. Ультразвуковая картина мозга была представлена эхопозитивными образованиями (тромбами) в просветах желудочков мозга. Гиперэхогенные образования (тромбы) носили множественный характер, размер которых достигал 4 – 5 мм в диаметре, в их центре которых выявлялись анэхогенные полости, свидетельствующие о начальном лизисе тромбов. Псевдокистоз был множественным, размер кист соответствовал 3 – 4 – 5 мм в диаметре. Сосудистые сплетения увеличены за счет наличия гиперэхогенных участков (тромбов), которые, соединяясь с гломусами, способствовали их неоднородности и увеличению размеров, с последующей персистирующей дилатацией желудочков мозга. Визуализировались утолщения эпандимы желудочков мозга, что ретроспективно указывало на перенесенное внутрижелудочковое кровоизлияние. Дилатация желудочков у 18 (61%) была представлена расширением передних рогов боковых желудочков мозга, у 11 (39%) обследуемых визуализировалось расширение затылочных рогов боковых желудочков мозга, расширение третьего желудочка мозга определялось у 7 (26%) больных. Субэпиндимальные кровоизлияния выявлены у 12 (45%) обследованных; перивентрикулярные кровоизлияния I – II степени визуализированы у 21 (75%) больных; крово-

излияния в сосудистые сплетения с образованием кист в размере 1 – 5 мм диагностированы у 25 (92%) обследуемых; кровоизлияния в таламусы – у 12 (34%) детей, перивентрикулярный отек зарегистрирован в 2 (0,6%) случаях.

Индекс резистентности был снижен до 0,56 (N-0,72) на фоне общего повышения минимальной 20,0 см/с (N-12,0 см/сек) и средней 34,8 см/с (N-27,2 см/с) скоростей мозгового кровотока, что указывало на наличие стойкой пассивности мозгового кровотока и снижение резистентности нижележащих (периферических) сосудов. Это явилось причиной и поддерживало ишемическое поражение мозга.

III группу составили 29 детей, рожденных у матерей, перенесших анемию тяжелой степени во время беременности. Эхографически отмечали повышение эхогенности стенок желудочков мозга, обусловленное развитием асептического вентикулита и гемосидероза перивентрикулярной паренхимы, стойкую венрикуломегалию и деформацию желудочков мозга за счет формирования порэнцефалических постгеморрагических кистозных полостей, размеры которых достигали 4 – 6 мм. В 1 (3,5%) случае сформировалась окклюзионная гидроцефалия. Визуализировались гиперэхогенные участки (тромбы) в гломусах и перивентрикулярной области. В центре тромбов выявлялись формирующиеся анэхогенные образования в размере 3 – 6 мм в диаметре. Сосудистые сплетения были резко увеличены и неоднородны, на стороне поражения отмечалась стойкая венрикуломегалия. В 7 (24%) случаях отмечалось наличие межполушарной борозды в размере более 3 мм, что являлось ультразвуковым признаком субатрофии вещества головного мозга и сочеталось с венрикуломегалией округлой формы за счет симметричного расширения передних рогов и тел боковых желудочков мозга. У 2 (6,8%) пациентов выявлялась межталамическая перегородка, как следствие разрешенного субэпиндимального кровоизлияния. Перивентрикулярные кровоизлияния второй степени были диагностированы у 15 (53%); перивентрикулярные кровоизлияния третьей степени – у 6 (20%); интравентрикулярные кровоизлияния выявлены у 13 (44%); кровоизлияния в сосудистые сплетения – у 27 (95%) больных с образованием кист в размерах 2 – 6 мм.

Индекс резистентности был резко снижен до 0,59 (N-0,72) за счет общего увеличения скоростей кровотока, что указывало на пассивную ауторегуляцию мозгового кровообращения с последующей гипоперфузией мозга.

Гипоксия на ранних этапах внутриутробного развития вызывает выраженные патологические изменения в структурах головного мозга. По нашим данным степень патологических проявлений прямо зависела от степени выраженности гипоксии мозга.

При исследованиях даже на аппаратах среднего класса наблюдается развернутая симп-

томатика, свидетельствующая о наличии, распространении и степени выраженности патологического процесса.

ВЫВОДЫ

1. Нейросонография является достоверным методом исследования в диагностике морфологических изменений структур головного мозга детей раннего грудного возраста в зависимости от степени перенесенной гипоксии мозга плода.

2. Допплерография сосудов головного мозга является методом выбора в диагностике функциональных изменений структур головного мозга детей 3 – 4 мес. жизни, рожденных от матерей, перенесших анемию беременных.

3. Визуальные методы исследований (нейросонография и доплерография сосудов головного мозга) являются скрининговыми в диагностике гипоксического поражения структур

головного мозга детей грудного возраста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Улезко Е. Л. Ультразвуковая характеристика воспалительных заболеваний головного мозга у новорожденных //Здравоохранение. – 2005. – №2. – С. 15 – 17.

2. Нейросонография в диагностике опухолей головного мозга у детей раннего возраста /А. А. Сафианов, Ю. А. Александров, А. В. Комаревский и др. //Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2004. – №6. – С. 35 – 39.

3. Улезко Е. Л. Ультразвуковое исследование и рентгеновская компьютерная томография при ишемических изменениях головного мозга у новорожденных //Третий съезд рос., ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине: Тез. докл. – М, 1999. – С. 162.

Поступила 08.04.09

Т. И. Romashchenko

VISUAL DIAGNOSTICS OF POSTHYPOXIC CHANGES OF CEREBRUM IN CHILDREN AGED 3 – 4 MONTHS

The perinatal hypoxia is a universal factor of the cerebral lesion of a fetus and a newborn caused the circulation of the blood disorders. The ultrasound research of the cerebrum in 115 children aged 3 – 4 months has been conducted. The research of the ventricular system and the structures of the cerebrum has been conducted by the method of the cross-sectional transfontanel neurosonography. Besides, the data of the circulation of the blood in the anterior cerebral artery have been obtained by the method of dopplerography. The visual methods of the researches allow to diagnose the changes in the morphology and function of the structures of the cerebrum of the hypoxic genesis.

Т. И. Ромащенко

ҮШ-ТӨРТ АЙЛЫҚ НӘРЕСТЕЛЕРДІҢ БАС СҮЙЕК МИЫНЫҢ ПОСТГИПОКСИЯЛЫҚ ӨЗГЕРІСТЕРІНІҢ ВИЗУАЛЬДЫ ДИАГНОСТИКАСЫ

Перинаталды гипоксия нәрестелердің бас сүйек миының зақымдалуының универсалды факторы болып табылады, соның нәтижесінде қан айналымы бұзылады. 115 үш-төрт айлық нәрестелердің миына ультрадыбысты зерттеу жасалды. Асқазан жүйесінің және бас сүйек миы құрылымының зерттеулері секторалды нейросонография тәсілі арқылы жүргізілді. Бұған қоса, доплерография тәсілімен ми артериясының қан айналымы деректері алынды. Зерттеудің визуалды тәсілдері (бас сүйек миы тамырларының нейросонографиясы және доплерографиясы) бас сүйек миының морфологиясы мен құрылымы функциясындағы өзгерістерді диагностикалауға мүмкіндік берді.

Д. Г. Магзумова

РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ВРОЖДЕННОЙ И ТРАВМАТИЧЕСКОЙ КАТАРАКТОЙ

Карагандинская государственная медицинская академия

Одной из основных причин слабовидения и слепоты у детей является катаракта различной этиологии.

Единой тактики в решении данной проблемы на сегодняшний день нет.

По мнению некоторых авторов, экстракцию катаракты у детей следует проводить при диаметре катаракты более 3,0 мм, при катаракте меньшего диаметра следует применять медикаментозный мидриаз в сочетании в окклюзией

лучше видящего глаза [1, 4]. Вопрос имплантации ИОЛ детям до 3 лет вызывает много споров [2, 3].

Литературные данные об имплантации ИОЛ у детей носят эпизодический характер. Оперированный глаз, в особенности детский, вызывает у ряда хирургов большую настороженность.

Недостатком экстракции врожденной катаракты без имплантации ИОЛ является сложность, а порой и невозможность ношения очков и контактных линз детьми в возрасте от 1 до 3 лет, особенно в сочетании с окклюзией лучше видящего глаза при односторонней афакии в виду возрастных особенностей поведения детей, высокой оптической силы очков, часто в сочетании сферы и цилиндров. И, как результат, в возрасте 3 – 5 лет, когда появляется возможность прово-

дить плеоптическое лечение, у ребенка развивается тяжелая амблиопия.

Цель исследования – анализ результатов лечения детей с врожденной и травматической катарактой.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен анализ историй болезней и дел МСЭК за период 2003 – 2008 гг. у 67 детей от 3 до 14 лет со сроком наблюдения до 3 лет: экстракция с имплантацией ИОЛ – 25, экстракция катаракты без ИОЛ – 35, имплантация ИОЛ в афакичный глаз – 7.

По возрасту дети определились следующим образом: до 3 лет – 12 детей, до 4 – 6 лет – 17 детей, 7 – 10 лет – 18 детей, 11 – 14 лет – 20 детей.

Острота зрения у 15 детей не определяется в виду возраста, что составляет 22,4%. До 0,01 у 55,1% детей, До 0,02 – 0,1 у 15% детей, До 0,2 – 0,4 у 6% детей, До 0,5 – 0,7 у 1,5% детей (табл. 1). Удаление катаракты производилось методом факоаспирации с имплантацией ИОЛ через тоннельный разрез.

Детям до года экстракция катаракты диаметром более 3,0 мм проводилась методом факоаспирации через тоннельный доступ. Задняя капсула при этом сохранялась. При катарактах диаметром менее 3,0 мм детей наблюдали до достижения возраста одного года.

В случае, если катаракта была односторонней, проводили медикаментозный мидриаз (использовали Мидриацил 0,5%, ирифрин 2,5%) с одномоментной окклюзией лучше видящего

глаза. У детей старше одного года при врожденных катарактах диаметром 3,0 мм и более производили экстракцию катаракты с имплантацией ИОЛ.

Если ранее уже была выполнена операция экстракции катаракты, то производили имплантацию ИОЛ в случае односторонней афакии или неполной или недостаточной коррекции при афакии на обоих глазах.

Ряд хирургов сомневается в целесообразности одномоментного удаления врожденной катаракты с имплантацией ИОЛ у детей в возрасте до одного года, что связано с малыми размерами передне-задней оси глаза и соответственно малыми размерами самого хрусталика у детей в этом возрасте.

Немаловажной проблемой все еще является отсутствие ИОЛ, адаптированных к соответствующим размерам детского глаза.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У больных, прооперированных в нашей клинике, послеоперационный период протекал без осложнений. В течение трех дней после операции проводились субконъюнктивальные инъекции антибиотика и дексаметазона, в течение 7 – 10 дней проводились инстилляции антибиотика+дексаметазон.

Сроки наблюдения детей составили от 1,5 до 3 лет. В послеоперационном периоде пациенты получали плеоптическое лечение.

У 17 пациентов наблюдался фиброз задней капсулы, что потребовало в дальнейшем хирургического вмешательства.

Острота зрения с коррекцией до операции

Таблица 1.

| Острота зрения | До 3 лет | 4-6 лет | 7-10 лет | 11-14 лет | Всего |
|-----------------------------|----------|---------|----------|-----------|------------|
| Не определяется по возрасту | 12 | 3 | - | - | 15 (22,4%) |
| До 0,01 | - | 10 | 15 | 12 | 37 (55,1%) |
| 0,02-0,1 | - | 2 | 3 | 5 | 10 (15%) |
| 0,2-0,4 | - | 2 | - | 2 | 4 (6%) |
| 0,5-0,7 | - | - | - | 1 | 1 (1,5) |
| 0,8-1,0 | - | - | - | - | |
| Всего | 12 | 17 | 18 | 20 | 67 (100%) |

Острота зрения с коррекцией на 2-3 сут после операции

Таблица 2.

| Острота зрения | До 3 лет | 4-6 лет | 7-10 лет | 11-14 лет | Всего |
|-----------------------------|----------|---------|----------|-----------|------------|
| Не определяется по возрасту | 12 | 3 | - | - | 15 (22,4%) |
| До 0,01 | - | 2 | 2 | - | 4 (6%) |
| 0,02-0,1 | - | 5 | 7 | 4 | 16 (24%) |
| 0,2-0,4 | - | 5 | 5 | 5 | 15 (22,4%) |
| 0,5-0,7 | - | 2 | 2 | 7 | 11 (16,4) |
| 0,8-1,0 | - | - | 2 | 4 | 6 (8,8%) |
| Всего | 12 | 17 | 18 | 20 | 67 (100%) |

Таблица 3.

Острота зрения с коррекцией через полтора года

| Острота зрения | 4-6 лет | 7-10 лет | 11-14 лет | Всего |
|----------------|---------|----------|-----------|-----------|
| До 0,01 | - | - | - | - |
| 0,02-0,1 | 5 | 4 | 3 | 12 (23%) |
| 0,2-0,4 | 4 | 5 | 4 | 13 (25%) |
| 0,5-0,7 | 1 | 9 | 8 | 18 (35%) |
| 0,8-1,0 | 2 | 2 | 5 | 9 (17%) |
| Всего | 12 | 20 | 20 | 52 (100%) |

Таблица 4.

Острота зрения с коррекцией через 3 г.

| Острота зрения | 4-6 лет | 7-10 лет | 11-14 лет | Всего |
|----------------|---------|----------|-----------|------------|
| До 0,01 | - | - | - | - |
| 0,02-0,1 | 3 | 5 | 1 | 9 (22,5%) |
| 0,2-0,4 | 1 | 2 | 4 | 7(17,5%) |
| 0,5-0,7 | 3 | 6 | 4 | 13 (32,5%) |
| 0,8-1,0 | 3 | 2 | 6 | 11 (27,5%) |
| Всего | 10 | 15 | 15 | 40 (100%) |

При необходимости детям назначались очки, проводилось лечение амблиопии, параллельно – окклюзия лучше видящего глаза. В случае наличия у детей косоглазия проводилось ортоптическое лечение. В 47,6% случаев острота зрения в послеоперационном периоде составила выше 0,2; у 25% – выше 0,5 (таб. 2).

После проведенного ортоптического и плеоптического лечения острота зрения в этой группе пациентов составила соответственно 0,3 – 0,4 и 0,6 – 0,7. Через полтора года острота зрения у 77% пациентов составила выше 0,2, у 52% детей – выше 0,5 (табл. 3, 4).

У больных с афакией острота зрения с коррекцией составила в 73% случаев 0,2 – 0,3. В случае адекватной послеоперационной коррекции и выполнении рекомендаций достаточно высокая острота зрения сохранялась в сроки наблюдения до 3 лет у 57% пациентов.

ВЫВОДЫ

1. В случае врожденной или травматической катаракты у детей в возрасте от 1 г. и старше рекомендуется экстракция катаракты с имплантацией ИОЛ с последующей заменой ИОЛ по

мере роста глаза.

2. Имплантация ИОЛ является методом выбора у детей с афакией от 1 до 5 лет.

3. Адекватная послеоперационная коррекция является залогом высоких зрительных функций и предотвращения развития амблиопии

ЛИТЕРАТУРА

1. Боброва Н. Ф. Интраокулярная коррекция в восстановительном лечении односторонних травматических катаракт у детей /Н. Ф. Боброва, Г. Е. Венгер, О. Ю. Уварова //Офтальмо-логический журнал. – 1987. – №6. – С. 347 – 349.
2. Зубарева Л. Н. Интраокулярная коррекция в хирургии катаракт у детей: Дис. д-ра мед. наук. – М., 1993.
3. Аветисов С. Э., Ильякова Л. А., Воронин Г. В. Коррекция афакии после ранней хирургии врожденных катаракт /С. Э. Аветисов, Л. А. Ильякова, Г. В. Воронин //Съезд офтальмологов России, 7-й: Тез. докл. – М., 2000. – С. 318.
4. Ковалевский Е. И. Детская офтальмология. – М., 1998. – С. 42 – 105.

Поступила 07.04.09

D. G. Magzumova

REHABILITATION OF PATIENTS WITH CONGENITAL AND TRAUMATIC CATARACT

The analysis of the results of treatment of the children with congenital and traumatic cataract at the age of 3 – 14 with the observation time up to 3 years old is given. The children have been performed the operations of the cataract extraction with the implantation of the intraocular lenses and without them. The comparative analysis shows that the visual activity in children with the implanted intraocular lenses is more than 0.2 in 77% of the cases, more than 0.5 in 52% of the cases during the further examination.

Мағзұмова Д. Г.

ТУА БІТКЕН ЖӘНЕ ЖАРАҚАТТАН БОЛҒАН КАТАРАКТАМЕН НАУҚАСТАРДЫ ОҢАЛТУ

Үш жылға дейін бақылау мерзімімен 3 жастан 14 жасқа дейінгі балалардағы туа біткен және жарақаттан пайда болған катарактаны емдеудің нәтижелеріне талдау жасалған. Балаларға ИОЛ имплантациясымен және онсыз катарактаға экстракция операциялары жасалды. Салыстырмалы талдау нәтижесі біраз уақыт өткен соң бақылау кезінде ИОЛ имплантациясы жасалған балаларда көздің көру өткірлігі 77% жағдайда 0,2-ден, 52% жағдайда 0,5-тен жоғары екенін көрсетті.

Т. И. Ромащенко

НЕЙРОСОНОГРАФИЯ КАК МЕТОД ВЫБОРА В АЛГОРИТМЕ ИССЛЕДОВАНИЙ СТРУКТУР ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

Курс лучевой диагностики и лучевой терапии Карагандинской государственной медицинской академии

Высокая частота перинатальных поражений центральной нервной системы гипоксического генеза, тяжесть неврологических последствий, трудность топической диагностики свидетельствуют о сохраняющейся актуальности ранней диагностики и лечения перинатальных церебральных повреждений. Морфологическая и функциональная незрелость мозга новорожденных приводит к немалым диагностическим трудностям, обуславливая общемозговой характер нарушений мозгового кровообращения при всем разнообразии структурных поражений (геморрагические, ишемические, инфекционные). Поскольку неврологическая симптоматика не всегда отражает характер и степень тяжести поражения, в клиническую практику были внедрены ультразвуковые методы исследования, которые открыли новые возможности в диагностике поражений головного мозга.

Цель исследования – изучение диагностических возможностей нейросонографии, доплерографии сосудов головного мозга и эхоэнцефалографии в оценке структурно-функционального состояния головного мозга здоровых детей Карагандинского региона и сравнение полученных результатов исследования с общепринятыми показателями.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведена визуальная диагностика 30 детей, рожденных от здоровых матерей, у которых в анамнезе отсутствовали указания на хронические заболевания и вредные привычки. Женщины во время беременности и родов не болели и имели нормальные общеклинические и лабораторные показатели.

Обследованы 30 детей в возрасте 2, 3 и 4 мес. жизни. Нейросонографию проводили по общепринятой методике в коронарной и сагитальной плоскостях, в 10 стандартных сечениях, используя секторный датчик частотой 5,0 и 7,5 МГц, двумерную доплерографию передней мозговой артерии.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При нейросонографии оценивали состояние паренхимы головного мозга, желудочковой системы и цистерн, выраженность извилин.

При исследовании в коронарном сечении через лобные доли у всех детей хорошо дифференцировалась межполушарная щель, которая разделяла мозг на правое и левое полушарие. По обеим сторонам от межполушарной щели визуализировались бобовидной формы области повышенной эхогенности, создаваемые полуовальными центрами; дорсальнее были видны гиперэхогенные образования, обусловленные лобными и решетчатными костями.

При сканировании через передние рога боковых желудочков мозга у всех детей четко видели симметричные, в виде крыльев «бабочки» тонкие анэхогенные образования передних рогов боковых желудочков мозга, между которыми визуализировали округлой формы полость прозрачной перегородки. Над передними рогами боковых желудочков и прозрачной перегородкой в виде гипозоногенной горизонтальной линии четко определялось мозолистое тело, выше которого срединно располагались серп мозга, поясная и межполушарная борозды. Симметрично под нижними стенками боковых желудочков в виде «запятых» наблюдали умеренные гиперэхогенные образования, создаваемые хвостатыми ядрами. Медиальнее хвостатых ядер располагались овальной формы, вытянутой книзу, симметричные гиперэхогенные образования, представленные зрительными буграми – таламусами. Гиперэхогенные костные структуры были обусловлены теменными костями и крыльями клиновидной кости.

При исследовании на уровне межжелудочковых отверстий (отверстий Монро) и третьего желудочка мозга у всех обследуемых выявлялись передние рога боковых желудочков в виде симметрично расположенных узких анэхогенных образований, межжелудочковые отверстия в виде линейной анэхогенной структуры, связывающие боковые желудочки с третьим желудочком. Третий желудочек визуализировался центрально в виде тонкой вертикально расположенной анэхогенной структуры, расположенной между таламусами и боковыми желудочками. Симметрично под нижней стенкой передних рогов боковых желудочков выявляли эхокомплекс хвостатого ядра (nucleus caudatus), ниже – покрывки (putamen) и бледного шара (globus pallidum). Латеральнее

визуализировались сильвиевы борозды, которые были представлены в виде симметрично расположенных гиперэхогенных структур Y-образной формы. Костные структуры представлены гиперэхогенными теменными и височными костями.

При исследовании через тела боковых желудочков у всех детей визуализировались тела боковых желудочков, расположенные симметрично от межполушарной щели. Выше тел боковых желудочков по средней линии горизонтально в виде гипоэхогенной структуры наблюдали мозолистое тело. На дне боковых желудочков симметрично располагались гетерогенные, гиперэхогенные образования, образованные сосудистыми сплетениями. Дорсальнее выявляли умеренно гиперэхогенные симметричные в виде «полумесяца» образования, представленные извилинами гиппокампа, между которыми вертикально визуализировали ствол и нечеткие контуры анэхогенного образования – четвертого желудочка мозга. Под телами боковых желудочков рядом со зрительными буграми были видны в виде «хвоста кометы» гиперэхогенные структуры головок хвостатых ядер, базальные ядра. В средней черепной ямке наблюдали умеренно гиперэхогенные Y-образные сильвиевы борозды. В задней черепной ямке выявляли намет и червь мозжечка в виде структур повышенной эхогенности, менее эхогенными были гемисферы мозжечка и анэхогенная большая цистерна мозга.

При сечении через треугольник боковых желудочков у всех детей можно было определить симметрично расположенные полости боковых желудочков, частично заполненные гиперэхогенными «овалообразными» образованиями, обусловленными сосудистыми сплетениями. Вокруг сосудистых сплетений видна небольшая анэхогенная полоска ликвора. Латеральнее сосудистых сплетений располагались гиперэхогенные Y-образные структуры мозга – сильвиевые борозды. В задней черепной ямке выявляли гиперэхогенные образования, создаваемые червем и наметом мозжечка.

При коронарном сечении через затылочные доли в передней черепной ямке у всех детей четко дифференцировалась межполушарная щель. В задней черепной ямке наблюдали костные структуры в виде гиперэхогенных образований. Конвексимальная поверхность затылочных долей мозга была представлена умеренным гиперэхогенным рисунком извилин и борозд.

При исследовании в срединном сагитальном сечении мозга у всех детей наблюдали гипоэхогенное дугообразной формы образование, представленное мозолистым телом, которое состояло из колена, ствола и валика. Над мозолистым телом визуализировалась поясная борозда, под мозолистым телом наблюдали анэхогенное образование, обусловленное полостью прозрачной перегородки, плавно переходящее в полость Верге. Под полостью прозрачной перегородки в виде анэхогенной структуры трехугольной фор-

мы, обращенной верхушкой к гипофизарной ямке, определялся третий желудочек мозга. Ниже визуализировали основные цистерны мозга: межножковую, цереброталамическую. Кзади от межножковой цистерны располагались ножки мозга пониженной эхогенности, в толще которых находился сильвиев водопровод. Под мостом в виде анэхогенной структуры треугольной формы, вершина которой вдавалась в гиперэхогенный червь мозжечка, визуализировали четвертый желудочек. Между нижней поверхностью червя мозжечка и внутренней поверхностью затылочной кости располагалось анэхогенное образование, представленное большой цистерной (*cisterna magna*). В паренхиме мозга визуализировались гиперэхогенные образования: поясная, шпорная и затылочно-височная борозды.

При парасагитальном исследовании через боковые желудочки визуализировали анэхогенное образование, представленное передним, височным, затылочным рогами, телом и треугольником бокового желудочка, который окружал зрительный бугор и базальные ядра. В полости бокового желудочка в виде гиперэхогенного образования располагалось сосудистое сплетение, которое в затылочном роге утолщалось, образуя *glomus*.

При парасагитальном исследовании через каудо-таламическую вырезку у всех детей четко дифференцировали гиперэхогенное образование, образованное каудо-таламической вырезкой, отделяющей головку хвостатого ядра от таламуса.

При парасагитальном исследовании через «островок» у всех детей выявляли гиперэхогенную структуру сильвиевой борозды. В этой проекции оценивали состояние паренхимы мозга, наблюдали за гиперэхогенными образованиями, представленными костями черепа.

В связи с отсутствием малого, передне – и заднебоковых родничков у детей исследуемой группы, дополнительные методы сканирования не проводили. Общеизвестным является разграничение нормы и патологии через определяемые размеры структур мозга, выраженные в мм.

В табл. 1 представлены все полученные нами параметры нормы, имеющие значение для диагностики различных состояний мозга при ультразвуковом мониторинге.

Как видно из табл. 1, размеры внутренних структур головного мозга у детей из группы контроля, полученные при проведении нейросонографии, соответствовали общепринятым нормативным показателям, опубликованным ранее.

Церебральный кровоток у детей измеряли с помощью доплерографии сосудов головного мозга (табл. 2).

Как видно из табл. 2, показатели максимальной, минимальной и средней скоростей кровотока были относительно постоянными величинами. Постоянство указанных параметров зависело от угла наклона датчика по отношению к направлению кровотока. Для получения количественных параметров кровотока, не зависящих от

Таблица 1.
Показатели нейросонографии у здоровых детей из групп контроля в возрасте 2, 3, 4 мес. жизни

| Название анатомических образований | Размеры в норме | Полученные размеры в группе контроля (средние величины) при р (степень достоверности) = 0,02. Возраст детей | | |
|--|-----------------|---|--------|--------|
| | | 2 мес. | 3 мес. | 4 мес. |
| Межполушарная щель, мм | 1,0 – 4,0 | 2,0 | 2,5 | 3,0 |
| Передние рога боковых желудочков, мм | 1,0 – 2,0 | 1,7 | 1,8 | 1,85 |
| Ширина третьего желудочка, мм | 2,0 – 4,0 | 2,7 | 2,9 | 3,0 |
| Глубина тела бокового желудочка в коронарном сечении, мм | 1,0 - 4,0 | 2,5 | 2,75 | 2,9 |
| Желудочковый индекс = $a/v \cdot 100\%$, где а – расстояние от межполушарной щели до наиболее удаленной точки переднего рога бокового желудочка; в – расстояние от межполушарной щели до внутренней поверхности черепа, % | 24 – 36 | 32 | 33 | 33,5 |
| Ширина полости Верги, мм | 2,0 – 3,0 | 2,8 | 2,78 | 2,8 |
| Ширина полости прозрачной перегородки в коронарной плоскости сечения, мм | 6,1±1,9 | 5,4 | 5,5 | 5,58 |
| Мозжечково – мозговая цистерна, мм | 4,0 – 5,0 | 4,0 | 4,5 | 4,7 |
| Большая цистерна мозга, мм | 5,0 – 12,0 | 6,2 | 6,8 | 7,2 |
| Расстояние от мозгового вещества до лобной кости, мм | 26,5±4,9 | 29,6 | 30,2 | 31,4 |
| Расстояние мозгового вещества до затылочной кости, мм | 20,6±5,1 | 23,3 | 23,5 | 24,2 |

угла наклона датчика, использованы специальные индексы (индекс резистентности, пульсационный индекс, систолиадиастолическое отношение). Соответственно все получаемые индексы были монотонными и стабильными, что вполне соответствовало всем литературным описаниям нормальных показателей при доплерографии. В неонатологии наиболее употребим индекс резистентности (ИР). Индекс резистентности отражает степень резистентности току крови части сосудистого дерева, лежащего дистальнее места исследования. По данным исследования, величина индекса резистентности, отражающего упруго-эластические

свойства сосудов, сопротивление кровотоку, резистентность стенки сосудов, не зависела от возраста наблюдаемых детей. Асимметрии показателей кровотока в магистральных артериях правого и левого полушарий головного мозга у детей раннего грудного возраста в норме не выявлялось. Мозговые артерии (передние, средние, задние, базилярная), соединяясь между собой, образуют Виллизиев круг. Наличие замкнутой системы кровоснабжения мозга дает возможность получения сходных параметров и сделать заключение с высокой степенью информативности даже по данным, полученным с одной артерии. Аналогич-

Таблица 2.
Допплерографические показатели церебральной гемодинамики у детей из группы контроля в возрасте 2, 3, 4 мес. жизни

| Показатель | Передняя мозговая артерия детей в возрасте (средние величины) при р (степень достоверности) = 0,07. Возраст детей | | | Средняя мозговая артерия детей в возрасте (средние величины) при р (степень достоверности) = 0,08. Возраст детей | | | Базиллярная артерия детей в возрасте (средние величины) при р (степень достоверности) = 0,06. Возраст детей | | |
|-----------------|---|--------|--------|--|--------|--------|---|--------|--------|
| | 2 мес. | 3 мес. | 4 мес. | 2 мес. | 3 мес. | 4 мес. | 2 мес. | 3 мес. | 4 мес. |
| Vmax, м/с | 0,36 | 0,38 | 0,4 | 0,53 | 0,54 | 0,53 | 0,5 | 0,52 | 0,55 |
| Vmin, м/с | 0,10 | 0,11 | 0,11 | 0,14 | 0,14 | 0,13 | 0,11 | 0,12 | 0,12 |
| RI (Vc – Vd)/Vc | 0,71 | 0,71 | 0,71 | 0,74 | 0,73 | 0,74 | 0,78 | 0,75 | 0,76 |
| Vmean, м/с | 0,22 | 0,25 | 0,24 | 0,32 | 0,34 | 0,33 | 0,3 | 0,32 | 0,32 |
| P (Vc – Vd)/Vm | 1,18 | 1,08 | 1,2 | 1,21 | 1,16 | 1,19 | 1,3 | 1,27 | 1,03 |
| ISD ISD=Vs/Vd | 3,6 | 3,5 | 3,6 | 3,78 | 3,72 | 3,9 | 4,5 | 4,3 | 4,5 |

ность параметров, полученных с передней, средней и базилярной артерий позволила нам, так же как и другим авторам, строить свои суждения на исследовании передней мозговой артерии.

Для оценки размеров желудочковой системы головного мозга и состояния ликворопроводящих путей использовали эхоэнцефалографию. Поскольку в доступной нам литературе были отражены количественные эхоэнцефалографические нормы, полученные на новорожденных, детях старшего грудного возраста и взрослых, использование данных норм на детях раннего грудного возраста мы посчитали некорректным. Собственные данные у детей в возрасте 2, 3, 4 мес. жизни, полученные на аппарате ЭХО – 12, представлены в табл. 3.

Как видно из табл. 3, показатели расстояния до полости прозрачной перегородки, до третьего желудочка, до вентрикулярного эха, межтеменной диаметр черепа в разных возрастных группах в динамике умеренно нарастают, что было обусловлено ростом паренхимы мозга. В свою очередь, показатели полученных индексов оставались относительно постоянными, что указывало на стабильность ликворопроводящих путей и отсутствие патологического процесса в желудочковой системе мозга.

Наиболее информативным методом исследования нормальных анатомических структур головного мозга является нейросонография. Данный метод исследования прост в исполнении, не требует специальной подготовки ребенка. Полученные показатели нейросонографии у детей контрольной группы, в возрасте 2, 3, 4 мес. жизни, соответствуют данным, опубликованным ранее в разных странах и регионах.

Допплерография сосудов головного мозга позволяет оценить состояние кровотока в бассейнах передней мозговой, средней мозговой и базилярной артериях. Полученные данные подтверждают мнение И. В. Дворяковского и О. А. Сударовой о том, что достаточно информативными показателями являются показатели, полученные с передней мозговой артерии. При проведении оценки количественных параметров доплеровской кривой мозгового кровотока необходимо пользоваться специальными индексами, которые не зависят от угла инсонации датчика и являются величиной постоянной. Индекс резистентности является одним из наиболее информативных показателей мозгового кровотока. Полученные показатели церебрального кровотока у детей из группы контроля в возрасте 2, 3, 4 мес. жизни соответствуют показателям нормы, опубликованным И. В. Дворяковским, Е. А. Зубаревой и А. Б. Сугак, что подтверждает правильность методического подхода в выборе исследуемой группы детей.

Эхоэнцефалография является менее информативным ультразвуковым методом исследования структур головного мозга, так как позволяет судить лишь о симметричности мозга, состоянии желудочковой системы мозга без визуализации морфологического субстрата мозга в норме.

ВЫВОДЫ

1. Показатели структур головного мозга (полученные при проведении нейросонографии) детей контрольной группы соответствуют общепринятым российским нормативным показателям.

2. Допплерографические показатели церебральной гемодинамики у детей из группы контроля в возрасте 2, 3, 4 мес. жизни аналогичны общепринятым.

Таблица 3.
Основные эхографические показатели у здоровых детей из групп наблюдения в возрасте 2, 3, 4 мес. жизни

| Показатели | Возраст обследованных детей | | |
|---|-----------------------------|----------|----------|
| | 2 мес. | 3 мес. | 4 мес. |
| Расстояние до прозрачной перегородки, см | 4,8 ±0,5 | 4,95±0,5 | 5,15±0,5 |
| Расстояние до третьего желудочка, см | 5,25±0,7 | 5,5±0,5 | 5,65±0,4 |
| Расстояние до вентрикулярного Эхо, см | 7,55±0,5 | 7,8±0,2 | 7,85±0,5 |
| Ширина третьего желудочка, мм | 3,8±0,5 | 4,0±0,3 | 4,2±0,5 |
| Межтеменной диаметр черепа, см | 9,7±0,2 | 10,0±0,5 | 10,2±0,4 |
| Окружность головы, см | 38,5±0,3 | 40,0±0,5 | 41,5±0,7 |
| Индекс третьего желудочка (Dvi) $Dvi=2Tr/V3$, где Tr – расстояние от начального комплекса до М-эха (при $N=1,89±0,2$, не более чем до 15) | 2,5 | 2,7 | 2,7 |
| Среднеселлярный индекс (СИ) $Si=2Dt/(Dv2-Dv1)$, где Dt – расстояние от начального комплекса до М-эха; Dv2 и Dv1 – расстояние от начального комплекса до боковых стенок ближнего и дальнего боковых желудочков (при $N=3,8±0,2$) | 4,0 | 4,15 | 4,2 |
| Индекс мозгового плаща ИМП= B/a , где B – расстояние от М-эха до конечного комплекса; а – расстояние эха от бокового желудочка до конечного комплекса (при $N=2,3±0,1$) | 1,6 | 1,65 | 1,65 |

3. Эхоэнцефалография является малоинформативным ультразвуковым методом исследования структур головного мозга, не позволяющим визуализировать морфологический субстрат мозга в норме.

4. В алгоритме визуальной диагностики структур головного мозга у детей грудного возраста основным методом исследования является нейросонография и доплерография сосудов головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ватолин К. В. Ультразвуковая диагностика заболеваний головного мозга у детей . 2-е издание, дополненное. – Москва: Издательский дом Видар, 2006. – С. 52 – 61.
2. Улезко Е. А. Ультразвуковая диагностика болезней новорожденных. – Москва: ООО «Издательство АСТ», Мн. Харвест, 2005. – С. 10 – 54.

Поступила 08.04.09

T. I. Romashchenko

NEUROSONOGRAPHY AS METHOD OF CHOICE IN ALGORITHM OF RESEARCHES OF STRUCTURES OF CEREBRUM IN INFANTS

The ultrasonic methods of the research have opened the new opportunities in the diagnostics of the structures of cerebrum. The visual diagnostics of 30 children born from the healthy mothers who have not had any instructions on the chronic diseases and bad habits in the anamnesis is made. All 30 children are examined at the age of 2, 3 and 4 months of life. Neurosonography has been carried out by the standard technique in the coronary and sagittal planes, in 10 standard sections, using the sector transducer with the frequency of 5.0 and 7.5 MHz, two-dimensional dopplerography of the anterior cerebral artery. The parameters of the structures of cerebrum (received at carrying out of neurosonography), dopplerographical parameters of cerebral hemodynamics of the children of the control group correspond to the standard Russian normative parameters. Echoencephalography is the less informative ultrasonic method of the research of the structures of cerebrum, not allowing to visualize a morphological substratum of brain.

Т. И. Ромащенко

НЕЙРОСОНОГРАФИЯ – ЕМШЕК ЖАСЫНДАҒЫ БАЛАЛАРДАҒЫ БАС СҮЙЕК МИЫНЫҢ ҚҰРЫЛЫМЫН ЗЕРТТЕУ АЛГОРИТМІН ТАҢДАУ ТӘСІЛІ

Зерттеудің ультрадыбыстық тәсілдері бас сүйек миы құрылымын диагностикалауда жаңа мүмкіндіктер ашты. Дені сау, созылмалы сырқаттары және зиянды дағдылары жоқ аналардан туылған 30 нәрестеге визуальды диагностика жасалды. Барлық 30 нәресте өз өмірлерінің 2, 3 және 4 айлық кезеңдерінде зерттелді. Нейросонография коронарлы және сагитальды өлшемдер бойынша 10 стандартты кесінділерде жиілігі 5,0 және 7,5 МГц секторлы датчиктерді, ми артериясының екіөлшемді доплерографиясын қолдана отырып жалпыға бірдей қабылданған әдістеме бойынша жүргізілді. Бас сүйек миы құрылымының көрсеткіштері (нейросонография жүргізу барысында алынған), бақылау топтарындағы балалардың церебральды гемодинамикасының доплерографиялық көрсеткіштері жалпы қабылданған ресейлік нормативтік көрсеткіштерге сәйкес келеді. Эхоэнцефалография бас сүйек миын зерттеудің аз ақпаратты ультрадыбыстық тәсілі болып табылады, ол мидың морфологиялық субстратын қалыпты бақылауға мүмкіндік бере алмайды.

**М. М. Тусупбекова, Ю. А. Шустеров,
Д. С. Карибаева**

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТКАНЕЙ ГЛАЗА НА МОДИФИЦИРОВАННЫЙ ШОВНЫЙ МАТЕРИАЛ

Кафедра патологической анатомии, судебной медицины с курсом гистологии, кафедра глазных болезней, ЛОР-болезней с реаниматологией Карагандинской государственной медицинской академии

Одним из приоритетных направлений в микрохирургии является поиск эффективных видов шовного материала, обладающих универсальными биосовместимыми свойствами, не оказывающих побочных воздействий в операционной зоне. В связи с внедрением современных инновационных технологий данная проблема имеет особую актуальность в микрохирургии глаза.

Известно, что в последние годы широко используются в микрохирургии глаза монофилamentные нити, которые высокопрочные, обладают достаточной упругостью и совместимы с тканевыми компонентами [3]. Однако наряду с положительной характеристикой синтетической мононити имеются и некоторые ее побочные воздействия на ткань. Среди них отмечено развитие фолликулярных конъюнктивитов, отека ткани век, развитие инфекционных осложнений, что оказывает свое влияние в послеоперационном периоде [2]. В связи с этим имеется необходимость в разработке эффективных технологий модификации известных полимерных материалов, которые используются в качестве шовного материала.

Новые возможности открываются в микрохирургии глаза с появлением плазмохимических технологий для обработки поверхности донорских и синтетических трансплантатов при склероукрепляющих операциях, а также обработка гидрогелевых имплантатов для рефракционной тоннельной кротоластики [4, 5]. Последние достижения поиска путей модификации шовного материала для офтальмологических операций открывают новые возможности в изучении биосовместимости шовного материала после плазменно-модифицированной обработки [1].

Целью исследования явилось изучение патоморфологических особенностей при пребывании модифицированного шовного материала в тканях глаза до и после плазмохимической обработки.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Объектом исследования явились 66 взрослых кроликов породы шиншилла серой и черной масти, массой 2,5 – 4,5 кг., содержащихся в условиях вивария ЦНИЛ КГМА. Материал для гистологического исследования забирался после завершения эксперимента.

Выделены группы сравнения, где были подгруппы использования шовного материала

без и после плазмохимической обработки, а также группа интактных животных. В I группе сравнения опыта использовалась в качестве шовного материала ткани глаза капроновая мононить, во II группе – полипропиленовая мононить, в III группе – нейлоновая мононить.

Материал из роговицы, конъюнктивы и склеры забирался на 2 нед., через 1 и 3 мес. после завершения эксперимента. Давалась оценка клиническим проявлениям тканей глаза на различные виды шовного материала. Животных выводили из эксперимента путем эмболии легочной артерии.

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 3 – 5 микрон окрашивали гематоксилином и эозином. Гистологические микропрепараты исследовали с последующим цифровым микрофотографированием на современном аппаратном компьютерном комплексе "Leica microsistems" при 100, 200 и 400 кратном увеличении.

Испытание образцов нитей проводили в лаборатории полимеров медицинского назначения Всероссийского научно-исследовательского и испытательного института медицинской техники (Москва). Материалом для физико-химических (прочностных) исследований служили синтетические не рассасывающиеся офтальмохирургические нити: капрон 10/0, полипропилен 10/0, нейлон 10/0, подвергнутые обработке в газоразрядной плазме. В качестве контроля служили интактные образцы аналогичного шовного материала. Исследования проводились на испытательной машине «ИСТРОН-1026» в режиме одноосного растяжения, вплоть до разрыва при стандартных условиях опыта. Токсикологическое и бактериологическое исследование шовного материала, подвергнутого плазмохимической обработке «in vitro», осуществлено в вирусологической лаборатории Карагандинского областного центра санитарно-эпидемиологической экспертизы.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты проведенных исследований свойств испытуемого шовного материала показали, что разработанный и апробированный метод модификации шовного материала в низкотемпературной газоразрядной плазме улучшает ее биосовместимость, что повышает качество шовного материала. Проведенный анализ механических испытаний шовного материала после плазмохимической обработки показал, что он не оказывает отрицательного влияния на упруго-прочные характеристики нити. Проведенная санитарно-эпидемиологическая экспертиза не выявила токсических свойств и микробной флоры испытуемого шовного материала.

С целью оценки характера морфологиче-

ских проявлений в виде ответной реакции тканей глаза кролика на шовный материал, проведены исследования из роговицы, конъюнктивы и склеры при наложении различных видов шовного материала до и после плазмохимической обработки. Патоморфологические исследования ткани глаза кролика при использовании капроновой мононити показали различный характер ответной тканевой и сосудистой реакции, который развивался как вокруг нити, так и в зоне наложения шовного материала без и после плазмохимической обработки. В сроке 2 нед. отмечено, что в ткани роговицы и конъюнктивы с использованием капроновой мононити без предварительной плазмохимической обработки наблюдался отек стромы, диффузная лимфоидная инфильтрация с примесью большого количества эозинофилов,

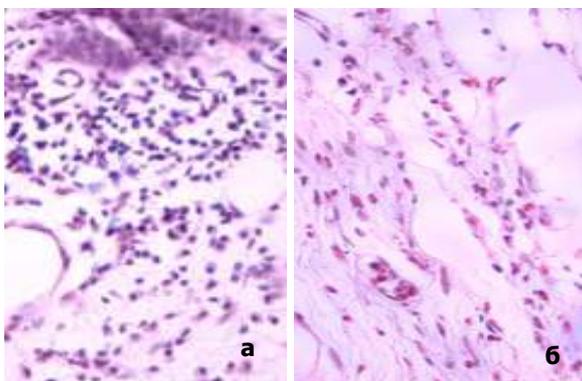


Рис. 1. а) Роговица. б) Конъюнктивa. Выраженный отек ткани, лимфоидная и эозинофильная инфильтрация в зоне шовного материала. Нить капрон, необработанная. Срок 2 нед. Окраска гематоксилином и эозином. а – ув.Х200; б – ув.Х400

сосуды были расширены (рис. 1).

Гистологическое исследование ткани глаза в срок через 1 мес. показало динамические изменения. В склере происходило уменьшение клеточной реакции на капроновую нить без плазмохимической обработки. Однако сохранялся отек, выраженная васкуляризация ткани и лимфоидная инфильтрация с наличием значительного числа эозинофилов (рис. 2а).

После 3 мес. завершения эксперимента в ткани глаза наблюдалась умеренная инфильтрация из лимфоцитов и единичных эозинофилов (рис. 2б). В эти сроки в ткани склеры после плазмохимической обработки капроновой мононити отмечена инфильтрация из единичных макрофагов, хотя сохраняется умеренный отек и расширение волокнистых структур.

Гистологические исследования показали развитие ответной клеточной реакции на наложение шовного материала из капроновой мононити. При этом реакция асептического воспаления сохранялась во все сроки наблюдений, когда нить не подвергалась плазмохимической обработке. Положительная динамика с уменьшением интенсивности тканевой реакции отмечена при наложении капроновой мононити после плазмо-

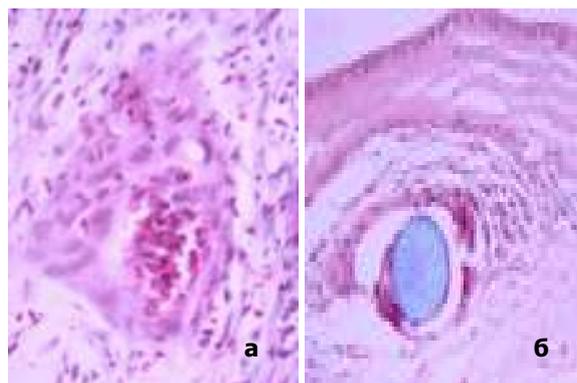


Рис. 2. а) Склера. Макрофагальная реакция вокруг шовного материала с лимфоидно-эозинофильной инфильтрацией. Срок 1 мес. б) Роговица. Лимфоидная инфильтрация. Нить капроновая, необработанная. Срок 3 мес. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.Х400

химической обработки и характеризовалась отсутствием эозинофильной реакции на нить, что имело место при использовании необработанной мононити.

При использовании в качестве шовного материала полипропиленовой нити в ткани конъюнктивы в зоне шовного материала без плазмохимической обработки в сроки 2 недели исследования также отмечался отек и васкуляризация стромы, диффузная лимфоидная инфильтрация, появлялись гигантские макрофагальные клетки. Аналогичная картина реактивного воспаления наблюдалась и в ткани роговицы в зоне шовного материала, но с наличием единичных эозинофилов.

В сроке 1 мес. морфологические исследования структур ткани глаза после использования в качестве шовного материала обработанной полипропиленовой нити показали, что в конъюнктиве в этой зоне значительно уменьшалась клеточная реакция, которая носила рассеянный характер, больше отмечалась тенденция концентрации гигантских макрофагальных клеток, которые располагались отдельными группами.

Через 3 мес. после плазмохимической обработки во всех структурах глаза реактивного процесса на шовный материал не было выявлено. Коллагеновые волокна склеры имели параллельно-пучковое расположение и направленность, поверхность была выстлана эпителием, воспалительная реакция отсутствовала. В роговице также вокруг шовного материала наблюдалась аналогичная морфологическая картина (рис. 3а, б).

При использовании в качестве шовного материала нейлоновой мононити после плазмохимической обработки уже в срок эксперимента 1 мес. показали положительные результаты при гистологическом исследовании, что характеризовалось умеренным отеком стромы и ее васкуляризацией, при этом реактивная клеточная инфильтрация была в виде единичных скоплений макрофагов. При сроке 3 мес. после завершения эксперимента с использованием нейлоновой мо-

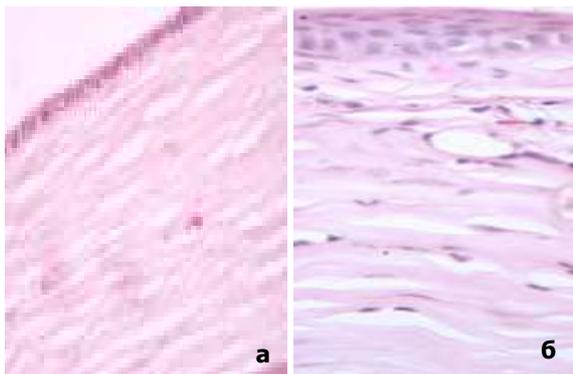


Рис. 3. а) Склера. б) Роговица. Реактивное воспаление отсутствует. Нить полипропиленовая, обработанная. Срок 3 мес. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.х400

нонити после предварительной плазмохимической обработки происходило значительное уменьшение воспалительной и сосудистой реакции. Так, в зоне шовного материала ткани роговицы отмечено выраженное уменьшение отека ткани, лимфоидная инфильтрация носила единичный характер, полнокровия сосудов не отме-

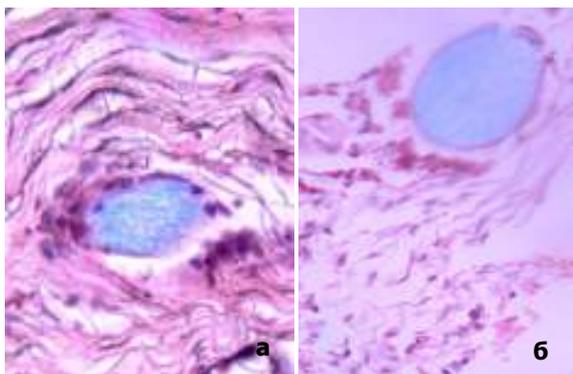


Рис. 4. а) Роговица. Вокруг шовного материала скопления из макрофагов, лимфоцитов. Срок 1 мес. б) Роговица. Отек ткани, единичные макрофаги. Срок 3 мес. Нить нейлон после плазмохимической обработки. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. X400

чено (рис. 4 а, б)

Таким образом, проведенный сравнительный анализ патоморфологических исследований ткани глаза кролика после завершения эксперимента при наложении различных видов шовного материала: капроновой, нейлоновой и полипропиленовой мононити без плазмохимической обработки показали, что вокруг шовного материала развивается реактивное воспаление в виде лимфоидной инфильтрации с наличием эозинофилов, в строме отмечался умеренный отек ткани. При этом наиболее выраженная ответная клеточная реакция выявлена на капроновую мононить, которая использовалась без плазмохимической обработки.

Морфологический эквивалент этих изменений характеризовался выраженной лимфоидной инфильтрацией с примесью в большом коли-

честве эозинофилов, что является подтверждением аллергического компонента на материал, и убывала клеточная реакция к 3 мес. опыта при использовании капроновой нити после плазмохимической обработки. После плазмохимической обработки шовного материала всех видов уже в срок 1 мес. клеточная макрофагальная инфильтрация значительно уменьшалась и носила рассеянный характер с наличием единичных лимфоцитов. Однако отек стромы тканей глаза сохранялся, но был менее выражен, чем при наложении необработанной нити.

В сроке 3 мес. отмечалась положительная динамика, что характеризовалось значительным уменьшением картины реактивного воспаления на шовный материал в виде единичной макрофагальной реакции с ограниченной лимфоидной инфильтрацией, в окружающей ткани отека и клеточной реакции не отмечено. Разработанный способ плазмохимической модификации шовного материала способствует его ареактивному пребыванию в тканях глаза и улучшению биосовместимости полимерных материалов.

ВЫВОДЫ

1. Разработанный и апробированный метод модификации шовного материала в низкотемпературной газоразрядной плазме улучшает ее биосовместимость и повышает качество шовного материала.

2. Морфологические исследования показали снижение реактивных изменений ткани глаза при использовании мононитей после плазмохимической обработки, что указывает на положительные свойства и биосовместимость шовного материала.

3. Шовные материалы, подвергнутые плазмохимической обработке (нейлон 10/0, капрон 10/0, полипропилен 10/0), лучше переносятся тканями, чем без обработки, что подтверждается результатами положительной динамики морфологического исследования.

4. Плазменно-модифицированный метод обработки шовного материала направлен на улучшение его свойств и может быть рекомендован в офтальмологической практике в микрохирургии глаза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гундорова Р. А. Причины, прогнозирование и профилактика рубцового астигматизма роговицы. /Р. А. Гундорова, И. В. Синельщикова, Е. Н. Вериги. //Вестн. офтальмологии. – 2002. – №2. – С. 3 – 6.
2. Волков В. В. Офтальмохирургия с использованием полимеров /В. В. Волков, В. В. Бржеский, Н. А. Ушаков. – СПб.: Гиппократ, 2003.
3. Использование плазмы высокочастотного разряда для улучшения биосовместимости полимерных материалов в офтальмологии //Матер. конф. «Физика низкотемпературной плазмы» /И. Ш. Абдулин, В. Е. Брагин, А. Н. Быканов и др. – Петрозаводск, 1995. – Ч. 3. – С. 398 – 399.
4. Шустеров Ю. А. Рефракционная интерламел-

лярная тоннельная кератопластика плазменно-модифицированным эксплантатом /Ю. А. Шустеров, В. Е. Брагин //Актуальные вопросы офтальмологии: Матер. Юбилейной Всероссийской науч.-практ. конф., посвященной 100-летию Городской глазной больницы В. А. и А. А. Алексеевых, Мос-

ковского научно-исследовательского института глазных болезней им. Гельмгольца. – М., 2000. – Ч. 2. – С. 142 – 144.

5. Биосовместимость. Под ред. В. И. Севастьянова. – М.: 1999.

M. M. Tussupbekova, Yu. A. Shusterov, D. S. Karibayeva **MORPHOLOGIC CHARACTERISTIC OF EYE TISSUES ON MODIFIED SUTURE MATERIAL**

The analysis of the mechanical tests of the suture material after the plasmachemical treatment shows that it does not have any influence on the elastic firm characteristics of the sutures. It is determined that low-temperature gas-discharged plasma improves the biocompatibility of the polymeric materials used in the ophthalmology. At the same time it is noted that the worked out method of the plasmachemical modification of the suture material (nylon 10/0, capron 10/0, polypropylene 10/0) promotes its areactive stay in the eye tissues, that is proved by the morphologic researches of the suture material without and after the plasmachemical treatment and points out the positive properties and the biocompatibility of the suture material.

М. М. Түсіпбекова, Ю. А. Шустеров, Д. С. Кәрібаева **МОДИФИЦИЛАНҒАН ТІГІС МАТЕРИАЛЫНА КӨЗ ТКАНІНІҢ МОРФОЛОГИЯЛЫҚ СИПАТТАМАСЫ**

Плазмохимиялық өңдеуден кейінгі тігіс материалына жүргізілген механикалық сынақтардың талдауы жіптің қатты-берік сипаттамасына оның теріс әсері жоқтығын көрсетті. Төменгі температуралы газ разрядты плазма офтальмологияда қолданылатын полимерлік материалдың биоқосалқылығын жақсартатыны анықталды. Бұл жағдайда тігіс материалының әзірленген плазмохимиялық модификациясы тәсілі (нейлон 10/0, капрон 10/0, полипропилен 10/0) оның көз тканьдерінде ареактивті болуына ықпал ететіні белгілі болды, бұл тігіс материалының морфологиялық зерттеулерімен бекітілген және плазмохимиялық өңдеуден кейін тігіс материалының оң ерекшелігін және биоқосалқылығын дәлелдейді.

А. М. Месова, Б. А. Жетписбаев, **М. Ж. Еспенбетова**

ВЛИЯНИЕ СОЧЕТАННОГО ПРИМЕНЕНИЯ **ПРЕПАРАТОВ ГЛЮКОФАЖ И ОКСИМ** **ПИНОСТРОБИНА НА СОСТОЯНИЕ** **ЛИПОПЕРОКСИДАЦИИ** **И АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ** **ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА В ТКАНИ** **ПЕЧЕНИ У КРЫС МОЛОДОГО ВОЗРАСТА**

Семипалатинская государственная медицинская академия (Семей)

В лечении взрослых больных сахарным диабетом II типа наиболее эффективным и безопасным сахароснижающим препаратом является метформин [8, 15]. Наиболее известной в мире коммерческой маркой метформина является препарат глюкофаж, который использовался в таких широко известных проспективных исследованиях, как UKPDS и DPP [18, 20].

Основное действие метформина направлено на устранение инсулинорезистентности печени и периферических тканей [17, 19]. В печени метформин снижает процессы глюконеогенеза и гликогенолиза, подавляет окисление свободных жирных кислот (СЖК) и липидов. Наряду с антигипергликемическим действием метформин оказывает выраженное влияние на жировой обмен, обладает анорексигенным действием, снижает массу тела [10].

В последние 2 десятилетия отмечается

рост заболеваемости детей с сахарным диабетом II типа. Существуют достаточно противоречивые мнения по тактике лечения сахарного диабета II типа у детей [7]. Имеются единичные работы по применению препаратов метформина, а именно глюкофажа в лечении сахарного диабета II типа у детей [16]. Однако требуется дальнейшее углубленное изучение глюкофажа для применения препарата в педиатрической практике.

Гипергликемия при сахарном диабете вызывает окислительный стресс за счет образующихся при аутоокислении глюкозы свободных радикалов. Свободные радикалы – высоко реактогенные вещества – повреждают фосфолипидный слой плазматической мембраны β -клеток и тканей-мишеней, в результате чего прогрессирует инсулинорезистентность и снижается секреторная возможность инсулярного аппарата. Для полной нормализации уровня перекисного окисления липидов адекватной сахароснижающей терапии недостаточно. В настоящее время для коррекции окислительного стресса используют антиоксиданты [1, 4, 11].

В настоящее время представляет интерес природные антиоксиданты из группы флавоноидов. Представитель этого класса – оксим пиностробин, выделенный из тополя бальзамического (*Populus balsamifera*), который отличается разнообразием состава, включающего более 70 биологически активных веществ различных классов природных соединений: полифенолы, жирные и органические кислоты, витамины, микроэлементы, дубильные вещества, лигнины и эфирные

масла. По данным литературы, оксим пиностробина проявляет высокую антиоксидантную, гепатопротекторную активность [12].

В литературе приводятся данные об эффективности комплексного лечения сахарного диабета в детском возрасте с применением инсулина и фитопрепаратов [2]. В доступной литературе нет сведений о сочетании влияния глюкофажа и оксима пиностробина на перекисное окисление липидов и антиоксидантную активность при сахарном диабете II типа у крыс раннего молодого возраста, что и послужило основанием для исследования в этом направлении.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Эксперимент проведен на 40 крысах обоего пола, в возрасте 8 – 9 недель. Животные были разделены на 4 группы. Первая – контрольная (n=10), вторая – животные с сахарным диабетом II типа (n=10), третья – животные с сахарным диабетом после лечения препаратом глюкофаж (n=10), четвертая – животные с сахарным диабетом после комплексного лечения глюкофажем и оксим пиностробином (n=10).

Сахарный диабет вызывали по разработанной нами методике [14]. Глюкофаж вводили перорально в течение 2 нед. 25 мг/кг. Оксим пиностробин вводили перорально в течение 2 нед. по 20 мг/кг. Животных декапитуировали под кратковременным эфирным наркозом. Уровень глюкозы определяли в сыворотке крови глюкозооксидазным методом [13]. Содержание малонового диальдегида изучали по М. И. Гаврилову [5]. Диеновые конъюгаты выражали в условных единицах на мг тканей и исследовали по [6]. Активность глутатионпероксидазы определяли по Власову [3]; единицы измерений – мкмоль вост. глутатиона/мг тканей/мин. Активность каталазы определяли по [9] и выражали в %.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Как видно из табл. 1, уровень глюкозы в сыворотке крови при сахарном диабете повышался в 3,2 раза по сравнению с интактной группой. После 2 недельного лечения глюкофажем уровень глюкозы в сыворотке крови достоверно снижался в 2,5 раза (p<0,001). При комплексном лечении глюкофажем и оксим пиностробином глюкоза в сыворотке крови снижалась в 2,8 раза (p<0,001) по сравнению со II группой и соответствовала контрольным данным.

При сахарном диабете масса животных достоверно повышалась на 29,5% по сравнению с интактной группой. В результате лечения глюкофажем снижалась масса тела на 10,8% по сравнению со II группой с сахарным диабетом. При сочетании применения препарата глюкофаж масса тела снижалась на 11,5%. Несмотря на снижение массы тела в обоих случаях, значение контроля достигнуто не было.

Таким образом, приведенный материал показал, что при действии глюкофажа, а также в сочетании глюкофажа с оксим пиностробином достоверно снижается уровень гликемии. Масса животных снижается по сравнению с группой с сахарным диабетом, но не достигает контрольных величин.

Исследовано перекисное окисление липидов и антиоксидантная активность в ткани печени при сахарном диабете у крыс молодого возраста на фоне лечения препаратами глюкофаж и оксим пиностробином (табл. 2).

При сахарном диабете продукты перекисного окисления липидов в гомогенате печени достоверно повышались: диеновые конъюгаты в 2,1 раз (p<0,05) и малоновый диальдегид в 3,1 раз (p<0,001) по сравнению с интактной группой. На фоне лечения препаратом глюкофаж уровень

Таблица 1.
Изменение уровня гликемии и массы тела до и после лечения глюкофажем и оксим пиностробином

| Показатели | Интактные (I группа) | СД (II группа) | СД после лечения глюкофажем (III группа) | СД после лечения ГФ и Рb (IV группа) |
|-------------------|----------------------|----------------|--|--------------------------------------|
| Глюкоза)Ммоль/л) | 5,3±0,55 | 17,28±0,45** | 6,8±0,85° | 6,2±0,2° |
| Масса тела (г) | 83,6±2,3 | 108,3±4,3** | 96,5±2,1*° | 95,8±2,9*° |

СД-сахарный диабет, ГФ-глюкофаж, Рb-оксим пиностробин: * p<0,01 ** p<0,001 достоверно к I группе, ° p<0,05; °° p<0,001 достоверно ко II группе

Таблица 2.
Содержание диеновых конъюгатов и малонового диальдегида в ткани печени при сахарном диабете II типа у крыс молодого возраста на фоне лечения глюкофажем и оксим пиностробином

| Показатели | Интактные (I группа) | СД (II группа) | СД после лечения глюкофажем (III группа) | СД после лечения ГФ и Рb (IV группа) |
|-----------------------------------|----------------------|----------------|--|--------------------------------------|
| ДК, условные единицы на мг тканей | 0,018±0,007 | 0,038±0,003* | 0,029±0,002° | 0,014±0,007° |
| МДА (нмоль/мг) | 0,015±0,004 | 0,047±0,005*** | 0,034±0,003***° | 0,022±0,001°°^ |

ДК-диеновые конъюгаты, МДА – малоновый диальдегид, СД – сахарный диабет, ГФ – глюкофаж, Рb – оксимпиностробин: * достоверно к контрольной группе, p<0,05; ** p<0,01; *** p<0,001; ° достоверно ко 2 группе p<0,05; °° p<0,001, ^ достоверно к 3 группе ^ p<0,01

диеновых конъюгатов достоверно ($p < 0,05$) снижался в 1,3 раз, уровень малонового диальдегида в гомогенате печени также достоверно снижался в 1,4 раз ($p < 0,05$) по сравнению с группой с сахарным диабетом.

Таким образом, под действием препарата произошло снижение уровня первичных продуктов перекисного окисления липидов – диеновых конъюгатов, однако действие глюкофажа оказалось недостаточным для снижения уровня малонового диальдегида, который оставался достоверно повышенным по сравнению с интактной группой в 2,3 раза ($p < 0,01$).

При сочетанном применении глюкофажа и оксим пиностробина уровень первичных и вторичных продуктов перекисаации липидов достигал контрольных величин, достоверно снижаясь в 2,7 (диеновые конъюгаты) и в 2,1 раз (малоновый диальдегид) по сравнению с группой с сахарным диабетом.

Из этого следует, что глюкофаж позитивно влияет на перекисное окисление липидов, но полное устранение проявлений окислительного стресса происходит в присутствии оксим пиностробина.

Активность антиоксидантного фермента глутатионпероксидазы при сахарном диабете II типа снижалась в 9,5 раз ($p < 0,001$) и повышалась в 5,9 раз ($p < 0,001$) после лечения препаратом глюкофаж (табл. 3). При комплексном лечении глюкофажем и оксимом пинастробином отмечалось повышение активности глутатионпероксидазы в 9,2 раз по сравнению с группой животных с сахарным диабетом ($p < 0,001$).

Активность каталазы при сахарном диабете II типа у крыс раннего молодого возраста повышалась в ткани печени в 1,7 раз по сравнению с контрольной группой ($p < 0,001$). После лечения глюкофажем уровень каталазы достоверно снижался по сравнению с группой животных с сахарным диабетом II типа в 1,2 раз ($p < 0,05$). При сочетанном применении оксима пинастробина и глюкофажа отмечалось восстановление активности каталазы до контрольных величин.

ВЫВОДЫ

1. Применение глюкофажа позволяет компенсировать углеводный обмен, снизить массу тела при сахарном диабете 2 типа
2. Комплексная терапия глюкофажем и оксим пиностробином позволяет снизить активность окислительного стресса, по уровню пер-

вичных (диеновые конъюгаты) и вторичных продуктов (малоновый диальдегид) перекисного окисления липидов и повысить активность антиоксидантной защиты в ткани печени при сахарном диабете 2 типа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антиоксидантный эффект пробукола в комплексной терапии сахарного диабета 2 типа /В. К. Антонова, Л. В. Недосугова, М. И. Балаболкини др. //Проблемы эндокринологии. – 2008. – Т. 54. – №4. – С. 7 – 11.
2. Аскарлова И. А. Фитопрепараты в терапии сахарного диабета в детском возрасте /И. А. Аскарлова, Е. В. Макеичева //Фармацевт. Практикум. – 2006. – №8. – С. 30 – 31.
3. Власов С. Н. Активность глутатионзависимых ферментов эритроцитов при хронических заболеваниях печени у детей /С. Н. Власов, Е. И. Шабунина, И. А. Перслегина //Лаб. дело. – 1990. – №8. – С. 19 – 22.
4. Волчегорский И. А. Антиоксиданты при экспериментальном сахарном диабете /И. А. Волчегорский, Л. М. Рассохина, И. Ю. Мирошниченко // Проблемы эндокринологии. – 2008. – Т. 54. – №5. – С. 43 – 49.
5. Гаврилов В. Б. Анализ методов определения продуктов перекисного окисления липидов в сыроворотке крови по тесту с тиобарбитуровой кислотой /В. Б. Гаврилов, А. Р. Гаврилова, Л. М. Мажуль //Вопр. мед. химии. – 1987. – №1. – С. 118 – 121.
6. Гаврилов В. Б. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови /В. Б. Гаврилов, М. И. Мишкородная //Лаб. дело. – 1983. – №3. – С. 33 – 35.
7. Дедов И. И. Генетическая гетерогенность и клинко-метаболические аспекты сахарного диабета с аутосомно-доминантным наследованием (тип MODY) у детей и подростков /И. И. Дедов, О. В. Ремизов, В. А. Петеркова //Педиатрия. – 2000. – №6. – С. 77 – 88.
8. Древаль А. В. Динамика постпрандиальной гликемии, массы тела и сердечно-сосудистых показателей на фоне монотерапии метформином больных сахарным диабетом 2 типа /А. В. Древаль, Ю. А. Редькин, В. В. Богомолов //Проблемы эндокринологии. – 2007. – Т. 53. – №1. – С. 18 – 23.
9. Дубинин Е. К. Определение антиоксидантных параметров крови //Лаб. дело. – 1988. – №8. – С. 16.

Таблица 3.
Показатели антиоксидантной активности в ткани печени при сахарном диабете II типа у крыс молодого возраста на фоне лечения глюкофажем и оксим пиностробином ($M \pm m$)

| Показатели | Интактные (I группа) | СД (II группа) | СД после лечения Глюкофажем (III группа) | СД после лечения ГФ и Рb (IV группа) |
|------------|----------------------|----------------|--|--------------------------------------|
| ГПО, | 3,10±0,5 | 0,325±0,13*** | 1,93±0,07* ^{ooo} | 3,0±0,9° |
| КАТ (%) | 27,93±2,07 | 47,53±1,46*** | 41,3±2,34** ^o | 26,9±4,82 ^{oo^} |

ГПО – глутатионпероксидаза, КАТ – каталаза: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ достоверно к интактной группе; ° $p < 0,05$, °° $p < 0,01$, °°° $p < 0,001$ достоверно ко II группе; ^ $p < 0,05$ достоверно к III группе

10. Опыт применения глюкофажа с целью оптимизации лечения ожирения у детей /Т. С. Хоботова, Ю. И. Ровда, С. Ф. Зинчук, Н. Н. Миняйлова //Педиатрия. – 2006. – №4. – С. 66 – 71.
11. Применение антиоксидантов из группы флавоноидов в лечении диабетической ретинопатии при сахарном диабете типа 2 /М. И. Балаболкин, М. С. Никишова, А. К. Волкова и др. //Проблемы эндокринологии. – 2003. – Т. 49. – №3. – С. 3 – 9.
12. Сейтеметбетова А.Ж. Некоторые полифенольные соединения и их антиоксидантная активность //Развитие фитохимии и перспективы создания новых лекарственных препаратов. – Алматы, Ғылым, 2004. – С. 240 – 248.
13. Смирнов И. В. Инструкция по применению набора реагентов для определения глюкозы в биологических жидкостях глюкозооксидазным методом /И. В. Смирнов, В. В. Майорова. – Режим доступа://www.agat.ru
14. Способ воспроизведения сахарного диабета 2 типа у молодых крыс /А. М. Месова, Б. А. Жетписбаев, М. Ж. Еспенбетова, Б. А. Исаханова. – Приор. спр. №2009/0069.1.
15. American Diabetes Association. The United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) for

type 2 diabetes: what you need to know about the results of a long-term study. – Washington, DC, – September 15, 1998. – From American Diabetes Association web site (<http://www.diabetes.org/ada/ukpds.asp>).

16. American Diabetes Association. Type 2 diabetes in children and adolescents //Pediatrics. – 2000. – №105. – P. 671 – 680.
17. Aragona M. Reducing insulin resistance with metformin: the evidence today /M. Aragona, A. Coppelli, S. Del Prato //Diabetes Metabolism. – 2003. – №29. – P. 6S28 – 6S35.
18. Diabetes Prevention Study Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin //N. E. J. Med. – 2002. – P. 393 – 403.
19. Reaven G. M. Role of Insulin Resistance in Human Disease //Diabetes. – 1988. – V. 37 (12). – P. 1595 – 1600.
20. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). – Lancet, 1998. – V. 352. – P. 854 – 65.

Поступила 17.03.09

A. M. Messoва, B. A. Zhetpisbayev, M. Zh. Espenbetova
THE INFLUENCE OF GLUCOPHAGE AND OXIM PINOSTROBIN ON LIPID PEROXIDATION AND ANTIOXIDANT ACTIVITY OF LIVER TISSUE WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS IN RATS OF YOUNG AGE

Glucophage improves the carbohydrate metabolism and causes the weight loss in the young rats with the type 2 diabetes mellitus. The complex therapy with glucophage and oxim pinostrobin decreases an activity of oxidative stress at the level of initial and secondary products of the lipid peroxidation and raises an activity of antioxidant protection in the liver tissue of the young rats with the type 2 diabetes mellitus.

A. M. Месова, Б. А. Жетписбаев, М. Ж. Еспенбетова
ЕРТЕ ЖАСТАҒЫ ТЫШҚАНДАРДАҒЫ БАУЫР ТІНІНДЕ 2 ТИПТІ ҚАНТ ДИАБЕТІНДЕ АНТИОКСИДАНТТЫ ЖҮЙЕ МЕН ЛИПОПЕРОКСИДАЦИЯ ЖАҒДАЙЫНА ОКСИМ ПИНОСТРОБИН МЕН ГЛЮКОФАЖДЫҢ ҚОСАР ӘСЕРІ

Ерте жастағы тышқандарда глюкофажды қолдану көмірсу алмасуын қалпына келтіріп, салмақты төмендетеді. Глюкофаж және оксим пиностробинмен комплексті емдеу бауыр тінінде ерте жастағы тышқандарда майлардың асқан тотығуының біріншілік және екіншілік өнімдерін азайтады, яғни тотығу стрессінің белсенділігін төмендетеді, ал антиоксидантты жүйенің белсенділігін жоғарылатады.

Т. З. Сейсембеков, М. М. Тусупбекова,
И. Ю. Козлова, В. Н. Зеленская

МОРФОГЕНЕЗ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ПУТИ ЕЕ КОРРЕКЦИИ

Карагандинская государственная медицинская академия (Караганда), Казахская государственная медицинская академия (Астана)

Вопросы патогенетических механизмов повышения давления в системе легочной артерии при артериальной гипертензии (АГ) остаются недостаточно изученными. Существенную роль в патогенезе артериальной гипертензии играет хроническая гипоксия, которая сопровождается

вентиляционными нарушениями и ведет к структурным повреждениям как паренхимы легкого, так и внутриорганных сосудов [1, 13, 15]. На первых этапах становления легочной артериальной гипертензии срабатывают компенсаторно-приспособительные механизмы в виде вазоконстрикции сосудов микроциркуляторного русла, определяющие вентиляционно-перфузные взаимоотношения, усиление сердечного выброса и повышение периферического сосудистого сопротивления. Развитие пульмоногенной артериальной гипертонии связано также с обструктивным синдромом и нарушением гемодинамики малого круга кровообращения и легочного газообмена. Артериальная гипертензия нередко сочетается с хронической обструктивной болезнью легких

(ХОБЛ) и имеет ряд однотипных патогенетических механизмов с эссенциальной гипертензией. Частота сочетаний артериальной гипертензии и ХОБЛ колеблется в пределах от 6,8% до 76,3%. По настоящее время нет единой точки зрения в становлении патогенетических взаимоотношений этих 2 заболеваний и в их причинно-следственной взаимосвязи. Эффективное взаимодействие этих двух систем возможно только при их интеграции и координации функций систем кровообращения и дыхания. Общеизвестно, что основная функция респираторной системы – это обеспечение газообмена, тем самым легочное кровообращение обеспечивает бесперебойную доставку кислорода к тканям, а основу сердечно-сосудистой системы составляют сердечная деятельность и органный кровоток. Нарушение в системе кровообращения сопровождается в компенсаторной реакцией аппарата дыхания в виде гипервентиляции, происходит уменьшение глубины дыхания и увеличение объема функционального мертвого пространства, снижается жизненная емкость легкого и нарушаются другие показатели легочной вентиляции. В патогенезе легочной гипертензии большое значение имеет изменение давления наполнения левой половины сердца, сердечный выброс, повышение легочного сосудистого сопротивления, преимущественно на уровне микроциркуляторного русла, и изменение структуры легочных сосудов [3, 8, 18]. Кроме гипоксии, в патогенезе легочной гипертензии отводится особое место повреждению эндотелия сосудов и дисбалансу вазоактивных медиаторов, поддерживающих нормальный сосудистый тонус. При этом происходит активация процесса фибриллообразования, отмечается увеличение продукции эндотелием сосудосуживающих и уменьшению выработки вазодилатирующих веществ. Морфологическим компонентом таковых проявлений является вазоконстрикция сосудов с последующей её структурной перестройкой. Однако вопросы морфологических проявлений состояния бронхопальмональной системы и ее внутриорганных сосудов при артериальной гипертензии изучены недостаточно [4, 5].

Установлено, что при длительном течении артериальной гипертензии возможны не только сдвиги со стороны аппарата внешнего дыхания, а также побочные действия при длительном приеме бета-адреноблокаторов, которые могут стимулировать развитие ХОБЛ у больных эссенциальной гипертензией. Отмечено, что побочные действия бета-адреноблокаторов связано с их влиянием на β_2 -адренорецепторы, что способствует бронхоспазму, сужению периферических артерий. В связи с этим наличие ХОБЛ является одной из причин ограничения назначения препаратов этой группы при артериальной гипертензии [2, 9, 12, 16]. Учитывая неоднозначность имеющихся сведений, представляет интерес изучение действия длительного приема β -блокаторов на респираторную функцию бронхолегочной систе-

мы. Другая группа – это препараты ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), которые широко вошли в клиническую практику для лечения артериальной гипертензии и хронической сердечной недостаточности. При этом увеличение брадикинина, кроме органопротективного эффекта, может вызывать появление побочного эффекта как сухой кашель, частота его составляет от 0,5 до 39% [10, 11, 14, 17]. Однако по настоящее время нет единой точки зрения о влиянии терапевтических доз ИАПФ на вентиляцию и перфузию легких, несмотря на доказанное участие легких в синтезе АПФ.

Таким образом, вопросы патогенетических механизмов и морфогенеза вентиляционных нарушений при артериальной гипертензии, связанные с длительным приемом β -блокаторов и ингибиторов АПФ, требуют оценки патоморфологических изменений в бронхолегочной системе.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено моделирование хронической артериальной гипертензии *in vivo* на 52 крысах линии Вистар обоего пола с целью оценки характера патоморфологических изменений бронхолегочной системы в процессе лечения гипотензивной терапии. Для моделирования артериальной гипертензии в эксперименте животным в течение 7 мес. давалась пища и питьевая вода с 18% содержанием поваренной соли (NaCl) [9]. Выделены 4 группы опыта. Через мес. после начала эксперимента животным проводилась гипотензивная терапия. I группа – крысы, которые получали ИАПФ эналаприл (берлиприл, «Berlin-Chemie») в дозе 0,5 мг/кг ($n=14$); II группа I β -блокатор метапролол (корвитол, «Berlin-Chemie») в дозе по 3 мг/кг в течение ($n=14$) на фоне солевой диеты. Препараты вводили животным через зонд в желудок в 2% растворе крахмала. Контролем служили интактные крысы (III группа, $n=12$) с нормотонией (АД 110 и 70 мм рт. ст.), получавшие солевую диету без лечения. IV группу сравнения ($n=14$) составили животные с моделированием острой адреналиновой гипертензии, которым вводили в бедренную вену 0,5% раствора адреналина 0,4 мл. У всех животных измеряли уровень артериального давления в хвостовой артерии бескровным методом плетизмометрическим аппаратом. После завершения эксперимента через 6 мес. материал легкого забирался для гистологического исследования с учетом функционально-анатомических взаимоотношений бронхиол разных генераций и кровеносных сосудов. Материал фиксировался в 12% растворе нейтрального формалина, далее проводился по общеизвестной методике для гистологического исследования, изготавливали срезы толщиной 3 – 4 микрон и окрашивали гематоксилином и эозином, по методу Ван-Гизон пикрофуксином. Материал просматривали на компьютеризованном аппаратном комплексе "Leica microsistems" с цифровым микрофотографированием при 200 и 400 кратном увеличении.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Морфологическое исследование бронхолегочной системы на фоне солевой диеты без лечения характеризовалось полнокровием сосудов паренхимы легкого, просветы бронхиол были спазмированы и приобретали фестончатый характер. Эпителий бронхиол был высокий секреторного типа и приобретал вид бокаловидных клеток с пенистым содержимым, что является признаком гиперсекреции по сравнению с группой интактных животных, находившихся в обычных условиях содержания (рис. 1 а, б). Накопле-

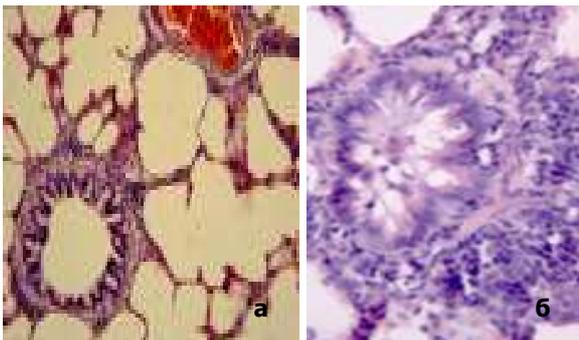


Рис. 1. а – Легкие интактной крысы (контроль); б – Легкие при АГ без лечения: гиперсекреция эпителия бронхиол (бокаловидные клетки), выраженная перибронхиальная базофильная макрофагальная инфильтрация. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. а – X 200; в – ув. X400

ние вязкого секрета в просвете бронхов приводило к нарушению дренажной функции бронхиального дерева и клинически проявлялось наличием кашля у крыс в процессе эксперимента. Изменение структуры стенки бронхиол характеризовалось гипертрофией гладкомышечных клеток, ядра в них крупные, окрашиваются базофильно. В перибронхиальной зоне наблюдалась выраженная инфильтрация базофильными макрофагами, наблюдалось также формирование лимфоидных фолликулов без центров размножения. В легочных артериях мышечно-эластического типа, сопровождавших бронхиолы средних генераций,

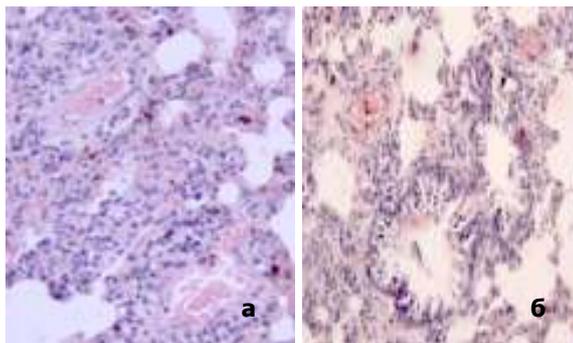


Рис. 2. Легкие при АГ без лечения: а – плазматическое пропитывание стенки артерий, периваскулярная лимфоидно-макрофагальная реакция, очаги гемосидероза; б – бронхоэктазы, фиброз интерстиция, эритроцитарные тромбы. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. X 200

выявлялась неравномерная гипертрофия гладкомышечных клеток с внедрением их в толщу эластических волокон. В отдельных случаях мы наблюдали формирование микроаневризм сосудов в виде расслоения эластической мембраны. Стенка артерий находятся в состоянии плазматического пропитывания, сосуды полнокровные, имеются очаги периваскулярных кровоизлияний и гемосидероза, отмечается уплотнение интерстиция и сближение сосудов (рис. 2а).

В сосудах микроциркуляторного русла также отмечалось плазматическое пропитывание, обнаруживались эритроцитарные тромбы. Следует отметить, что в мелких генерациях бронхиол нижней бронхолегочной зоны обнаруживались бронхоэктатические изменения в виде мешотчатых образований с деформацией их стенок, выявлялись поля интерстициального фиброза ткани легкого и дистелектазов, которые были выявлены в срок через 6 мес. после завершения эксперимента (рис. 2б).

В группе животных после терапии метапрололом отмечалось полнокровие сосудов микроциркуляторного русла, в сегментарных сосудах отмечалась гипертрофия мышечного слоя. По ходу субсегментарных и сегментарных бронхиол

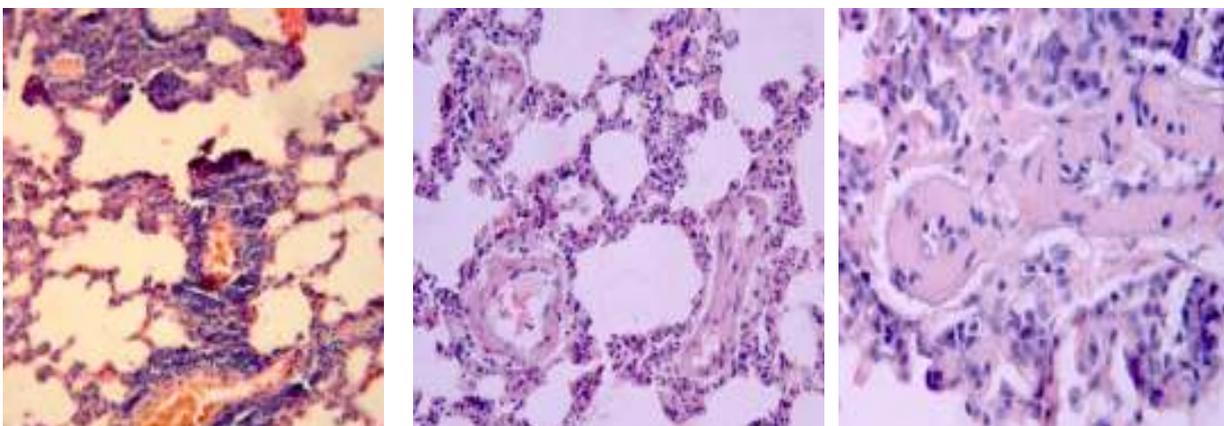


Рис. 3. Легкие при АГ после терапии метапрололом. а – полнокровие, перибронхиальная и периваскулярная макрофагальная реакция; б – перестройка сосудов, их сближение; в – перикалибровка и гипертрофия гладкомышечных клеток стенки легочных артериол. Ув. а,б–X 200; в–X 400

происходила ремоделирование артерий с перикалибровкой и гипертрофией гладкомышечных клеток стенки сосудов (рис. 2в). Лимфоидная и базофильная макрофагальная реакция была менее интенсивной по сравнению с группой опыта, где животные не получали гипотензивную терапию.

При экспериментальной хронической артериальной гипертензии после лечения эналаприлом патоморфологические исследования легкого показали, что имеет место перестройка внутриорганных сосудов в виде неравномерной гипертрофии гладкомышечных клеток, перекалибровкой сосудов. В перибронхиальной зоне не наблюдали выраженной базофильно-макрофагальной инфильтрации, а также изменения со стороны секреторной функции эпителия бронхиол, которые были типичны в группе животных с хронической артериальной гипертензией без лечения (рис. 4а, б).

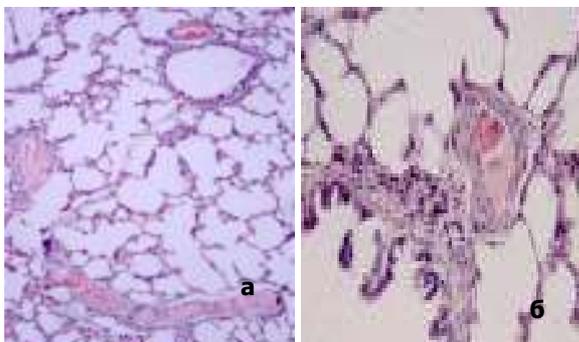


Рис. 4. Легкие при АГ после терапии эналаприлом. а – полнокровие сосудов легкого; б – перибронхиальная макрофагальная реакция отсутствует. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. X 200

В опытной группе животных при моделировании острой адреналиновой гипертензии структура ткани легкого была изменена, что характеризовалось развитием отечно-геморрагического синдрома в виде распространенного альвеолярного отека, капилляры альвеолярного барьера резко полнокровны, наблюдалось выраженное нарушение кровообращения на уровне микроциркуляторного русла в виде множественных диапедезных кровоизлияний в паренхиме легочной ткани. Обнаруживались также множественные очаги ателектазов и компенсаторной эмфиземы (рис. 5а), отмечался выраженный спазм бронхиол средних и мелких генераций. При этом не выявлено в перибронхиальных и периваскулярных зонах выраженной базофильной макрофагальной реакции, ремоделирования сосудов и изменения мукоцеллюлярной функции эпителия бронхов (рис. 5б), что было типичным проявлением хронической легочной гипертензии.

Таким образом, результаты сравнительного анализа выявленных патоморфологических изменений ткани легкого показали, что в патогенезе легочной гипертензии имеет большое значение повреждение внутриорганных сосудов, ведущее к хронической гипоксии. При этом экви-

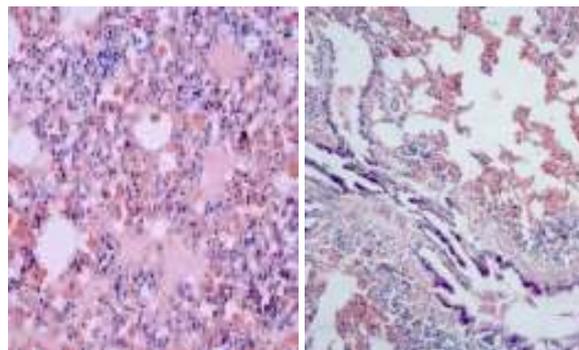


Рис. 5. Легкое при острой адреналиновой гипертензии. а) Отечно-геморрагический синдром, ателектазы; б) бронхиолоспазмы, полнокровие сосудов микроциркуляторного русла. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. X 200

валентом патоморфологических изменений является гипертрофия гладкомышечных клеток и волокнистой структуры стенки сосудов, плазматическое пропитывание, что ведет к нарушению эластической мембраны, отодвигая ее наружу и резко суживая просвет сосуда, тем самым ведет к развитию легочной гипертензии и дальнейшей компенсаторной перестройке внутриорганных артерий. Гемодинамическая перестройка сосудов, как ремоделирование, является характерным закономерным и стереотипным признаком при хронической артериальной гипертензии.

Выраженная базофильная макрофагальная инфильтрация при АГ в периваскулярной и перибронхиальной зонах является морфологическим компонентом, подтверждающим выброс биологически активных веществ – медиаторов, которые играют важную роль в патогенезе становления артериальной гипертензии. Кроме того они оказывают свое влияние на секреторную функцию эпителия бронхиального дерева, вызывая её гиперсекрецию с формированием баколовидных клеток, и тем самым являются причиной нарушения дренажной функции и обструкции бронхов. Как известно, выброс биологически активных веществ – медиаторов – способствует активации макрофагов и лимфоцитов, а гипоксия усиливает процесс фибриллообразования, конечным морфологическим субстратом которого является интерстициальный фиброз легкого, что имеет существенное значение в патогенезе легочных проявлений в клинике при гипертензивной болезни.

Результаты исследования показывают, что выявленные структурные изменения в паренхиме легкого при хронической артериальной гипертензии можно оценить как реактивный процесс, обусловленный гемодинамическими механизмами, и являются проявлением компенсаторной реакции в виде перестройки внутриорганных легочных сосудов, их перикалибровкой, что ведет к формированию альвеолярно-капиллярного блока с последующей дезорганизацией альвеолярных структур и интерстиция легкого.

Проведенные экспериментальные исследования на крысах при моделировании хрониче-

ской легочной артериальной гипертензии различного генеза показали, что происходят структурные изменения на всем протяжении бронхолегочной системы и ее сосудов, которые имеют ряд отличительных признаков в зависимости от патогенетических механизмов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беркинбаев С. Ф. Гипертоническая болезнь: этиология, патогенез, классификация, клиническое течение, диагностика и лечение. – Актобе, 2000. – 213 с.
2. Глезер М. Г. Лечение артериальной гипертензии блокаторы β -адренорецепторов //Рус. мед. журн. – 2000. – И. 1. – №1. – С. 19 – 24.
3. Дворецкий Л. И. Артериальная гипертония у больных ХОБЛ //Рус. мед. журн. – 2003. – Т. 11. – №28. – С. 1576 – 1580.
4. Кадыралиева Т. К. Морфологические изменения легочных сосудов спротивления при развитии высокогорной легочной артериальной гипертензии //Арх. патологии. – 1990. – №2. – С. 36 – 40.
5. Кароли Н. А. Некоторые механизмы развития легочной гипертонии у больных с хроническими обструктивными заболеваниями легких /Н. А. Кароли, А. П. Ребров //Тер. архив. – 2005. – №5. – С. 87 – 93.
6. Карпов Ю. А. Лечение артериальной гипертонии: выбор первого препарата //Рус. мед. журн. – 2001. – Т. 9. – №10. – С. 396 – 401.
7. Кипров Д. Экспериментальные модели гипертонии //Cor Vasa. – 1980. – №1/2. – С. 115 – 128.
8. Клинико-функциональные особенности артериальной гипертонии у больных хроническими обструктивными болезнями легких /В. С. Задионченко, Т. В. Адашева, Е. В. Шилова и др. //Рус. мед. журн. – 2003. – Т. 11. – №9. – С. 535 – 539.
9. Козлова И. Ю. Влияние бета-адреноблокаторов и ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента на органы дыхания у больных артериальной гипертензией //Вест. Мед. центра Управления делами президента Республики Казахстан. – 2005. – №3 (15). – С. 59 – 63.
10. Ольбинская Л. И. Новый взгляд на ингибиторы АПФ //Кардиология. – 2000. – №6. – С. 91 – 104.
11. Павлова Я. Я. Возможности использования ингибитора ангиотензин-превращающего фермента эналаприла у больных с гипоксической легочной гипертензией /Я. Я. Павлова, И. С. Сабиров //Вест. Кыргызско-Российского Славянского ун-та. – 2003. – №7. – С. 41 – 44.
12. Перепеч Н. Б. Современные β -адреноблокаторы: диапазон свойств и обоснование предпочтений /Н. Б. Перепеч, И. Е. Михайлова //Сердце. – 2004. – Т. 3, №3. – С. 130 – 137.
13. Сарыбаев А. Ш. Острый гипоксический тест в диагностике скрытой правосторонней сердечной недостаточности при гипоксическом легочном сердце /А. Ш. Сарыбаев, М. М. Миррахимов //2 Национальный конгресс по болезням органов дыхания. – Бишкек, 2005. – С. 19 – 20.
14. Стандарты лечения артериальной гипертензии: уч. пособие для студентов, интернов, врачей /И. Р. Кулмаганбетов, Ш. С. Калиева, Ф. Н. Нурмагамбетова и др. – Караганда, 2003. – 84 с.
15. Существует ли «пульмогенная гипертония»? /Н. Р. Павлеев, Н. А. Распопина, С. И. Федорова и др. //Кардиология. – 2002. – №6. – С. 51 – 53.
16. Терешенко С. Н. Бета-адреноблокаторы: возможность расширения показаний к применению //Concilium medicum. – 2005. – Т. 7. – №5. – С. 392 – 399.
17. Фармакоэпидемиологический анализ терапии артериальной гипертензии /И. Р. Кулмаганбетов, Т. М. Мажитов, Д. Е. Бакыбаев, Л. В. Аманьев //V-Межд. конгресс кардиологов тюркоязычных стран. – Алматы, 2006. – С. 143 – 152.
18. Хмелькова М. А., Е. И. Шмелев Легочная гипертензия при хронической обструктивной болезни легких /М. А. Хмелькова, Е. И. Шмелев //Проблемы туберкулеза и болезней легких. – 2004. – №11. – С. 3 – 12.

Поступила 25.03.09

T. Z. Seisembayev, M. M. Tussupbekov, I. Yu. Kozlova, V. N. Zelenskaya **MORPHOGENESIS OF PULMONARY ARTERIAL HYPERTENSION AND WAYS OF ITS CORRECTION**

The pathomorphologic changes of the bronchopulmonary system at the chronic arterial hypertension in the form of the hypertrophy muscular cells and the fibrous structure of the walls of vessels, plasmatic impregnation with the elastic membrane disorder, the evident basophilic macrophage infiltration in the perivascular and peribronchial zones are the evidences of the role of the biologically active substances in the pathogenesis of making of pulmonary hypertension. The influence of the mediators on the secretory function of mucocellular epithelium of the bronchial tree causing its hyper secretion with the formation of goblet cells is shown. It is a cause of the drain function disorder and bronchi obstruction manifesting clinically dry cough. The preparations of the inhibitors group of the angiotensin converted ferment in consequence of the discharge of the biologically active substance may cause dry cough. It is important to carry out the correction of the hypotensive therapy to the patients with the arterial hypertension in combination with the chronic obstructive diseases of a lung.

Т. З. Сейсембеков, М. М. Тусупбекова, И. Ю. Козлова, В. Н. Зеленская **ӨКПЕНІҢ АРТЕРИАЛДЫ ГИПЕРТЕНЗИЯСЫНЫҢ МОРФОГЕНЕЗІ ЖӘНЕ ОНЫ ТҮЗЕУ ЖОЛДАРЫ**

Созылмалы артериалды гипертензия жағдайындағы бронх-өкпе жүйесінің анықталған патоморфологиялық өзгерістері өкпе гипертензиясының қалыптасуының патогенезіндегі биологиялық белсенді заттардың ролін айғақтайды. Бронх тармақтарының муцкоцеллюлярлы эпителиясының секреторлы функциясына медиаторлардың әсері көрсетілген, ол баколотүрлі клеткалардың қалыптасуымен оның гипер-секрециясын тудырады және бронхтардың дренажды қызметі мен құрылымының бұзылуына себепкер болады, бұл құрғақ жөтел түрінде клиникалық көрініс береді. Мақала авторлары биологиялық белсенді заттардың шығарылуы нәтижесінде ангиотензин-айналғыш ферменттің ингибиторлар тобының препараттары құрғақ созылмалы жөтел тудыратынын ескере отырып, осыған байланысты науқастарға гипотензивті терапия коррекциясын жасау қажет деген ортақ ұйғарым жасаған.

Л. К. Ибраева

ХАРАКТЕР ИЗМЕНЕНИЙ КРАСНОЙ КРОВИ У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ КРЫС ПРИ ИНГАЛЯЦИОННОМ ДЕЙСТВИИ ПОЛИМЕТАЛЛИЧЕСКОЙ ПЫЛИ И АЛИМЕНТАРНОЙ КОРРЕКЦИИ

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

Пылевая патология среди профессиональных заболеваний остается широко распространенной [4, 6]. При воздействии ксенобиотиков на организм работающих или экспериментальных животных в первую очередь реагирует кровь, участвующая на участие тех или иных звеньев неспецифической защиты организма. Одним из наиболее чувствительных клеток крови являются эритроциты, которые играют особую роль в снабжении организма кислородом.

С точки зрения разработки средств, снижающих токсическое действие ксенобиотиков, наибольший интерес представляет изучение механизмов развития нарушения целостности мембран клеток и развитие их деструктивных изменений. Анализ литературы показал, что в настоящее время широко проводится поиск и разработка новых специализированных продуктов питания, способных регулировать метаболизм [4].

Цель – изучить характер изменений показателей красной крови у экспериментальных животных при ингаляционном действии полиметаллической пыли и алиментарной коррекции с помощью специализированного продукта «Адапт-Ланг».

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Экспериментальная работа проводилась на белых крысах-самцах. Затравка экспериментальных животных проводилась в пылевых затравочных камерах по стандартизованной методике Л. Т. Еловской в модификации [2, 5]. Ингаляционное динамическое воздействие проводилось 4 ч по 5 дней в нед. полиметаллической пылью в концентрации 10 мг/м^3 в камерах цилиндрической формы с внекамерным размещением животных в индивидуальных пеналах в течение 12 и 26 нед. Содержание свободной SO_2 в полиметаллической пыли составляло 53,7%.

Экспериментальные животные каждой серии были разделены на 4 группы: 1 – контроль, интактные животные; 2 группа – животные, получавшие запыление; 3 – животные, получавшие специализированный продукт «Адапт-Ланг» с целью коррекции параллельно запылению по 12 г в сутки.

Перед забоем на 12 и 26 неделях эксперимента проводился забор крови из хвостовой вены для определения общего анализа крови (гемоглобина, количества эритроцитов, цветового показателя, гематокрита по общепринятым методикам, устойчивости эритроцитов к гемолизу [3].

Также проводили расчет эритроцитарных индексов:

1) МСНС (mean cell hemoglobin concentration) – средняя концентрация гемоглобина в эритроците. Рассчитывается этот индекс путем деления концентрации гемоглобина крови на гематокрит и умножения на 100. Показатель отражает насыщение эритроцита гемоглобином, характеризует отношение количества гемоглобина к объему клетки.

2) МСН – среднее содержание гемоглобина в эритроците (mean cell hemoglobin). Вычисляется в абсолютных единицах делением величины концентрации гемоглобина крови на число эритроцитов. Этот параметр определяет среднее содержание гемоглобина в отдельном эритроците и аналогичен цветовому показателю, но более точно отражает синтез гемоглобина и его уровень в эритроците.

3) МСV – средний объем эритроцита (mean cell volume). Это более точный параметр, чем визуальная оценка размера эритроцитов. Однако он не является достоверным при большом количестве эритроцитов с измененной формой.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Как видно из табл. 1, на 12 нед. эксперимента у крыс II группы при ингаляционном действии полиметаллической пыли наблюдалось увеличение гемоглобина на 34% и количества эритроцитов на 23% относительно контроля. Цветовой показатель был выше контрольных значений на 26%. Кроме того гематокрит повышался на 63% относительно контроля. Отмечалось увеличение уровня гемолизированных эритроцитов в 2,6 раза и изменение эритроцитарных индексов в сравнении с контрольными значениями. Так,

Теоретическая и экспериментальная медицина

МНС был ниже контроля на 18%, МСН и МСV – выше контроля на 26% и 32% соответственно.

На 26 нед. эксперимента у крыс II группы (при ингаляционном действии полиметаллической пыли без коррекции) происходило увеличение уровня гемоглобина на 47%, количества эритроцитов – на 77%, гематокрита – на 79% относительно контроля. Эти изменения подобны тем, которые наблюдались на 12 нед. эксперимента, однако носили более усугубляющий характер. При этом цветовой показатель стал ниже контроля на 16%. Гемолиз эритроцитов стал выше контроля в 2,9 раза. МНС оставался ниже контроля на 17%. МСН, также как и цветовой показатель, на данном сроке эксперимента оказался ниже контрольных значений – на 16%. МСV у крыс анализируемой группы достоверно не отличался от контроля на данном сроке эксперимента.

Высокий гемоглобин при увеличении количества эритроцитов может быть вызван физиологическими причинами на фоне пылевого воздействия, в результате которых происходит развитие легочно-сердечной недостаточности. Кроме того, наличие высокого уровня гемолизированных эритроцитов свидетельствует о нарушении целостности мембран эритроцитов и выходе гемоглобина в плазму. Повышение гематокрита свидетельствует об увеличении объема форменных

элементов крови по отношению к объему плазмы и развитию гемоконцентрации. Кроме того, снижение МНС отражает уменьшение насыщения эритроцитов гемоглобином относительно объема клетки. Снижение МСН и цветового показателя свидетельствует о снижении содержания гемоглобина в одном эритроците. Повышение МСV свидетельствует об увеличении среднего объема эритроцита.

Полученные данные свидетельствуют о том, что происходит увеличение вязкости крови и нарушение целостности клеточных мембран крови у крыс, подвергавшихся ингаляционному запылению полиметаллической пылью, начиная с 12 нед. эксперимента. Происходящие изменения в красной крови крыс можно считать компенсаторной реакцией организма на токсическое действие пылевого фактора для создания оптимальных условий для транспорта кислорода и углекислого газа и поддержания рН-баланса. При повышении вязкости кровь становится густой, увеличивается вероятность образования в сосудах тромбов, нарушения обменных процессов, повышения трения крови о стенки сосудов, что затрудняет работу сердца и может привести к развитию сердечной недостаточности.

У крыс III группы, принимавших специализированный продукт «Адапт-Ланг» с целью али-

Таблица 1.
Показатели красной крови у крыс при действии полиметаллической пыли и алиментарной коррекции

| | I группа | II группа | III группа |
|----------------------------------|-------------|----------------|----------------------|
| 12 нед. | | | |
| Гемоглобин, г/л | 137,42±3,45 | 184,00±3,87*** | 134,00±4,26\$\$\$ |
| Эритроциты, *10 ¹² /л | 4,49±0,128 | 5,52±0,083*** | 4,90±0,129*\$ |
| Цветной показатель | 0,93±0,039 | 1,00±0,024 | 0,83±0,034\$\$\$ |
| Гематокрит, мкл | 0,30±0,007 | 0,49±0,014*** | 0,33±0,007***#\$\$\$ |
| МНС, г/л | 46,26±1,873 | 37,81±1,328** | 41,41±1,455# |
| МСН, мг | 31,00±1,308 | 33,41±0,793 | 27,60±1,141\$\$\$ |
| МСV, фл | 67,63±2,536 | 89,51±3,222*** | 66,81±1,965\$\$\$ |
| Гемолиз эритроцитов, % | 4,68±0,675 | 12,30±1,773** | 6,33±0,706\$\$\$ |
| 26 недель | | | |
| Гемоглобин, г/л | 139,83±7,25 | 205,82±7,40*** | 148,36±4,69\$\$\$ |
| Эритроциты, *10 ¹² /л | 4,47±0,144 | 7,93±0,221*** | 5,69±0,244***#\$\$\$ |
| Цветной показатель | 0,94±0,044 | 0,79±0,038* | 0,81±0,052 |
| Гематокрит, мкл | 0,29±0,009 | 0,52±0,013*** | 0,36±0,009***#\$\$\$ |
| МНС, г/л | 47,79±2,454 | 39,81±1,436* | 41,96±1,735# |
| МСН, мг | 31,41±1,469 | 26,25±1,254* | 26,92±1,746 |
| МСV, фл | 66,28±2,100 | 66,04±2,377 | 64,33±3,327 |
| Гемолиз эритроцитов, % | 4,93±0,420 | 14,16±0,825*** | 7,09±0,606***#\$\$\$ |

Достоверность по сравнению с контролем: * P<0,05, ** P<0,01, *** P<0,001 со 2 группой: \$ P<0,05, \$\$ P<0,01, \$\$\$ P<0,001

ментарной коррекции, на фоне запыления полиметаллической пылью отмечалось на обоих сроках эксперимента улучшение картины красной крови. Это проявлялось снижением уровня гемоглобина на 27% и 28% соответственно, количества эритроцитов – на 11 и 28% соответственно на 12 и 26 нед эксперимента в сравнении со II группой. Также на 12 нед эксперимента отмечалось снижение цветового показателя на 17% относительно II группы. Гематокрит понизился на 33% и 31% соответственно на 12 и 26 нед эксперимента относительно II группы. Уровень гемолизированных эритроцитов снизился на 49% и 50% соответственно на 12 и 26 нед эксперимента относительно группы. Эритроцитарный индекс МСНС достоверно не изменялся, а МСН и MCV достоверно понижались только на 12 нед эксперимента относительно II группы на 17% и 25% соответственно.

Таким образом, проведенная алиментарная коррекция с помощью специализированного продукта «Адапт-Ланг» при ингаляционном действии полиметаллической пыли способствовала улучшению реологических свойств крови, о чем свидетельствует понижение гематокрита, гемоглобина и общего количества эритроцитов. Также алиментарная коррекция способствовала укреплению клеточных мембран эритроцитов, о чем свидетельствует уменьшение уровня гемолизированных эритроцитов.

ВЫВОДЫ

1. При ингаляционном действии полиметаллической пыли с содержанием свободного SO_2 53,7% происходит увеличение вязкости крови и нарушение целостности клеточных мембран крови, что способствует нарушению обменных процессов в организме экспериментальных крыс.

2. Алиментарная коррекция с помощью специализированного продукта «Адапт-Ланг» при ингаляционном действии полиметаллической пыли способствовала улучшению реологических свойств крови и укреплению клеточных мембран эритроцитов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Додина Л. Г. Эффективность антиоксидантов и адаптогенов в повышении защитных реакций организма при воздействии факторов производственной и окружающей среды //Л. Г. Додина, Е. Е. Агамова //Медицина труда и промышленная экология. – 2000. – №2. – С. 28 – 31.
2. Еловская Л. Т. Модели экспериментального пневмокониоза и пылевого бронхита при ингаляционном воздействии //Гигиена и санитария. – 1986. – №6. – С. 19 – 22.
3. Ибраева Л. К. Объединенный метод определения устойчивости эритроцитов к гемолизу и состояния системы ПОЛ – АОЗ эритроцитов крови хемилюминисцентным методом //Л. К. Ибраева, Л. П. Ивлева, А. С. Жармухаметова //Информационный листок. – Карагандинский ЦНТИ, 2004. – Р. 76, 33, 37.
4. Измеров Н.Ф. Прошлое, настоящее и будущее профпатологии //Мед. труда и пром. экология. – 2001. – №1. – С. 1 – 9.
5. Ингаляционная затравка животных пылью в токсикологическом эксперименте //Л. Б. Борисова, Л. Б. Мареева, Р. С. Досмагамбетова и др.: Метод. реком. – Алматы, 1997. – 17 с.
6. Информационный сборник статей и аналитических материалов о состоянии профессиональной заболеваемости в РФ в 1999 г. – М.: МЗ РФ ФЦГСЭН, 2000. – 26 с.

Поступила 08.04.09

L. K. Ibrayeva

NATURE OF CHANGES OF BLOOD IN EXPERIMENTAL RATS AT INHALATION EFFECT OF MULTIMETAL POWDER AND ALIMENTARY CORRECTION

In the article the data on the nature of the change of the blood in the experimental rats under the influence of the multimetal powder with the contents of free SO_2 53.7 % and the effectiveness of the alimentary correction by means of the specialized product "Adapt-Lang" are given. Under the influence of inhalation of multimetal powder the increase of the blood viscosity and the disorder of the integrity of the cellular membranes of blood occur. The alimentary correction by means of the specialized product "Adapt-Lang" under the inhalation of the multimetal powder has promoted the improvement of the flow characteristic of blood and the strengthening of the cellular membranes of erythrocytes.

Л. К. Ибраева

ПОЛИМЕТАЛЛ ШАҢЫ МЕН АЛИМЕНТАРЛЫ КОРРЕКЦИЯНЫҢ ИНГАЛЯЦИЯЛЫҚ ӘСЕРІ ЖАҒДАЙЫНДА ТӘЖІРИБЕЛІК ЕГЕУҚҰЙРЫҚТАРДЫҢ ҚАНЫ ӨЗГЕРУІНІҢ СИПАТТАМАСЫ

Мақалада «Адапт-Ланг» арнайыландырылған өнім көмегімен алиментарлы коррекция тиімділігін және құрамындағы бос SO_2 53,7% болатын полиметалды шаңымен әсер еткендегі тәжірбелік егеуқұйрықтар қанындағы қызыл элементтердің өзгеруі сипатталған. Сонымен, полиметалды шаңмен ингаляциялы әсер еткендегі қан тұтқырлығының жоғарылауымен қан клетка мембрана бүтінділігінің бұзылуын көрсетті. Полиметалды шаңмен ингаляциялық әсер етумен бірге «Адапт-Ланг» арнайыландырылған өнім көмегімен алиментарлы коррекциялағанда эритроцит мембранасының нығаюымен қанның реологиялық қасиетінің жақсаруына бейімдейді.

М. М. Тусупбекова

ПРИНЦИПЫ СЛИЧЕНИЯ И РУБРИКАЦИИ КЛИНИЧЕСКОГО И ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОГО ДИАГНОЗОВ

Кафедра патологической анатомии, судебной медицины с курсом гистологии Карагандинской государственной медицинской академии

Международная классификация болезней десятого пересмотра (МКБ-10) как система рубрик, отражающая заболеваемость и причины смерти населения диктует необходимость соблюдения основных требований для регистрации нозологических форм и объективной оценки качества клинической диагностики. Полученная при шифровке нозологических форм и причин смерти информация является носителем сведений, необходимых для демографической статистики, учета факторов при проведении и планировании санитарно-эпидемиологических или лечебно-диагностических мероприятий, оценки качества и своевременности оказания медицинских услуг населению или иных проблем, оказывающих влияние на организм человека, а также социального страхования и судебно-правовых вопросов [1, 4, 6, 7, 11].

В связи с успешным развитием теоретической и практической медицины большую актуальность приобретает совершенствование теории диагноза. Особое значение имеет соблюдение общих принципов формулировки и структурирования клинического и патологоанатомического диагнозов как заключительного этапа процесса познания болезни, механизмов развития патологического процесса и танатогенеза. Расшифровка патогенеза заболевания, выяснение причинно-следственных взаимоотношений в становлении и клинических проявлений патологического процесса является важным этапом диагностики, что позволяет выявить особенности заболевания у каждого конкретного больного, тенденции их дальнейшего развития, прогноза и исхода. Все эти моменты должны быть отражены в патогенетической последовательности при формулировке заключительного клинического диагноза. При сличении клинического и патологоанатомического диагнозов необходимо выяснить не только патогенетические механизмы становления патологического процесса, а также характеристику морфологического субстрата болезни и адекватную интерпретацию эквивалента клинических проявлений, что служит основанием оценки качества клинической диагностики. При этом ответить на вопросы наличия ятрогенной патологии, которое может быть обусловлено различными медицинскими вмешательствами или манипуляциями или ошибочным действием врача. Главной задачей врача-патологоанатома является оценка качества клинической диагностики, обоснование

основного заболевания, его осложнений и непосредственной причины смерти больного.

В повседневной клинической практике мы всё чаще встречаемся с полипатией, когда имеет место наличие нескольких нозологических форм, взаимно отягощающие течение основного заболевания и способствующие развитию осложнений, ведущих к летальному исходу. В таких ситуациях принципиальное значение имеет то, какая нозологическая форма будет выведена для шифровки по рубрике МКБ-10 как основное заболевание [1, 2, 4, 9, 10].

Важным является отсутствие и необходимого контакта между патологоанатомом и клиницистом, ясности в основных диагностических понятиях, терминологии, принципах составления диагноза, и критериев оценки правильности диагностического процесса. Разногласия существуют и при оценке роли эффективности примененных диагностических и лечебных мероприятий в неблагоприятном исходе заболевания. Высказанные положения, на первый взгляд имеющие формальный характер, на самом деле отражают существо процессов, так как отсутствие единых подходов структурирования диагноза затрудняет объективную оценку как клиницистов, так и патологоанатов. Разработка основных принципов построения клинического и патологоанатомического диагнозов будет способствовать лучшему взаимопониманию при клинико-анатомическом анализе результатов аутопсий и поможет объективно оценить качество клинической диагностики, непосредственную причину смерти, влияние лечебных мероприятий на течение и исход заболевания, оценить уровень и качество оказания медицинских услуг.

При несоблюдении основных требований МКБ-10 трактовки и регистрации нозологических форм, совместная работа клиницистов и патологоанатомов оказывается крайне затрудненной, малорезультативной и не приносит ожидаемой пользы для клинической практики и повышения уровня квалификации врачей.

Окончательный клинический диагноз формируется в результате сложного процесса сопоставления и осмысливания многочисленных фактов, собираемых врачом в ходе заболевания. При этом анализируются клинические данные с учетом лабораторных и дополнительных методов исследования в свете обнаруженных морфологических изменений.

Общеизвестно, что как клинический, так и патологоанатомический диагнозы не являются формальным актом и не должны представлять собой беспорядочный перечень обнаруженных симптомов, синдромов, а быть построен в логической последовательности, в основе которой должен лежать нозологический принцип, что требуют правила, принятые Всемирной организацией здравоохранения. Суть его заключается в том, что из числа всех обнаруженных у больного патологических процессов выделяют основное

заболевание, по поводу которого он обратился за медицинской помощью и по поводу которого необходимо оказать качественную и своевременную медицинскую помощь. Далее в патогенетической последовательности перечисляют осложнения основного заболевания, непосредственную причину смерти. При наличии сопутствующих заболеваний или состояний указывают их после формулировки основного заболевания. При формулировке диагноза необходимо помнить, что составление диагноза это не формальный акт, а заключенные в четкую форму результаты анализа и ее симптомов [1, 6, 8, 12].

Диагноз – это логически построенная мыслительная деятельность врача, отраженная в конкретной нозологической форме, которая отражает причинно-следственную взаимосвязь патологических процессов, наблюдавшихся у больного.

При формулировке клинического и патологоанатомического диагнозов надо помнить, что содержанием диагноза могут явиться и физиологические состояния, например: беременность, нарушение менструального цикла, заключение об эпидемиологическом окружении. Кроме того содержанием диагноза и основного заболевания могут быть также осложнения, обусловленные ошибочным действиям врача. Так, например, при катеризации сосудов, наркозные осложнения, анафилактический шок или при проведении диагностических манипуляций, которые могут стать непосредственной причиной смерти больного. Учитывая на современном этапе возможность развития патоморфоза болезни, обусловленного влиянием медико-социальных и экологических факторов, возникают проблемы при построении заключительного клинического диагноза, выведения осложнений и непосредственной причины смерти больного. Поэтому содержанием диагноза могут быть действия на организм человека медико-экологических или техногенных факторов, в связи с этим понятие «диагноз» значительно расширяет свои границы.

В настоящее время наиболее удачным, на наш взгляд, являются следующие определения понятий «Содержание диагноза» и «Диагноз»:

Содержание диагноза – это заключение, отражающее логику причинно-следственной взаимосвязи, динамику сложных взаимоотношений патологических процессов, в том числе, связанных с лечебно-диагностическими и профилактическими мероприятиями, а также актами насилия или же влияния иных факторов.

Диагноз (распознавание) – это медицинское заключение о состоянии здоровья обследуемого, об имеющемся заболевании (травме) или о причине смерти, которое выражено в терминах, предусмотренных принятыми классификациями и номенклатурой болезни согласно МКБ-10.

При структурировании как клинического диагноза, так и патологоанатомического должен

соблюдаться нозологический принцип с указанием этиологии, патогенеза, стадии или клинической формы болезни, степень компенсации функции органа или системы. При построении как клинического, так и патологоанатомического диагнозов необходимо предусматривать выделение основных рубрик: основное заболевание, осложнение основного заболевания, фоновое заболевание, непосредственная причина смерти, далее указывается сопутствующие заболевания (или состояния) и ятрогенная патология при их выявлении. При смерти больного после хирургического вмешательства (диагностического или лечебного) для уточнения танатогенеза необходимо указать его характер и отметить, через какое время (часы, сутки) последовал летальный исход.

Основным заболеванием считается то заболевание, которое в данный момент и в данных условиях представляет наибольшую угрозу или для жизни, или для здоровья, или для трудоспособности больного, которое требует первоочередного проведения лечебно-профилактических мероприятий, служит причиной обращения за медицинской помощью и которое через свои осложнения или само может явиться причиной смерти больного. Как известно, основное заболевание может быть представлено одной или же несколькими нозологическими формами, записанными в принятой Международной номенклатуре болезней, которые сами по себе или через обусловленные ими осложнения привели к летальному исходу. В таких случаях основное заболевание может быть представлено как комбинированное заболевание.

Комбинированное основное заболевание может быть представлено следующим образом:

1. двумя конкурирующими заболеваниями,
2. сочетанными заболеваниями,
3. основным и фоновым заболеваниями,
4. тремя и более нозологиями или быть полипатией (семейством или ассоциацией болезней).

На практике в последние годы получило широкое распространение называть комбинированным как основное заболевание, представленное двумя нозологическими единицами (бикаузальный диагноз), так и полипатии, с тремя и более нозологическими единицами (мультикаузальный диагноз). Допустимо использовать любой из представленных вариантов формулировки основного заболевания [1, 6, 12, 13].

Конкурирующими заболеваниями называются такие заболевания, которыми одновременно страдал умерший больной, и каждое из них в отдельности, несомненно, могло привести к смерти. Примерами таких заболеваний могут быть совпавшие по времени у одного больного любые смертельные болезни, в частности, рак IV стадии и инфаркт миокарда, несовместимые с жизнью инфаркты головного мозга и миокарда, нозологии из группы острых ишемических болезней сердца или цереброваскулярных болезнях и

хирургическая патология со смертельным исходом и т.д.

Сочетанными заболеваниями следует считать такие заболевания, которыми одновременно страдал умерший и которые, находясь в различных патогенетических взаимоотношениях и взаимно отягощая друг друга, привели к смерти, причем каждое из них в отдельности не вызвало бы летального исхода. Например, может быть сочетание нозологий из групп острых ишемических болезней сердца и цереброваскулярных болезней, которые привели к смерти лишь в результате взаимного отягощения, такое же сочетание нередко характерно для этих же нозологий с острыми хирургическими заболеваниями, в частности, язвенной болезнью желудка или двенадцатиперстной кишки. Важно еще раз подчеркнуть, что речь идет о заболеваниях, одновременно, а не последовательно (одно из них отмечено на предыдущих этапах оказания медицинской помощи и к моменту летального исхода не требовало лечебно-диагностических мероприятий, не участвовало в танатогенезе) развившихся у больного.

Фоновым заболеванием является такое, которое этиологически не связано с основным заболеванием, но включилось в общий патогенез с основным заболеванием, явилось одной из причин его развития, впоследствии отягощало течение и способствовало развитию смертельных осложнений, приведших к летальному исходу. Исходя из этого, предлагается рассматривать фоновое заболевание как нозологическую единицу, которая способствует возникновению и (или) неблагоприятному течению основного заболевания, повышая его опасность для трудоспособности и жизни, либо способствует развитию тяжелых осложнений и наступлению смерти и поэтому требует лечения в данное время. При ишемических болезнях сердца и цереброваскулярных заболеваниях наиболее частыми примерами фоновых заболеваний являются варианты артериальной гипертензии или сахарного диабета. Велика роль таких фоновых заболеваний, как туберкулез, сахарный диабет, алкоголизм в развитии осложнений и тяжести течения основного заболевания, ведущие к вторичному иммунному дефициту, особенно для многих инфекционных болезней.

Необходимо учитывать, что в большинство статистических разработок при отборе причин смерти («первоначальных причин смерти») войдет только нозологическая форма, выставленная на первом месте в рубрике «комбинированное основное заболевание». Она же должна быть записана и закодирована по МКБ-10 как первоначальная причина смерти в графе под цифрой «I» во врачебном свидетельстве о смерти. Вторая нозология (конкурирующее, сочетанное, фоновое заболевание) записывается в графе «II» свидетельства о смерти, куда, в крайнем случае, можно поместить две нозологии с их кодами. Поэтому на первую нозологию в составе комбиниро-

ванного основного заболевания следует обратить особое внимание.

Для решения вопроса, какой нозологической форме в составе комбинированного основного заболевания отдать предпочтение при прочих равных условиях, рекомендуется руководствоваться следующими принципами:

1) нозологии, имеющей наибольшую вероятность быть причиной смерти, танатогенез которой был ведущим;

2) нозологии, более тяжелой по характеру, осложнениям, той, которая имеет более высокую вероятность по частоте летальных исходов;

3) нозологии, более значимой в социальном и санитарно-эпидемиологическом аспектах (инфекционные болезни, новообразования, инфаркт миокарда, т.е. социально значимые болезни);

4) в случаях, когда случай не позволяет выявить приоритет одной из нозологий, первой указывается та, которая была выставлена первой в клиническом диагнозе и отражает профиль отделения медицинского учреждения.

Осложнениями основного заболевания следует считать нозологические единицы, травмы, синдромы и симптомы, патологические процессы, которые патогенетически (прямо или косвенно) связаны с основным заболеванием, но не являются при этом его проявлениями. При формулировке осложнений следует употреблять четкие термины, отражающие определенные нозологические единицы, синдромы и симптомы. Также необходимо указывать именно осложнения основного заболевания, а не элементы механизма смерти (танатогенеза). Перечислять осложнения нужно в патогенетической и временной последовательности. Среди всей группы осложнений выделяют одно важнейшее – смертельное осложнение, что явилось непосредственной причиной смерти. Осложнения реанимационных мероприятий и интенсивной терапии следует обязательно указать в диагнозе, так как они могут стать объектом для судебного разбирательства. Необходимо перечислить эти мероприятия с указанием даты и длительностью их проведения, указать собственно осложнения (например, переломы ребер и др.), если они не явились решающими факторами танатогенеза и, таким образом, как смертельные ятрогенные осложнения не стали основным заболеванием.

Сопутствующим заболеванием считается то заболевание или патологическое состояние, которое ни этиологически, ни патогенетически не связано с основным заболеванием или состоянием и не способствует развитию его осложнений или причине смерти. Однако при ее выявлении необходимо указывать в общей структуре диагноза, так как определяет общее состояние больного.

Трактовка понятия «ятрогенной патологии» и её рубрификация по МКБ-10 изменилась, что связано с широким внедрением новых инно-

вационных технологий и инвазивных методов в диагностический процесс, как катетеризация сосудов и внедрение эндоскопии. Под ятрогенными следует понимать все те заболевания или патологические процессы (состояния), которые возникают под влиянием медицинских воздействий, или в связи с профилактическими, диагностическими или лечебными мероприятиями, или оперативными вмешательствами, что привело к неправильным ошибочным действиям врача. Наблюдения такого рода послужили вынужденной констатацией этиологического, патогенетического и танатогенетического значения новых методов диагностики и лечения.

Следует подчеркнуть, что при рубрикации по МКБ-10 ятрогенная патология отражена в специальном разделе «Е» и согласно новым требованиям шифруется двумя кодами, как «болезнь» и как «вмешательство» [3, 5, 6, 12]. Когда ятрогенная патология развивается в связи с передозировкой или приемом неправильно назначенного препарата, или неправильного или ошибочного выполненного вмешательства, ставшее первопричиной смерти больного, ятрогенная патология учитывается как «основное заболевание» и ставится в патологоанатомическом диагнозе на первое место, а нозология, по поводу которого он лечился, в таких случаях оценивается как сопутствующее заболевание. Отнести ятрогении в ту или иную группу по коду МКБ-10 не всегда просто. Лишь тщательный объективный анализ сопоставления клинических и патоморфологических данных, а если необходимо, то и дополнительных методов исследования, позволяет решить вопрос о категории ятрогенной патологии.

В настоящее время принято выделять 3 категории ятрогенной патологии.

I категория ятрогенной патологии – развивается смертельная реакция, обусловленная неадекватным или ошибочным действием врача, оценивается как основное заболевание и ставится на первом месте.

II категория – развитие реакции или осложнения, когда действия врача (медицинского персонала) были по показаниям обоснованные, но по непредвиденным обстоятельствам, индивидуальным особенностям они развились. В таких случаях ятрогенная патология может быть в качестве или составе конкурирующего заболевания или оцениваться как осложнение терапии.

III категория – развивается реакция, не имеющая патогенетической связи с основным заболеванием или его осложнением. В таких случаях ятрогенная патология должна быть записана как сопутствующее заболевание (состояние).

Учитывая внедрение новых инновационных технологий в медицине, проведение диагностических манипуляций, эндоскопических операций, или других процедур, диагностирование причины и механизмов развития ятрогенной патологии требует ответственного подхода со стороны пато-

логоанатома или судебно-медицинского эксперта. Следует еще раз указать, что отнести ятрогенную патологию в ту или иную группу и оценить ее категорию возможно только при тщательном клинико-анатомическом анализе каждого конкретного наблюдения, что дает возможность решить вопрос о её роли в танатогенезе.

Понятия «совпадение» или «расхождение» клинического и патологоанатомического диагнозов применимы только для сличения рубрик «основное заболевание» (первоначальная причина смерти). Сличение диагнозов по другим рубрикам, в частности, по осложнениям, по смертельному осложнению (непосредственной причины смерти), основным сопутствующим заболеваниям проводится отдельно, представляет собой самостоятельный статистический анализ и при несовпадении не фиксируется как расхождение диагнозов, а указывается дополнительно, например, в клинико-анатомическом эпикризе: диагнозы совпали, но не распознано смертельное осложнение или сопутствующее заболевание. Необходимо помнить, что при сличении диагнозов учитывается только тот клинический диагноз, который вынесен на титульный лист истории болезни или указан как заключительный в амбулаторной карте умершего больного.

При этом расхождения диагнозов может быть по следующим позициям:

– во-первых, когда имеет место нерубрицированные клинические диагнозы или со знаком вопроса, что не позволяют провести их сличение с патологоанатомическим диагнозом. Поэтому во всех случаях такого рода должно рассматриваться как расхождение диагноза по II категории, а ее причина – неправильная формулировка или оформление диагноза;

– во-вторых, когда при комбинированном основном заболевании не диагностировано любое из конкурирующих, сочетанных, фоновых заболеваний, а также их гипердиагностика. В этих случаях имеет место расхождение диагнозов. При решении вопроса о совпадении или расхождении диагнозов сличаются все нозологии, указанные в основном заболевании.

Несовпадение любой нозологии из рубрики основного заболевания считается расхождением диагнозов, когда имеет место несовпадение:

– по ее сущности – наличие другой нозологии (гиподиагностика), или отсутствие данной нозологии (гипердиагностика);

– по топографической локализации, в том числе в органах, таких, как желудок, кишечник, легкие, головной мозг, матка и ее шейка, почки, поджелудочная железа, сердце и другие;

– по этиологии и по характеру патологического процесса (например, по характеру инфаркта мозга – ишемический или геморрагический инфаркт, или внутримозговое кровоизлияние);

– случаи поздней (несвоевременной) диагностики, которая безусловно имеет значение как для течения болезни, оказания медицинской

помощи и прогноза заболеваний.

С целью оценки качества диагностики при расхождении клинического и патологоанатомического диагнозов необходимо указывать категорию расхождения (категорию диагностической ошибки) и причины ее расхождения. Категории расхождения диагноза указывают на объективную возможность или невозможность правильной прижизненной диагностики, а также на значение диагностической ошибки для исхода заболевания.

При проведении сличения клинического и патологоанатомического диагнозов выделяют 3 категории расхождения диагноза:

I категория расхождения диагнозов – когда в данном лечебном учреждении правильный диагноз был невозможен и диагностическая ошибка (нередко допущенная еще во время предыдущих обращений больного за медицинской помощью) уже не повлияла в данном лечебном учреждении на исход болезни. Причины расхождения диагнозов по I категории всегда объективные.

II категория расхождения диагноза – когда правильный диагноз в данном лечебном учреждении был возможен, однако диагностическая ошибка, возникшая по объективным или субъективным причинам, существенно не повлияла на исход заболевания. Как правило, часть случаев расхождения диагнозов по II категории является следствием объективных трудностей диагностики, а другая часть – вследствие субъективных причин.

III категория расхождения диагнозов – правильный диагноз в данном лечебном учреждении был возможен, и диагностическая ошибка повлекла за собой ошибочную врачебную тактику, т.е. привела к недостаточному (неполноценному) или неверному лечению (терапевтическому, хирургическому), что сыграло решающую роль в смертельном исходе заболевания. Причины диагностической ошибки при расхождении диагнозов по III категории также могут быть как объективными, так и субъективными.

Объективные причины расхождения диагнозов могут быть связаны с особенностями течения болезни или его состояния, временем пребывания в больнице. Субъективные причины расхождения диагнозов – когда имеются дефекты обследования, введения больного, или же имеет факт недоучета дополнительных методов исследования, или же некорректная постановка клинического диагноза или ее структурирование.

Среди объективных причин расхождения диагнозов можно выделить:

1 – кратковременность пребывания больного в медицинском учреждении (краткость пребывания до 24 ч). Для большинства заболеваний нормативный срок диагностики составляет 3 сут., но для острых заболеваний, требующих экстренной, неотложной, интенсивной терапии, в том числе случаев ургентной хирургии этот срок индивидуален и может быть равен нескольким ча-

сам.

2 – трудность диагностики заболевания. Использован весь спектр имеющихся методов диагностики, но диагностические возможности данного медицинского учреждения, атипичность и стертость проявлений болезни, редкость данного заболевания не позволили выставить правильный диагноз.

3 – тяжесть состояния больного. Диагностические процедуры полностью или частично были невозможны, так как их проведение могло ухудшить состояние больного (имелись объективные противопоказания).

Субъективными причинами расхождения клинического диагнозов является ряд положений:

1. недостаточное обследование больного
2. недоучет анамнестических данных
3. недоучет клинических данных
4. недоучет или переоценка данных лабораторных, рентгенологических и других дополнительных методов исследования
5. недоучет или переоценка заключения консультанта
6. неправильное построение или оформление заключительного клинического диагноза.

На основании вышеизложенного следует, что при сличении клинического и патологоанатомического диагнозов необходимо руководствоваться следующими принципами:

1. При оценке качества клинической диагностики патологоанатом должен соблюдать принцип объективности и последовательности причинно-следственных взаимосвязей патологических процессов.

2. Стремиться выделить одну, главную причину расхождения диагнозов. Заключение, содержащее несколько причин одновременно, либо неверно (сочетание объективной и субъективной причин), либо малоинформативно и крайне затрудняет не только последующий статистический анализ, но и объективную оценку качества диагностики при жизни.

3. Указать категорию расхождения клинического диагноза, а в случаях выявления врачебной ошибки определить категорию ятрогенной патологии и ее роли в танатогенезе. Необходимо подчеркнуть ответственность медицинского работника в случаях возникновения ятрогений, и все эти случаи должны быть предметом обсуждения на клинко-анатомических конференциях и комиссии по изучению летальных исходов с соответствующими выводами для улучшения качества проведения лечебно-диагностических мероприятий и повышению уровня квалификации врачей.

4. Каждый клинко-патологоанатомический эпикриз протокола вскрытия должен содержать заключение врача-патологоанатома о факте совпадения или расхождения диагнозов, а также о распознанных или нераспознанных осложнениях (особенно смертельного) и важнейших сопут-

ствующих заболеваниях. Патологоанатомический эпикриз является завершающим этапом анализа патологоанатомического исследования на основании данных истории болезни, макроскопического и микроскопического исследования, оценки качества лечебно-диагностических процедур, оперативного вмешательства, роли конкурирующих, сочетанных, фоновых заболеваний в танотогенезе, выявлении сопутствующих заболеваний и ятрогенной патологии, т.е. дать оценку качества клинической диагностики.

5. Нерубрифицированный заключительный клинический диагноз так же, как и патологоанатомический, не подлежит сличению (сопоставлению) диагнозов, непригоден для кодирования по МКБ и статистического анализа и, независимо от своего содержания, расценивается как неверно оформленный диагноз. В этом случае выставляется расхождение диагнозов по II категории и по субъективной причине – как неверная формулировка или оформление клинического диагноза.

Таким образом, результаты клинико-патологоанатомического анализа аутопсий при соблюдении требований построения диагноза, принципов рубрификации нозологических форм и непосредственной причины смерти, имеют большое практическое значение для улучшения всей системы оказания качества медицинской помощи населению, вопросов диспансеризации, госпитализации и лечения больных, а также организации профилактических мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов Г. Г. Особенности X-пересмотра международной классификации болезней и применения ее в патологоанатомической практике //Арх. патологии. – 1998.– №1. – С. 56 – 58.
2. Анализ смертности, летальности, числа аутопсий и качества клинической диагностики в Москве за последнее десятилетие (1991 – 2000 гг.) //Арх. патологии (приложение). – М., Медицина, 2002. – 64 с.
3. Бычков В. Г. Комплексная оценка ятроге-

ний /В. Г. Бычков, С. П. Гладышев //Арх. патологии. – 1989. – №6. – С. 85 – 87.

4. Зайратьянц О. В. Анализ смертности, летальности, числа аутопсий и качества клинической диагностики в Москве за последнее десятилетие (1991 – 2000 гг.) //Арх. патологии (приложение). – М., 2002. – №1. – 64 с.

5. Кисманова Г. Н. К вопросу о медицинских ошибках //Мед. журн. западного Казахстана. – 2004. – С. 20 – 22.

6. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. – 10 пересмотр. – Женева, 1995.

7. Патологоанатомический анализ причин материнских смертей //Арх. патологии (приложение). – М., Медицина, 2003. – 76 с.

8. «Положения о порядке организации и проведения клиничко-патологоанатомических конференций в лечебно-профилактических учреждениях». Приложение № 7 приказа МЗ РК N379 от 06.08.1992 года.

9. Саркисов Д. С. О диагнозе //Арх. Патологии. – 1990. – №9. – С. 65 – 70.

10. Серов В. В. О современном нозологическом диагнозе //Арх. патологии. – 1990. – №9. – С. 69 – 71.

11. Смольяников А. В. Теоретические основы морфологического диагноза: методологические аспекты /А. В. Смольяников, О. К. Хмельничкий, В. П. Петленко. – СПб, 1995. – 227 с.

12. Тусупбекова М. М. Проведение клиничко-патологоанатомических конференций и работа комиссии по изучению летальных исходов. (методические рекомендации). – Караганда, 2006. – 45 с.

13. Шкутин А. Э. Логическая структура диагноза и основного требования международной классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, X пересмотра, предъявляемые к оформлению диагноза //Медицина и экология. – 2000. – №3. – С. 100 – 103.

M. M. Tussupbekova

PRINCIPLES OF CHECKING AND RUBRICATION OF CLINICAL AND PATHOLOGIC DIAGNOSES

Observance of the common principles of wording and structuring of clinical and pathologic diagnoses is of great importance as a final stage of the process of the disease recognition, the mechanisms of the pathological process development and thanatogenesis with the requirement observation of the international classification of the diseases (ICD – 10) as a system of columns reflecting the morbidity and the causes of death. The wording of an underlying disease, its complications, the notion of "combined underlying disease", its types, the definition of "background disease", "concomitant diseases" are given. The characteristic of the causes and the categories of differences of diagnoses is given. The notion of "iatrogenic pathology" has been given the focus from the standpoint of ICD – 10. The clinicopathologic analysis at the requirement observance of ICD – 10 is of great practical importance for the improvement of the system of the medical care to the population, of the problem of the dispensary system, hospitalization and treatment of patients and the organization of the preventive measures.

М. М. Түсіпбекова

КЛИНИКАЛЫҚ ЖӘНЕ ПАТОЛОГОАНАТОМИЯЛЫҚ ДИАГНОЗДАРДЫҢ БІРІГУ ЖӘНЕ РУБРИФИКАЦИЯЛАНУ ҚАҒИДАЛАРЫ

Ауруды тану, патологиялық процесс пен танатогенез дамуы тетіктері процесінің қорытынды кезеңі, ауру мен өлім себептерін көрсететін рубрика жүйесі ретінде клиникалық және патологоанатомиялық диагноздардың формулировкасы мен құрылымдарының жалпы қағидарларын сақтаудың үлкен маңызы бар. Негізгі науқастың формулировкасы, оның асқынулары, «құрамдас негізгі ауру» ұғымы, сол сияқты «фондық науқас», «қосалқы сырқаттар» түсінігі мазмұндалады, диагноз айырмашылығының себептері мен санаттарының сипаттамасы беріледі. Әсіресе «ятрогенді патология» ұғымына ерекше көңіл бөлінеді. Аурулардың халықаралық классификациясының талаптарын сақтаған жағдайда клинико-патологоанатомиялық талдаудың тұрғын халыққа медициналық көмек көрсетудің барлық жүйесінің сапасын жақсартуға, науқастарды диспансерлеу, госпитальға жатқызу және емдеу мәселелерін жақсартуға, сол сияқты алдын алу іс-шараларын ұйымдастыруға үлкен практикалық маңызы бар екені көрсетілген.

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. Статью можно предоставить в редакцию журнала по адресу: **100008 г. Караганда, ул. Гоголя 40, каб. 239** или присылать по e-mail: **kgma@nursat.kz** с пометкой «в редакцию журнала «Медицина и экология»».

13. Редакция оставляет за собой право сокращения или исправления статей.

14. Направление в редакцию работ, ранее опубликованных или направленных в другие редакции для опубликования, не допускается.

15. Рассматриваются только рукописи, оформленные в соответствии с данными правилами