

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. Ермекбаев
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

№ 2 (51) 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

- | | | |
|--|----|--|
| <p>Кульмағанбетов С. А. Состояние и проблемы медико-социальной экспертизы и реабилитации больных гипотиреозом</p> | 6 | <p>Құлмағанбетов С. А. Гипотиреозбен науқастарды медико-биологиялық сараптау мен оңалтудың ахуалы және проблемалары</p> |
| <p>Фурсов А. Б. Эрозивно-язвенные поражения слизистой гастродуоденальной зоны как одна из проблем хирургии на современном этапе</p> | 10 | <p>Фурсов А. Б. Қарын мен ұлтабар аймағының шарышты қабатында болатын эрозивті-жаралық зақымдану қазіргі кезде кездесетін хирургиялық мәселелердің бірі ретінде</p> |
| <p>Тельгузиева Ж. А. Применение ингибиторов ЦОГ-2 в онкологической практике</p> | 18 | <p>Телғозиева Ж. А. Ингибитор цог-2 онкология тәжірибесінде қолдануы</p> |
| <p>Мусулманбеков К. Ж., Шауенов Е. С., Раззаков К. К. Новообразования средостения</p> | 22 | <p>Мұсылманбеков Қ. Ж., Шауенов Е. С., Раззаков Қ. К. Көкірек қуысы қатерлі ісіктері</p> |

ЭКОЛОГИЯ И ГИГИЕНА

- | | | |
|---|----|---|
| <p>Толемисова А. М., Ералина С. Н. Результаты скрининг исследований среди групп детей г. Тараза, организованных по национальному и возрастному признаку</p> | 29 | <p>Төлемісова А. М., Ералина С. М. Тараз қаласында тұратын мектеп жасындағы балалардың әртүрлі жастық және ұлттық топтарға қатысты скринингтік тексеріс нәтижелері</p> |
| <p>Сембаев Ж. Х. Гигиеническая оценка реальной дозой нагрузки пыли и подход прогнозирования безопасного стажа работы при открытой добыче угля в условиях вахтового производства разреза АО «Шубарколь-Комир»</p> | 32 | <p>Сембаев Ж. Х. АҚ «Шұбаркөл-Көмір» разрезіндегі вахталық өндіріс жағдайындағы ашық көмір өндіру кезіндегі шаң жүктемесінің шынайы дозасын гигиеналық бағалау және қауіпсіз өтілді болжамдау жолы</p> |
| <p>Кенжалин Ж. Ш., Каримов М. А., Доскеева Р. А., Костюк Т. П. Заболеваемость злокачественными опухолями в Восточно-Казахстанской области и загрязнение окружающей среды канцерогенными тяжелыми металлами</p> | 35 | <p>Кенжалин Ж.Ш., Кәрімов М.А., Доскеева Р.А., Костюк Т.П. Шығыс Қазақстан облысының шығыс аймағында қатерлі ісікпен ауру жағдайы және қоршаған ортаның канцерогенді ауыр металдармен ласлануы</p> |
| <p>Сембаев Ж. Х. Донозологическое состояние работников «Шубарколь-Комир» в динамике смены и интенсивности вахты</p> | 39 | <p>Сембаев Ж. Х. Ауысым динамикасы мен вахта қарқындылығында АҚ «Шұбаркөл-Көмір» разрезіндегі жұмысшыларының нозологияға деиінгі жағдайы</p> |

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

- | | | |
|---|----|--|
| <p>Бегайдарова Р. Х., Баймуканова К. Ш., Сланбекова Г. А., Аманжолова Г. А., Курабаева С. Е. Клинико-эпидемиологическая характеристика сальмонеллеза у детей</p> | 43 | <p>Бегайдарова Р. Х., Баймұқанова К. Ш., Сланбекова Г. А., Аманжолова Г. А., Құрабаева С. Е. Балалардағы сальмонеллездердің клиникалық-эпидемиологиялық сипаттамасы</p> |
|---|----|--|

- Токешева А. М.** Оценка тиреоидного объема при многоузловом поражении щитовидной железы у жителей семипалатинского региона 47
- Бегайдарова Р. Х., Стариков Ю. Г., Секербаева Л. Т., Мадиярова И. А., Калиева Э. Н.** Анализ заболеваемости вирусным гепатитом В у детей и взрослых в Карагандинской области в довакцинальном и поствакцинальном периодах 49
- Максүтова А. К.** Формирование синдрома системного воспалительного ответа (ССВО) у новорожденных с генерализованными инфекциями в зависимости от гестационного возраста 52
- Танкибаева Ж. Г.** Клиническая характеристика больных с рецидивирующими заболеваниями слизистой оболочки рта 55
- Любченко М. Ю., Гершман В. В., Столярова В. В.** Опыт применения групповой психотерапевтической работы в комплексном лечении психических заболеваний 58
- Танкибаева Ж. Г.** Характеристика изменений микробиоценоза у больных с рецидивирующими заболеваниями слизистой оболочки рта 62
- Югай М. Н., Исакова К. А.** Определение реабилитационного потенциала у больных и инвалидов вследствие сахарного диабета 65
- Оспанов Т. О., Ержанов О. Н., Бабешкин В. П., Шапуров О. А., Ахмедов Т. С.** Дифференцированный выбор способов хирургической тактики при открытых повреждениях сердца и перикарда и пути их коррекции и реабилитации 67
- Муратбеков М. Н.** Перспективы паллиативного лечения больных с распространенными формами рака желудка 72
- Тельгузиева Ж. А.** Применение современных ультразвуковых методик в оценке эффективности лучевой терапии рака шейки матки 75
- Муратбеков М. Н., Букенов А. М., Мусулманбеков К. Ж.** Химиолучевая терапия запущенных форм рака легкого 78
- Токешева А. М.** Семей аймағы тұрғындырында қалқанша безінің көптүйінді зақымдануы кезінде тиреоидты көлемін бағалау
- Бегайдарова Р. Х., Стариков Ю. Г., Секербаева Л. Т., Мадиярова И. А., Калиева Э. Н.** Вакцинаға дейінгі және вакцинадан кейінгі кезеңдердегі Қарағанды облысындағы балалар мен ересек адамдардың вирусты гепатитпен сырқаттылығын талдау
- Мақсұтова А. К.** Гестациялық жасқа байланысты өршімелі инфекциялы нәрестелердегі жүйелік қабыну жауабы синдромының қалыптасуы
- Танкибаева Ж. Ф.** Ауыз кілегей қабығының қайталамалы ауруларына шалдыққан науқастардаң клиникалық сипаттамасы
- Любченко М. Ю., Гершман В. В., Столярова В. В.** Психикалық ауруларды комплексті емдеуде топтық психотерапия-лық жұмысты қолдану тәжірибесі
- Танкибаева Ж. Ф.** Ауыз кілегей қабығының қайталамалы ауруларына шалдыққан науқастардағы микробиоценоз өзгерістерінің сипаттамасы
- Югай М. Н., Ысқақова К. А.** Қант диабеті салдарынан кейін науқастар мен мүгедектердегі оңалту әлеуетін анықтау
- Оспанов Т. О., Ержанов О. Н., Бабешкин В. П., Шапуров О. А., Ахмедов Т. С.** Жүрек пен жүрек қабының ашық жарақаттарын хирургиялық тәсілдермен емдеудің ерекшеліктері және оларды жетілдіріп қалыпқа келтірудің жолдары
- Мұратбеков М. Н.** Асқазан рагінің таралып кеткен түрлерімен ауыратын науқастардың паллиативті емінің келешектері
- Телғозиева Ж. А.** Ультрадыбысты тәсілдері қолдану және жатыр мойыны қатерлі ісігін сәулемен еміне баға беру
- Мұратбеков М. Н., Бөкенов А. М., Мұсылманбеков Қ. Ж.** Өкпе рагінің таралып кеткен түрлерінің химио-сәулелік емі

Бидайбаев Н. Ш. Клинические особенности и эффективность лечения туберкулеза у ВИЧ инфицированных

Букенов А. М., Шарипов А. Ж., Крук В. А. Результаты паллиативного лечения распространенных форм немелкоклеточного рака легкого

Бидайбаев Н. Ш. Микозы у больных туберкулезом и эффективность их лечения орунгалом

Алмагамбетов К. Х., Шамбилова Н. А., Азизов И. С. Микробиологический взгляд на обоснование априорной терапии внебольничной уроинфекции в Центральном Казахстане

Кукубасов Е. К., Кайрбаев М. Р., Кайрбаева М. Ж. Эффективность комбинации химиопрепаратов таксотер+цисплатин в неоадьювантном режиме при распространенном раке яичников

Лохвицкий С. В., Нурбеков А. А. Способ пролонгированной медикаментозной мио-релаксации при сфинктеролеваторопластике

Садуакасова А. Б. Рентгенологическая и ультразвуковая диагностика узловых форм мастопатий

81 Бидайбаев Н. Ш. АИВ жұққандардағы туберкулездің клиникалық ерекшеліктері және емдеу тиімділігі

83 Бекенов А. М., Шәріпов А. Ж., Крук В. А. Өкпенің ұсақ емес клеткалы қатерлі ісіктермен таралған түрлерінің паллиативті емдеу нәтижелері

85 Бидайбаев Н. Ш. Туберкулез науқастарындағы микоздар және оларды оругалмен емдеудің нәтижелілігі

88 Алмагамбетов К. Х., Шамбилова Н. А., Азизов И. С. Орталық Қазақстандағы ауруханадан тыс уроинфекцияның апиорлы терапиясының негізделуі

91 Кокебасов Е. К., Кайырбаев М. Р., Кайырбаева М. Ж. Аналық безінің қатерлі ісігінің таралған түрі кезінде қолданған таксотер+цисплатин химиопрепараттар жиынтығының неоадьюванты түрдегі әсері

94 Лохвицкий С. В., Нұрбеков А. А. Жарақаттан кейінгі анальды инконтиненцияны емдеудің кеш кезеңгі нәтижелері

96 Садуакасова А. Б. Түйінді мастопатия түрлерінде сәулелі диагностикасының маңызы

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

Фурсов А. Б. Показатели микроциркуляции желудка и n.Vagus в экспериментальной хирургии

Ержанов О. Н., Тусупбекова М. М., Темірбеков Т. З., Феоктистов В. А. Экспериментально-клиническое обоснование применения аналогов человеческого соматостатина (сандостатина и соматулина) в лечении панкреонекроза

99 Фурсов А. Б. Тәжірибелік хирургияда асқазан және n.Vagus микроциркуляциясының көрсеткіштері

103 Ержанов О. Н., Түсіпбекова М. М., Темірбеков Т. З., Феоктистов В. А. Адам соматостатині аналогтарын (сандостатин және соматулин) панкреонекрозді емдеу барысында қолданудың экспериментальдық-клиникалық негіздемесі

МЕДИЦИНСКОЕ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОЕ ОБОРУДОВАНИЕ

Сербаев М. У., Абрамов А. С., Жарылқасын Ж. Ж. О методике расчета рейтинга деятельности главных государственных санитарных врачей

108 Сербаев М. У., Абрамов А. С., Жарылқасын Ж. Ж. Бас мемлекеттік санитарлық дәрігерлердің іс-әрекеттері рейтингін есептеу әдістемесі туралы

ОРГАНИЗАЦИЯ И ЭКОНОМИКА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Каржаубаева Ш. Е., Рахимбекова Д. К. Совершенствование медико-психо-социальной помощи молодежи в Республике Казахстан

111

Каржаубаева Ш. Е., Рақымбекова Д. Қ. Қазақстан Республикасында жастарға көрсетілетін медико-психо-әлеуметтік көмекті жетілдіру

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

Тургунов Е. М., Баширов А. Б., Калиева Д. К. Интраоперационная электроимпульсная санация остаточной полости эхинококковой кисты печени

114

Тұрғынов Е. М., Бәшіров А. Б., Қалиева Д. К. Бауырдың эхинококк кистасының қалдық бөлігінің интраоперациялық электроимпульстік санациясы

Кудеринов С. К. Инородное тело мочевого пузыря (мигрирующая внутриматочная спираль)

118

Күдеринов С. К. Зәр шығару жолындағы бөтен дене (құрсақ ішіндегі өршімелі спираль)

Тусупбекова К. Т., Егорова В. П., Ким И. А., Павлова М. С. Три случая синдрома Чардж-Стросса: грани сходства и различия

120

Түсіпбекова Қ. Т., Егорова В. П., Ким И. А., Павлова М. С. Чардж-Стросс синдромының үш жағдайдағы ұқсастығы мен айырмашылықтар шегі

ЮБИЛЕИ

Майда Масхаповна Тусупбекова (к 60-летию со дня рождения)

123

Маида Масхапқызы Түсіпбекова (60 жасқа толуына)

Сабира Кеделевна Жаугашева (к 60-летию со дня рождения)

124

Сабира Кеделқызы Жауғашева (60 жасқа толуына)

С. А. Кульмаганбетов

СОСТОЯНИЕ И ПРОБЛЕМЫ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ И РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ГИПОТИРЕОЗОМ

Карагандинская государственная медицинская академия, КГКП СВА «Парасат» Акимата Карагандинской области УЗКО (Караганда)

Гипотиреоз – клинический синдром, обусловленный снижением или полным выпадением функции щитовидной железы, сопровождающийся нарушением продукции тиреоидных гормонов [5, 17]. В основе недостаточности тиреоидных гормонов лежат структурные или функциональные изменения в щитовидной железе – первичный гипотиреоз (ПГ), либо нарушения стимулирующих эффектов гипофизарного тиреотропного гормона (ТТГ), или же гипоталамического тиреотропин-рилизинг гормона (ТРГ) – вторичный гипотиреоз. Очень редко встречается гипотиреоз, обусловленный резистентностью периферических тканей к тиреоидным гормонам [4, 21].

В Республике Казахстан, России и других странах наблюдается рост заболеваемости щитовидной железы, в частности гипотиреозом, что является одной из причин первичной инвалидности [9, 19].

Заболевания щитовидной железы, а именно гипотиреоз, широко распространен среди лиц трудоспособного возраста и нередко приводит к потере дней нетрудоспособности и ранней инвалидизации. По данным ВОЗ, за (2000 г.) 1,5 миллиарда жителей Земли имеют риск развития йод-дефицитных заболеваний (ЙДЗ); 655 миллионов – эндемический зоб; 43 миллиона – нарушения функции мозга и умственную отсталость вследствие йодного дефицита. На сегодня более 2 миллиардов испытывают дефицит йода. [2, 8, 34].

По данным некоторых исследователей [22, 27, 39], основными причинами в развитии первичного гипотиреоза являются:

1. Уменьшение объема функционирующей ткани щитовидной железы в результате хронического аутоиммунного тиреоидита; транзиторного аутоиммунного тиреоидита («безмолвный»); радиотерапии и других воздействий ионизирующего облучения; послеоперационной; дисгенеза щитовидной железы; инфильтративного заболевания щитовидной железы.
2. Дефекты биосинтеза тиреоидных гормонов: врожденные дефекты; йодная недостаточность; избыток йода; антигипотиреозные факторы.

Наиболее частой причиной развития гипотиреоза является исход аутоиммунного тиреоидита [1, 3, 4].

По данным большинства исследователей [24, 6, 18], распространенность заболевания среди населения составляет 0,5 – 1%, а с учетом

субклинических форм может достигать 10%. Так, по данным Г. А. Мельниченко (1996), распространенность манифестного ПГ в популяции составляет 0,2 – 1%; латентного ПГ – 7 – 10% среди женщин и 2 – 3% у мужчин. При этом в течение 1 г. 5% случаев латентного гипотиреоза переходит в манифестную форму. В течение последних 4 – 8 лет клиническая форма гипотиреоза развивалась у 20 – 50% [24].

По данным Фраменгемского исследования, женщины чаще страдают данной патологией, чем мужчины: из 2 139 обследованных пациентов 892 (41,7%) мужчин, 1 256 (58,3%) женщин [46]. В Колорадском популяционном исследовании было включено 25 862 человек. Повышенный уровень ТТГ был выявлен у 9,5%, при этом в зависимости от возраста распространенность гипотиреоза варьировала от 4% до 21% у женщин и от 3% до 16% у мужчин [39].

По многим источникам [2, 4, 43], в подавляющем большинстве случаев гипотиреоз является первичным. Можно выделить врожденные и приобретенные формы первичного гипотиреоза. Причиной врожденного гипотиреоза, встречающегося с частотой 1 случай на 4 – 5 тыс. новорожденных, являются: аплазия и дисплазия щитовидной железы, эндемический зоб, врожденный дефицит ТТГ, синдром периферической резистентности к тиреоидным гормонам (казуистика) [43].

Основной причиной поражения большинства органов при гипотиреозе является резкое уменьшение выработки целого ряда клеточных ферментов вследствие дефицита тиреоидных гормонов. Нарушение обмена гликозаминогликанов приводит к инфильтрации слизистых, кожи и подкожной клетчатки, мышц, миокарда. Нарушение водно-солевого обмена усугубляется избытком вазопрессина и недостатком предсердного натрийуретического фактора.

Гипотиреоз нередко протекает под маской других заболеваний, что затрудняет его диагностику при преимущественном поражении какого-либо органа или системы. Как правило, это является основной причиной несвоевременного распознавания первичного гипотиреоза [16]. Очень часто ошибки в диагностике гипотиреоза отмечаются при преимущественном поражении сердечно-сосудистой системы, т.е. когда у больных развивается миокардиодистрофия, появляются боли в области сердца, повышается артериальное давление [34].

Диагностика гипотиреоза очень трудна, несмотря на кажущуюся очевидность его симптомов. В первый год от начала заболевания, правильный диагноз ставится в 34% случаев. А у 9% заболевших до начала адекватного лечения проходит более 10 лет, т.к. многие больные расцениваются как страдающие ИБС, гипертонической болезнью, хроническим гломерулонефритом и пр. [35].

Клиническая картина гипотиреоза имеет

много масок. Нередко его симптоматику не замечают ни сами пациенты, ни врачи. Так больные «привыкают» к периорбитальным отекам. У пожилых пациентов сонливость, вялость, медлительность, забывчивость, сухость кожи, запоры и т. д. объясняют возрастными изменениями. Чаще всего при скрытом гипотиреозе страдает эмоциональная сфера. Дефицит тиреоидных гормонов, преимущественно у женщин, приводит к подавленному настроению, «необъяснимой тоске» и даже к выраженной депрессии. Более 90% больных, которые по поводу депрессивных состояний лечатся у психоневрологов, имеют тиреоидную недостаточность, которую усугубляет применение антидепрессантов. У мужчин (и у мальчиков) наблюдается агрессивность [33]. При гипотиреозе снижается познавательная функция, ухудшаются память и внимание, нарушается интеллект (явно или скрыто). Может развиваться диссомнический синдром, проявляющийся бессонницей, прерывистым сном, затруднением засыпания и другими расстройствами сна. Интеллектуальные нарушения при гипотиреозе необратимы не только у детей, но и у взрослых, поэтому так важны его ранняя диагностика и лечение [31].

Сложность проблемы заключается в том, что по нормальному уровню тиреоидных гормонов в крови еще нельзя судить об их достаточном содержании в головном мозге. Это во многом зависит от активности фермента дейодиназы в гипоталамо-гипофизарном комплексе и от конверсии T_4 в T_3 в гипофизе, который содержит рецепторы к T_3 . По мере увеличения давности нераспознанного и нелеченного гипотиреоза развивается синдром внутричерепной гипертензии [46].

Дискуссии о роли сниженной функции щитовидной железы в развитии и прогрессировании ИБС вызваны тем, что при гипотиреозе нарушения липидного обмена очень схожи с его нарушениями при ИБС [6, 15, 42]. Обычно в крови повышаются концентрации общих липидов, общего, свободного и эстерифицированного холестерина, триглицеридов, увеличивается суммарное содержание липопротеидов низкой плотности, уменьшается концентрация неэстерифицированных жирных кислот и липопротеидов высокой плотности, повышается индекс атерогенности [22]. Помимо изменений липидного обмена при гипотиреозе выявляется снижение уровня эндотелиальной вазодилатации – маркера раннего атеросклероза [46].

У больных гипотиреозом нужно остерегаться гипердиагностики ИБС, особенно при непродолжительном анамнезе. Зачастую лицам пожилого возраста с гиперхолестеринемией, приступами кардиалгии и неспецифическими изменениями на ЭКГ, несмотря на наличие других симптомов, выставляют диагноз ИБС и проводят соответствующее лечение. В диагностике ИБС у этих больных может помочь сцинтиграфия миокарда [17].

По данным Ж. Абылайұлы и соавт. (1995), на сегодняшний день важной проблемой является изучение радиационной безопасности как на производстве, так и при проведении лечебно – диагностических мероприятий [1]. Радиационное поражение щитовидной железы усугубляется в районах с недостаточным содержанием йода. Отмечено повышенное накопление радиоактивных элементов (урана, йода, кальция) в щитовидной железе у лиц с эндемическим зобом. В результате исследования было установлено, что распространенность стромегалии превышала степень имеющейся йодной недостаточности, при этом половые различия были стерты; морфологически преобладали варианты диффузного зоба с высоким риском узлообразования; прогрессирующий рост тиреоидной паренхимы сопровождался усиленной элиминацией тиреоглобулина, что приводило к увеличению напряжения антитиреоидного аутоиммунитета. Все это ведет к патоморфозу заболевания, сопряженного с онкологической опасностью, повышенным риском аутоиммунного тиреоидита и увеличением заболеваемости гипотиреозом. Так, число больных раком щитовидной железы по отношению ко всем больным с тиреоидной патологией увеличилось с 0,5 % в 1975 – 1985 гг. до 4,5 % в первые 4 г. после катастрофы на ЧАЭС и до 16,1 % – в 1991 г. [29].

Ранее эндокринные железы относили к радиорезистентным тканям организма [10]. Однако выявление субклинических форм функциональной недостаточности эндокринных желез при воздействии малых доз радиации заставило пересмотреть отношение к данной проблеме [1]. Доказано, что длительное воздействие повреждающего фактора приводит к истощению компенсаторных способностей, далее к субклиническим формам болезни, затем к манифестной патологии [3, 14].

За последние годы, после закрытия ядерного Семипалатинского полигона, в результате широкомасштабных исследований, были подробно изучены поражения эндокринных органов у жителей, прилегающих к полигону территорий. Так, по данным Н. Н. Мезинова и соавт. (2002), было отмечено частое развитие атрофических и аутоиммунных процессов в щитовидной железе со склонностью ее к гипофункции, а у ликвидаторов ЧАЭС, наряду с атрофическими процессами, диагностировались и гиперплазии, при этом в 1,5 раза чаще кисты щитовидной железы. Следует отметить, что эндокринные заболевания у лиц, проживающих в зоне максимального радиационного риска Семипалатинского полигона (на примере села Карауыл), регистрировались в 10,39 % случаев. Другие исследователи [1, 8, 24] указывают на высокую частоту патологии щитовидной железы у женщин Семипалатинского региона (38,7%). У лиц, перенесших наземные ядерные испытания, в отдаленные сроки наблюдается высокий процент доброкачественных опухолей,

рака щитовидной железы, аутоиммунного тиреоидита, гипотиреоза, а также отмечалось снижение функции надпочечников и половых желез.

При изучении ультразвуковой характеристики щитовидной железы жителей Каркаралинского и Егиндыбулакского регионов Карагандинской области, граничащих с Семипалатинским полигоном, было выявлено достоверное уменьшение ее размеров, а также в 4 раза чаще встречались узлообразование и диффузные изменения в паренхиме железы [15, 20, 30], что сказывается на заболеваемости и инвалидности населения.

Так по данным Альбековой А. С. с соавт. (2008), в Республике Казахстан в период с 2000 г. по 2002 г. отмечается тенденция роста инвалидности вследствие эндокринных заболеваний и рост инвалидности вследствие заболеваний щитовидной железы, с 2003 г. отмечается ее снижение. Структура первичной инвалидности [13] представлена в табл. 1.

Наиболее высокий уровень первичной

для коррекции эндемического зоба не всегда достаточно эффективно, более того, в ряде случаев способствует аутоиммунным сдвигам в организме [26], поэтому имеет значение поиск новых методов реабилитации.

Анализируя выше сказанное, необходимо отметить негативное влияние радиоактивных источников и неблагоприятных факторов экологической среды на здоровье людей, в частности, и на эндокринную систему, несомненно. Особенно опасными считаются воздействия малых доз облучения, т. к. при этом поражается генетический аппарат клеток. Однако непосредственные и комплексные исследования влияния этих и других факторов на состояние здоровья населения в целом и на эндокринную систему, в частности, крайне малочисленны. Это диктует необходимость развития подобных исследований с целью разработки мер эффективной профилактики, лечения и реабилитации тиреоидной патологии. В этой связи, особую актуальность приобретают

Таблица 1.

Структура первичной инвалидности эндокринных заболеваний

	2000 г.	2001 г.	2002 г.	2003 г.	2004 г.	2005 г.	2006 г.	2007 г.
% инвалидности эндокринных заболеваний от общего числа инвалидности	3,3	3,5	3,9	3,7	3,7	3,6	3,4	3,1
% инвалидности заболеваний щитовидной железы от общего числа инвалидности	0,57	0,71	0,84	0,86	0,84	0,73	0,67	0,63

инвалидности зарегистрирован в Карагандинской области в 2001 г. – 4,1%, в 2002 г. – 6,0%, в 2003 г. – 4,7%, в Павлодарской области в 2001 г. – 1,1%, в 2002 г. – 4,9%, в 2003 г. – 4,6%, в Алматинской области в 2001 г. – 3,6%, в 2002 г. – 2,6%, в 2003 г. – 4,1% [30, 32].

Таким образом, гипотиреоз является одним из наиболее распространенных эндокринных заболеваний, имеющих важное социальное значение не только вследствие потенциально неблагоприятного влияния на большинство органов и систем, но и из-за больших финансовых затрат на его диагностику, лечение и реабилитацию [19].

И это достаточно ограниченный во времени процесс, направленный на повторное приспособление личности больного к социально-бытовой среде, через восстановление нарушенных функций и трудоспособности, и является комплексом медицинских, педагогических, профессиональных мероприятий, направленных на восстановление нарушений организма и трудоспособности инвалидов [18].

Медицинская реабилитация включает медикаментозную коррекцию у лиц, пострадавших от радиации и неблагоприятных факторов экологической среды. Применение препаратов йода

широкомасштабные эпидемиологические исследования заболеваемости и инвалидности с целью дифференциального подхода, а также смертности вследствие эндокринных заболеваний, что может быть реализовано путем создания их регистра и создания Государственной программы по профилактике, лечению и реабилитации больных, страдающих различными заболеваниями эндокринной сферы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абылайулы Ж. А. Влияние вредных экологических факторов на эндокринную систему /Ж. А. Абылайулы, М. Н. Омарова, В. Г. Слесарев. – Алматы: Изд-во НИИ гигиены и проф. заболеваний Минздрава РК, 1995. – 96 с.
2. Абылайулы Ж. А. Новые технологии в области диагностики, лечения и профилактики эндокринных заболеваний //Сб. матер. съезда. – Алматы, 2003, 23 – 24 октября. – С. 117 – 123.
3. Абылайулы Ж. А. Пострадиационная сексопатология /Ж. Абылайулы, В. Г. Слесарев, И. Сэкинэ. – Алматы: Науч. центр гигиены и эпидемиологии. – 2000. – 132 с.
4. Абылайулы Ж. А. Современные подходы к этиопатогенезу, клинике и диагностике первичного гипотиреоза /Ж. А. Абылайулы, А. С. Джакупова //Астана медициналық журналы. – 2003. –

- №4. – С. 16 – 20.
5. Валдина Е. А. Заболевания щитовидной железы. – СПб, 2001. – 416 с.
 6. Герасимов Г. А. Йододефицитные заболевания в России. Простое решение сложной проблемы //Тиронет. – 2004. – №2. – С. 5 – 8.
 7. Горошня Т. А. Проблемы социально-психологической реабилитации инвалидов в Республике Беларусь //Социально-психологическая реабилитация населения, пострадавшего от экологических и техногенных катастроф: Матер. VIII междунар. конф. – Минск, 2001. – С. 63.
 8. Даньярлова Л. Б. Доброкачественные заболевания щитовидной железы и репродуктивных органов и их гормональная взаимосвязь у женщин Семипалатинского региона: Автореф. дис. ...канд.мед. наук. – Алматы, 2000. – 27 с.
 9. Дедов И. И. Йододефицитные заболевания в российской федерации /И. И. Дедов, Г. А. Герасимов //Метод. пособие. – М. – 1999. – 42 с.
 10. Дедов В. И. Радиационная эндокринология / В. И. Дедов, И. И. Дедов, В. Ф. Степаненко. – М.: Медицина, 1993. – 208 с.
 11. Джусипов А. К. Болезненность, заболеваемость и смертность от внутренних болезней населения Республики Казахстан /А. К. Джусипов, Б. У. Абдукаримов, К. П. Ошакбаев //Сб. матер. съезда. – Алматы, 2003, 23-24 октября. – С. 24 – 25.
 12. Джусипов А. К. Основные проблемы и перспективы развития терапевтической службы в Республике Казахстан //Сб. матер. съезда. – Алматы, 2003, 23-24 октября. – С. 11 – 16.
 13. Динамика показателей первичной инвалидности в Республике Казахстан за 2000-2007 гг. / А. С. Альбековой, К. А. Манабаева, К. А. Тюлюбаева и др. – Астана, 2008. – 559 с.
 14. Дорошкевич М. П. Радиация и гипотиреоз. Сер. 2 /М. П. Дорошкевич, Л. Б. Гапанович // Вест. белорус. гос. ун-та. – 1997. – №3. – С. 48 – 50, 80.
 15. Еспембетова М. Ж. Изменения эндокринного статуса у жителей регионов, прилегающих к Семипалатинскому полигону, как отдаленные последствия ядерных испытаний: Автореф. дис. ...д-ра. мед. наук. – Алматы. – 1994. – 41 с.
 16. Зельцер М. Е. Мать и дитя в очаге йодного дефицита /М. Е.Зельцер, Р. Б. Базарбекова. – Алматы, 1999. – 179 с.
 17. Зефирова Г. С. Заболевания щитовидной железы. – М., Изд-во АРТ-Бизнесцентр, 1999. – 221 с.
 18. Касаткина Э. П. Йододефицитные заболевания у детей и подростков //Проблемы эндокринологии. – 1997. – №3. – С. 3 – 7.
 19. Кодзоева М. И. Общий контингент инвалидов вследствие болезни эндокринной системы в Республике Ингушетия //Медико-социальная экспертиза и реабилитация. – 2004. – №1. – С. 42 – 44.
 20. Комплексные исследования щитовидной железы /Г. Е. Садвакасова, К. К. Турлубеков, Д. Р. Оразбаева и др. //Вопр. диагностики на современном этапе: Сб. тр. – Караганда, 1996. – С. 188 – 190.
 21. Котова Г. А. Болезни органов эндокринной системы /Под ред. И. И. Дедова. – М.: Медицина, 2002. – С. 277.
 22. Липиодол в профилактике эндемического зоба у детей, облученных малыми дозами радиации /Э. П. Касаткина, Д. Е. Шилин, М. И. Пыков и др. //4 Рос. нац. конгр. «Человек и лекарство». – М.; 8 – 12 апреля. – 1997. – С. 164.
 23. Мануилова Ю. Качество жизни пациентов с гипотиреозом /Ю. Мануилова, В. Фадеев, Г. Мельниченко //Врач. – 2006. – №11. – С. 40 – 42.
 24. Мезинова Н. Н. Состояние тиреотропнотиреоидной системы у лиц, подвергшихся воздействию радиации /Н. Н. Мезинова, Д. М. Измаханова //Матер. III междунар. конф. «Экология, радиация, здоровье». – Семипалатинск, 22 – 23 сентября, 2002. – С. 218.
 25. Мельниченко Г. А. Гипотиреоз /Г. А. Мельниченко, О. Ю. Серебрянский //Нов. мед. журн. – 1996. – №3 – 4. – С. 3 – 7.
 26. Окорочков А. Н. Диагностика болезней внутренних органов. – Витебск, 1998. – Т. 2. – 567 с.
 27. Ормантаев К. С. Состояние здоровья детей Казахстана /К. С. Ормантаев, Ш. Н. Хусаинова // Педиатрия и детская хирургия Казахстана. – 1997. – №1 – 2. – С. 3 – 5.
 28. Пузин С. Н. Инвалидность, медико-социальная экспертиза и реабилитация при эндокринной патологии /С. Н. Пузин, М. И. Балаболкин, М. Э. Целина. – М., Медицина, 2003. – 270 с.
 29. Садыбекова Г. Т. Особенности радиационного поражения эндокринной системы /Г. Т. Садыбекова, П. К. Казымбет, Т. З. Сейсембеков //Мед. журн. – Астана, 2004. – №1. – С. 9 – 14.
 30. Тапбергенов Т. С. Синдром адрено-тиреоидной недостаточности – следствие радиационного стресса /Т. С. Тапбергенов, С. О. Тапбергенов //Матер. III междунар. конф. «Экология, радиация, здоровье». – Семипалатинск., 22 – 23 сентября 2002. – С. 302.
 31. Терещенко И. В. Патогенез, диагностика и лечение субклинического гипотиреоза //Клиническая медицина. – 2000. – №9.
 32. Тукалевская Н. Н. Бремя диабета //Центр.-Азиатский науч.-практ. журн. по общественному здравоохранению. – 2002. – №3. – С. 83 – 97.
 33. H. A. P. C. Oomen Clin. Endocrinol /H. A. P. C. Oomen, A. J. M Schierijn., H. A. Drexhagc. – 1996. – V. 45. – №2. – P. 215 – 223.
 34. Delange F. Le metabolisme de l'iode a la puberte /F. Delange, A. M. Ermans //Rev. Fr. Etud. Clin. Biol. – 1967. – V. 12. – P. 815 – 821.
 35. Delange F. Iodine deficiency as a cause of brain damage //Postgrad. Med. J. – 2001. – V. 77. – P. 217 – 220.
 36. Delange F. Iodine nutrition and risk of thyroid irradiation from nuclear accidents. In Iodine prophylaxis following nuclear accidents /E. Rubery, E. Smales, editors //Pergamon Press publ. – 1990 – P. 45 – 53.
 37. Delange F. The Prevention and Control of io-

d'ne Def'c'ency D'sorders //F. Delange, B. S. Eds, Hetzel et al. – Amsterdam, 1987. – P. 49 – 62.

38. Ermans A. M. D'etary 'od'ne supply and rad'o'o-d'ne uptake: the case for general'zed 'od'ne prophylax's. In Iod'ne def'c'ency 'n Europe. A –+cont'hu'ng concern /F. Delange, J. T. Dunn, D. Gl'hoer, ed'tors. – New York, Plenum Press publ., 1993. – P. 237 – 242.

39. Gl'hoer D. Maternal and neonatal funct'on at a area of marginally low iodine intake //J Clin. Endocrinol. Metab. – 1992. – V. 73. – P. 800 – 805.

40. Gilinoer D. The regulation of thyroid function in pregnancy: pathways of endocrine adaptation from physiology to pathology //Endocr. Rev. – 1997. – V. 18. – P. 404 – 433.

41. Hostalek U. Iodine nutrition in Europe. – Stuttgart, New York, 1996. – P. 31 – 417.

42. Iodine deficiency, other trace elements and goitrogenic factors in the etiopathogeny of iodine deficiency disorders (IDD) /C. H. Thilly, J. B. Vanderpas, N. Bebe et al. //Biol. Trace Elem. Res. –

1992. – V. 32 – P. 229 – 243.

43. Larsen P. R. Ontogenesis of thyroid function, thyroid hormone and brain development, diagnosis and treatment of congenital hypothyroidism /P. R. Larsen, L. J. DeGroot, G. Henneman //The Thyroid and Its Diseases. 6th ed. – New York: Churchill Livingstone, 1996. – P. 541 – 67.

44. Mannar M.G.V. Control of iodine deficiency disorders by iodisation of salt: strategy for developing countries. In The prevention and control of iodine deficiency disorders /M.G.V. Mannar, B. S. Hetzel, J. T. Dunn, J. B. Stanbury, editors //Amsterdam, Elsevier publ., 1987. – P. 111 – 126.

45. Pfannenstiel P. Direct and indirect costs caused by continuous iodine deficiency. In Thyroid disorders associated with iodine deficiency and excess /R. Hall, J. Kobberling, editors. – New York, Raven Press, 1985. – P. 447 – 453.

46. The Thyroid and Iodine /J. Nauman, D. Gilinoer, L. E. Braverman, U. Hostalek. – Warsaw, 1996. – P. 120.

S. A. Kulmaganbetov

CONDITION AND PROBLEMS OF MEDICAL AND SOCIAL EXAMINATION AND REHABILITATION OF PATIENTS WITH HYPOTHYROIDISM

The negative influence of the radioactive sources and the adverse factors of the environment on health of people, undoubted dangerous influence of light irradiation are described. However, the direct and complex researches of influence of these and other factors on the state of endocrine system are considered.

C. A. Құлмағанбетов

ГИПОТИРЕОЗБЕН НАУҚАСТАРДЫ МЕДИКО-БИОЛОГИЯЛЫҚ САРАПТАУ МЕН ОҢАЛТУДЫҢ АХУАЛЫ ЖӘНЕ ПРОБЛЕМАЛАРЫ

Адам денсаулығына экологиялық ортаның жағымсыз факторлары мен радиоактивті көздер теріс әсер етеді. Әсіресе ең қауіптісі аз мөлшерлі сәуле торшаның генетикалық аппаратының зақымдануын туғызады. Бірақ осы және басқа да факторлардың эндокринді жүйеге әсер ететіні туралы жүйелі зерттеулер аз жүргізілген. Сондықтан, эндокринді аурулар сырқаттылығы, мүгедектігі және өлім көрсеткіштерін кең түрде эпидемиологиялық зерттеу маңызды болып табылады.

A. Б. Фурсов

ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ КАК ОДНА ИЗ ПРОБЛЕМ ХИРУРГИИ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Кафедра общей хирургии АО «Медицинский университет» (Астана)

Частота эрозивно-язвенных повреждений слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки среди населения большинства стран сохраняется достаточно высокой [5, 6, 7, 33]. Из всех заболеваний, сопровождающихся стойким поражением гастродуоденальной слизистой, наиболее распространенным является язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, встречается она у 5 – 10% населения [11, 31]. Частота заболеваемости данной патологией в развитых странах не уменьшается и составляет 100 человек на 100000 взрослого населения [78].

Экономическое значение эрозивно-язвенного поражения гастродуоденальной зоны для мирового здравоохранения, по данным ВОЗ, достаточно велико. Прямая стоимость лечения пациентов и не прямые потери в результате нетрудоспособности оцениваются, в совокупности, в \$5,65 миллиардов ежегодно [88]. Кроме язв и эрозий у пациентов, принимающих нестероидные противовоспалительные препараты, и у больных с гастриномой, в 80 – 95% случаев эрозивно-язвенные поражения ассоциированы с инфекцией Н. Pylor' [87, 90]. В тоже время без участия Н. Pylor' эрозии и язвы развиваются от 5 до 25% случаев [5, 78, 90]. А в последние годы наблюдается даже рост числа заболеваний, сопровождающихся повреждением слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки, не ассоциированных с хеликобактерной инфекцией. [20]. Несмотря на внедрение современных методов лечения, показатель заболеваемости гастродуоденальной патологией в Казахстане не уменьшается и равен 109,8 на 100 000 [60].

Язвенно-эрозивные поражения слизистой осложняются кровотечением у 15 – 20% больных и составляют от 55% до 85% всех случаев острых желудочно-кишечных кровотечений [8, 29, 44, 86]. Общая летальность при этом грозном осложнении не имеет заметной тенденции к снижению и достигает от 5% до 16%, а послеоперационная – от 6% до 35% [12, 19, 23, 35, 39, 50, 55, 69, 76]. Существующие в настоящее время системы клинично-эндоскопического прогноза риска язвообразования и острого эрозирования слизистой гастродуоденальной зоны после операции (травмы), возможного кровотечения, а также его рецидива, не позволяют выработать адекватные профилактические мероприятия, в том числе рациональную хирургическую тактику лечения больных с уже развившимися гастродуоденальными осложнениями, так как предлагаемые методики прогнозирования в большинстве случаев своем не оценивают комплексное состояние гомеостаза в целом [22, 28, 34, 52, 55, 66], а результаты хирургического лечения пациентов с кровоточащими язвами и эрозиями у послеоперационных больных не утешительны. Проблемы эти неразрывно связаны с обоснованием выбора метода оперативного вмешательства. Сохраняется высокая послеоперационная летальность оперированных по поводу эрозивно-язвенных осложнений после ваготомии (1,2%), резекций желудка (2,8%), перфораций и т.д. А частота функциональных нарушений в отдельные сроки после обеих типов операций еще выше – около 20%. Причем количество рецидивов после ваготомии более чем в 3 раза превышает таковые после резекции желудка [26]. Применение ваготомии ограничивается также из-за большого числа случаев незаживления послеоперационной язвы [2, 58, 59]. Поэтому многие авторы остаются сторонниками желудочной резекции (по сути инвалидизирующей операции) при «осложненных» гастродуоденальных язвах [41, 65].

Актуальность поиска единого подхода в профилактике эрозивно-язвенных поражений слизистой диктуется разнообразием противоречивых мнений относительно инфузионно-трансфузионной терапии у больных с желудочно-кишечными кровотечениями. Только в единичных работах прослеживается патогенетический подход к указанной проблеме, но остаются нерешенными вопросы тактики [18]. Далеки от совершенства как лечение, так и профилактика эрозивно-язвенных повреждений гастродуоденальной зоны в послеоперационном периоде [18], хотя большинство научных изысканий нацелены на заживление эрозии и язвенного дефекта, на уменьшение частоты рецидивов самого заболевания, его осложнений путем проведения полноценной эрадикации [17, 85]. Неэффективность указанных мероприятий понятна, если учесть все большее увеличение антибиотикорезистентности штаммов *Helicobacter pylori* [17].

Нарастает частота эрозивно-язвенных по-

ражений желудка и двенадцатиперстной кишки при сосудистых изменениях. F. Olbert и соавт. обнаружили данные изменения у 18% больных со стенозом чревного ствола и у 50% с поражением верхней брыжеечной артерии [82]. J. D. Lawson, J. L. Oschnes указывают, что у 36% больных с атросклеротическими поражениями сосудов обнаружены язвы желудка и двенадцатиперстной кишки [70, 72]. Высказано предположение, что гастродуоденальный ulcerоз является наиболее частым проявлением хронической ишемической болезни органов пищеварения, выглядит, с одной стороны, не совсем убедительно. В то же время на актуальность проблемы указывают данные, что при экстравазальной компрессии чревного ствола язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки отмечена у 70% [13, 75]. Не изучен механизм, как ишемия приводит к угнетению активности дуоденальных и пилорических желез желудка, нарушению ощелачивающей функции антрального отдела и образованию язв [13, 42, 70, 72, 75, 82, 85]. До конца не понятно, каким образом острая и длительная гипоксия оказывает негативное воздействие на эпителий желудка (межклеточный отек) [21, 30] и почему слизистая оболочка антрального отдела поражается чаще, чем тело и дно, что связано с особенностями ее васкуляризации и чувствительности к гипоксии [1, 46]. В то же время одной из главных причин язвообразования многие годы признается повышенная возбудимость ядер блуждающего нерва и роль интрамурального нервного аппарата [40].

Однако, несмотря на обилие теорий ulcerогенеза, методов профилактики и лечения, процент послеоперационных (в том числе после абдоминальных операций) эрозивных и язвенных поражений не уменьшается [25, 27, 36, 48]. Острые язвы, как и пептические язвы и эрозии, развиваются у 10 – 40% больных с первых часов нахождения в отделении реанимации, и в 14% они осложняются кровотечениями. [25, 27, 48]. Летальность достигает у данных больных до 64% и выше [48].

Поэтому предупреждение образования эрозивно-язвенных изменений в ЖКТ является важной проблемой хирургии. При этом необходимо четкое понимание происходящих в слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки патологических процессов, уровня микроциркуляторных нарушений и т. д. Четких критериев выбора методов лечения и профилактики язвообразований до настоящего времени не существует. Множество предлагаемых методов прогнозирования послеоперационных осложнений и образования эрозий, а также язвенного дефекта в слизистой являются неточными и несовершенными. При этом следует учитывать все большее увеличение частоты антибиотикорезистентности штаммов *H. Pylori*.

Эрозивное и язвенное поражение (ЭЯП) желудка и двенадцатиперстной кишки является

одной из наиважнейших проблем хирургической гастроэнтерологии [8, 11, 12, 19, 23, 29, 31, 35, 39, 44, 67, 69, 86]. Некоторые авторы считают, что язвенная болезнь желудка (ЯБЖ) и двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК), в том числе эссенциальная медиогастральная и дуоденальная язва – это гетерогенное заболевание с многофакторной этиологией, сложным патогенезом, хроническим рецидивирующим течением, морфологическим эквивалентом в виде дефекта слизистого и подслизистого слоя с исходом в соединительнотканый рубец [36, 43, 62]. Наиболее сложными в патогенетическом отношении и трудно поддающимися лечению являются осложненные, часто рецидивирующие эрозии и язвы желудка [11, 31, 33, 35, 39, 67, 78, 87, 88, 90]. Доказано, что заболевание чаще поражает городских жителей мужского пола моложе 50 лет. В современной клинике дуоденальная локализация язв, встречаясь в 8 – 10 раз чаще, доминирует над желудочной. [62]. Статистически достоверно – этим недугом страдает в основном наиболее активная и трудоспособная часть населения. [3, 4, 7, 9, 16, 43, 53, 56, 61]. А хроническое и часто рецидивирующее течение данного заболевания имеет высокий процент осложнений, среди которых такие грозные, как перфорация, кровотечение, малигнизация, пенетрация и стенозирование. Они нередко приводят больных к частичной или полной утрате трудоспособности [3, 4, 7, 8, 9, 12, 16, 29, 43, 44, 53, 56, 61, 86]. По мнению отдельных клиницистов, особенности профессиональной деятельности и характер труда оказывают существенное влияние на распространенность заболевания. Так, язвы, по одним данным, чаще встречается у летчиков, диспетчеров, по другим – у работников конвейера, водителей, студентов, военнослужащих и т. д. [6, 47]. Анализ показателей распространенности болезней пищеварительной системы в отдельных странах показывает, что за последние 20 лет отмечается значительный рост гастроэнтерологической патологии всех возрастных групп. Имеет место неконтролируемое увеличение частоты заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки. Так, по данным эпидемиологических исследований в 70 гг. [4], распространенность неинфекционных гастроэнтерологических заболеваний у лиц дошкольного и школьного возраста составила соответственно 61,8 и 81,5%. Аналогичные исследования в 90 гг. выявили увеличение этих показателей (соответственно 398,1 и 365,2‰) [43]. По другим данным, изучение заболеваемости в регионах России показало, что показатели обращаемости и специальных эпидемиологических исследований существенно расходятся: от 101,90 до 487,7‰ [4, 43]. А очень низкие данные по гастроэнтерологической заболеваемости детей (менее 50%) в других областях не отражают истинную распространенность болезней пищеварительной системы в этих регионах. Вышеизложенное имеет прямое отношение к проблеме эрозив-

ного хронического гастродуоденита (по сути предъязвенного состояния) и язвенной болезни, свидетельствует о несвоевременной их диагностике. Поскольку установлено, что в структуре патологии пищеварительной системы заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки составляют 50 – 60% [4, 11, 43, 55, 62, 78, 87, 88, 90]. Наблюдения отдельных гастроэнтерологов свидетельствуют, что в последние 10 лет регистрируется увеличение частоты тяжелых форм гастритов и гастродуоденитов, приводящих к развитию язвенной болезни [9], множественных эрозий [7, 16], субатрофии и атрофии гастродуоденальной слизистой [9, 53]. Ранее существовало общепринятое мнение, что развитию заболевания способствуют вредные привычки и особенности питания. Однако в последние годы данный подход к вышеуказанным этиологическим причинам подвергается сомнению. Некоторыми исследователями опубликованы убедительные результаты, отвергающие возможность развития хирургических осложнений от вредных привычек или образа жизни и питания [3, 4, 6, 7, 9, 13, 15, 16, 24, 27, 43, 47, 48, 53, 54, 56, 57, 61, 64, 91]. И все же на сегодняшний день ни одна из предложенных теорий ульцерогенеза не дает исчерпывающих ответов на вопросы, связанные с возникновением эрозивного или язвенного дефекта слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки. Значительная часть исследователей (гастроэнтерологи, хирурги, морфологи и др.) убеждена, что среди этиологических факторов ЭЯП желудка и двенадцатиперстной кишки ведущая роль принадлежит наследственной предрасположенности [24, 54, 57, 64, 91]. Поэтому на современном этапе язвенная болезнь (ЯБ), начиная уже с раннего возраста, характеризуется неблагоприятным течением с формированием множественных и хронических язв [15, 51], не поддающихся консервативной терапии и требующих хирургического вмешательства [45]. При этом наличие генетических маркеров ЯБ, по мнению ведущих мировых клиник, нельзя считать приговором, т. к. они лишь повышают риск болезни, а не обеспечивают 100% ее возникновение [37]. К наследственным факторам, точкой приложения которых являются те или иные этапы патогенеза, относят, прежде всего, генетически детерминированную высокую плотность обкладочных клеток [37, 77]. Изначально их значительная кислотопродукция у больных ЯБ обусловила популярность в клинике термина «повышенная кислотность». Тем не менее, большинство исследователей предпочитают пользоваться такими формулировками, как "высокая кислотопродукция" [10, 14, 15, 45, 49, 51, 63, 68, 71, 73, 77, 79, 80, 81, 83, 84, 89]. Другими генетическими маркерами считаются I(ABO) группа крови, особенно в сочетании с позитивным Rh-фактором (наличие их обоих повышает риск болезни на 50%); обнаружение HLA-антигенов B5, B15, B35; повышенная чувствительность обкладочных клеток в ответ на стимуляцию

гастроном; т.н. «статус несекретора» – неспособность секретировать со слюной групповые агглютиногены крови; дефицит синтеза IgA; первично высокий уровень пепсиногена-I и сниженный уровень его ингибиторов, дефицит выработки слизистой желудка фукогликопротеинов, обладающих защитными свойствами, отсутствие в крови конечного компонента щелочной фосфатазы. [37]. Отдельные авторы указывают на перспективы развития методов молекулярной диагностики в гастроэнтерологии (увеличение количества диагностируемых мутаций, применение биочипов, нанодатчиков) и современные возможности, которыми обладает гастроэнтерология благодаря молекулярной генетике: генотипирование штаммов *Helicobacter pylori*, определение мутаций при гемохроматозе, муковисцидозе, наследственном панкреатите, при предопухолевых и опухолевых заболеваниях желудочно-кишечного тракта [10, 37, 68, 77, 81]. Развитие методов лабораторной диагностики в гастроэнтерологии неразрывно связано с совершенствованием и внедрением в практику высокопроизводительных технологий анализа биологических тестов, к которым следует отнести нуклеиновые кислоты (ДНК, РНК) и белки. А также разработку и внедрение в медицину нанодатчиков и сенсоров, проводящих считывание физиологической, молекулярной информации непосредственно от потенциальных очагов патологического процесса. Активно используются такие технологии, как полимеразная цепная реакция (ПЦР) в режиме реального времени, гибридизационно-флуоресцентный анализ, рестрикционное картирование, гибридизация хромосомной ДНК на цитогенетических или м-РНК, получение библиотеки клонов геномной ДНК и т. д. Следовательно, уже сегодня можно создать генетический паспорт пациента для диагностики наследственной патологии, определения риска развития хирургических осложнений и предрасположенности к соматическим заболеваниям. Такие технологии анализа активно используются в некоторых странах мира (Японии, Англии, США, Эстонии) и в ближайшее время будут внедрены в других государствах [10, 14, 32, 37, 38, 63, 68, 71, 73, 74, 77, 79, 80, 81, 83, 84, 89]. При рассмотрении конкретных примеров создаваемых диагностических систем видны значительные преимущества, но имеются и определенные недостатки. Недостатком подобных диагностических систем является большая стоимость. Поэтому отсутствует возможность их широкого применения в условиях поликлиник и обычного хирургического стационара.

В настоящее время проводятся многочисленные исследования по генотипированию микроорганизма *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) и определению клинических и региональных особенностей его генотипа [49, 68, 80]. Многими исследователями отмечаются высокая частота изменчивости *H. pylori* и его способность вызывать разнообразные мутации, что создает особые трудности

в типировании штаммов и поиске наиболее эффективного лечения геликобактериоза. По данным мультицентровых исследований в разных странах, с персистенцией *H. pylori* связано более 90% язв двенадцатиперстной кишки и более 80% язв желудка, а сам геликобактериоз признается большинством авторов одной из самых распространенных инфекций человека. [77]. *H. pylori* способен вызывать деструктивные процессы в слизистой оболочке ЖКТ с последующим развитием хронического гастрита, язвенной болезни желудка (ЯБЖ), язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК), экстраодальной В-клеточной MALT-лимфомы или аденокарциномы желудка [68]. Так среди поврежденных тканевых структур вокруг эрозий и язвенных образований, по описанию российских ученых, обнаруживаются колонии кокковой флоры, *H. pylori*, простейшие. Они располагаются, как правило, группами в одних и тех же участках, нередко между ними возникают контакты. Рядом с микробами можно видеть макрофаги, лимфоциты, нейтрофильные лейкоциты. [17, 18, 62, 68, 77].

Общеизвестно, что молекулярно-биологические методы позволяют на сегодняшний день не только быстро и качественно обнаруживать *H. pylori* в желудке, полости рта и фекалиях, но и проводить генотипирование непосредственно в биологическом материале (биоптатах), определять антибиотикорезистентность, обусловленную мутациями в генах *H. pylori*. Циркулярный геном *H. pylori* составляет 1,64 – 1,67 Mb и содержит около 1 600 генов, а у двух его штаммов (изучена и опубликована группой исследователей в США) его полная нуклеотидная последовательность [43, 77]. В тоже время ряд ученых указывает на то, что причина высокого полиморфизма *H. pylori* кроется в процессах рекомбинации. Большой вклад в возникновение разнообразных мутаций *H. pylori* вносят мобильные элементы – транспозоны, способные перемещаться вдоль хромосомы и приводить к фенотипическому полиморфизму штаммов, особенно в генах *vacA*, *flaA*, *preAB*, *IsrA-gbnM*, а также гомономерные и динуклеотидные повторы, вызывающие генотипические вариации путем нарушения процесса спаривания нитей ДНК [71, 81, 83, 89].

Публикации отдельных авторов в тоже время свидетельствуют о работах по успешной идентификации маркеров цитотоксичности возбудителя – белков CagA, VacA, IceA, BabA, что в достаточно полной мере объясняет его разрушительные свойства по отношению к тканям [10, 49, 77]. Многие авторы при этом считают: важной особенностью на этапе колонизации и процессов адгезии микроорганизма является его подвижность, которая осуществляется благодаря мощным жгутикам. В качестве основы этих жгутиков представлены белки FlaA и FlaB, синтезируемые под действием регуляторного белка FibA и кодируемые генами *flaA* и *flfB*. Также считают, что продукты этих генов принимают участие в

процессах адгезии [49]. С другой стороны отмечено, что токсигенные штаммы (tox+) содержат в составе хромосомы дополнительный вариабельный фрагмент ДНК с несколькими десятками открытых рамок считывания, так называемый островок патогенности (PAI, pathogen'st'ity assoc'ated 'sland). Наиболее постоянным маркером «островка патогенности» является ген *cagA* (cytotox'ic assoc'ated J.), кодирующий белки IV секреторной системы *H. pylori*, участвующие в доставке эффекторных молекул микроорганизма в клетки макроорганизма. Продукты этого гена позволяют *H. pylori* модулировать метаболизм эндотелиоцитов слизистой оболочки желудка (СОЖ), включая экспрессию протоонкогенов. Есть данные, что продукты генов, входящих в состав «островка патогенности» *H. pylori*, принимают участие в модуляции экспрессии генов эпителиальных клеток, кодирующих мутагенноактивируемые протеиназы, ядерный фактор κB (NF- κB) и активирующий белок-1 (AP-1), а также в транскрипции гена интерлейкина 8 (ИЛ-8) эпителиоцитами СОЖ. Этим объясняются более выраженные воспалительные реакции в СОЖ у инфицированных штаммами *H. pylori* *cagA*(+) по сравнению с *cagA*(-) [14, 73, 74, 79, 80]. Другой фактор патогенности *H. pylori* – ген *vacA* (vacuolating-assoc'ated cytotox'ic) присутствует фактически у всех штаммов *H. pylori* и экспретирует цитотоксин, который повреждает эпителиальные клетки СОЖ. Обладает мозаичной структурой и содержит вариабельные части [14, 38]. Некоторые исследователи считают, что комбинация *s*/ml характеризуется самой высокой степенью цитотоксической активности. А в 90 гг. указано, что генотип штаммов *H. Pylori* *s2m2* проявляет незначительную токсическую активность [73, 79, 84]. Между различными генотипами штаммов *H. pylori* выявлена строгая ассоциация. Причем такую комбинацию относят к штаммам *H. pylori* I типа, и их особенностью является наибольшая вирулентность, способность к более высокой степени адгезии и внутриклеточной инвазии, а следовательно, большей инфильтрации нейтрофилами СОЖ. Поэтому многими исследователями отмечается наиболее частое обнаружение этих штаммов у больных язвенной болезнью (90 – 95%). Напротив, по данным отдельных клиницистов, штаммы *H. pylori* II типа, которые продуцируют *VacA* и не содержат «островка патогенности», быстро фагоцитируются и перевариваются макрофагами [80]. Несколько иной взгляд на эту проблему имеет другая группа ученых. Так, относительно недавно описан ген *iceA* (induced by contact with epithel'ium), продукт которого индуцируется непосредственно при контакте *H. pylori* с эпителиоцитом. Он существует в двух аллельных формах – *iceA1* и *iceA2*. Предполагается, что *iceA1* является маркером язвенной болезни желудка. У больных, инфицированных *H. pylori* с генотипом *iceA1*, инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки желудка полиморфно-ядерными нейтрофилами выше, чем

у инфицированных *H. pylori* с другим генотипом [74, 79]. В более ранних научных трудах высказывалось мнение, что ген *babA* (blood group antigen-binding adhes'in) является медиатором адгезии *H. pylori* с системой антигенов Lew's (Le) на клетках СОЖ. Затем ген, кодирующий белок *BabA*, был клонирован и идентифицирован как *BabA2*. С тех пор считается, что он может являться маркером выявления больных с высокой степенью вероятности возникновения осложнений, связанных с инфекцией *H. pylori* [32, 63, 74, 77].

Таким образом, после детального изучения литературных данных создается вполне определенная картина, указывающая на недостаточные знания в этой области. Нет четких критериев ранней диагностики эрозивно-язвенных повреждений гастродуоденальной слизистой. До сих пор отсутствуют чувствительные и доступные для широкого применения методы этой диагностики; маркеры патологического процесса, приводящие к разрушению слизистой желудочно-кишечного тракта. Кратко представленный выше материал свидетельствует о том, что проблема прогнозирования, профилактики и лечения язвообразований в гастродуоденальной слизистой еще далека от полного разрешения, остается актуальной и требует длительного всестороннего изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ангиографическая диагностика окклюзионных поражений сосудов пищеварительных органов у больных ИБС /О. Ш. Ойноткинова, М. Х. Абулов, А. В. Бершин, В. А. Иванов //Тез. докл. науч.-практич. конф. – Саратов, 1993. – С. 99 – 100.
2. Асадов С. А. Формирование дуоденальной культи при резекции желудка по поводу «трудных» язв двенадцатиперстной кишки /С. А. Асадов, Я. С. Салехов, Э. Э. Алиев //Хирургия. – 2004. – №2. – С. 41 – 46.
3. Баранов А. А. Болезни органов пищеварения у детей: Принципы профилактики и медицинского обслуживания /А. А. Баранов, О. В. Гринина. – Горький, 1981. – 160 с.
4. Баранов А. А. Эпидемиология и организационные принципы течения неинфекционных заболеваний органов пищеварения у детей: Дис. ...д-ра мед. наук – М., 1977. – 260 с.
5. Баранчук В. Н. Лечение острых желудочно-кишечных кровотечений в специализированном стационаре /В. Н. Баранчук, А. В. Пичуев, О. Н. Скрябин //Вестн. хирургии. – 1992. – №7 – 8. – С. 102 – 108.
6. Белобородова С. В. Медико-социальные и клиническо-психологические особенности течения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у военнослужащих Северного флота: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Архангельск, 2008. – 23 с.
7. Болезни органов пищеварения: Руководство для врачей; Под ред. А. В. Мазурина. – М., 1984. – 655 с.

8. Вербицкий В. Г. Желудочно-кишечные кровотечения язвенной этиологии (патогенез, диагностика, лечение): Автореф. дис. ...д-ра. мед. наук. – СПб, 1999. – 38 с.
9. Волков А. И. Клинико-морфологические варианты прогнозирования течения и лечения хронических гастродуоденитов и язвенной болезни у детей: Дис. ... д-ра мед. наук – М., 1986. – 32 с.
10. Говорун В. М. Современные подходы к молекулярной диагностике *Helicobacter pylori* в России /В. М. Говорун, К. Т. Момыналиев //Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2002. – Т. 12, – №3. – С. 57 – 66.
11. Гребенев А. Л. Симптоматические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки /А. Л. Гребенев, А. А. Шептулин //Руководство по гастроэнтерологии; Под ред. Ф. П. Комарова, А. Л. Гребенева. – М.: Медицина, 1995. – Т. 1. – С. 534 – 550.
12. Гринберг А. А. Хирургическое лечение осложнений гастродуоденальных язв /А. А. Гринберг, И. Г. Джитава, Е. Г. Казакова //Рос. мед. журн. – 2000. – №5. – С. 38 – 40.
13. Гриневич В. Б. Эрозивные состояния гастродуоденальной области /В. Б. Гриневич, Ю. Б. Успенский //Рус. мед. журн. – 1998. – Т. 6. – №3. – С. 149 – 153.
14. Жимулев И. Ф. Общая и молекулярная генетика. – Новосибирск: изд. Сиб. ун-та., 2002. – 459 с.
15. Закомерный А. Г. Современные клинико-эпидемиологические особенности язвенной болезни в детском возрасте и подходы к этапному лечению больных: Дис. ... д-ра мед. наук. – 1992. – 27 с.
16. Запруднов А. М. Клинические проявления хронического гастродуоденита /А. М. Запруднов, А. М. Мазурин, В. А. Филин //ВМ и Д. – 1983. – №9. – С. 41 – 47.
17. Ивашкин В. Т. *Helicobacter pylori*: революция в гастроэнтерологии /В. Т. Ивашкин, Ф. Мерго, Т. Л. Лапина. – М.: "Триада-Х", 1999. – С. 243 – 255.
18. Ивашкин В. Т. Эрадикация инфекции *Helicobacter pylori* и ремиссия язвенной болезни: однозначны ли эти состояния? //Рос. журн. Гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. – 1999. – Т. 8. – №3. – С. 71 – 73.
19. Изучение новых средств для эффективного эндоскопического гемостаза /Ф. И. Капуцкий, С. И. Леонович, Т. Л. Юркштович Г. Г. Кондратенко //Матер. XXIII Пленума Правления общества белорусских хирургов, Лида, 22 – 23 апр. 1999 г. – Ч. 1: Плановая хирургия язвенной болезни. – Гродно, 1999. – С.158 – 159.
20. Калинин А. В. Симптоматические гастродуоденальные язвы. Клинические лекции по гастроэнтерологии и гепатологии; Под ред. А. В. Калинина и А. И. Хазанова. – М., 2002. – Т. 1. – С. 305 – 326.
21. Каримов Э. А. Хирургическое лечение травм сосудов: дис. ...д-ра мед. наук. Ташкент, 1992. – 40 с.
22. Клинико-эндоскопический прогноз рецидива язвенного гастродуоденального кровотечения /А. С. Ермолов, Т. П. Пинчук, С. В. Волков и др. // Рос. мед. вести. – 1999. – Т.4. – №3. – С. 34 – 43.
23. Кондратенко Г. Г. Частота гастродуоденальных кровотечений у жителей Беларуси //Здравоохранение. – 1998. – №5. – С. 34 – 35.
24. Конституциональный подход в оценке морфофункционального состояния пищеварительной системы /В. Г. Николаев, Л. М. Ганшина, С. Н. Деревцова и др. //Новости спортивной и медицинской антропологии. – 1990. – Вып. 2. – С. 80 – 81.
25. Котаев А. Ю. Острые эрозии и язвы верхнего отдела желудочно-кишечного тракта, осложненные кровотечением //Медицина неотложных состояний. – 2007. – №4. – С. 11.
26. Котаев А. Ю. Острые эрозии и язвы верхнего отдела желудочно-кишечного тракта, осложненные кровотечением //РМЖ. – 2008 – Т. 16 – №29. – С. 501.
27. Кубышкин В. А. . Эрозивно-язвенное поражение верхних отделов желудочно-кишечного тракта в раннем послеоперационном периоде /В. А. Кубышкин, К. В. Шишин //Consilium medicum. – 2004. – прил. №1. – С. 29 – 32.
28. Кузеев Р. Е. Оптимизация лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненной гастродуоденальным кровотечением: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – М., 2000. – 42 с.
29. Кузин М. И. Актуальные вопросы хирургии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки //Хирургия. – 2001. – №1. – С. 27 – 30.
30. Кузнецов М. Р. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения /М. Р. Кузнецов, В. А. Петухов //Грудная и серд.-сосудистая хирургия. – 1997. – №3. – С. 61 – 66.
31. Курыгин А. А. Послеоперационные желудочно-кишечные язвы /А. А. Курыгин, Н. Н. Лебедев, С. Ф. Багненко. – СПб.: Политехника, 2004. – 168 с.
32. Лазебник Л. Б. Стандарты диагностики и терапии кислотозависимых заболеваний, в том числе и ассоциированных с *Helicobacter pylori*. Проект программы. Второе Московское соглашение, 6 февр. 2004 г. /Л. Б. Лазебник, Ю. В. Васильев //Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2004. – №2. – С. 5 – 12.
33. Лебедев Н. Н. Влияние стволовой поддиафрагмальной ваготомии и перевязки левых желудочных сосудов на портальное давление //Вестн. хирургии. – 1992. – №9. – С. 193 – 195.
34. Лебедев Н. В. Оценка тяжести состояния больных в неотложной хирургии и травматологии. – М: ОАО «изд-во «Медицина», 2008. – 144 с.
35. Лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений /Ю. М. Панцырев, А. И. Михалев, Е. Д. Федоров, Е. А. Кузеев //Хирургия. – 2000. – №3. – С. 21–25.
36. Луцевич Э. В. Лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений. От хирургии к терапии? /Э. В. Луцевич, И. Н. Белов. //Хирургия. – 2008. – №1. – С. 4 – 7.

37. Маев И. В. Достижения молекулярной генетики в области гастроэнтерологии //И. В. Маев, В. М. Говорун //Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2004. – №3. – С. 12 – 21.
38. Маев И. В. Наследственные болезни поджелудочной железы //Клин. гастроэнтерол., гепатол. – 2002. – №4. – С. 20 – 27.
39. Мароховский Ю. Х. Возможности и ограничения терапевтического лечения и профилактики геморрагических осложнений гастродуоденальных пептических язв // Декабрьские чтения по неотложной хирургии: Сб. научн. трудов. – Минск: Промпечать, 1997. –Т.2. – С.76–83.
40. Мусинов И. М. Роль интрамурального нервного аппарата желудка в патогенезе острых язв и их лечение: Автореф. дис. ...канд. мед. наук.–СПб., 1996. – 20 с.
41. Никитин Н. А. «Трудная» дуоденальная культи в urgentной хирургии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки //Хирургия. – 2001. – №5. – С. 36 –39.
42. Ойноткинова О. Ш. Атеросклероз и абдоминальная ишемическая болезнь //О. Ш. Ойноткина, Ю. В. Немытин. – М.: Медицина, 2001. – 312 с.
43. Осложненная форма хронической язвы желудка /Г. Н. Соколова, Ю. Д. Комаров, В. Б. Потапова и др. //Гастроэнтерология. – 2003. – Т. 5. – С. 102.
44. Панцырев Ю. М. Хирургическое лечение прободных и кровоточащих гастродуоденальных язв /Ю. М. Панцырев, А. И. Михалев, Е. Д. Федоров //Хирургия. – 2003 – №3. – С. 21 – 24.
45. Парамонов А. А. Органосохраняющие операции при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки у детей: Дис. ...д-ра мед. наук. – 1988. – 22 с.
46. Переверткина А. Н. Особенности течения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в сочетании с ишемической болезнью сердца /А. Н. Переверткина, И. И. Жорова, А. А. Бродская //Всероссийский съезд гастроэнтерологов, 3: Тез. докл. – Т. 2. – М. – Л., 1984. – С. 110 – 111.
47. Предварительная оценка психологических особенностей больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки /С. В. Белобородова, И. А. Оганезова, А. С. Моргунова и др. //Бюл. СГМУ. – Архангельск, 2002. – №1. – С. 6.
48. Профилактика стресс-повреждений желудочно-кишечного тракта у больных в критических состояниях /Б. В. Гельфанд, В. А. Гурьянов, А. Н. Мартынов и др. //Consilium Medicum. – 2005. – Т. 7. – №6. – С. 464.
49. Пюрвсеева К. В. Генотипирование в клинической практике ведения больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки /К. В. Пюрвсеева, К. Т. Момыналиев, Л. В. Кудрявцева //Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2003. – Т. 13, №3 (прил. 19) – Матер. VI междунар. симпозиума «Диагностика и лечение заболеваний, ассоциированных с *Helicobacter pylori*»). – С. 21.
50. Скрыбин О. Н. Применение нового гемостатического препарата капрофера в лечебной эндоскопии /О. Н. Скрыбин, А. П. Карницкий //Клин. медицина. – 1995. – №4. – С. 90 – 91.
51. Справочник по детской гастроэнтерологии; Под ред. А. М. Запруднова, А. И. Волкова. – М.: Медицина, 1995. – 384 с.
52. Стукаленко Д. О. Прогнозирование, профилактика и лечение острых эрозий и язв желудочно-кишечного тракта у раненых и пострадавших: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – СПб, 2008. – 22 с.
53. Суринов В. А. Клиника, диагностика, патогенез и особенности лечения гастродуоденальной патологии, ассоциированной с геликобактериозом у детей: Дис. ... д-ра мед. наук. – Пермь, 1998. – 259 с.
54. Тимошенко В. О. Конституциональные особенности клинко-эндоскопических и морфофункциональных проявлений хронического гастрита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Красноярск, 1994. – 22 с.
55. Тришин Л. С. Пути снижения летальности от желудочно-кишечных кровотечений язвенной этиологии. – Минск: НТУП «Криптех», 2001. – 135 с.
56. Усанова Е. П. Состояние гастроэнтерологической заболеваемости у школьников Нижегородского региона: Материалы 2-го конгресса педиатров России. – М., Н. Новгород, 1996. – 11 с.
57. Фридман Л. Болезни желудка. From Harrison's Principles of Internal Medicine. /Л. Фридман, У. Питерсон //14-th edition. – М., 2002. – 303 p.
58. Хирургическое лечение больных с перфоративными пептическими язвами /А. И. Чернооков, Б. А. Наумов, А. Ю. Котаев и др. //Хирургия – 2007. – №6. – С. 31 – 35.
59. Хирургическое лечение осложненной низкорасположенной язвы двенадцатиперстной кишки /Ф. И. Дуденко, Б. Ф. Лысенко, А. П. Ковалев и др. //Клин. хирургия. – 1995. – №3. – С. 18 – 20.
60. Хирургическое лечение перфоративных гастродуоденальных язв с применением видеолaparоскопической техники /М. А. Алиев, Б. Б. Баймаханов, М. Н. Рамазанов, С. С. Керимкулов //Вестн. хирургии Казахстана. – 2005. – №1. – С. 58 – 59.
61. Хренов А. А. Гастроэнтерология //Consilium Medicum. – 2003. – Т. 3. – №3. – С. 1000.
62. Хренов А. А. Гастроэнтерология //Consilium Medicum – 2003. – Т. 05. – №5. – с. 1001.
63. Циммерман Я. С. Очерки клинической гастроэнтерологии. – Пермь: Изд-во Перм. ун-та. – 1992. – 336 с.
64. Циммерман Я. С. Современные проблемы этиологии язвенной болезни //Клиническая медицина. – 1993. – №1. – С. 6 – 11.
65. Чернышев В. Н. Введение в хирургию гастродуоденальных язв /В. Н. Чернышев, В. И. Белоконов, И. К. Александров. – Самара, 1993. – 214 с.
66. Чернов В. Н. Неотложная хирургия: диагно-

- стика и лечение острой хирургической патологии. – Элиста: АОР «НПП Джангар», 2006. – 280 с.
67. Чернов В. Н. Острые язвы желудка и двенадцатиперстной кишки (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика) /В. Н. Чернов, И. А. Мизиев. – Ростов на Дону, ЛАПО, 2001. – 124 с.
 68. Щербаков П. Л. Эпидемиология инфекции *Helicobacter pylori*: революция в гастроэнтерологии; Под ред. В. Т. Ивашкина, Ф. Меро, Т. Л. Лапиной. – М.: Триада Х, 1999. – С. 14 – 20.
 69. Эффективность неотложных эндоскопических исследований у больных с острым желудочно-кишечным кровотечением по опыту работы консультативной эндоскопической службы /А. С. Ермолов, Т. П. Пинчук, В. С. Волков, Д. Г. Сордия //Эндоскоп. хирургия. – 1997. – №4. – С. 28 – 32.
 70. Atherosclerotic Vascular Disease Conference: Writing Group V: Medical Decision Making and Therapy /M. A. Creager, D. W. Jones, J. D. Easton et al. //Circulation. – June 1, 2004. – V. 109(21). – P. 2634 – 2642.
 71. Chaiiq K. C. Identification of genes associated with natural competence in *Helicobacter pylori* by transposon shuttle random mutagenesis //Biochem. Biophys. Res. Commun. – 2001. – V. 288. – P. 701 – 707.
 72. Circulating Markers of Abdominal Aortic Aneurysm Presence and Progression Circulation /J. Golledge, P. S. Tsao, R. L. Dalman, P. E. Norman. – December 2, 2008. – V. 118(23). – P. 2382 – 2392.
 73. Clinical and pathological importance of heterogeneity in *vacA*, the vacuolating cytotoxin gene of *Helicobacter pylori* /J. C. Atherton, R. M. J. Peek, K. T. Tham et al. //Gastroenterology. – 1997. – V. 112. – №1. – P. 92 – 99.
 74. Cover T. L. Purification and characterization of the vacuolating toxin from *Helicobacter pylori* /T. L. Cover, M. J. Bldser //J. Biol. Chem. – 1992. – V. 267. – P. 10570 – 10575.
 75. Do Different Vascular Risk Factors Affect All Arteries Equally? /K. I. Paraskevas, N. Bessias, T. T. Papas et al. //Angiology. – August 1, 2008. – V. 59 (4). – P. 397 – 401.
 76. Epidemiology and course of acute upper gastrointestinal haemorrhage in four French geographical areas /P. Czernichow, P. Hochain, J. B. Nousbaum et al. //Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. – 2000. – V. 12. – №2. – P. 12.
 77. Epithelial attachment alters the outcome of *Helicobacter pylori* infection /J. L. Gunige, P. O. Falk, R. G. Lorens et al. //Proc. Natl. Acad. Sci. – USA. – 1998. – V. 95. – №7. – P. 3925 – 3930.
 78. Evaluation of risk factors in The Surveillance of *Helicobacter pylori* Antimicrobial Resistance Partnership (SHARP) in the United States from 1993 – 1999 /J. M. Meyer, K. M. Higgins, W. Wang et al. //Gastroenterology. – 2000; 118 (suppl): A677.
 79. Figueiredo C. *Helicobacter pylori* genotypes are associated with clinical outcome in Portuguese patients and show a high prevalence of infections with multiple strains //Gastroenterology. – 2001. – V. 36, №2. – P. 128 – 129.
 80. Hamlet A. Duodenal *Helicobacter pylori* infection differs in *cagA* genotype between asymptomatic subjects and patients with duodenal ulcer //Gastroenterology. – 1999. – V. 116. – P. 259 – 268.
 81. Genomic sequence comparison of two unrelated isolates of the human gastric pathogen *Helicobacter pylori* /R. A. W. Alm, L.-S. L. Ling, D. T. Moir et al. //Nature. – 1999. – V. 397, №6715. – P. 176 – 180.
 82. Lawson J. D. Prophylactic aspirin and risk of peptic ulcer bleeding //BMJ. – 1995. – V. 310. – P. 827 – 830 (1 April).
 83. Melhers K. The *Helicobacter felis* *ftsII* gene encoding in λ TP-dependent metalloprotease can replace the *Escherichia coli* homologue for growth and phage lambda lysogenisation //Arch. Microbiol. – 1998. – V. 169. – P. 430 – 434.
 84. Mosaicism in vacuolating cytotoxin alleles of *Helicobacter pylori*. Association of specific *vacA* types with cytotoxin production and peptic ulceration /J. C. Atherton, P. Cao, R. M. J. Peek et al. //J. Biol. Chem. – 1995. – V. 28. – №270. – P. 30.
 85. Olbert F. Radiology of Peripheral Vascular Diseases – P. 124 – 224. (под ред. Eberhard Zeitler, Ernst Ammann, Eberhard Zeitler). – Edition: illustrated. – Springer, 2000. – 712 p.
 86. Peura D. A. Ulcerogenesis: integration the roles of *Helicobacter pylori* and acid secretion in duodenal ulcer //Am. J. Gastroenterol. – 1997. – V. 92. – №4. – P. 8 – 13.
 87. Roll J. Diagnosis and treatment of *Helicobacter pylori* infection among California Medicare patients /J. Roll, A. Weng, J. Newman //Arch. Intern. Med. – 1997. – V. 157. – P. 994 – 998.
 88. Sonnenberg A. Health impact of peptic ulcer in the United States /A. Sonnenberg, J. Everhart //Am. J. Gastroenterol. – 1997. – V. 92. – P. 614 – 20.
 89. The complete genome sequence of the gastric pathogen *Helicobacter pylori* Nature /J. F. Tomb, O. White, A. R. Kerlarage et al. – 1997. – V. 388. – №6642. – P. 539 – 547.
 90. Wolfe M. M. Soil AH: The physiology of gastric acid secretion. – N. Engl. J. Med. – 1988. – V. 319. – P. 1707.
 91. Walsh J. H. The treatment of *Helicobacter pylori* infection in the management of peptic ulcer disease /J. H. Walsh, W. L. Peterson //N. Engl. J. Med. – 1995. – V. 333. – P. 984 – 991.

A. B. Fursov

EROSIVE-ULCERATIVE LESIONS OF MUCOUS GASTRODUODENAL AREAS AS ONE OF PROBLEMS OF SURGERY ON MODERN STAGE

The literature review is dedicated to the formation of erosions and ulcers of the gastroduodenal mucous. The history of the development of the given problem, the results of the scientific studies, the methods of the diagnostics, the prevention and the treatment of the complications are shown.

А. Б. Фурсов

ҚАРЫН МЕН ҰЛТАБАР АЙМАҒЫНЫҢ ШАРЫШТЫ ҚАБАТЫНДА БОЛАТЫН ЭРОЗИВТІ-ЖАРАЛЫҚ ЗАҚЫМДАНУ ҚАЗІРГІ КЕЗДЕ КЕЗДЕСЕТІН ХИРУРГИЯЛЫҚ МӘСЕЛЕЛЕРДІҢ БІРІ РЕТІНДЕ

Әдебиетке шолу гастродуоденальды бөліктің шырышты қабатында эрозия мен ойықтың пайда болуына арналған. Аталған проблеманың даму тарихы, ғылыми зерттеу нәтижесі, диагностика әдістері, асқинулардың алдын алуы және емдеу жолдары көрсетілген.

Ж. А. Тельгузиева

ПРИМЕНЕНИЕ ИНГИБИТОРОВ ЦОГ-2 В ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Казахский НИИ онкологии и радиологии

Неотъемлемой частью любого патологического процесса, развивающегося в организме человека, является воспаление. Патогенез важнейших заболеваний человека (прогрессирование атеросклероза, опухолевый рост, деструкция тканей сустава при хронической ревматологической патологии и др.) тесно связан с локальной и системной воспалительной реакцией, сопровождающейся выбросом биологически активных веществ, активацией иммунокомпетентных клеток и пролиферацией мезенхимальной ткани [5, 6, 21, 28, 34]. Поэтому подавление воспаления и тесно связанных с ним процессов клеточной пролиферации и неоангиогенеза может рассматриваться как важный элемент патогенетической терапии основных нозологических форм.

Наиболее доступным классом препаратов, обладающих системным противовоспалительным действием, являются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Основное фармакологическое действие всех НПВП связано с блокадой фермента циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2), активно синтезируемого в очагах повреждения клетками воспалительного ответа и ответственного за синтез простагландинов (ПГ), являющихся прямыми медиаторами воспаления и боли. НПВП нашли широкое применение в лечении болевого синдрома при самых различных заболеваниях и патологических состояниях.

Известно, что ЦОГ имеет разновидности, одна из которых в большей степени отвечает за синтез простагландинов – медиаторов воспаления, а другая – за синтез защитных простагландинов в слизистой оболочке желудка. В 1992 г. они были выделены в две изоформы циклооксигеназы (ЦОГ-1 и ЦОГ-2) [22]. Выяснилось, что ЦОГ-1 является физиологическим ферментом, постоянно присутствующим во многих тканях (тромбоцитах, сосудистом эндотелии, слизистой

оболочке желудка, почечных канальцах). Синтез ЦОГ-1 сравнительно мало (в 2 – 4 раза) повышается при воспалении. Образующиеся с участием ЦОГ-1 простагландины выполняют защитные функции в слизистой оболочке желудка, эндотелии, регулируют кровоток в почках [33].

С ингибированием ЦОГ-1 и ослаблением физиологической роли ПГ связаны побочные эффекты НПВП, прежде всего со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Они обусловлены устранением гастропротекторной функции ПГ Е2, снижением пролиферативной способности клеток слизистой оболочки ЖКТ, ухудшением микроциркуляции в ней. Именно влияние НПВП на ЦОГ-1 приводит к эрозивно-язвенному повреждению слизистой оболочки ЖКТ более чем у 30% пациентов. В механизме кровотечений, вызванных НПВС, играет роль снижение количества тромбоцитов и их агрегационной способности (вследствие подавления синтеза тромбосана). Развитие артериальной гипертензии и периферических отеков объясняется нарушениями почечного кровотока и функции почечного эпителия. Возможно и прямое нефротоксическое действие, приводящее к развитию интерстициального нефрита [35].

ЦОГ-2 в здоровом организме содержится в очень малых количествах. Синтез ЦОГ-2 происходит в макрофагах, моноцитах, синовиоцитах, фибробластах, хондроцитах, эндотелиальных клетках под влиянием факторов, активирующихся при воспалении, таких, как цитокины (интерлейкины, фактор некроза опухоли), свободные радикалы кислорода, липополисахариды, активатор тканевого плазминогена, митогенные факторы и др. Уровень ЦОГ-2 существенно (в 10 – 80 раз) увеличивается при воспалении, в связи с чем ее считают «патологическим» ферментом. ЦОГ-2 играет ключевую роль в образовании так называемых провоспалительных простагландинов, поэтому ее ингибирование лежит в основе терапевтического действия НПВП.

Все НПВП в зависимости от степени ингибирования ЦОГ разделяются на неселективные, селективные и высокоселективные (или коксибы) [4]:

- неселективные ингибиторы ЦОГ (большинство

«стандартных» НПВС, которые в равной степени ингибируют ЦОГ-1 и ЦОГ-2)

- селективные ингибиторы ЦОГ-1 (низкие дозы ацетилсалициловой кислоты)
- высокоселективные ингибиторы ЦОГ-2 (коксибы).

Соотношение активности НПВП в плане блокирования ЦОГ-1/ЦОГ-2 позволяет судить об их потенциальной токсичности. Чем меньше эта величина, тем более селективен препарат в отношении ЦОГ-2 и, тем самым, менее токсичен. Например, для мелоксикама она составляет 0,33, диклофенака – 2,2, теноксикама – 15, пироксикама – 33, индометацина – 107.

Однако широкое применение «традиционных» НПВП (т. е. неселективных ингибиторов ЦОГ-2) в качестве противовоспалительных средств, способных влиять на пролиферацию и неопластический рост, ограничивается опасностью развития серьезных нежелательных эффектов. Основной проблемой, которая возникает при длительном использовании средних и высоких терапевтических доз любых неселективных НПВП (а именно при этом режиме можно достичь не только обезболивающего, но и противовоспалительного эффекта, является риск развития осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта, что связано с их специфическим негативным действием на защитный потенциал слизистой оболочки.

Тем не менее, в настоящее время не вызывает сомнения теоретическое обоснование применения ингибиторов ЦОГ-2 для профилактики развития и прогрессирования онкологических заболеваний. Опухолевые клетки активно экспрессируют ЦОГ-2, а синтезируемые благодаря этому ферменту простагландины (ПГ) играют важнейшую роль на всех этапах онкогенеза. Именно местная воспалительная реакция, сопровождающаяся гиперпродукцией ПГ, во многом ответственна за торможение клеточного апоптоза, усиление выработки факторов роста и локальное подавление активности иммунокомпетентных клеток – процессы, с которыми связаны первые этапы развития опухолевой ткани, от ранних диспластических изменений и до формирования рака *in situ*. Неоангиогенез, без которого невозможна бурная пролиферация опухолевой ткани и ее инвазивный рост, также является ЦОГ-2-зависимым механизмом. С гиперэкспрессией ЦОГ-2 связан активный синтез клетками новообразования тромбоспандина A2, играющего важную роль в процессе метастазирования и фиксации опухолевых тромбов в здоровых тканях [10, 12, 17, 18, 19, 20, 21, 38, 41].

Первые данные о снижении риска развития злокачественных опухолей у больных, длительно принимающих НПВП, были получены в ходе эпидемиологических и масштабных когортных наблюдательных исследований [11, 29]. Примером такого исследования является Health Professional Follow-up study. Среди 47.000 мужчин в возрасте от 40 до 75 лет, у регулярно принимав-

ших ацетилсалициловую кислоту (АСК) более чем 2 раза в нед. на протяжении не менее 2 лет, частота развития рака толстой кишки оказалась ниже примерно на 1/3, по сравнению с лицами, не принимавшими АСК [13, 29]. Весьма интересные результаты были получены в ходе масштабного эпидемиологического исследования здоровья американских женщин (Nurses Health Study, n = 82.911). Среди женщин, принимавших АСК в дозе не менее 4 раз в нед., частота рака толстой кишки оказалась в 2 раза ниже (расчетный риск 0,56), а среди получавших иные НПВП в дозе не менее 2 таблеток в нед. – более чем на 25% (ОР 0,71) [13, 29].

Анализ медицинской литературы, проведенный американскими авторами (Rostom A. с соавт., 2007 г.) по данным 3 больших когортных исследований (суммарно 371 000 наблюдаемых лиц) и 8 исследований «случай – контроль» (суммарно 35 000 лиц), показал снижение риска развития на 30% рака толстой кишки среди лиц, длительно принимавших НПВС (более 1 г.) [29]. Таким образом, применение НПВП должно рассматриваться как один из способов профилактики рака толстой кишки.

Однако прием НПВП тормозит не только развитие рака толстой кишки. В 2002 г. были опубликованы данные Roberts R. с соавторами, которые в ходе проспективного когортного исследования изучали влияние приема НПВП на развитие рака предстательной железы. В исследуемую группу были включены мужчины в возрасте 40 – 79 лет, имевшие высокий риск развития этого заболевания (семейный анамнез по раку предстательной железы, страдавшие доброкачественной гиперплазией простаты, хроническим простатитом, хроническими инфекционными заболеваниями мочевыводящих путей и др.) и наблюдавшиеся в течение 10 лет. По результатам мета-анализа, частота развития рака предстательной железы составила 4% для 569 пациентов, принимавших НПВП (в основном, низкие дозы АСК), а в контрольной группе (763 больных, не получавших НПВП) – 9% (p=0,001). Таким образом, прием НПВП снижал риск этого заболевания более чем в 2 раза [9].

Результаты другого исследования показали, что среди пациентов с ревматическими заболеваниями, длительно принимавших НПВП (более 1 г.), злокачественные опухоли верхних отделов ЖКТ встречались существенно реже, чем у больных, не получавших НПВП. Так, из 1 271 больных с ревматическими заболеваниями, больше 1 г. принимавших НПВП и прошедших эзофагогастродуоденоскопию (ЭФГДС) в 1997 – 1998 гг., подтвержденный рак желудка был выявлен лишь у 2 (0,2%). В то же время в контрольной группе среди 654 больных, соответствующих по возрасту, но не принимавших НПВП и не имевших ревматологического диагноза, прошедших ЭФГДС в одной из поликлиник г. Москвы, рак желудка и пищевода был выявлен у 10 (1,5%), p<0,05 [3].

Помимо профилактики, важной областью применения НПВП в онкологии может стать их использование как компонента химиотерапии после радикального лечения опухоли, для предотвращения её рецидива или метастазирования. Доказано, что степень экспрессии ЦОГ-2 коррелирует с инвазивностью и является прогностическим фактором срока выживания после радио- и химиотерапии многих локализаций. Нетоксичные ингибиторы ЦОГ-2 дозозависимо подавляют опухолевый рост и в совместном применении с противоопухолевыми цитотоксичными препаратами вызывают аддитивный и супераддитивный противоопухолевые эффекты [27].

Pruthi R. с соавтор. (2004) провели небольшое поисковое исследование, в котором оценивали влияние целекоксиба (высокоселективный НПВС) в дозе 400 мг/сут на развитие рецидива рака предстательной железы после радикального лечения. Эффективность терапии оценивалась по динамике биохимического маркера роста рака предстательной железы – простат-специфического антигена (ПСА). Исследуемую группу составили 12 больных с карциномой предстательной железы, перенесших простатэктомию или радиотерапию, у которых после лечения отмечалось существенное повышение уровня ПСА, свидетельствующее о развитии рецидива. На фоне приема целекоксиба в течение 12 мес. у 8 больных отмечалось или снижение уровня ПСА, или стабилизация его уровня, что свидетельствовало о подавлении роста опухолевой ткани [32].

Многими исследованиями доказана целесообразность применения цитостатиков с радиосенсибилизирующей целью [1, 7, 8, 36, 37]. В других работах изучалась связь экспрессии фермента ЦОГ-2 и резистентности злокачественной опухоли к химиотерапии. Так, при карциноме яичников была обнаружена отрицательная корреляция между эффективностью химиотерапии 1 линии и экспрессией ЦОГ-2 [23], а также положительная корреляция между ЦОГ-2 и Р-гликопротеином, ответственным за развитие множественной лекарственной резистентности опухолевых клеток к противоопухолевым препаратам. В работе [31] установлено существование причинно-следственной связи между увеличением экспрессии ЦОГ-2 и активностью Р-гликопротеина в культуре гломерулярных клеток крысиной почки. Другие экспериментальные данные свидетельствуют, что при сочетанном применении цитостатиков (5-фторурацил, цисплатин) с индометацином, последний потенцирует их цитотоксические возможности, а с другой стороны, индометацин оказывает иммуностимулирующее действие [2, 24, 25, 26, 30, 39].

Таким образом, преодоление негативного влияния простагландина E_2 путем подавления активности фермента ЦОГ-2 (НПВП – ингибиторы ЦОГ-2) является актуальным и многообещающим научным направлением в онкологии. Но также существует и другой путь снижения концентрации

воспалительных цитокинов (индукторов циклооксигеназы-2) – использование малых доз метотрексата (цитостатик, являющийся аналогом фолиевой кислоты). В настоящее время установлено несколько механизмов его действия, в том числе подавление продукции моноцитами и макрофагами провоспалительных цитокинов IL-1 и TNF [14, 15, 16], которые являются эффективными индукторами ЦОГ-2. Эти данные позволяют предположить, что комбинация ингибиторов ЦОГ-2 с малыми дозами метотрексата сможет более эффективно подавить синтез простагландина E_2 .

Как указывалось ранее, при применении традиционных НПВС относительный риск развития серьезных осложнений со стороны ЖКТ составляет в среднем 2,2 – 3,2. Тем не менее, неселективные ингибиторы ЦОГ можно разделить на препараты с высоким и низким риском, в зависимости от потенциальной способности вызывать желудочно-кишечные осложнения. Так, к I группе (препараты с высоким риском) относятся пироксикам и кетопрофен (кетонал), а ко II (препараты с низким риском) – диклофенак, комбинация диклофенака с мизопростолом и ибупрофен [40]. Существует несколько способов снижения риска желудочно-кишечных осложнений НПВП. Их токсичность является дозозависимой, поэтому риск гастроинтестинальных реакций можно снизить, уменьшив дозу препаратов и(ли) сократив продолжительность их применения, переход на парентеральное, ректальное или местное введение, прием кишечнорастворимых лекарственных форм [42].

Таким образом, сочетанное применение нестероидных противовоспалительных средств (ингибиторы ЦОГ-2) и малых доз цитостатиков является новой возможностью улучшения результатов лучевой терапии злокачественных опухолей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ермакова Н. А. Роль химиотерапии на различных этапах лечения рака шейки матки // *Практ. онкология*. – 2002. – №3(3).
2. Камптова – Полевая Е. Б. Иммуноterapia рака молочной железы // *Вестник ОНИ АМН России*. – 1994. – №1. – С. 47 – 54.
3. Каратеев А. Е. Прием НПВП и риск развития злокачественных опухолей верхних отделов желудочно-кишечного тракта /А. Е. Каратеев, В. А. Насонова, Ю. В. Муравьев // *Тер. арх.* – 2001. – №12 – С. 71 – 73.
4. Насонова В. А. Клиническая оценка нестероидных противовоспалительных препаратов в конце XX века // *Рак молочной железы*. – 2000. – Т. 8. – №17. – С. 714 – 717.
5. Насонов Е. Л. Нестероидные противовоспалительные препараты (Перспективы применения в медицине). – М., из-во «Анко», 2000. – 142 с.
6. Насонов Е. Л. Противовоспалительная терапия ревматических болезней. – М., «М-сити», 1996. – С. 120
7. Проценко Л. Д. Химия и фармакология син-

- тетических противоопухолевых препаратов /Л. Д. Проценко, З. П. Булкина. – Киев, «Наукова думка», 1985. – С. 268.
8. Тюлядин С. А. Сочетанное химиолучевое лечение улучшает результаты лечения местнораспространенного рака шейки матки. – 1999.
 9. A population-based study of daily nonsteroidal anti-inflammatory drug use and prostate cancer /R. Roberts, D. Jacobson, C. Gorman et al. //Mayo. Clin. Proc. – 2002. – №77. – P. 219 – 225.
 10. A selective Cyclooxygenase-2 Inhibitor, NS-398, Enhances the effect of radiation in vitro and in vivo preferentially on the cells that express Cyclooxygenase-2 clinical Cancer research /H. Pyo, H. Choy, G. P. Amorino et al. – 2001. – V. 7. – P. 2998 – 3005.
 11. Baron J. Epidemiology of non-steroidal anti-inflammatory drugs and cancer //Prog Exp Tumor Res. – 2003. – №37. – P. 1 – 24.
 12. Brock T. G. Arachidonic acid is preferentially metabolized by cyclooxygenase-2 to prostacyclin and prostaglandin E2 /T. G. Brock, R. W. McNish, M. Peters – Golden //J. Biol. Chem. – 1999. – V. 274. – P. 11660 – 11666.
 13. Burke C. Chemoprevention of colorectal cancer: slow, steady progress /C. Burke, W. Bauer, B. Lasner //Clev. Clin. J. Med. – 2003. – №70 – P. 346 – 350.
 14. Chan E. S. Molecular action of methotrexate in inflammatory diseases /E. S. Chan, B. N. Cronstein //Arthritis Res. – 2002. – №4(4). – P. 266 – 273.
 15. Cronstein B. N. Cyclooxygenase-2-selective inhibitors: translating pharmacology into clinical utility //Cleve Clin. J. Med. – 2002. – V. 69. – P. 13 – 19.
 16. Cutolo M. Anti-inflammatory mechanisms of methotrexate in rheumatoid arthritis /M. Cutolo, R. H. Straub //Ann Rheum Dis. – 2001. – V. 60. – P. 729 – 735.
 17. Cyclooxygenase-2 (COX-2) – Independent Anticarcinogenic Effects of Selective COX-2 Inhibitors /S. Grosch, T. Maier, S. Schiffmann, G. Geisslinger //J. N. Cancer Inst. – 2006. – №98(11). – P. 736 – 747.
 18. Enhanced cyclooxygenase-2 expression in sporadic and familial adenomatous polyposis of the human colon. /K. Khan, J. Masferrer, B. Woerner et al. //Scand. J. Gastroenterol. – 2001. – №36. – P. 865 – 869.
 19. Gately S. W. Multiple roles of COX-2 in tumor angiogenesis: a target for antiangiogenic therapy /S. W. Gately, W. Li //Semin Oncol. – 2004. – №31, (Suppl 7). – P. 2 – 11.
 20. Gately S. The contributions of cyclooxygenase-2 to tumor angiogenesis //Cancer Metastasis Rev. – 2000 – V. 19. – №1 – 2. – P. 19 – 27.
 21. Harris R. Cyclooxygenase-2 (cox-2) and the inflammation of cancer //Subcell Biochem. – 2007. – V. 42. – P. 3 – 126.
 22. Hla T. Human cyclooxygenase-2 cDNA /T. Hla, K. Neilson //Proc. Nat. Acad. Sci. USA. – 1992. – V. 89. – P. 7384 – 7388.
 23. Increased cyclooxygenase-2 (COX-2) and P-glycoprotein-170 (MDR-1) expression is associated with chemotherapy resistance and poor prognosis. Analysis in ovarian carcinoma patients with low and high survival /M. R. Raspollini, G. Amunni, A. Villanucci et al. //Int. J. Gynecol. Cancer. – 2005. – №15 (2). – P. 255 – 260.
 24. Increased cyclooxygenase-2 expression is associated with chemotherapy resistance and poor survival in cervical cancer /G. Ferrandina, L. Lauriola, M. G. Distefano et al. //Journal of clinical oncology. – 2002. – V. 20, Issue 4 (February). – P. 973 – 981.
 25. Indomethacin sensitive suppressor-cell activity in head and neck cancer patients /H. J. Wahebo, T. Riley, D. Katz et al. //Cancer. – 1988. – V. 61. – P. 462 – 474.
 26. Kim B. Indomethacin-enhanced immunotherapy of pulmonary metastases using IL-2-α and IFN-α /B. Kim, P. Warnaka //Surgery. – 1989. – 106. – P. 248 – 256.
 27. Koki A. Cancer control. – 2002. – V. 9(2). – P. 28 – 35.
 28. Kriszbacher I. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease /I. Kriszbacher, M. Koppan, J. Bodis //N. Engl. J. Med. – 2005. – V. 353(4). – P. 429 – 430.
 29. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and cyclooxygenase-2 inhibitors for primary prevention of colorectal cancer: a systematic review /A. Rostom, C. Dube, G. Lewin et al. //Ann. Intern. Med. – 2007. – №146. – P. 376 – 389.
 30. Ogino M. Indomethacin increases the cytotoxicity of cis-platinum and 5-fluorouracil in the human uterine cervical cancer cell lines SKG-2 and HKUS by increasing the intracellular uptake of the agents /M. Ogino, S. Minoura //Int. J. Clin. Oncol. – 2001. – V. 6(2). – P. 84 – 89.
 31. Patel V. A. Regulation of MDR-1 (P-glycoprotein) by Cyclooxygenase-2 /V. A. Patel, M. J. Dunn, A. Sorokin //J. Biol. Chem. – 2002. – V. 277. – Issue 41. – P. 38915 – 38920.
 32. Pruthi R. A pilot study of use of the cyclooxygenase-2 inhibitor celecoxib in recurrent prostate cancer after definitive radiation therapy or radical prostatectomy /R. Pruthi, J. Derksen, D. Moore //BJU Int. – 2004. – №93(3) – P. 275 – 278.
 33. Pharmacological and biochemical demonstration of the role of cyclooxygenase-2 in inflammation and pain /K. Seibert, Y. Zhang, K. Leahy et al. //Proc. Nat. Acad. Sci. USA. – 1994. – V. 91. – P. 12013 – 12017.
 34. Rainsford K. Anti-inflammatory drugs in the 21st century //Subcell Biochem. – 2007. – P. 3 – 27.
 35. Reversible membranous nephropathy associated with the use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs /M. G. Radford, K. E. Holley, J. P. Grande et al. //JAMA. – 1996. – V. 276. – P. 466.
 36. Rose P. G. Locally advanced cervical carcinoma. The role of chemoradiation //Semin Oncol. – 1994. – V. 21(1). – P. 47 – 53.
 37. Rose P. G. Concurrent cisplatin-based radiotherapy and chemotherapy for locally advanced cervical cancer /P. G. Rose, B. N. Bundy //Engl. J. Med. – 1999. – P. 340.

38. Specific inhibition of Cyclooxygenase-restores antitumor reactivity by altering the balance of IL-10 and IL-12 synthesis /M. Stolina, S. Sharma, Y. Lin et al. //The journal of immunology. – 2000. – V. 164. – P. 361 – 370.
39. Tumor angiogenesis correlates with survival in carcinoma of the cervix treated with radiotherapy / R. A. Cooper, D. P. Wilks, J. P. Logue et al. //Clin Cancer Res. – 1998. – №4. – P. 2795 – 2800.
40. Variability in risk of gastrointestinal complications with individual NSAIDs: results of a collaborative meta-analysis /D. Henry, L. Lim, L. Garia Rodri-

quez et al. //Br. Med. J. – 1996. – №312. – P. 1563 – 1566.

41. Thun M. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs as anticancer agents: mechanistic, pharmacologic, and clinical issues /M. Thun, S. Henley, C. Patrono // J. Natl. Cancer. Inst. – 2002. – №94. – P. 252 – 266.

42. Wolfe M. M. Risk factors associated with the development of gastroduodenal ulcers due to the use of NSAIDs //Int. J. Clin. Pract. Suppl. – 2003. – №135. – P.32 – 37.

Поступила 12.05.09

Zh. A. Telguziyeva

APPLICATION OF INHIBITORS OF CYCLOOXYGENASE-2 IN ONCOLOGIC PRACTICE

Nowadays there is undoubtedly a theoretical substantiation of the application of the inhibitors of Cyclooxygenase-2 as a preventive measure of development and progressing of the oncologic diseases. The tumorous cells express Cyclooxygenase-2 enzyme actively; and the synthesized prostaglandins play a great role at all stages of oncogenesis as their hyperproduction brakes the cellular apoptosis, strengthens the development of the growth factors and suppresses locally an activity of immunocompetent cells. Thus the overcoming of the negative influence of the prostaglandin E2 by the suppression of the activity of the enzyme Cyclooxygenase-2 is an actual and promising scientific direction in the oncology.

Ж. А. Телғозиева

ИНГИБИТОР ЦОГ-2 ОНКОЛОГИЯ ТӘЖІРИБЕСІНДЕ ҚОЛДАНУЫ

Қазіргі уақытта ЦОГ-2 фермент ингибиторларын қолдану қатерлі ісіктердің басталуына және асқынуына ешқандай өзгеріс тудырмайды. Қатерлі ісіктің жасушалары аса жылдамдықпен фермент ЦОГ-2 экспрессиясына ұшырайды және осы кезде пайда болған простангландиндер жасуша апоптозының өсуін тоқтатады, оқшау иммунокомпетент клеткаларының күшін азайтады. Басқаша айтқанда, қатерлі ісіктердің барлық басталу процесстеріне әсер етеді. ЦОГ-2 фермент ингибиторлары онкология тәжірибесінде кең және жиі қолдануға ұсынылады.

**К. Ж. Мусулманбеков, Е. С. Шауенов,
К. К. Раззаков**

НОВООБРАЗОВАНИЯ СРЕДОСТЕНИЯ

Кафедра хирургии и онкологии ФПО и НПУ Карагандинской государственной медицинской академии, КГКП «Карагандинский областной онкологический диспансер»

Средостение – сложная анатомическая область, и новообразования в нем (опухоль и кисты) в структуре всех онкологических заболеваний составляют 3 – 7%.

В средостении встречаются до 100 различных форм новообразований, однако, по современным представлениям к истинным доброкачественным и злокачественным опухолям средостения относятся новообразования, источником развития которых являются ткани эмбриогенетически присущие средостению или абберантные, сместившиеся в медиастинальное пространство в процессе эмбриогенеза.

В средостении выделяют 3 отдела (передний, средний и задний) и 3 этажа (верхний, средний и нижний).

Соответственно отделам и этажам средостения отмечаются определенные преимуще-

ственные локализации большей части его новообразований. Замечено, что внутригрудной зоб чаще располагается в верхнем этаже средостения, особенно в переднем его отделе. Тимомы обнаруживаются в среднем, переднем средостении, перикардальные кисты и липомы в нижнем переднем. Верхний этаж среднего отдела средостения является наиболее частой локализацией тератодермоидов. В среднем этаже среднего отдела средостения чаще всего обнаруживаются бронхогенные кисты. Наиболее частыми новообразованиями заднего отдела средостения на всем его протяжении являются нейрогенные опухоли.

Злокачественные и доброкачественные опухоли встречаются и диагностируются в соотношении 4:1. Опухоли средостения выявляют преимущественно в молодом и среднем возрасте, заболевают одинаково часто мужчины и женщины [2, 4, 34].

Наиболее унифицированной классификацией, позволяющей проводить клинко – морфологические параллели, является классификация З. В. Гольтберг и Лавниковой (1965) [7].

Классификация опухолей и кист средостения:

1. Опухоли вилочковой железы (10 – 20%).
2. Нейрогенные опухоли (15 – 25%).
3. Герминогенные опухоли (15 – 25%).

4. Лимфоидные опухоли (20%).
5. Мезенхимальные опухоли (5 – 6%).
6. Мезателиома плевры.
7. Неклассифицируемые опухоли и опухолеподобные состояния.
8. Другие первичные опухоли и опухолеподобные состояния:
 - а) болезнь Кастельмана (гигантская гиперплазия лимфоузла)
 - б) экстрамедуллярный гемопоэз
 - в) кисты
 - г) другие неопухолевые заболевания тимуса: эктопия тимуса, гиперплазия тимуса, гистиоцитоз, гранулематоз.
9. Метастатические опухоли.

Клинические симптомы новообразований средостения зависят от локализации, размеров образования, злокачественности, в связи с этим, инфильтрации окружающих структур и метастазирования, наличия паранеопластических синдромов.

Большинство клинических проявлений неспецифичны: кашель, одышка, боли в грудной клетке, дисфагия, проявления медиастинального компрессионного синдрома, нарушения сердечного ритма.

Клинические проявления злокачественных опухолей средостения более выражены, чем доброкачественные, и нарастают более интенсивно. Небольшие доброкачественные опухоли часто обнаруживаются случайно при рентгенологическом исследовании.

Основными методами выявления новообразований средостения являются методы лучевой диагностики: обычные рентгенологические исследования, компьютерная томография, бронхоскопия, морфологическая верификация диагноза.

Для морфологической диагностики используют бронхоскопию, трахеобронхиальную пункцию, прескаленную пункцию, медиастиноскопию, торакотомию.

Ведущим методом лечения опухолей средостения является хирургический.

В зависимости от места расположения и объема опухолевого процесса используются определенные хирургические доступы:

1) Боковая торакотомия по IV – V межреберью является оптимальной и используется при новообразованиях как переднего, так и заднего средостения.

2) Стернотомные доступы применяются при новообразованиях переднего средостения, если опухоль незначительно выступает в плевральную полость и глубоко уходит в средостение. К ним относятся:

- полная продольная стернотомия
- неполная стернотомия
- неполная стернотомия с частичным поперечным пересечением грудины.

3) Комбинированные доступы часто применяют в хирургическом лечении опухолей средостения,

особенно когда новообразования достигают больших размеров или рецидивируют. К ним относятся:

- торакотомия плюс полная или неполная стернотомия
- торакотомия плюс поперечное пересечение грудины по Фридриху
- передняя торакотомия плюс воротничкообразный разрез на шее по Кохеру [12, 17, 41].

Опухоли из вилочковой железы

Опухоли, развивающиеся из вилочковой железы и ее остатков, называют тимоматами. Это термин собирательный, включающий в себя несколько различных типов опухолей. Термином «тимомата» обозначают органоспецифические опухоли тимуса, гистогенез которых связан с эпителиальными клетками при наличии лимфоидного компонента, не подвергшегося опухолевой трансформации [1, 7, 9, 28].

Таким образом, по степени дифференцировки клеток тимомы могут быть доброкачественными и злокачественными. Однако понятие «доброкачественная тимомата» весьма условно, т.к. в ряде случаев те опухоли, которые при гистологическом исследовании расцениваются как доброкачественные, нередко имеют тенденцию к инфильтративному росту, метастазированию и дают рецидивы после их удаления. Типичное расположение тимом – в переднем отделе верхнего средостения. У мужчин и женщин тимомы встречаются одинаково часто. У детей довольно часто отмечается гиперплазия вилочковой железы, которая может привести даже к развитию компрессионного синдрома органов средостения. Доброкачественные долгое время могут протекать бессимптомно, достигая иногда значительных размеров. Крупные тимомы проявляются чувством тяжести за грудной, одышкой, сердцебиением; у детей они могут вызывать деформацию грудной клетки – выбухание грудины. Злокачественные опухоли вилочковой железы характеризуются бурным инфильтративным ростом, ранним и обширным метастазированием. У 10 – 50% больных с тимоматами и задержкой инволюции тимуса выявляются симптомы миастении, которая может протекать в двух формах: глазной миастении и генерализованной [21, 22, 25, 40, 42].

Изолированная глазная миастения проявляется слабостью мышц глазного яблока и век, что приводит к птозу и диплопии.

Для генерализованной миастении характерны резкая мышечная слабость скелетной мускулатуры, нарушения жевания, глотания, речи, дыхания, развитие мышечной гипертрофии. Дисфагия и дизартрия (нарушение речи), как следствие поражения мышц мягкого неба, глотки и мышц пищевода, часто бывают ранними симптомами болезни и обычно обнаруживаются у 40 % всех больных [5, 6, 27, 29].

Наиболее тяжелым проявлением миастении является развитие миастенического криза, при котором отмечается нарушение функции ды-

хательной мускулатуры, вплоть до развития апноэ (полного прекращения дыхательных движений). Миастения может развиваться как при злокачественных, так и при доброкачественных опухолях вилочковой железы.

План лечения и прогноз заболевания во многом определяются тяжестью заболевания, отсутствием или наличием опухоли вилочковой железы, ее размерами, степенью инвазии соседних анатомических структур, наличием метастазов. Хирургическое лечение остается основным видом. Показание к операции у больных с опухолевым поражением вилочковой железы приближаются к абсолютным и не зависят от характера течения и тяжести заболевания.

Основной задачей предоперационной подготовки является максимально возможная компенсация миастенического статуса, что может быть достигнуто применением комплексной терапии, включающей антихолинэстеразные препараты (АХЭП), кортикостероиды (в т. ч. и «пульс-терапию» большими дозами гормонов).

В 65 – 70% наблюдений тимомы бывает инкапсулированной, у 30 – 35% больных отмечается инвазивный рост, причем наиболее характерно прорастание опухоли в прилежащую плевру или перикард [7, 9, 30, 32].

При инкапсулированных, относительно небольших опухолях операции не представляют значительных сложностей. Обязательным условием удаления тимомы является полное иссечение остатков вилочковой железы и окружающей клетчатки с лимфатическими узлами, нахождение «ножки» опухоли, которая зачастую уходит на шею. В стремлении к радикальному удалению опухоли оправданы комбинированные операции вплоть до резекции нескольких соседних органов (перикарда, диафрагмального нерва, магистральных сосудов с пластикой, легкого и др.) [37].

При выявлении исходной опухолевой инвазии органов средостения лечение следует начинать с химио- и/или лучевой терапии [1, 2, 26, 31, 35].

Прогноз: наиболее значимым прогностическим фактором, учитывая и данные цитоархитектоники, является распространенность опухоли к моменту лечения. При отсутствии инфильтративного роста и метастазирования благоприятный прогноз – после радикального хирургического лечения. Радикальная операция в случае перехода опухолевой инфильтрации на соседние органы с послеоперационным лучевой лечением обеспечивает 10-летнюю выживаемость 70% по сравнению с 28% при неполном удалении опухоли [10, 19, 36, 38].

Нейрогенные опухоли средостения

Нейрогенные опухоли средостения представляют собой различные по структуре новообразования, возникающие из элементов нервной ткани. Они занимают первое место среди новообразований средостения. В подавляющем большинстве случаев они располагаются в заднем

средостении. Источниками возникновения нейрогенных опухолей являются элементы пограничного симпатического ствола, межреберных нервов, оболочек корешков спинного мозга.

Классификация нейрогенных опухолей средостения построена на основании клинкоморфологических сопоставлений. В настоящее время общепринятой является классификация опухолей ВОЗ, и на ее основе можно констатировать, что из всего новообразования опухолей в средостении наблюдаются следующие нозологические единицы [3, 11, 14, 23, 33]:

I. Опухоли симпатической нервной системы:

1. Нейробластома
а) ганглионейробластома
2. Ганглионеврома

II. Опухоли периферических нервов:

1. Шваннома (невринома)
2. Нейрофиброма
а) плексиформная нейробластома
3. Внутривлекарная периневрома

или доброкачественная периневрома мягких тканей

III. Опухоли системы параганглиев.

1. Параганглиома
а) злокачественная параганглиома

IV. Мелко-крупноклеточные опухоли средостения, опухоли семейства саркомы Юинга, примитивная нейроэктодермальная опухоль (ПНЮ).

Клиническая картина медиастинальных нейрогенных опухолей чаще всего неспецифична, т. к. медиастинально-позвоночная локализация не является уделом только опухолей нейрогенного происхождения. Бессимптомное течение является вообще характерным признаком опухолей этой группы. Почти все нейрогенные опухоли средостения возникают из паравerteбральных нервных стволов. Эти образования имеют округлую форму, плотную консистенцию, иногда с участками размягчения или кистообразования вследствие распада. Они обычно окружены соединительнотканной капсулой и имеют «ножку», направляющуюся к позвоночнику. Особенностью нейрогенных опухолей заднего средостения является то, что они нередко возникают в спинномозговом канале, имеют форму «песочных часов» и могут сдавливать спинной мозг. Возможно также распространение на пограничные со средостением области – на шею или брюшную полость.

Нейросаркомы метастазируют гематогенно, чаще всего в легкие. С болезнью Реклингхаузена обычно ассоциируются нейрофибромы и значительно реже невриномы (шванномы).

Большинство опухолей выявляют у детей и у лиц молодого и среднего возраста. Обычно симптомы появляются лишь при очень больших размерах новообразований: боль в груди, кашель, одышка, радикальные роли.

Традиционные методы рентгенологиче-

ской диагностики постепенно утрачивают свое значение с появлением компьютерной (КТ) и магнито-резонансной (МРТ) томографии. КТ и МРТ средостения позволяют определить истинное расположение опухоли, вовлечение соседних структур и анатомических образований в патологический процесс. Окончательный диагноз нейрогенной опухоли верифицируется по результатам цитологического или гистологического исследования материала, полученного при трансторакальной пункции, медиастиноскопии или видеоторакоскопии [18, 42].

Радикальным методом лечения нейрогенных опухолей средостения является хирургический – полное удаление новообразования. Все нейрогенные опухоли подлежат хирургическому удалению, т. к. их морфологические особенности до операции неизвестны, а доброкачественное гистологическое строение может не соответствовать злокачественному течению в клиническом плане. Своевременная радикальная операция предупреждает злокачественную трансформацию опухоли, избавляет больного от неизбежного сдавления органов и структур средостения, а также поражения нервных стволов и спинного мозга [3, 14].

Злокачественные нейрогенные опухоли также подвергаются хирургическому удалению, зачастую в сочетании с облучением и химиотерапией. Результаты комбинированного лечения во многом зависят от гистологической структуры опухоли, характера ее роста и возраста больных. Возможность рецидива доброкачественных нейрогенных опухолей после их радикального удаления диктует необходимость наблюдения за этой группой больных в течение 5 лет после операции [24].

Мезенхимальные опухоли средостения

Опухоли мягких тканей – наиболее разнообразная по морфологической структуре группа новообразований средостения. По сообщениям различных авторов, их частота составляет от 1,0 до 11,5%, чаще заболевают женщины – 65,4%, реже мужчины – 34,6%.

Они составляют большую и сложную группу новообразований с широким спектром дифференцировки опухолевых клеток. При этом морфологическая структура опухолей мягких тканей может скрывать их истинный биологический потенциал. Существуют примеры как псевдозлокачественного, так и псевдоборокачественного морфологического строения опухолей, что при отсутствии «надежного» гистологического диагноза опасно пытаться предсказать клиническое поведение опухоли мягких тканей [5, 9, 10].

Из всего многообразия нозологических форм мезенхимальных опухолей, выделенных в классификации ВОЗ, в средостении встречаются [41]:

А. Доброкачественные:

1) липома; 2) лимфангиома; 3) гемангиома; 4) гемангиомаперицитомы;

5) гемангиоэндотелиома; 6) лейомиома; 7) солитарная фиброзная опухоль.

Б. Злокачественные:

1) ангиосаркома; 2) липосаркома; 3) синовиальная саркома; 4) фибросаркома; 5) лейомиосаркома; 6) рабдомиосаркома; 7) злокачественная мезенхимомы

Липосаркома

Встречается значительно реже доброкачественных опухолей жировой природы. Поражает одинаково часто мужчин и женщин в любом возрасте. Чаще располагаются в переднем средостении. В зависимости от дифференцировки и преобладания различных клеток выделяют высокодифференцированные, миксоидные (эмбриональные), круглоклеточные, полиморфноклеточные (низкодифференцированные) липосаркомы.

Липосаркома имеет вид массивных, плотных узлов, иногда инкапсулированных. По локализации выделяют медиастинальные, интрамуральные (в органах средостения), а также шейно-медиастинальные и абдомино-медиастинальные липосаркомы.

При КТ структуре липосаркомы может быть неоднородна за счет включения более плотных тканей.

Лечение. Хирургический метод является основным в лечении липосаркомы. Последующее рецидивирование обуславливают повторные операции (2, 3 и более раз). Особенно это актуально при высокодифференцированных вариантах опухоли и позволяет значительно продлить жизнь больным.

Малодифференцированные опухоли обладают большой склонностью к инвазии и метастазированию; в послеоперационном периоде целесообразна лучевая терапия.

Фибросаркома. Злокачественная опухоль из незрелой соединительной ткани, составляет до 4% всех злокачественных новообразований средостения. Как правило, располагается в заднем средостении паравerteбрально, может достигать больших размеров. Характеризуется инфильтративным ростом, что затрудняет радикальное выполнение операции. После радикальной операции возможны длительные ремиссии.

Злокачественная мезенхимомы. Состоит из 2 и более тканей саркоматозного характера. Это бугристые, плотные образования без капсулы. Опухоль может локализоваться как в заднем, так и переднем средостении, достигать огромных размеров. Характеризуется бурным инфильтративным ростом и метастазированием, что определяет клиническую картину и прогноз. Лечение в основном хирургическое, возможности которого весьма ограничены. Послеоперационная лучевая терапия малоэффективна.

Сосудистые опухоли составляют 1,5 – 2% всех новообразований средостения, из них треть – злокачественные, их развитие связывается с элементами мезенхимы-перицитомы, дающими множество вариантов сосудистых опухолей.

Чаще располагаются в переднее-верхнем средостении, могут достигать больших размеров и встречаются в среднем возрасте.

Среди злокачественных выделяют более дифференцированные (ангиоэпителиома, злокачественная гемангиоперицитома) и анаплазированные, объединенные под общим названием «ангиосаркома». Опухоли этой группы утрачивают не только гистологическую, но и цитологическую дифференцировку. Они составляют 8 – 9% всех злокачественных опухолей средостения. Характеризуется выраженным инфильтративным ростом и метастазированием. Патогномоничных симптомов нет [40].

Ангиосаркома – локализуется как заднем, так и в переднем средостении, достигают больших размеров. Быстро инфильтрирует окружающие ткани и обширно метастазирует. Лечение в основном хирургическое, но чаще паллиативное. Даже при радикальном удалении относительно небольших новообразований высока вероятность рецидивирования и метастазирования. После любого варианта хирургического лечения оправдана дополнительная лучевая терапия и современная химиотерапия [20].

Поражение лимфатических узлов средостения

Наиболее распространенными заболеваниями, проявляющимися поражением лимфатических узлов средостения, являются лимфогранулематоз (ЛГМ) (20 – 25%), неходжкинские лимфомы (НХЛ) 12 – 19%, болезнь Бриля – Симмерса, метастатическое поражение (3,3%), ангиофолликулярная лимфома, саркоидоз (8%).

Нельзя не заметить увеличения числа пациентов с поражениями лимфатического аппарата средостения. Роль идет в первую очередь о злокачественных лимфопрлиферативных заболеваниях: лимфогранулематозе и НХЛ [16].

Симптомы поражения лимфоузлов средостения многообразны, непостоянны и зависят от локализации процесса, скорости роста новообразования, степени сдавления, смещения, прорастания жизненно важных органов и структур средостения.

Лимфогранулематоз – первичное системное злокачественное опухолевое заболевание лимфатической ткани, характеризующееся ее гранулематозным строением и наличием специфических многоядерных гигантских клеток Березовского и Штернберга. Наиболее часто (80%) поражаются паратрахеальные и бифуркационные лимфатические узлы: в 21 – 30% в процесс вовлекаются также передние медиастинальные лимфатические узлы [8]. Клиника подробно описана в трудах, посвященных системному заболеванию – лимфогранулематозу, что нет необходимости ее освещать.

Гематосаркомы представляют собой разнородную группу злокачественных опухолей, различающихся между собой по морфологическому строению, по клиническим проявлениям, ответу

на лечение и по прогнозу. Все они начинаются с одиночного опухолевого узла и распространяются путем гематогенного и лимфогенного метастазирования. Гематосаркомы средостения, которым свойственна быстрая генерализация с поражением легких, плевры, почек, особенно костного мозга и ЦНС, плохо поддаются противоопухолевой терапии. Поражение костного мозга существенно сокращает сроки жизни больных бластными вариантами гематосарком вследствие развития лейкемизации по типу острого лейкоза [18].

Саркоидоз. Нередко в средостении встречается неопухолевое, доброкачественное системное заболевание – саркоидоз (болезнь Бенье – Бека – Шаумана), в основе которого лежит поражение ретикулоэндотелиальной системы с образованием эпителиоидноклеточных гранул без казеоза и перифокального воспаления при отсутствии микробактерий туберкулеза. При саркоидозе чаще всего поражаются лимфатические узлы, периферические, висцеральные и внутригрудные (100%), легкие (80 – 86%), селезенка и печень (65%), кожа (40%), мышцы (30%), глаза и сердце (20%) и др. органы. Наиболее выраженные изменения отмечаются в органах грудной полости и, прежде всего, в прикорневых и трахеобронхиальных лимфатических узлах и в легких.

Процесс почти всегда начинается с увеличения лимфатических узлов, чаще всего внутригрудных. В дальнейшем его распространение идет преимущественно лимфогенным путем, реже гематогенным путем (с поражением других органов). Основным патологическим субстратом саркоидоза является эпителиоидная гранулема, которая состоит почти исключительно из эпителиоидных клеток, единичных гигантских клеток Пирогова – Ланганса. Характерной особенностью саркоидной гранулемы является наличие в ней кровеносных сосудов синусоидного или капиллярного типов, что отличает ее от туберкулезного бугорка. Клиническая картина саркоидоза характеризуется большим разнообразием и значительным несоответствием между выраженными морфологическими изменениями в легких и часто полным отсутствием функциональных расстройств и жалоб больных. У впервые выявленных больных начало заболевания может быть острым, подострым, постепенным, но чаще оно бывает бессимптомным.

Основными пунктами диагностики медиастинального саркоидоза и его дифференциальной диагностики с туберкулезным бронхитом, медиастинальной формой ЛГМ являются следующие рентгенологические признаки:

- Двустороннее увеличение в основном прикорневых лимфатических узлов, наиболее выраженное справа
- Фестончатые очертания увеличенных лимфатических узлов
- Отсутствие изменений в передних медиастинальных лимфатических узлах.

Однако все эти признаки не являются до-

стоверными при диагностике медиастинального саркоидоза, и практика показывает, что клинко-рентгенологическая диагностика саркоидоза зачастую трудна.

Диагностика. Рентгенологическая картина в начальном периоде не имеет достоверных признаков и не может служить надежным критерием в дифференциальной диагностике с другими заболеваниями средостения.

КТ позволяет выявлять увеличение лимфоузлов корней легкого, их уплотнение или обызвествление.

Бронхоскопия является достоверным методом в диагностике саркоидоза. Характерно наличие косвенных признаков увеличения бифуркационных лимфатических узлов в начальном периоде процесса, и в дальнейшем происходит расширение сосудов слизистой оболочки, густая крупнопетлистая сеть. Присоединяются, на фоне атрофического бронхита, саркоидозные поражения самих бронхов в виде бугорков, бляшек, бородавчатых разрастаний и гондилом. Применение биопсии способствует диагностике (до 80% случаев).

В периферической крови отмечается лейкопения с лимфопенией и моноцитозом, ускорение СОЭ до 20 – 30 мм/ч. В активной фазе отмечается гипергаммаглобулинемия, гиперкальцемия, повышение уровня церуллоплазмينا сыворотки.

Основное лечение – назначение кортикостероидных гормонов и иммунодепрессантов в сочетании с ингаляциями аэрозолей гидрокортизона, витаминотерапией (аскорбиновая кислота, тиамин, инридоксин, витамин Е), диуретиков, препаратов калия. Выздоровление наблюдается у 80% пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Генерализованная миастения /П. С. Ветшев, О. С. Шкроб, И. Х. Ипполитов, А. В. Курочкина // Врач. – 1995. – №7. – С. 2 – 6.
2. Демидов В. П. Тактика распознавания и лечения опухолей, предопухолевых образований средостения: Дис. ...д-ра мед. наук. – 1973.
3. Диагностика и результаты хирургического лечения внутригрудных нейрогенных опухолей / Р. О. Гагуа, Л. И. Мачарашвили, В. О. Кучава и др. //Хирургия. – 2002 – №10. – С. 15 – 17.
4. Диагностика и хирургическое лечение при новообразованиях средостения /В. М. Тришин, О. В. Оржешковский, А. В. Решетов и др. //Вестн. хирургии. – 2001. – Т. 160. – №1. – С. 11 – 15.
5. Диагностика, хирургическое лечение и его прогноз у больных генерализованной миастенией /М. И. Кузин, О. С. Шкроб, Б. М. Гехт и др. // Хирургия. – 1994. – №4. – С. 11 – 20.
6. Ильина Н. А. Миастения и миастенические синдромы. Болезни нервной системы /Н. А. Ильина, Д. Р. Штульман //Под ред. Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульмана, П. В. Мельничука. – М., 1995. – №1. – С. 607 – 621.
7. Морфологическая и клинко-иммунологичес-

кая характеристика двух типов миастении /П. С. Ветшев, О. В. Зайратьянц, О. С. Шкроб и др. // Арх. патол. – 1991. – №8. – С. 22 – 28.

8. О злокачественных лимфопролиферативных поражениях трахеи /В. П. Харченко, Г. А. Галил-оглы, А. А. Гавришвили и др. //Вопр. онкол. – 1999. – Т. 45. – №2. – С. 196 – 197.

9. Опухоли вилочковой железы /О. В. Загратьянц, Г. А. Галил-оглы, П. С. Ветшев и др. //Арх. патол. – 2002. – №5. – С. 51 – 59.

10. Отдаленные результаты хирургического лечения миастении при опухолевых поражениях вилочковой железы /О. С. Шкроб, Б. М. Гехт, П. С. Ветлиев и др. //Хирургия. – 1987. – №11. – С. 121 – 125.

11. Перельман М. И. Клиника диагностики и результаты хирургического лечения неврогенных опухолей средостения /М. И. Перельман, Л. С. Гудовский, С. Р. Добровольский //Анн. хир. – 1997. – №3. – С. 39 – 45

12. Пищук В. Г. Новообразования средостения: принципы дифференциальной диагностики и хирургического лечения //Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – 2008. – С. 1 – 10.

13. Сорокалетний опыт хирургического лечения генерализованной миастении /Ю. Л. Шевченко, П. С. Ветшев, Л. И. Ипполитов и др. //Хирургия, журн. им. Н. И. Пирогова. – 2004. – №5. – С. 32 – 38.

14. Степанян И. Э. Саркоидоз органов дыхания /И. Э. Степанян, Л. В. Озерова //Рус. мед. журн. – 1998. – №4. – С. 40 – 43.

15. Хамидуллин Р. Г. Избранные лекции и доклады /Р. Г. Хамидуллин, Е. И. Сигал, М. В. Бурмистров //IV съезд онкологов и радиологов. – СНГ, 2006. – С. 164 – 167.

16. Хамидуллин Р. Г. Диагностика и лечение новообразования средостения /Р. Г. Хамидуллин, Е. И. Сигал, Р. Р. Гаширов //Анн. хир. – 1997. – №7. – С. 56 – 59.

17. Хирургическое лечение незехимальных опухолей средостения /З. О. Маладзе, М. И. Давыдов, Б. Е. Полонский и др. //Хирургия журн. им. Н. И. Пирогова. – 2008. – №4. – С. 43 – 47.

18. Хирургическое лечение тимом у больных генерализованной миоастенией /П. С. Ветшев, Л. И. Ипполитов, Д. М. Меркулова и др. //Хирургия. – 2003. – №10. – С. 15 – 20.

19. Черемисин В. М. Всемирная науч. конф., посв. 70-летию основания каф. рентгенологии и радиологии /В. М. Черемисин, В. А. Давыденко, Иоанесян //Восп. мед. кад. материалы. – СПб, 1999. – С. 170 – 172.

20. Шкроб О. С. Тимомы с миастеническим синдромом /О. С. Шкроб, П. С. Ветшев, М. Х. Ипполитов //Хирургия. – 1998. – №6. – С. 95 – 99.

21. Blumberg D. Thymoma: A Multivariate Analysis of Factors Predicting Survival /D. Blumberg, J. L. Port, B. Weksler //Ann. Thorac. Surg. – 1995. – V. 60. – P. 908 – 913.

22. Epidemiological and clinical characteristics of myasthenia gravis in Belgrad Yugoslavia (1983 –

1992) // Acta. Neurol. Scand. – 1999. – V. 100. – №3 C. 168 – 170.

23. Epidemiology of Myasthenia Gravis /B. Kalb, G. Matell, R. Pirsanen, M. Lambe //A. Population – Based Study in Stockholm. Sweden Neuroepidemiology. – 2002. – V. 21. – №5. – P. 221 – 225.

24. Epidemiology of seropositive myasthenia Gravis in Greece /K. Panlas, E. Tsibris, A. Kokla, D. Papanastasiou //J. Neurol Neuro – Surg. Psychiatr. – 2001. – V. 71. – P. 352 – 356.

25. Fletcher C. D. Soft tissue tumors. In: Diagnostic histopathology of Tumors //C. D. Fletcher ed 3rd Churchill Livingstone. – London, 2006. – P. 10 – 18.

26. Follow up study thymomas with special reference to their clinical stages /A. Masaoka, Y. Monden, K. Nakahara, F. Tanioka //Cancer. – 1981. – V. 48. – №11. – P. 2485 – 2492

27. Hisu C. P. Thymic carcinoma Ten years' experience in twenty patients /C. P. Hisu, C. Y. Chen //Thorac Cardiovasc Surg. – 1999. – V. 107. – P. 615 – 620.

28. Macchiarini P. Neoadjuvant chemotherapy for invasive thymoma /P. Macchiarini, A. Chella, F. Duci //Cancer. – 1991. – V. 68. – №4. – P. 706 – 713.

29. Mangi A. A. Adjuvant radiation therapy for stage Thymoma /A. A. Mangi, C. D. Wright //Ann. Thorac. Surg. – 2002. – V. 74. – P. 1033 – 1037.

30. Markku Miettinen. Nerve sheath Tumors. – Edinburgh, 2003. – P. 434 – 460.

31. Myasthenia recommendations for clinical research standards /A. Jaretzki R. L. Barohn, Ernstoff R. M. et al. //Ann. Thorac. – 2000. – V. 70. – P. 327 – 334.

32. Pathology and genetics of Tumours of Soft Tissue and Bone /Edited by Christopher D. M., Fletcher, Krishan Unni, Frederic Mertens //World Health Organization classification of Tumors. IARC PRESS. – Lyon, 2002. – P. 20 – 25.

33. Pizzatoni T. Thymic Lesions and myasthenia

Gravis /T. Pizzatoni, P. Rinaldi //Acta Radiol. – 2002. – V. 43. – №4. – P. 380 – 384.

34. Primary mediastinal mass /K. S. Azarow, H. Pearl R., R. Zuzcher et al //Z. Thorac Cardiovasc. Surg. – 1993, V. 106. – №1. – P. 67 – 71.

35. Prognosis of myasthenia Gravis: a multicenter follow up study of 844 patients /E. Beghi, C. Antozzi, A. P. Batocchi et al. //J. Neurol sci. – 1991. – V. 106. – P. 213 – 220.

36. Prognostic significance of thymomas in patients with myasthenia Gravis /M. De Perrot, J. Liu, V. Bril et al. //Ann. Thorac. Surg. – 2002. – V. 74. – №5. – P. 1658 – 1662.

37. Regnard J. F. Results of Re – resection for Recurrent Thymomas /J. F. Regnard, F. Zinzindohoue //Ann. Thorac. Surg. – 1997. – V. 64. – P. 1593 – 1598.

38. Suster S. Thymic carcinoma A clinicopathologic study 60 cases /S. Suster, J. Rosai //Cancer. – 1991. – V. 67. – №4. – P. 1025 – 1032.

39. Thoracotomy by partial sternotomy for the treatment of myasthenia /P. M. Rego – Fernandes, J. Milanez de Campos, J. Biscegli et al. //Ann. Thorac Surg. – 2002. – V. 74. – P. 204 – 208.

40. World Health Organization classification of Tumors /Eds C. D. M., Fletcher et al. – Lyon, 2002. – P. 121.

41. World Health Organization classification of Tumors of the central nervous system /B. W. Scheithauer, D. K. Louis, S. Hunter et al. //Eds Luis David No et al. – Lyon, 2007. – P. 150 – 162.

42. World Health Organization classification of Tumors. Pathology and Genetics of Head and Neck Tumors /L. Barnes, L. L. Tse, J. L. Hunt, L. Michaels. – Lyon, 2005. – P. 362 – 370.

Поступила 26.05.09

K. Zh. Mussulmanbekov, E. S. Shauyenov, K. K. Razzakov MEDIASTINAL NEOPLASIAS (DIAGNOSTICS AND TREATMENT)

There are more than 100 different types of neoplasias in the mediastinum with different clinical manifestations that make harder to diagnose correctly. The literary sources dedicated to the diagnostics of the malignant disease in this localization are few. Also there is no precise approach to the treatment of the separated morphological types of the mediastinal tumors.

Қ. Ж. Мұсылманбеков, Е. С. Шауенов, Қ. К. Раззаков КӨКІРЕК ҚҰЫСЫ ҚАТЕРЛІ ІСІКТЕРІ (ДИАГНОЗЫ ЖӘНЕ ЕМІ)

Көкірек қуысындағы қатер клиникалық белгілері әр түстес болуына байланысты, диагнозын анықтауды қиындатты, клиникалық белгілері әр түрлі 100 артық қатерлі ісік кездесті. Бұл қатерлі ісіктердің диагнозын анықтауға арналған әдебиет деректері өте аз. Ісіктің әртүрлі морфологиясына байланысты нақты ем қолдану әдістемелері осы уақытқа дейін нақтыланбаған.

Төлемісова А. М., Ералина С.М.

ТАРАЗ ҚАЛАСЫНДА ТҰРАТЫН МЕКТЕП ЖАСЫНДАҒЫ БАЛАЛАРДЫҢ ӘРТҮРЛІ ЖАСТЫҚ ЖӘНЕ ҰЛТТЫҚ ТОПТАРҒА ҚАТЫСТЫ СКРИНИНГТІК ТЕКСЕРІС НӘТИЖЕЛЕРІ

Балалар мен жасөспірімдер ағзаларында қалыптасқан анатомиялық және физиологиялық ерекшеліктерге байланысты олар сыртқы орта факторларының әсеріне өте сезімтал болып келеді. Еліміздің химиялық өндіріс қалдықтармен барынша ластанған аймақтарында туып, тұрып жатқан балалардың денсаулық жағдайындағы ауытқушылықтарды олардың жас шамалық, ұлттық және тұрғын аймақтарының климаттық-географиялық ерекшеліктеріне сүйене отырып зерделеу біздің зерттеу жұмыстарымыздың негізгі мақсаты болды.

Зерттеу барысында атқарылған жұмыс көлемі. Жалпы скринингтік тексеріс нәтижесінде анықталған Тараз қаласындағы жергілікті ұлт балалары мен жасөспірімдерінің аурушандық деңгейі 63,9% (535 бала) мөлшерінде анықталып, ешқандай ауру белгілері мен шағымдары жоқ «денсаулықтары мықты» балалар саны 304 мөлшерінде тіркелініп, яғни барлық тексеріске алынған балалардың 36,1% құрағаны белгілі болды. Сонымен қатар, ауру белгілері мен шағымдары анықталған балалардың басым бөлігі (37,9%) 7-11 жастағы балалар тобында

анықталған. Ал қалған балалардың жас аралық топтарындағы өзгеріс 12-14 жаста 34,5%, 15-17 жастағы балалар тобында 27,6% болып белгіленді (кесте 1).

Бір баланың бойынан табылған патологиялық ауытқушылықтардың қосарланған жағдайда тіркелу құбылыстары да төменгі сыныпта оқитын балалар тобында салыстырмалы түрде жоғары болып (37,2%), ал қалған топтарда осыған сәйкес 36% және 26,7% деңгейлерінде қалғанын тіркедік.

Демек, Тараз қаласындағы қазақ балаларының арасындағы төменгі сынып оқушылары тобындағы тіркелген әр ауру кластарының басқа топтармен салыстырғандағы жоғарғы көрсеткіші 7-11 жас аралығындағы балалардың сыртқы орта және басқа факторлардың ықпалына қажетті мөлшерде бейімделмегендігімен және де тіркелген патологиялық өзгерістер мен ауытқушылықтарды балалар бойындағы қорғаныстық, иммундық және басқа да ағзадағы негізгі жүйе қызметтерінің толық дәрежеде қалыптаспағандығымен түсіндіруге болады.

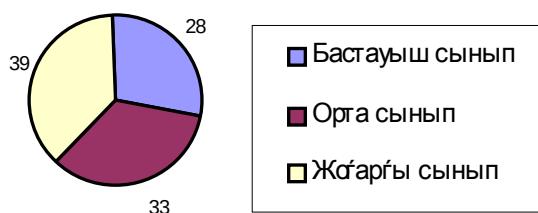
ӘДІСТЕР МЕН МАТЕРИАЛДАР

Анықталған ауру кластары арасында алғашқы рангілік орын жүйке аурулары еншісінде (40,3%) қалып, осы көрсеткіштің жоғарғы сынып оқушылары арасында салыстырмалы түрде айтарлықтай басымдылық деңгейде болғаны (39%) белгіленді. Басқа топтардағы осы ауру класына қатысты көрсеткіш 28%, 33% мөлшерлерінде тіркелген (сурет 1).

1 кесте.

Тараз қаласындағы қазақ балалары арасында ең жиі кездесетін ауру кластарының жас шамасына байланысты таралуы (%)

Аурулар класы	Аурулар жүйесі	Барлық балалар саны		7-11 жастағы балалар тобы		12-14 жастағы балалар тобы		15-17 жастағы балалар тобы	
		саны	%	саны	%	саны	%	саны	%
VI	Жүйке жүйесі	216	40,3	88	28%	71	33%	84	39
IX	Қан және қан түзілу жүйесі	32	5,9	13	42	11	36	7	22
X	Тыныс алу жүйесі	106	19,8	45	43	40	38	21	19
XIV	Зәр шығару жүйесі аурулары	20	3,7	5	22	7	35	11	55
XI	Ас қорыту жүйесі	19	3,5	4	18	6	33	11	59
XII	Тері және тері асты талшығы аурулары	131	24,4	46	35	47	36	38	29
IV	Эндокриндік жүйе	11	2,4	2	18	3	34	6	58
	Жалпы ауруға шалдыққан Балалар саны	535	63,9	203	37,9%	185	34,5%	147	27,6%
	Дені сау балалар саны	304	36,1	88	28,9%	103	33,8%	113	37,1%
	2 ауру класс белгісі анықталған балалар саны	247	29,4%	92	37,2%	89	36%	66	26,7%
	3 және одан да артық ауру класс белгілері анықталған балалар саны	129	15,3%	49	37,9%	41	31,7%	39	30,2%



Сурет 1. Тараз қаласындағы жүйке жүйесі ауру класына қатысты шағымдық белгілердің қазақ тобында таралуы

Жалпы қазақ балаларының арасында скринингтік әдіспен анықталған аурулар арасында екінші рангілік орындағы тері және тері асты талшығы аурулары 24,4% мөлшерде тұрақтанып, осы ауру класына қатысты ең жоғарғы көрсеткіштік деңгейді 12 – 14 жастағы балалар тобында 36% мөлшермен анықтадық. Аурулардың зерттелген топтардағы кездесу жиілігін зерделей келгенде, Тараз қаласы балалары арасында жоғарыда келтірілген ауру кластарынан кейінгі белсенділік тыныс алу жүйелері ауруларына қатысты болды. Бұл ауру класының жалпы деңгейі 19,8% мөлшерінде болып, ал жасына байланысты қамтылған топтар арасында таралуы 7-11 жастағыларда ең жоғарғы 43% деңгейде және қалған топтарда осыған сәйкес 38%, 19% мөлшерінде тұрақтанған.

Зерттеуге алынып отырған Тараз қаласының мектеп жасындағы орыс ұлт балаларының

арасында таралған ауру кластарын анықтау мақсатындағы скринингтік тексерістердің нәтижесі осы қаладағы қазақ балаларында анықталған деректерге ұқсас келгенімен, жалпы ауру кластарының жас топтарындағы таралу деңгейі мен балалардың аурушандық көрсеткіш-теріндегі айырмашылықтардың бар екендігіне көз жеткіздік (2 кесте).

Орыс балаларында анықталған екі бірдей ауру класына қатысты белгілер 19,4% деңгейде тұрақтап, қазақ балалар тобымен салыстырғандағы көрсеткіштік айырмасы 1,5 есеге төмен болғандығын тіркедік. Осы топтар арасындағы үш немесе одан жоғары ауру белгілері анықталған балалар саны орыс балалары арасында 3,0 мөлшерге кем болып, жоғары келтірілген топ аралық ауытқушылықтарда орын алған үрдістердің дұрыстығын дәлелдеді.

ҚОРЫТЫНДЫЛАР МЕН ТАЛҚЫЛАУЛАР

Жалпы ауру кластарының салыстыруға алынып отырған топтар арасында рангілік орындарына қатысты орналасу реттілігі бірдей болып, көрсеткіштік шамалары мен жастық топтар арасындағы айырмашылықтармен ғана шектелетіндігі белгіленді. Жоғарғы рангілік орындағы жүйке жүйелері аурулар класы 7-11 жас аралық балалар тобында 46,6% мөлшерде тұрақтап, 12-14 және 15-17 жастар аралық топтардағы анықталған көрсеткіштерге қарағанда (33,3% және 20,1%) жоғарғы маңда болғандығын анықтадық.

2 кесте.

Тараз қаласындағы орыс балалары арасында ең жиі кездесетін ауру кластарының жас шамасына байланысты таралуы (%)

Аурулар класы (АХК-10)	Аурулар Жүйесі	Барлық балалар саны		7-11 жастағы балалар		12-14 жастағы балалар		15-17 жастағы балалар	
		саны	%	саны	%	саны	%	саны	%
VI	Жүйке жүйесі аурулар класы	90	36,3	42	46,6	30	33,3	18	20,1
IX	Қан және қан түзілу жүйесі аурулары Класы	21	8,5	13	61,9	5	23,8	3	14,3
X	Тыныс алу жүйесі аурулары	45	18,2	12	26,6	12	26,6	21	46,8
XIV	Зәр шығару жүйесі аурулары	7	3,0	2	28,5	2	28,5	3	43,0
XI	Ас қорыту жүйесі аурулары	13	5,2	1	7,6	3	23,0	9	69,4
XII	Тері және тері асты талшығы аурулары	64	25,9	15	23,4	18	28,1	31	48,4
IV	Эндокриндік жүйе аурулары	7	2,9	1	14,2	3	42,8	3	43,0
	Жалпы ауру Белгілері анықталған балалар саны	247	41,9	104	42,2	73	29,5	70	28,3
	Дені сау балалар саны	233	48,7%	66	28,3	71	30,4	96	41,2
	2 ауру класс белгісі анықталған балалар саны	48	19,4%	23	47,9	12	25,0	13	27,1
	3 және одан да артық ауру класс белгілері анықталған балалар саны	30	12,3%	11	36,6	13	43,3	6	20,1

Ал екінші рангілік орындағы тері және тері асты талшықтары класы аурулары да топ аралық өзгерістерге ұшырап, 7-11 жастағы балалар тобында 23,4%, 12-14 жастағыларда 28,1%, ал 15-17 жастағы жасөспірімдер арасындағы аталған ауру класс белгілерінің ең жоғарғы деңгейі 48,4% мөлшерімен тұрақталған. Бұл ауру кластарындағы басымдылық мөлшердегі ауытқушылық негізінен аллергиялық симптомдармен байланыстырылған.

Сонымен қатар, осы топтар арасындағы анықталған ауру кластарының таралуы талқыланған ауру кластарынан кейінгі рангілік орындағы тыныс алу жүйесі аурулары керісінше, 15-17 жастар аралық топта жоғарғы көрсеткіште анықталып (46,8), балалардың басқа жастық топтарымен салыстырғанда 28,6% және 20,2% деңгейге артық болғандығы тіркелді.

Қорытындылай келе, Тараз қаласындағы жергілікті ұлт балаларының аурушандық көрсеткіштерімен салыстырғанда орыс балаларының тексеріс барысында анықталған деңгейі орташа есеппен 41,9% мөлшерінде болып, қазақ балаларына қарағанда әртүрлі ауру кластарына байланысты патологиялық ауытқушылықтар мен шағымдар топтамасының 22% пайызға кем екенін анықтадық. Яғни, орыс балаларының денсаулық жағдайларындағы оң бағыттағы өзгерістердің басым деңгейде орын алғаны нақышталды. Анамнездік сауалнамалар негізінде белгілі болғандай, Тараз қаласында ешқандай ауруға қатысты шағым көрсетпеген орыс балалары мен жасөспірімдер саны 233 болып, жалпы зерттеумен қамтылған балалар санының 48,7% мөлшерін құрады. Ал бұл көрсеткіш қазақ балалармен салыстырғанда 12,6% мөлшерге жоғары болғаны нақтыланып, жергілікті ұлт балаларының аурушандық деңгейіндегі қарқындылық үрдісін анықтап

тап және де бұл үрдістің алғашқы сынып оқушылары арасында басым екендігін аңғартты.

ҚОРЫТЫНДЫ

1. 7-11 жастық топтардағы сырқаттанушылық белгілерінің жоғарғы дәрежеде анықталуын олардың сыртқы орта факторларына бейім еместігімен және қорғаныстық, иммундық және басқа да ағзадағы негізгі жүйе қызметтерінің толық дәрежеде қалыптаспағандығымен түсіндіруге болады.

2. Тараз қаласындағы скринингтік тексеріс нәтижесінде белгілі болған әртүрлі ауру кластарына тән белгілер мен шағымдар топтамасы орыс балалары арасында 22% мөлшерде төмен анықталып, жалпы балалардың сырқаттылық деңгейіне қоршаған орта факторларынан басқа да тұрмыстық, әлеуметтік және әдет-ғұрыптық факторлардың да ықпалы жоғары екендігін алға тартты.

ӘДЕБИЕТТЕР

1. Керимов М. К. Закономерности роста и развития детей и подростков горной местности // Автореф. дис. ...д-ра биол. наук. – Новосибирск, 1984. – 30 с.
2. Максимова Т. М. Физиологическое развитие детей в условиях формирования новой социальной структуры населения // Проблемы гигиены и история медицины. – 1998. – №2. – С. 14–18.
3. Мырзабаева Б. М. Оценка физического развития детей и подростков в эпидемиологическом неблагоприятном районе Казахстана / Институт региональных проблем питания Алматы // Гигиена и санитария. – 2001. – №8. – С. 50–51.
4. Филиппов В. И. Морфологические проявления акселерации развития детей дошкольного возраста и некоторые факты, определяющие ее: Дис. ...канд. мед. наук. – М., 1988. – 188 с.

Поступила 07.04.09

А. М. Tolemisova, S. N. Eralina

RESULTS OF SCREENING INVESTIGATION AMONG GROUPS OF CHILDREN OF TARAZ CITY ORGANIZED ON BASIS OF NATIONALITY AND AGE

The children owing to their own anatomico-physiological peculiarities react early on the changes of the quality of the environment. The necessity of the complex study of the health of the children living in the regions of the influence of the emission of the chemical factors, the detection of the diseases and the physical development in connection with the pollution of the environment, the factors influencing on the forming of the health of the children in connection with the regional, age and national peculiarities with the purpose of the development of the preventive measures has determined the urgency of the taken actions.

А. М. Толемисова, С. Н. Ералина

РЕЗУЛЬТАТЫ СРНИНГ ИССЛЕДОВАНИЙ СРЕДИ ГРУПП ДЕТЕЙ Г. ТАРАЗА, ОРГАНИЗОВАННЫХ ПО НАЦИОНАЛЬНОМУ И ВОЗРАСТНОМУ ПРИЗНАКУ

Дети в силу своих анатомо-физиологических особенностей наиболее рано реагируют на изменения качества окружающей среды. Необходимость комплексного изучения здоровья детей, проживающих в районах влияния выбросов химических предприятий, выявления особенности заболеваемости и их физического развития в связи с загрязнением окружающей среды, факторов, влияющих на формирование здоровья детей в связи с региональными, возрастными и национальными особенностями с целью разработки целенаправленных профилактических мероприятий определили актуальность проведенных мероприятий.

Сембаев Ж. Х.

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА РЕАЛЬНОЙ ДОЗНОЙ НАГРУЗКИ ПЫЛИ И ПОДХОД ПРОГНОЗИРОВАНИЯ БЕЗОПАСНОГО СТАЖА РАБОТЫ ПРИ ОТКРЫТОЙ ДОБЫЧЕ УГЛЯ В УСЛОВИЯХ ВАХТОВОГО ПРОИЗВОДСТВА РАЗРЕЗА АО «ШУБАРКОЛЬ-КОМИР»

Национальный центр гигиены труда и профзаболеваний МЗ РК (Караганда)

Глобальная стратегия ВОЗ определяет ряд приоритетов, которые включают вопросы научно обоснования защиты от воздействия вредных и опасных факторов производственной среды. В связи с этим внедрение новых технологий в обеспечение профилактики развития, неблагоприятных изменений состояния здоровья работающих является социально значимой задачей [9].

Ведущую роль в макроструктуре экономики Центрального Казахстана играет горнодобывающая промышленность, где значительная часть экономически активного населения воздействована в данной отрасли. К числу перспективных производств в этой промышленности относят угольное производство, занимающее ведущее положение в отрасли народного хозяйства Республики.

Богатый ресурсно-сырьевой потенциал республики явился основой для развития мощного топливно-энергетического комплекса. Балансовые запасы минерального топлива республики составляют 45,4 млрд. условного топлива, из них на долю угля приходится около 80%. По объемам добычи угля Казахстан занимает восьмое место в мире и третье среди стран СНГ. В Казахстане изучено более 40 угольных месторождений с промышленными запасами около 34,1 млрд. т. Крупнейшими угольными бассейнами являются Экибастузский (12,5 млрд. т), Тургайский (5,8 млрд. т.), Карагандинский (9,3 млрд. т.), где в 2 первых месторождениях уголь добывается открытым способом [2].

Анализ периодической литературы за последние десятилетия показал, что основные научные исследования на предприятиях угольной промышленности Казахстана проведены по подземным способам добычи угля [1, 2, 4].

Изучение условия труда горнорабочих при открытым способом добычи угля нашли отражение во многих исследованиях ученых СНГ [3, 5, 10, 13]. Эти работы касались в основном разработки и добычи угля в районе Севера России, где имеет место своя специфика условий труда.

В Республике сравнительно недавно, помимо подземной добычи, начались работы по открытой добыче угля, являющегося экономически более выгодным, безопасным и перспективным. На сегодняшний день значительная часть экономически активного населения Центрального Казахстана задействована в данной отрасли, где в силу ряда объективных причин применяются

новые нетрадиционные формы организации труда – вахтовая система.

Ряд значимых проблем гигиены труда в угольной промышленности при добыче угля открытым способом остается недостаточно разработанным и требует дальнейших научных исследований. Так, слабо изучены закономерности формирования условий труда в зависимости от горнотехнических и природно-климатических особенностей угольного бассейна Центрального Казахстана и организация труда работающих на угольных разрезах вахтовым методом работ.

Недостаточно научно обоснована система расчета прогнозирования профессионального риска при воздействии реальных вредных факторов производственной среды на работающих в угольных разрезах вахтовым методом.

Интенсивное изучение неблагоприятного воздействия на организм человека экспедиционно-вахтового труда связан со значительным увеличением количества людей, выполняющих вахтовые работы преимущественно в районах нового промышленного освоения [6, 7, 11].

Использование вахтового труда в современных экономических условиях республики остается неизбежным, данная модель имеет преимущество по сравнению со всеми остальными видами организации производства [12].

Однако до сих пор отсутствуют представления о гигиеническом нормировании трудовой деятельности с учетом специфики вахтового производства (сменности и длительности вахтового метода). Разработка методологических подходов по прогнозированию безопасного стажа с учетом реальных дозных нагрузок отдельных неблагоприятных физических факторов в вахтово-экспедиционных условиях является актуальной задачей гигиенической науки.

Цель исследования: изучение реальной дозой нагрузки пыли с научным обоснованием прогнозирования безопасного стажа при интенсивном вахтовом труде у работников угольного производства «Шубарколь-Комир»

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Объектами исследования явились рабочие, занятые открытой добычей угля в условиях вахтового производства на разрезе АО «Шубарколь-Комир» Карагандинской области. На открытом разрезе ведущими основными профессиями являются: машинисты экскаваторов, водители большегрузных машин, машинисты бульдозеров, бурьильщики, взрывники, горнорабочие. Режим работы на данном предприятии круглосуточный, т. е. 12-часовая смена по скользящему графику и непрерывной неделе.

Гигиеническая оценка реальной дозы отдельных физических факторов на рабочих местах проводилась в соответствии с руководством Р.2.2.2006-05 – «Руководство по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса. Критерии и классификация условий труда».

Расчет реальной пылевой нагрузки на органы дыхания проведен следующим образом:

1) Определяли пылевую нагрузку (мг) за смену по формуле:

$$ПН = K \cdot N \cdot T \cdot Q \quad (1)$$

где: K – фактическая среднесменная концентрация пыли в зоне дыхания работника, мг/м³

N – количество рабочих смен в календарном году

T – количество лет контакта с ПФД

Q – объем легочной вентиляции за смену, м³

2) Определяли контрольную пылевую нагрузку за 1 г. работы по формуле:

$$КПН = ПДК_{ср} \cdot N \cdot T \cdot Q \quad (2)$$

где: ПДК_{ср} – предельно допустимая среднесменная концентрация пыли, мг/м³

N – количество рабочих смен в календарном году

T – количество лет контакта с АПФД

Q – объем легочной вентиляции за смену, м³

3) Рассчитывали величину превышения КПН:

$$ПН/КПН \quad (3)$$

4) Определяли КПН за рабочий стаж, равный 25 г.:

$$КПН_{25} = ПДК_{ср} \cdot N \cdot T \cdot Q \quad (4)$$

где: ПДК_{ср} – предельно допустимая среднесменная концентрация пыли, мг/м³

N – рабочих смен в календарном году

T – количество лет контакта с АПФД

Q – объем легочной вентиляции за смену, м³

5) Определяли допустимый безопасный стаж работ по формуле:

$$T_1 = \frac{КПН_{25}}{K \cdot N \cdot Q} \quad (5)$$

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Гигиеническая оценка условий труда рабочих, занятых на производстве «Шубарколь-Ко-

мир», позволила установить, что открытая добыча угля осуществляется в условиях вахтового производства на глубине более 100 м. Вахтовая смена 15 дней, режим работы на разрезе круглосуточный при 12-часовой смене по скользящему графику и непрерывной неделе. Количество рабочих смен в году в среднем составляет 165 дней.

Технология основных горно-подготовительных и добычных работ основана на разрушении угольного массива, погрузке и транспортировке по конвейеру. В процессе выполнения технологических операций самые неблагоприятные пылевые нагрузки испытывают машинисты по управлению техники. Так, в летний период года на борту разреза в кабинах машинистов экскаваторов и их помощников концентрация пыли колебалась в пределах 6,2±0,3 мг/м³, а по мере углубления разреза концентрация пыли достигала 14,2±1,9 мг/м³, превышая ПДК от 1,5 до 4,0 раза. Расчет пылевой нагрузки с учетом стажа работы свыше 25 лет позволил нам установить, что при воздействии таких концентраций пыли допустимый безопасный стаж для машинистов экскаватора и их помощников составляет от 6,2 до 7 лет. Ниже представлена табл. 1 допустимого стажа для рабочих ведущих профессий АО «Шубарколь-Комир»

В процессе проведения буровых работ в кабинах машинистов буровой установки и их помощников концентрация пыли достигала 15,8±1,1 мг/м³, превышая ПДК пыли от 3,9 до 4,2 раз. Сменная пылевая нагрузка с учетом СИЗ при выполнении различных видов технологических работ составляла от 18 249 – 19 519,5 мг/смену. Сравнение этих величин с пылевыми нагрузками, рассчитанными при условии соблюдения ПДК пыли в воздухе рабочей зоны, показало, что допустимый стаж работы составляет от 5,9 до 6,3 лет.

Аналогичные результаты расчета пылевой нагрузки отмечены и у машинистов бульдозерной техники, где концентрации пыли в кабинах коле-

Таблица 1.

Оценка расчета реальной дозы пылевой нагрузки рабочих ведущих профессий и допустимого стажа работы при открытой добыче угля на угольном разрезе АО «Шубарколь-Комир»

Профессии	Пылевая нагрузка за смену, мг	Превышение контрольной пылевой нагрузки, раз	Класс условий труда	Допустимый стаж работы, лет
Машинисты экскаватора	16401,0	3,5	3,2	7,0
Помощники машинистов экскаватора	18595,5	4,0	3,2	6,2
Машинист буровой установки	18249,0	3,9	3,2	6,3
Помощники машинистов буровой установки	19519,5	4,2	3,2	5,9
Машинисты бульдозера	17902,5	3,8	3,2	6,4
Водители большегрузных машин	19288,5	4,2	3,2	5,9
Горнорабочие (взрывники, слесари-ремонтники и др.)	13744,5	2,9	3,2	8,4

бались в пределах $15,5 \pm 0,2$ мг/м³, превышая ПДК 3,8 раза. При этом сменная пылевая нагрузка с учетом элиминации пыли, применения СИЗ, объема легочной вентиляции при управлении бульдозерной техникой составляла 17902,5 мг/смену. Безопасный стаж при таких концентрациях пыли с увеличением стажа работы свыше 25 лет составляет 6,4 г.

На водителей большегрузных машин (БелАЗ, Урал и др.), занятых транспортировкой угля с карьера, воздействие высоких концентраций пыли отмечалось при ССК пыли в кабинах автосамосвалов до $16,7 \pm 0,3$ мг/м³, тогда как показатели контрольной пылевой нагрузки превышали ПДК в 4,2 раза, а допустимый безопасный стаж составил всего 5,9 лет работы.

Горнорабочие, занятые своевременным ремонтом обслуживающей техники, испытывали пылевые нагрузки, показатели которых варьировали от 11755 до 13744,5 мг/смену. При этом контрольная пылевая нагрузка превышала ПДК в 2,9 раза, тем самым безопасный стаж работы составил 8,4 лет.

ВЫВОДЫ

1. Трудовая деятельность рабочих, занятых открытой добычей угля на разрезе АО «Шубарколь-Комир», протекает в условиях воздействия высоких уровней запыленности, превышающих ПДК от 2,9 до 4,2 раза.

2. Подход расчета реальной пылевой нагрузки позволяет прогнозировать безопасный стаж работы во вредных условиях и тем самым своевременно принимать профилактические мероприятия по регламентации режима труда и отдыха, направленные на сокращение времени контакта с вредным фактором (сокращение смены и длительность рабочей недели, оптимизация труда, ограничение стажа и др.) и меры социальной защиты для сохранения и укрепления здоровья вахтовых рабочих.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алтынбеков Б. Е. Борьба с угольной пылью и профилактика заболеваний пневмокониозом // Безопасность труда в промышленности. – 1987. – №1. – С. 43 – 44.
2. Борисенкова Р. В. Гигиена труда при добыче полезных ископаемых открытым способом. – Медицина, 1982. – С. 11.

3. Кулкыбаев Г. А. Пылевой фактор на угольных шахтах «Испат-Кармет» /Г. А. Кулкыбаев, А. А. Исмаилова, О. В. Гребенева //Матер. междунар. науч. конф. «Современные проблемы профессиональных заболеваний бронхолегочной системы», посвящ. 10-летию независимости Республики Казахстан. – Караганда, 2001. – С. 52 – 58.

4. Малышев Ю. Н. Состояние и перспективы развития угольной промышленности России //Уголь. – 1995. – №1. – С. 33 – 36.

5. Матюхин В. В. Обоснование физиолого-гигиенического нормирования условий, режима труда при экспедиционно-вахтовых работах в условиях Крайнего Севера /В. В. Матюхин, А. С. Порошенко //Медицина труда и пром. экология. – 1996. – №6. – С. 38 – 42.

6. Матюхин В. В. Физиология перемещений человека и вахтовый труд /В. В. Матюхин, С. Г. Кривошеков, Д. В. Демин. – Новосибирск: Наука, 1986. – 198 с.

7. Окружающая среда и устойчивое развитие в Казахстане /ПРООН Казахстан.– Алматы, 2004. –

8. Профессиональный риск для здоровья работников: Руководство; Под ред. Н. Ф. Измерова, Э. И. Денисова. – М., 2003. – С. 5 – 8.

9. Рукавшиников В. С. Здоровье работающих в горнодобывающей промышленности Сибири и Крайнего Севера /В. С. Рукавшиников, С. Ф. Шаяхметов, В. А. Панков //Гигиена труда и мед. экология. – 2004. – №6. – С. 6 – 10.

10. Сидоров П. И. Физиологические аспекты оптимизации вахтового и экспедиционно-вахтового режимов труда в Заполярье /П. И. Сидоров, А. Б. Сидоров, Ю. Р. Теддер //Мед. труда и пром. экология. – 1996. – №6. – С. 4.

11. Сраубаев Е. Н. Условия труда и оздоровительные мероприятия при добыче угля открытым способом /Е. Н. Сраубаев, Ж. Х. Сембаев //Матер. Республиканской науч.-практ. конф. «Актуальные вопросы охраны здоровья работающего населения». – Караганда, 2008. – С. 12 – 128.

12. Чеботарев А. Г. Социально-гигиенический мониторинг на предприятиях горнорудного комплекса /А. Г. Чеботарев, А. П. Наумова // Медицина труда и пром. экология. – 2002. – №12. – С. 10 – 15.

Поступила 03.06.09

Zh. Kh. Sembaev

HYGIENIC ESTIMATION OF REAL DOSE OF LOADS OF DUST AND APPROACH OF FORECASTING OF SAFE RECORD OF SERVICE AT OPEN COAL MINING IN CONDITION OF WATCH OF JSC "SHUBARKOL-KOMIR"

The analysis of the hygienic estimation of the real dose of the loads of dust is given in the article. The safe record of service of people who work in the dusty conditions is calculated.

Ж. Х. Сембаев

ШҰБАРКӨЛ-КӨМІР» АҚ РАЗРЕЗІНДЕГІ ЖҰМЫСШЫЛАРДЫҢ НАҚТЫ ДОЗАЛЫҚ ШАҢ ЖҮКТЕМЕСІНІҢ ГИГИЕНАЛЫҚ БАҒАМДАНУЫ ЖӘНЕ ВАХТАЛЫҚ ӨНДІРІС ЖАҒДАЙЫНДА КӨМІРДІ АШЫҚ ӨНДІРУ БАРЫСЫНДАҒЫ ҚАУІПСІЗ ЖҰМЫС ӨТІЛІН БОЛЖАУ КӨЗҚАРАСЫ

Мақалада «Шұбаркөл-Көмір» АҚ разрезіндегі негізгі мамандықтар жұмысшыларының нақты дозалық шаң жүктемесінің гигиеналық бағамдануына талдау жасалған. Шаңдық жағдайларда вахталық әдіспен жұмыс істейтін жұмысшылардың қауіпсіз өтілі есептелген.

**Ж. Ш. Кенжалин, М. А. Каримов,
Р. А. Доскеева, Т. П. Костюк**

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ ОПУХОЛЯМИ В ВОСТОЧНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ И ЗАГРЯЗНЕНИЕ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ КАНЦЕРОГЕННЫМИ ТЯЖЕЛЫМИ МЕТАЛЛАМИ

Восточно-Казахстанский ООД (Усть-Каменогорск) и КазНИИ ОиР

Общепризнанным является заключение экспертов Всемирной организации здравоохранения, что возникновение около 80 – 85% злокачественных опухолей связано с воздействием канцерогенных факторов окружающей среды (ОС). Одними из загрязнителей ОС, как в самом производстве, так и прилегающих к промышленным предприятиям территорий, являются канцерогенные тяжелые металлы (ТМ). К числу признанных канцерогенными для человека относятся кадмий, никель, хром, бериллий и их соединения [1, 5]. Они вызывают профессиональные опухоли. Более того, распространяясь по атмосферному воздуху, сточными водами загрязняют почву, открытые водоемы прилегающих территорий, а реками и подземными грунтовыми водами достигают значительных расстояний [3, 4]. Кроме того, имеются эпидемиологические и экспериментальные работы, показывающие канцерогенность цинка, свинца и их соединений. Так, в недавней работе один из крупных онкологов Д. Г. Заридзе показал, что свинец играет немаловажную роль в увеличении заболеваемости населения раком легких [2]. Иначе говоря, канцерогенные ТМ вызывают не только профессиональный рак, но оказывают влияние и на заболеваемость злокачественными опухолями населения.

Областной центр Восточно-Казахстанской области (ВКО) Усть-Каменогорск и г. Риддер (Ленингорск), Зыряновск, Шемонаиха являются цен-

тром металлургической промышленности. На окружающей территории этих промышленных центров имеются открытые карьеры или закрытые шахты, отвалы которых содержат значительное количество меди, цинка, свинца. Поскольку регион относится к ветровым, то пыль, содержащая указанные металлы, потоком воздуха разносится по прилегающей территории, и ТМ могут играть определенную роль в заболеваемости населения злокачественными опухолями.

Целью настоящей работы явилось изучение заболеваемости населения восточного региона (ВР) ВКО злокачественными опухолями кожи, органов дыхания (легких), пищеварения (желудка), молочной железы и гениталий (шейки матки) и загрязнения ОС канцерогенными ТМ (кадмием, никелем, свинцом и кобальтом).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Материалом для исследования явились первичные карты извещения о больных с впервые в жизни установленным диагнозом злокачественных опухолей (учетная форма 281, 090/У) и пробы воды открытых и закрытых водоисточников, почвы и растений ВР ВКО. Высчитывалась заболеваемость раком указанных локализаций на 100 000 населения и определялись ТМ (кадмий, никель, свинец и кобальт) методом атомной абсорбции.

Собственные исследования. Изучалась общая заболеваемость злокачественными опухолями и структура онкологической заболеваемости населения ВР ВКО за последние 5 лет (с 2004 по 2008 гг.). Эти данные приведены в табл. 1.

Как видно из табл. 1, общая онкологическая заболеваемость за последние 5 лет (с 2004 по 2008 гг.) в ВКО постоянно снижалась, и это не только тенденция, а заметное снижение – на 28,5%ооо. В ВР ВКО также снизилась общая онкологическая заболеваемость – на 26,5%ооо. Было интересно знать, за счет каких из изученных нами 5 локализаций было снижение? При этом было понятно, что другие локализации рака,

Таблица 1.

Изменения общей онкологической заболеваемости восточного региона и всей Восточно-Казахстанской области за 5 лет с 2004 по 2008 гг.

Заболеваемость злокачественными опухолями	По годам					Разница заболеваемости
	2004	2005	2006	2007	2008	
1. области	289,8	275,9	274,9	267,3	261,3	-28,5
2. ВР ВКО	335,1	327,2	321,7	301,7	308,9	-26,2

которых мы не анализировали, могли оказать влияние на снижение заболеваемости злокачественными опухолями. Однако поскольку значительный удельный вес в структуре онкопатологии приходил на рак кожи, легких, желудка и молочной железы, общая закономерность не искажалась. Изменения этих показателей приведены в табл. 2.

Как видно из табл. 2, в начале анализируемого периода в 2004 г. в ВКО в структуре заболеваемости злокачественными опухолями первое место занимал рак кожи – 44,8‰, который, постепенно понижаясь, в 2008 г. снизился до 35,9‰ и занял II место.

Рак легких, занимая в 2004 г. II место – 39,5‰ и по рангу в течение остальных лет оставался на II месте, в 2008 г. занял I место. Однако заболеваемость раком легких не только не повысилась, а незначительно понизилась с 39,5 до 38,1‰. Это произошло за счет параллельного понижения заболеваемости злокачественными опухолями других основных локализаций.

В ВР ВКО заболеваемость раком кожи в начале периода была на уровне 60,5‰, т. е. заметно выше областного показателя (44,8‰). Изменение уровня этого показателя посто-

янно колебалось, но все же имело тенденцию к снижению. Заболеваемость раком легких, находясь на втором месте, так же имела тенденцию к снижению и продолжала занимать вторую позицию. Рак желудка в 2004 г. был на третьем месте в структуре заболеваемости – 31,4‰. Наблюдалось его снижение и к концу изучаемого пятилетия, дойдя до 24,4‰, он занял IV место. Заболеваемость раком молочной железы колебалась постоянно, то повышаясь, то понижаясь, но к концу пятилетия все же повысилась с 27,7 до 33,4‰. Рак шейки матки постоянно был на одном уровне. Таким образом, заболеваемость злокачественными опухолями изученных 5 локализаций постоянно изменялась, хотя можно отметить четкую тенденцию к снижению. Однако уровень заболеваемости остается все же высоким, и первые места по структуре онкопатологии занимают рак кожи и легких, т. е. тех локализаций, в происхождении которых можно предполагать влияние загрязнения ОС.

С целью выяснить подобную возможность мы изучили содержание канцерогенных ТМ, а именно кадмия, никеля, свинца и кобальта в ОС.

Как видно из табл. 3, содержание кадмия было повышено в воде всех изученных проб: Бухтарминского водохранилища до 3 ПДК, в Ир-

Таблица 2.

Структура заболеваемости злокачественными опухолями кожи, легких, желудка, молочной железы и шейки матки в ВР и всей ВКО за 2004 – 2008 гг.

Локализация опухолей	В области в целом					в ВР ВКО				
	2004	2005	2006	2007	2008	2004	2005	2006	2007	2008
Рак кожи	44,8	42,2	45,9	39,1	35,9	60,5	57,7	61,8	44,8	49,8
Рак легких	39,5	39,3	36,1	35,3	38,1	46,5	43,2	42,1	39,5	45,5
Рак желудка	27,4	22,5	22,1	23,6	21,0	31,4	24,7	25,7	27,4	24,4
Рак м. ж.	26,5	22,2	29,0	24,5	30,2	27,7	27,4	30,9	26,5	33,4
Рак шейки матки	8,9	8,9	10,8	10,1	8,9	8,9	9,9	11,0	8,9	8,1
	12,5	13,1	8,1	8,8	8,0	14,0	15,5	7,5	9,4	8,1

Таблица 3.

Содержание канцерогенных тяжелых металлов в пробах из разных водоисточников ВР ВКО

Наименование проб	Содержание тяжелых металлов		
	кадмий, мг/л	никель, мг/л	свинец, мг/л
ПДК	0,001	0,01	0,01
вод-ща Бухтарма	0,003	0,003	0,024
р. Иртыш	0,008-0,01	0,007-0,023	0,006-0,027
Реки	0,005-0,007	0,006-0,019	0,011-0,030
Родники	0,004-0,009	0,006-0,006	0,017-0,022
Колодцы	0,009-0,015	0,008-0,021	0,009-0,017
ЦВС - колонки	0,007-0,011	0,020-0,021	0,017-0,025

тыше до 8 – 10 ПДК, в воде малых рек (Ульбы, Убы, Громатухи, Шараповки, Филипповки, Глубочанки) до 5 – 7 ПДК, родников до 4 – 9 ПДК и колодцев до 9 – 15 ПДК. Даже в воде центрального водоснабжения ПДК кадмия оставалась высокой (7 – 11). Содержание никеля в воде Бухтарминского водохранилища и родников было в пределах нормы, а в остальных пробах воды было на уровне 2ПДК. Поскольку содержание кобальта во всех изученных образцах воды было ниже ПДК, в табл. 3 кобальт не включен.

Содержание канцерогенных ТМ в почве и растениях приведено в табл. 4, из которой видно, что в почве санзащитной Титаномагниевого комбината (ТМК) содержание кадмия не превышало ПДК, содержание никеля составляло 10 ПДК, свинца – 1,5 ПДК, кобальта – 2,8 ПДК. В почве санзащитной свинцово-цинкового комбината (СЦК) содержание кадмия было ниже ПДК, никеля – более 7 ПДК, свинца – на уровне 1,7 ПДК, кобальта – 6 ПДК. В почве санзащитной производственных предприятий (ДОК, Депо, Мост) содержание кадмия было ниже ПДК, содержание никеля составляло от 7 до 10 ПДК, свинца – 1,2 – 1,5 ПДК, кобальта – 2–5 ПДК. Это были показатели загрязнения почвы, свидетельствующие о роли промышленных предприятий, но не имеющих прямого отношения к воздействию на здоровье население. Безусловное отношение к онкопатологии имело загрязнение канцерогенными ТМ почвы, на которой произрастали растения, идущие на корм скоту и в пищу человеку. Для выяснения этого явления мы изучили содержание этих канцерогенов в почве частного сектора (подсобного хозяйства) и площадях,

где выращивались травы, овощи и зерно. Так, в почве частного сектора содержание кадмия было выше ПДК в 1,5 раза у одного домовладельца, содержание никеля составляло 7 – 15 ПДК, свинца – до 2,1 ПДК. В почве посевных площадей зерна содержание кадмия было от допустимого до 2 ПДК, никеля от 7 до 10 ПДК, свинца от 1,5 до 2,3 ПДК, кобальта от 2,6 до 8,4 ПДК.

Для выяснения возможности попадания этих канцерогенов в организм людей и животных мы изучили их содержание в растениях – травах, овощах и зерне (табл. 4). Так, содержание кадмия в разных растениях, идущих на корм животным, было на уровне 0,14 – 0,29 мг/кг, никеля – 2,16 – 7,58 мг/кг, свинца 5,03 – 10,34 мг/кг (на травы фонового уровня и ПДК не установлены). Содержание кадмия в овощах: в моркови, свекле – 3 – 7 ПДК, в картофеле – около 6 – 10 ПДК; никеля: в моркови около 2,6 – 10 ПДК, в свекле – 6,6 ПДК, в картофеле – 15 ПДК. Довольно высоким было содержание свинца как в морковке и свекле (8 – 20 ПДК), так и в картофеле (14 – 18 ПДК). Содержание кобальта как в кормовых растениях, так и в овощах было выше фонового уровня соответственно в 2 – 6 раз и 3,5 – 15 раз. В зерне кроме свинца ПДК на остальные изученные нами ТМ не установлено. Содержание кадмия в зерне (пшенице, гречихе, ячмене) составляло 0,09 – 0,27 мг/кг, никеля 4,17 – 11,64 мг/кг, свинца – 31 – 95 ПДК (при ПДК 0,2мг/кг) и кобальта 0,39 – 1,71 мг/кг. В семенах подсолнуха содержание кадмия было равно 0,27 мг/кг, никеля – 6,10 мг/кг, свинца – 11,37 мг/кг, кобальта – 0,84 мг/кг, т. е. не выше, чем в зерне.

Таблица 4.

Содержание канцерогенных веществ в почве и растениях ВР ВКО

Место отбора проб	Содержание канцерогенных веществ			
	Кадмий, мг/кг	Никель, мг/кг	Свинец, мг/кг	Кобальт, мг/кг
Почва				
ПДК	1,0	3,0	20,0	1,0
Усть-Каменогорск ТМК, санзащитзона	0,60	32,42	35,81	2,8
Усть-Каменогорск ЦК, санзащитзона	0,57	22,35	33,90	6,0
Промпредприятий	0,39 – 0,080	21,08 – 31,08	24,27 – 30,34	2,3 – 5
Частный сектор	0,39 – 1,59	20,47 – 44,98	21,38 – 42,71	3,5 – 10
Посевное поле	0,74 – 1,95	21,5 – 29,81	29,9 – 45,81	2,6 – 8,4
Растения				
ПДК	Овощи – 0,03	Овощи – 0,5	Овощи – 0,5	Фон – 0,2
Травы, сено	0,14 – 0,29	2,16 – 7,58	5,03 – 10,34	0,40 – 1,30
Свекла-морковь	0,08 – 0,23	1,29 – 5,16	4,23 – 10,20	0,73 – 1,94
Картофель	0,17 – 0,29	3,27 – 7,84	7,38 – 9,44	0,68 – 2,90
Зерно	0,09 – 0,27	4,17 – 11,64	6,38 – 19,08	0,39 – 1,71
Подсолнух-семена	0,27	6,10	11,37	0,84

ВЫВОДЫ

Заболеваемость населения злокачественными опухолями как в ВКО в целом, так и в ее ВР имеет четкую тенденцию к снижению. Это касается как общей онкологической заболеваемости, так и структуры этой патологии по отдельным нозологическим единицам, таким, как рак кожи, легких, желудка. Заболеваемость раком молочной железы, волнообразно колеблясь, повышается, рак шейки матки остается на одном уровне. Несмотря на снижение онкологической заболеваемости, она как в области в целом, так и в ВР ВКО остается высокой, превышая общереспубликанские показатели. Загрязнение ОС – воды, почвы и произрастающих на ней растений, в том числе кормовых и идущих на пищу человеку – в ВР ВКО оказалось довольно высоким. Нам представляется, что загрязнение ОС канцерогенными ТМ ВР ВКО играет определенную роль в генезе злокачественных опухолей. Установлено, что свойством вызывать опухоли у человека и экспериментальных животных обладают такие ТМ, как кадмий, никель, свинец, кобальт, бериллий, хром, ртуть [5]. Загрязнение воды, овощей, корнеплодов и зерна, идущих в пищу, в ВР ВКО кадмием, никелем, свинцом и кобальтом наряду с полициклическим ароматическим углеводородом бенз(а)пиреном, могло играть определенную роль в заболеваемости раком кожи, легких, желудка и молочной железы. Колебания заболеваемости

раком этих локализаций по отдельным годам, можно полагать, являются действием других факторов (наследственности, национальности, активности промоторов и др.).

ЛИТЕРАТУРА

1. Заридзе Д. Г. Эпидемиология и этиология злокачественных новообразований //В кн. Канцерогенез. – М.: «Медицина», 2004. – С. 29 – 85.
2. Ильичева С. А. Оценка потенциальной канцерогенной опасности свинца и его соединений /С. А. Ильичева, Д. Г. Заридзе //Вопр. онкологии. – 2007. – Т. 53. – №3. – С. 247 – 252.
3. Каримов М. А. Изучение загрязнения окружающей среды канцерогенами в Казахстане и возможной его связи с онкологической заболеваемостью населения Республики //Проблемы экологической медицины (матер. конферен.), Ч. I. – Алматы. – 1993. – С. 120 – 124.
4. Каримов М. А. Циркуляция канцерогенных полициклических ароматических углеводородов в окружающей среде Приаралья /М. А. Каримов, Р. А. Доскеева //Медицинские, социальные и экологические проблемы Приаралья (Матер. 11 научн. конф.). Ч. II. – Алматы. – 1994. – С. 38 – 40.
5. Механизмы действия и классификация химических канцерогенов /В. С. Турусов, Г. А. Белицкий, Л. Н. Пылев, В. А. Кобляков //В кн. Канцерогенез. – М.: «Медицина», 2004. – С. 218 – 220.

Zh. Sh. Kenzhalin, M. A. Karimov, R. A. Doskeyeva, T. P. Kostyuk
MORBIDITY WITH MALIGNANT TUMORS IN EAST PART OF EASTERN KAZAKHSTAN REGION
AND POLLUTION OF ENVIRONMENT WITH CARCINOGENIC HEAVY METALS

The general cancer incidence in Eastern Kazakhstan region and its east part is high; however there is a tendency to its lowering in 2004-2008. It is connected with the lowering of the cancer incidence with the main forms of cancer, lung, stomach cancers. The morbidity with the breast cancer has risen by 15 % during this period. The morbidity with the cervical carcinoma remains at the low level. Pollution of the drinking water and vegetables, corn, cadmium, nickel, lead and cobalt eaten with the food by people can play a definite role in the genesis of cancer, lung, stomach, breast cancers.

Кенжалин Ж. Ш. , Кәрімов М. А. , Доскеева Р. А. , Костюк Т. П.
ШЫҒЫС ҚАЗАҚСТАН ОБЛЫСЫНЫҢ ШЫҒЫС АЙМАҒЫНДА ҚАТЕРЛІ ІСІКПЕН АУРУ ЖАҒДАЙЫ
ЖӘНЕ ҚОРШАҒАН ОРТАНЫҢ КАНЦЕРОГЕНДІ АУЫР МЕТАЛДАРМЕН ЛАСТАНУЫ

Шығыс Қазақстан облысындағы шығыс аймағында қатерлі ісікпен жалпы науқастану жоғары, ал соңғы зерттелген 5 жыл аралығында осы аурудың анық төмендеу деңгейі байқалды. Бұл жағдай негізінен терінің, өкпенің және асқазанның қатерлі ісіктерінің төмендеуіне байланысты өзгерді. Осы жылдарда сүт безінің ісігі керісінше 15% өсті, ал жатыр мойнының қатерлі ісігі тұрақты түрде төменгі деңгейде қалыптасты. Ауыз судың, көкөніс өнімдерінің және астықтың канцерогендік ауыр металдармен ластануы осы тері, өкпе, асқазан, сүт безі қатерлі ісіктерінің пайда болуына өзіндік әсер беру мүмкіншілігін көрсетеді.

Ж. Х. Сембаев

ДОНОЗОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ РАБОТНИКОВ «ШУБАРКОЛЬ-КОМИР» В ДИНАМИКЕ СМЕНЫ И ИНТЕНСИВНОСТИ ВАХТЫ

РГКП «Национальный центр гигиены труда и профессиональных заболеваний МЗ РК»

Анализ риска для здоровья включает самостоятельные, но в то же время неразрывно связанные между собой этапы, такие, как оценка риска, управление риском, информирование всех заинтересованных лиц о риске и способах его устранения или снижения [3]. Мерой здоровья можно считать степень напряжения регуляторных систем организма, необходимую для поддержания равновесия между организмом и окружающей средой. Чем ниже напряжение регуляторных систем, тем меньшую цену платит организм за свое приспособление к воздействующим на него климатическим, производственным, бытовым и другим условиям внешней среды. Чем ниже цена приспособления («цена адаптации»), тем выше уровень здоровья, потому что организм расходует меньше своих резервов на сохранение «благополучия». В зависимости от «цены адаптации» можно выделить несколько уровней здоровья. Каждый уровень здоровья характеризуется определенным функциональным состоянием организма. Между полным здоровьем и болезнью существуют переходные состояния, которые получили название донозологических и преморбидных (от греческого и латинского слов «болезнь»: нозос и морбус). Однако, число таких переходных состояний определяется по-разному, в зависимости от используемой классификации уровней здоровья [2].

Донотологическую диагностику можно рассматривать как научно-практическое обобщение многочисленных исследований, направленных на изучение перехода от здоровья к болезни.

Организм человека, испытывающий в условиях современного научно-технического прогресса непрерывные стрессорные воздействия (производственные, социальные, психоэмоциональные и пр.), осуществляет непрерывное приспособление к условиям окружающей среды путем изменения уровня функционирования отдельных систем и соответствующего напряжения регуляторных механизмов. Приспособление или адаптация к новым условиям достигается ценой затраты функциональной «биосоциальной платы» [1].

Вариабельность сердечного ритма (ВСР) отражает сложную картину разнообразных управляющих влияний на систему кровообращения с интерференцией периодических компонентов разной частоты и амплитуды: с нелинейным характером взаимодействия разных уровней управления.

Оценка риска для здоровья является международным признанным научным инструментом

для разработки оптимальных решений по устранению или снижению риска, мониторингу экспозиций и рисков. Исследования по оценке риска рекомендованы для широкого практического применения многими международными организациями. Подход оценки риска для здоровья всегда должен быть ориентирован на выявление или прогноз прямых эффектов на здоровье, особенно при оценке риска воздействия факторов окружающей и производственной среды.

Целью работы – оценка функционального состояния работников «Шубарколь-Комир» в динамике смены и вахты.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Всего в динамике обследовано 458 рабочих. Основные профессии были представлены машинистами буровой установки, машинистами и помощниками машинистов экскаватора, газо- и электрослесарями, машинистами бульдозера, водителями большегрузных машин (БГМ, Урал, Белаз) и горнорабочими.

Регистрацию ВСР проводили на комплексе «Варикард» (РФ, 2005) в динамике смены. На каждого обследуемого была заведена картотека, регистрацию проводили в первом стандартном отведении, в положении сидя. Автоматизированная программа выделяла 5 мин фрагменты КИГ и производила их математический анализ.

Функциональный статус проанализирован в соответствии с общепринятыми в донозологической классификации состояниями. Все лица были распределены в группы, которые попали в следующие диапазоны: «физиологическая норма», «донозологическое состояние», «преморбидное состояние», «срыв адаптации».

Комплексная оценка вариабельности сердечного ритма осуществлялась по показателю активности регулярных систем (ПАРС). Он вычислялся в баллах. Значения ПАРС выражались в баллах от 1 до 10. Диагностированы были следующие функциональные состояния:

1. Состояние оптимального напряжения регуляторных систем, необходимое для поддержания активного равновесия организма со средой (норма, $\text{ПАРС}=1\div 2$).
2. Состояние умеренного напряжения регуляторных систем ($\text{ПАРС}=3\div 4$).
3. Состояние выраженного напряжения регуляторных систем ($\text{ПАРС}=4\div 6$).
4. Состояние перенапряжения регуляторных систем ($\text{ПАРС}=6\div 8$).
5. Состояние истощения (астенизации) регуляторных систем ($\text{ПАРС}=8\div 10$).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Общее число распределения исследуемого контингента в динамике смены по уровням распределения функционального состояния представлено в табл. 1.

Оценка функционального состояния лиц, которые попали в зону «физиологическая норма», показала, что оптимальный уровень регуляции физиологическими функциями ими достигается

Таблица 1.

Распределение рабочих по уровням функционального состояния в различные периоды регистрации

Функциональные состояния	Период регистрации			
	начало смены (n=458)		конец смены (n=458)	
	чел	%	чел	%
Физиологическая норма	123	26,8	105	22,9
Донозологические состояния	262	57,2	184	40,1
Преморбидное состояние	24	5,2	112	24,4
Срыв адаптации	-	-	65	14,2

ся за счет оптимального равновесия симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы (ВНС). Вегетативный гомеостаз находится в нулевой позиции. Значения основных показателей сердечного ритма входят в возрастную норму, но есть небольшие колебания в показателе, который характеризует состояние активности вазомоторного (сосудистого) центра, а именно небольшое превышение нормы со стороны показателя Δf_{LF} – низкочастотных колебаний, что вызвано умеренным усилением активности вазомоторного центра, регулирующего сосудистый тонус. Всего лиц, которые попали:

- в зону «донозологические состояния» на начало смены составило 26,8%, на конец смены – 22,9%;
- в зону «преморбидное состояние» на начало смены составило 57,2%, на конец смены – 40,1%.

Оценка функционального состояния лиц, которые попали в зону «донозологические состояния», свидетельствовала, что изменения проявляются в функции автоматизма, вегетативного гомеостаза с более выраженными преобладаниями активности симпатического отдела ВНС. Особенностью является то, что в этой группе работников зарегистрированы изменения в показателях, которые характеризуют состояние симпатического сердечно-сосудистого подкоркового нервного центра.

При этих позициях выявлена выраженная активность регуляторных систем организма, что указывает на снижение его функциональных резервов. С ростом напряжения умеренно ослабляется активность симпатического сердечно-сосудистого подкоркового нервного центра. В отношении активности сердечных волн выявлено, что в 5 позиции присутствует превышение активности мощностей всех спектров волн.

В группе донозологического и преморбидного состояния отмечено состояние от умеренного напряжения до выраженного напряжения и перенапряжения регуляторных систем, когда адаптационный процесс требует не только дополнительных функциональных резервов, но и активно мобилизует защитные механизмы, в том числе повышается активность симпатико-адреналовой системы и системы гипофиз-надпочечники.

Оценка функционального состояния лиц, которые попали в зону «срыв адаптации», показала, что изменения проявляются в изменениях на всех уровнях управления, т. е. от уровня обеспечения внутрисистемного гомеостаза, регулирующего вазомоторным подкорковым центром (уровень В); уровня, регулирующего межсистемный гомеостаз (в том числе гипоталамо-гипофизарную систему) (уровень Б); до адаптационной деятельности системы, включающей корковый механизм регуляции (уровень А). Эти лица требуют повышенного внимания со стороны медицинского персонала, которые ведут предсменный контроль.

В целом, из числа обследованных лиц: 123 человека находились на начало смены в диапазоне «физиологическая норма», и из этого числа лишь 105 человек удержалось в данном диапазоне; 262 человек на начало смены находились в диапазоне «донозологическое состояние», а к концу смены их количество выросло до 184 человек; «преморбидное состояние» было у 24 лиц, к концу смены в этот диапазон уже перешло 112 человек; в состояние «срыв адаптации» к концу смены перешло до 65 человек.

Внутренний анализ структуры сердечного ритма с учетом профессиональной принадлежности и класса условий труда показал значительные отличия в таких профессиях, как машинист буровой установки, машинист и помощник машиниста экскаватора, газо- и электрослесаря. Небольшие отличия были выявлены у машинистов бульдозера, водителей БГМ (Урал), Белаз и горнорабочих.

У лиц, которые удержались в диапазоне «физиологическая норма», в основном преобладала небольшая активность низкочастотных колебаний (волн LF). Оценка функционального состояния лиц, которые попали в зону «донозологические состояния», показала, что изменения проявляются в функции автоматизма, вегетативного гомеостаза с более выраженными преобладаниями активности симпатического отдела ВНС. Особенностью является то, что в этой группе зарегистрированы изменения в показателях, которые характеризуют состояние симпатического сердечно-сосудистого подкоркового нервного центра. С ростом напряжения умеренно ослабляется актив-

ность симпатического сердечно-сосудистого подкоркового нервного центра. Гистограмма свидетельствует, что в суммарном эффекте регуляции может присутствовать нормокардия или умеренная брадикардия. В скатерограмме облако точек приближено к границам эллипса. Стресс-индекс при таких состояниях значительно выше области нормальных значений, т. е. организм активно реагирует на стрессорные факторы.

Для лиц, попавших в преморбидную зону, характерно было следующее состояние регуляторных систем: так, несмотря на то, что частота ударов в минуту вошла в область нормы, отмечена умеренная аритмия в функции автоматизма (-1); перенапряжение регуляторных систем выражено больше в вазомоторном центре с состоянием выраженного ослабления активности симпатического сердечно-сосудистого центра подкоркового центра; в этом состоянии стресс-индекс (SI) равен 156 у. е., при значениях нормы от 50 – 150 у. е.; в спектре превышает активность низкочастотных колебаний (LF – 66,2%, при норме от 15 – 45%) и снижение очень низкочастотных колебаний (VLF – 10,1%, при норме от 20 – 60%);

Оценка функционального состояния лиц, которые попали в зону «срыв адаптации» показала, что изменения проявляются на всех уровнях управления, т. е. от уровня обеспечения внутрисистемного гомеостаза, регулирующего вазомоторным подкорковым центром (уровень В); уровня, регулирующего межсистемный гомеостаз (в т. ч. гипоталамо-гипофизарную систему) (уровень Б); до адаптационной деятельности системы, включающей корковый механизм регуляции (уровень А). В этот диапазон распределились в основном лица к концу смены, т. е. после выполнения своих производственных обязанностей, а именно после контакта с вредными производственными факторами.

Выявлено, что основные показатели сердечного ритма превышают норматив, причем степень достоверности до $p > 0,001$; гистограмма свидетельствует о выраженной тахикардии, скатерограмма наглядно показывает, что облако точек не достает эллипс и значительно удалено от него; спектр волн максимально сглажен; ритм стабильный, что вызвано процессом централиза-

ции, так индекс централизации (IC) соответствует 17,1 у. е. при норме от 2 до 8 у. е., т.е. степень достоверности соответствует $p > 0,001$; стресс-индекс (SI) при таком соотношении равен 2188 у. е. при норме от 50 до 150 у. е.; состояние перенапряжения регуляторных систем характеризует недостаточность защитно-приспособительных механизмов, и это свидетельствует, что данные лица неспособны обеспечить адекватную реакцию на стресс, т. е. избыточная активация регуляторных систем уже не подкрепляется соответствующими функциональными резервами (ПАРС соответствует 8 у. е.).

Анализ распределения лиц по позиции срыв свидетельствует, что в эту группу распределились все профессии, но в основном это были машинисты экскаваторов и их помощники, которые составили 29,7 %. Ранее проведенные гигиено-физиологические исследования этой профессиональной группы свидетельствуют о целом комплексе воздействия неблагоприятных факторов производства.

Таким образом, динамика приспособительных процессов организма работников «Шубарколь-комир» свидетельствует, что физиологические изменения проявляются на всех контурах управления сердечным ритмом, и требует не только предсменного контроля, но и коррекции их функционального состояния.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баевский Р. М. Донозологический контроль при длительном наблюдении за практически здоровыми людьми /Р. М. Баевский, А. П. Берсенева, Ю. И. Воронков //Матер. сб. межд. конф. на тему «Методологические и методические проблемы изучения донозологического статуса в экстремальных условиях (Донозоология – 2008)». – СПб, 2008. – С. 92 – 94.
2. Баевский Р. М. Теоретические основы донозологической диагностики /Р. М. Баевский, А. П. Берсенева //Донозология. – 2008. – №2 (3). – С. 2 – 13.
3. Онищенко Г. Г. Концепция риска и ее место в системе социально-гигиенического мониторинга (проблемы и пути решения) //Вестник АМН. – 2005. – №11. – С. 27 – 33.

Поступила 03.06.09

Zh. Kh. Sembayev

PRENOSOLOGICAL CONDITION OF WORKERS OF «SHUBARKOL-KOMIR» IN DYNAMICS OF SHIFTS AND INTENSITIES OF WATCHES

The analysis of the prenosological conditions of the workers of the coal mining in the condition of the watches is given. The functional status of the workers according to the generally accepted classification in the donozoology is evaluated.

Ж. Х. Сембаев

**АУЫСЫМ ДИНАМИКАСЫ МЕН ВАХТА ҚАРҚЫНДЫЛЫҒЫНДА «ШҰБАРКӨЛ-КӨМІР» АҚ
РАЗРЕЗІНДЕГІ ЖҰМЫСШЫЛАРДЫҢ НОЗОЛОГИЯҒА ДЕЙІНГІ ЖАҒДАЙЫ**

Вахта жағдайында ашық көмір өндіру өндірістеріндегі жұмысшылардың нозологияға дейінгі жағдайына жасалған сараптау берілген. Мамандығы мен еңбек ауысымын ескере отырып, жалпыға бірдей қабылданған нозологияға дейінгі классикалық жағдайға сәйкес жұмысшылардың функционалдық статусы бағаланған.

**Р. Х. Бегайдарова, К. Ш. Баймуканова,
Г. А. Сланбекова, Г. А. Аманжолова,
С. Е. Курабаева**

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА САЛЬМОНЕЛЛЕЗА У ДЕТЕЙ

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

Несмотря на успехи, достигнутые в борьбе с инфекционными болезнями, вопросы борьбы с ОКИ не теряют своей актуальности [1, 13].

Среди инфекционной патологии около одной трети приходится на долю ОКИ, среди них удельный вес сальмонеллеза занимает лидирующее место и в последние десятилетия не имеет тенденции к снижению как в большинстве стран мира, так и в Казахстане [1, 9].

Эпидемиологическая обстановка по сальмонеллезу остается напряженной. Он получил название «болезнь цивилизации». Сальмонеллез настолько широко распространен, что вопрос о его ликвидации не стоит пока ни в одной стране, а говорят только о снижении заболеваемости и уменьшении распространения среди детей [6, 12].

В начале 2000 гг. сальмонеллезы по-прежнему являются грозной инфекцией, а в их этиологической структуре по-прежнему доминируют *S. enteritidis* и *S. typhimurium*, вне- и внутрибольничные штаммы [1, 4, 6, 7].

В последние годы отмечается тенденция к росту заболеваемости сальмонеллезом, особенно детей в возрасте до 14 лет [3, 4, 5, 8, 10, 11].

Это явилось основанием для данного исследования.

Цель исследования – современная клиничко-эпидемиологическая характеристика сальмонеллеза *S. enteritidis* и *S. typhimurium* у детей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В работе использовались архивные истории болезни и статистические данные, представленные областным управлением госсанэпиднадзора Карагандинской области.

Клинически наблюдались 129 больных в возрасте от 1 месяца до 14 лет, находившихся на стационарном лечении в профильном кишечном отделении, а также в отделении реанимации и интенсивной терапии областной инфекционной больницы (ОИБ) по поводу сальмонеллеза *enteritidis* и *typhimurium*.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Ежегодно в Казахстане 10-15 тыс. детей страдают диарейными заболеваниями, по Карагандинской области в разные годы эти цифры варьируют от 1,5 до 2,5 тыс. В этиологической структуре ОКИ (без вирусных гепатитов) ведущее

место занимает дизентерия (41%), II место принадлежит другим ОКИ (37%), III место – сальмонеллезу (12%) и эшерихиоз стоит на IV месте (10%). Данные представлены на рис. 1.

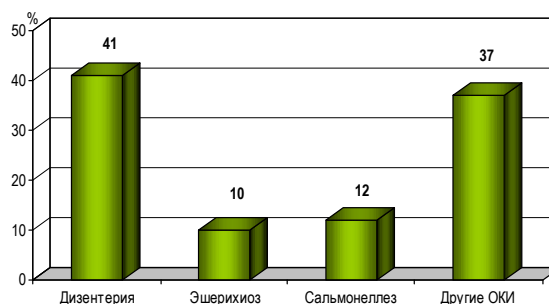


Рис. 1. Этиологическая структура ОКИ по Карагандинской области

Характерной эпидемиологической особенностью сальмонеллеза в Казахстане является сезонное повышение заболеваемости (лето-осень) с алиментарным путем передачи и в течение всего года с контактно-бытовым путем передачи у детей первых 3 лет жизни.

В табл. 1 приведен сравнительный анализ заболеваемости сальмонеллезом в Республике Казахстан с 2000 по 2008 гг. по данным эпидемиологического отдела Областной СЭС.

Изучение заболеваемости сальмонеллезом по регионам Республики Казахстан за 2000-2008 гг. показало, что она остается очень высокой. Интенсивный показатель на 100 тыс. населения колеблется в пределах от 1996 (13,09%) в 2005 г. до 3549 (23,87%) в 2000 г. Особенно высока заболеваемость в южной области республики. Так, интенсивный показатель на 100 тыс. населения колеблется в пределах 411 (36,02%) до 1115 (85,42%), при этом у детей до 14 лет наибольшие колебания показателей в пределах от 97 (67,36%) до 453 (589,08%) были отмечены в городе Астане и в Павлодарской области.

В 2001 г. – 327 (23,67%), в 2003 г. – 237 (17,81%), в 2006 г. – 232 (17,35%) – показатели сальмонеллеза были выше республиканских, а в 2000 г. – 301 (21,65%), в 2002 г. – 221 (16,44%), в 2004 г. – 154 (11,53%), в 2005 г. – 129 (9,59%), в 2007 г. – 193 (14,40%) – ниже.

У детей до 14 лет относительные показатели сальмонеллеза были выше республиканских. В 2000 г. – 49,33%, в 2001 г. – 56,57%, в 2002 г. – 34,9%, в 2003 г. – 30,21%, в 2004 г. – 32,35%, в 2005 г. – 28,04%, в 2006 г. – 38,72%, в 2007 г. – 28,00%, при этом пик заболеваемости приходится на 2000 – 2008 гг. с повторным подъемом в 2006 г. В 2008г. относительные показатели сальмонеллеза по Республике Казахстан 19,46% и Карагандинской области 20,08% практически сравнялись.

Наибольшая заболеваемость приходилась на крупные города Карагандинской области (Караганда, Темиртау, Балхаш, Джезказган), а минимальная, вплоть до нулевых значений, была

Таблица 1.

Сравнительный анализ заболеваемости сальмонеллезом в Республике Казахстан и Карагандинской области с 2000 по 2008 гг.

Годы	Республика Казахстан				Карагандинская область			
	Абсолютный показатель		Относительный показатель		Абсолютный показатель		Относительный показатель	
	всего	дети до 14 лет	всего	дети до 14 лет	всего	дети до 14 лет	всего	дети до 14 лет
2000	3549	1783	23,87	40,99	301	172	21,65	49,33
2001	2956	1454	19,76	33,66	327	196	23,67	56,57
2002	2608	1309	17,60	30,99	221	118	16,44	34,98
2003	2352	1158	15,87	27,76	237	101	17,81	30,21
2004	2232	1043	14,72	26,64	154	94	11,53	32,35
2005	1996	809	13,09	20,62	129	80	9,59	28,04
2006	2403	1086	15,70	27,92	232	114	17,35	38,72
2007	3224	812	20,82	22,00	193	77	14,40	28,00
2008	2400	726	15,31	19,46	145	57	10,42	20,08

отмечена практически во всех районах области. Анализируя территориальное распределение сальмонеллеза по Карагандинской области, можно отметить, что заболеваемость в 2007 г. по сравнению с 2005 г. выросла в 1,7 раза, а по сравнению с 2006 г. уменьшилась в 1,7 раза. Низкие показатели заболеваемости сальмонеллезом в районах свидетельствуют о далеко не благополучной эпидемиологической конъюнктуре и напрямую говорят о неудовлетворительной работе лабораторной службы в районных больницах.

Анализируя возрастную структуру заболеваемости сальмонеллезом, можно отметить, что наибольшее количество пациентов в 2005 г. приходилось на детей в возрасте до 2 лет, тогда как в 2006 – 2007 гг. чаще всего возраст больных был от 15 до 18 лет (рис. 2).

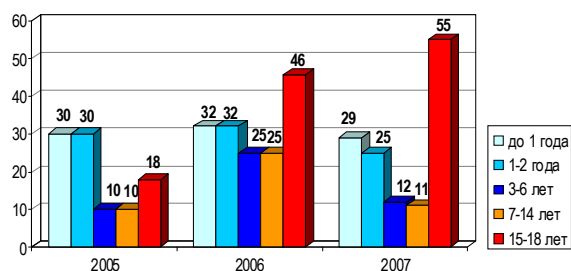


Рис. 2. Возрастная структура заболевших сальмонеллезом в 2005 – 2007 гг.

Микробный пейзаж культур, выделенных от больных в 2005 – 2007 гг., показан на рис. 3. Удельный вес сальмонеллеза в группе ОКИ в эти годы колебался от 76,1% до 22,2%. Если в 2005 г. доминировала сальмонелла тифимуриум, то в 2006 – 2007 гг. соответственно 72,9% и 76,1% удельного веса составила сальмонелла энтеритидис, которая «выросла» по сравнению с 2006 г. на 3,2%.

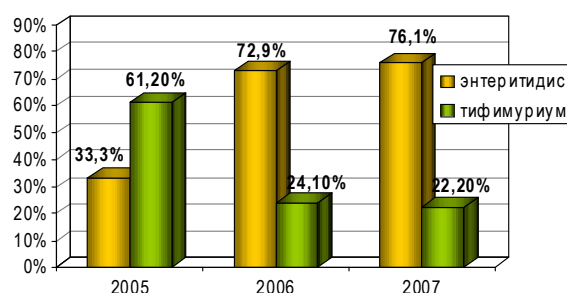


Рис. 3. Микробный пейзаж культур, выделенных от больных в 2005 – 2007 гг.

На основании клинико-эпидемиологических, микробиологических исследований из 129 больных детей у 68 (52,7%) был диагностирован сальмонеллез enteritidis, а у 61 (47,3%) – сальмонеллез typhimurium (рис. 4).

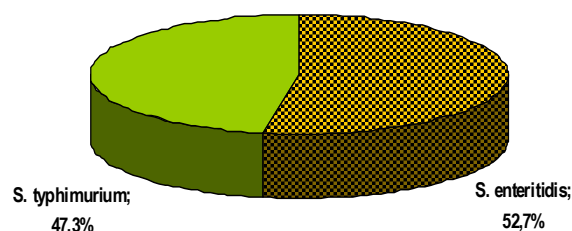


Рис. 4. Статистические показатели S. enteritidis и S. Typhimurium

Из них у 26 (42,6%) был внебольничный сальмонеллез typhimurium, а у 35 (57,4%) – внутрибольничный (рис. 5).

Сальмонеллез enteritidis чаще регистрировался в возрасте 1 – 3 г. и 7 – 14 лет. Наибольший процент сальмонеллеза typhimurium с внебольничным штаммом отмечался у детей в возрасте первых 3 лет жизни, а внутрибольничный

61 больной с сальмонеллезом typhimurium

Рис. 5. Распределение больных по результатам обследования

сальмонеллез typhimurium чаще диагностировался у детей до 1 г. жизни.

У 68 больных сальмонеллезом enteritidis путь передачи инфекции в 100% случаев был алиментарным. Инфицирование внебольничным сальмонеллезом typhimurium у 20 (76,9%) больных происходило контактно-бытовым, а 6 (23,1%) алиментарным путем. Все дети поступали из дома. Инфицирование детей внутрибольничным сальмонеллезом в 100% случаев происходило в условиях стационара контактно-бытовым путем, вследствие нарушения санитарно-гигиенического и противоэпидемического режима в детских стационарах и поздней диагностики.

При сальмонеллезе enteritidis легкая форма болезни диагностирована в 16,2%, среднетяжелая в 52,9% и тяжелая в 30,9% случаях.

В группе больных с внебольничным сальмонеллезом typhimurium у всех 100% исследуемых детей была среднетяжелая форма, а у детей с внутрибольничным сальмонеллезом typhimurium тяжелая форма диагностирована в 100% случаев, в основном это были дети грудного возраста.

Изучение клинических проявлений сальмонеллеза позволило установить, что у всех обследованных больных наблюдались гастроинтестинальные формы сальмонеллеза.

При сальмонеллезе enteritidis у 28 (41,18%) детей наблюдался синдром гастроэнтерита, а у 40 (58,4%) детей – синдром гастроэнтероколита. При внебольничном сальмонеллезе typhimurium у 9 (34,6%) детей отмечался синдром энтерита, а у 17 (65,4%) – энтероколит. При внутрибольничном сальмонеллезе typhimurium у 28 (80%) детей заболевание протекало с синдромом энтероколита и у 7 (20%) детей в тяжелых случаях в виде гемоколита.

Легкая форма сальмонеллеза enteritidis наблюдалась в основном у детей старшей возрастной группы. Заболевание протекало преимущественно с умеренными симптомами интоксикации, с субфебрилитетом, с токсикозом и эксикозом I степени, при потере массы тела не более 5%. У всех детей наблюдалась гастроинтестинальная форма сальмонеллеза в виде гастроэнтероколита или гастроэнтерита со средним пребыванием в стационаре в течение $5,0 \pm 0,67$ койко-дней.

Среднетяжелая форма сальмонеллеза enteritidis и внебольничного сальмонеллеза

typhimurium у исследуемых больных детей характеризовалась симптомами интоксикации, лихорадкой до $38,5^{\circ}\text{C}$, гемодинамическими нарушениями в виде гиповолемического шока I степени, с нарушением водно-электролитного обмена (токсикоз с эксикозом I и II степени), протекала в гастроинтестинальной форме с синдромом гастроэнтерита, энтерита и энтероколита. При этом, у 25 (69,4%) больных с сальмонеллезом enteritidis и у 10 (38,5%) с сальмонеллезом typhimurium стул носил водянистый характер с патологическими примесями, а стул по типу «болотной тины» соответственно наблюдался у 11 (30,6%) и у 16 (61,5%) больных. Средний срок пребывания детей в стационаре составил 10 – 12 дней.

Тяжелая форма сальмонеллеза enteritidis протекала с выраженными симптомами интоксикации, с лихорадкой свыше $38,5 - 39^{\circ}\text{C}$ с длительностью в среднем до $12,0 \pm 1,51$ дней, с гемодинамическими нарушениями в виде гиповолемического шока II – III степени, нарушением водно-электролитного обмена – токсикоз с эксикозом II и III степени, в гастроинтестинальной форме со стулом по типу как секреторной диареи с патологическими примесями, так и стулом цвета «болотной тины», зеленого, зловонного, с длительностью в среднем до $20,28 \pm 0,91$ койко-дней.

Внутрибольничный сальмонеллез typhimurium протекал намного тяжелее, доминируют дети в возрасте до года. Общая продолжительность лихорадки в среднем составила $19,23 \pm 0,83$. Заболевание характеризуется выраженными гемодинамическими нарушениями по типу гиповолемического шока III степени, с явлениями токсикоза с эксикозом III степени, инфекционно-токсическим шоком II степени, с явлениями нейротоксикоза, протекает в гастроинтестинальной форме с синдромом энтероколита и гемоколита с характерным стулом по типу «болотной тины» и скудным, со слизью и прожилками крови стулом. Средний срок пребывания в стационаре – до $29,00 \pm 0,98$ к/дней.

На основании анализа клинических данных обследованных больных были систематизированы клинические симптомы сальмонеллеза enteritidis, вне- и внутрибольничного сальмонеллеза typhimurium в зависимости от степени тяжести.

Особенностью внутрибольничного сальмонеллеза было его постепенное начало с разгаром клинической симптоматики кишечного синдрома к 4 – 5 сут заболевания с резким ухудшением состояния ребенка. Тяжесть состояния сальмонеллеза обусловлена токсикозом с эксикозом, ИТШ и нейротоксикозом. Наиболее тяжело протекал сальмонеллез у новорожденных с развитием септических форм на неблагоприятном фоне (гипотрофия, искусственное вскармливание), с наложением ОРВИ, микст-инфекции – стафилококковая инфекция, пневмония.

ВЫВОДЫ

1. Пик заболеваемости сальмонеллезом у детей до 14 лет приходится на 2000 – 2008 гг. с

повторным подъемом в 2006 г. В 2008 г. относительные показатели сальмонеллеза у детей по Республике Казахстан (19,46%) и по Карагандинской области (20,08%) практически сравнялись.

2. Сальмонеллез enteritidis преобладал у детей в возрасте 1 – 3 г., в 16,2% случаев протекал в легкой, в 52,9% в среднетяжелой и в 30,9% в тяжелой формах, в 58,8% случаев доминировал синдром гастроэнтероколита.

3. Сальмонеллез typhimurium внебольничный наблюдался в среднетяжелой форме в 100% случаев, чаще у детей первых 3 лет жизни с синдромом энтероколита.

4. Внутрибольничный сальмонеллез typhimurium диагностировался у детей до 1 г. жизни, у 100% наблюдаемых больных заболевание протекало в тяжелой форме, с синдромом энтероколита в 80% и гемоколита в 20%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бегайдарова Р. Х. Клинико-биохимические аспекты кишечных инфекций у детей и патогенетическое обоснование корригирующей терапии: Автореф. дис. ...д-ра. мед. наук /Р. Х. Бегайдарова. – Алматы, 1995. – 50 с.
2. Горелов А. В. Клинические рекомендации по диагностике и лечению острых кишечных инфекций у детей /А. В. Горелов, Л. Н. Милютина, Д. В. Усенко. – М., 2005. – 106 с.
3. Заварцева Л. И. Сравнительный анализ течения сальмонеллеза у детей старшей возрастной группы /Л. И. Заварцева, В. П. Молочный //Актуальные вопросы инфекционной патологии и вакцинопрофилактики у детей (Материалы 6 рос. конгр. детских инфекционистов). – М., 2007. – С. 68.
4. 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.
5. Клинико-эпидемиологическая характеристика острых кишечных инфекций у детей в районах экологического неблагополучия /Е. Б. Щербакова, Н. И. Горбатюк, Б. И. Потапов и др. //Здоровье детей Сибири. – 2003. – №1. – С. 42 – 46.
6. Котова А. Л. Сальмонеллез /А. Л. Котова, Е. С. Белозеров. – Алма-Ата: Гылым, 1992. – 216 с.
7. Кошерава Б. Н. Патогенетическое обоснование терапии сальмонеллезов у детей: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – Алматы, 2006. – 35 с.
8. Кузнецов С. В. Возможности прогнозирования вариантов клинического течения сальмонеллеза у детей /С. В. Кузнецов, О. С. Басок //Врач. практ. – 2004. – №3. – С. 63 – 65.
9. Куттыкужанова Г. Г. Инфекционные болезни у детей. Учебно-методическое пособие /Г. Г. Куттыкужанова. – Алматы, 2006. – 150 с.
10. Оналбаева Г. Ж. Клиническая характеристика, особенности реабилитации и микробиологическая диагностика сальмонеллеза, вызванного редкими группами у детей: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Алматы, 2007. – 18 с.
11. Острые кишечные инфекции у детей Кировской области за 1997 – 2006 гг. /А. Л. Бондаренко, Т. И. Калужских, Н. В. Хлебникова и др. //Актуальные вопросы инфекционной патологии и вакцинопрофилактики у детей: Материалы 6 Рос. конгр. детских инфекционистов. – М., 2007. – С. 36.
12. Табаева А. А. Сальмонеллы редких групп /А. А. Табаева, А. Л. Котова. – Алматы, 2001. – 192 с.
13. Учайкин В. Ф. Инфекционные болезни и вакцинопрофилактика у детей /В. Ф. Учайкин, Н. И. Нисевич, О. В. Шамшеева. – М.: ГЭОТАР МЕД, 2006. – 688 с.
14. Transferable drug resistance in Salmonella typhi strains isolated from an outbreak in Calcutta in the recent past /K. K. Haldar, S. Basak, A. K. Cyakraborty, P. P. Dass //J. Indian Med. Assoc. – 2000. – V. 95. – №8. – P. 299 – 300.

R. Kh. Begaidarova, K. Sh. Baimukanova, G. F. Slanbekova, G. A. Amanzholova, S. E. Kurabayeva CLINICOEPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTIC OF SALMONELLOSIS IN CHILDREN

According to the epidemiologic department of the regional sanitation service and the regional infectious hospital the comparative analysis of the morbidity of salmonellosis in 129 children aged from 1 month to 14 years for 2000 – 2008 in the Republic of Kazakhstan and Karaganda region is made. On the basis of the clinicoepidemiological and microbiological studies 68 children (52.7%) have the diagnosis of salmonellosis enteritidis, 61 children (47.3%) have been diagnosed with salmonellosis typhimurium. 26 of them (42.6%) have the community-acquired salmonellosis, 35 children (57.4%) have the hospital-acquired salmonellosis. Salmonellosis enteritidis dominates in children aged 1 – 3. In 16.2% of the cases it has the slight form; in 52.9% of the cases salmonellosis has the medium course, in 30.9% of the cases it has the severe form. The syndrome of gastroenterocolitis dominates in 58.8% of the cases. The community-acquired salmonellosis typhimurium is observed in the medium form in 100% of the cases. It encounters more often in children of 3 years old with the syndrome of enterocolitis. The hospital-acquired salmonellosis typhimurium is diagnosed in children under 1 year old. In 100% of the cases the disease takes the severe course (with the syndrome of enterocolitis in 80% of the cases, with the syndrome of hemorrhagic colitis in 20% of the cases).

Р. Х. Бегайдарова, К. Ш. Баймұқанова, Г. А. Сланбекова, Г. А. Аманжолова, С. Е. Құрабаева
БАЛАЛАРДАҒЫ САЛЬМОНЕЛЛЕЗДЕРДІҢ КЛИНИКАЛЫҚ-ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫҚ СИПАТТАМАСЫ

Облыстық СЭС эпидемиологиялық бөлімі мен облыстық жұқпалы аурулар ауруханасының мәліметтері бойынша 2000-2008 жылдардағы Қазақстан Республикасы мен Қарағанды облысындағы сальмонеллезбен сырқаттанған 1 айдан 14 жасқа дейінгі 129 науқас балаға салыстырмалы талдау жүргізілген. Клиникалық-эпидемиологиялық, микробиологиялық зерттеулер негізінде 68 (52,7%) балада enteritidis сальмонеллезі диагностикаланған, ал 61 (47,3%) – typhimurium сальмонеллезі. Enteritidis сальмонеллезі 1 – 3 жастағы балаларда көп тіркелген, 16,2% балада жеңіл, 52,9% – орташа ауырлықта және 30,9% – ауыр формада көрініс берген, 58,8% жағдайында гастроэнтероколит синдромы басым болған. Ауруханадан тыс typhimurium сальмонеллезі 100% жағдайында жиі өмірінің алғашқы 3 жасындағы балаларда энтероколит синдромымен орташа ауырлықтағы формада байқалған. Аурухана ішілік typhimurium сальмонеллезі 100% жағдайында 1 жасқа дейінгі балаларда ауыр формада, 80% энтероколит синдромымен және 20% – гемоколит түрінде байқалған.

А. М. Токешева

**ОЦЕНКА ТИРЕОИДНОГО ОБЪЕМА
 ПРИ МНОГООУЗЛОВОМ ПОРАЖЕНИИ
 ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ЖИТЕЛЕЙ
 СЕМИПАЛАТИНСКОГО РЕГИОНА**

Государственный медицинский университет г. Семей

В настоящее время особую тревогу вызывает факт учащенных случаев многоузловой патологии щитовидной железы (ЩЖ), на долю которой в общей структуре тиреоидных заболеваний приходится от 25 до 62% [7]. По данным Hegedus L. (2001), при ультразвуковом исследовании многоузловое поражение ЩЖ выявляется у 50% пациентов с единственным пальпируемым узловым образованием или увеличением органа.

Цель настоящего исследования – по данным ультразвукового исследования (УЗИ) определить частоту встречаемости многоузловой патологии ЩЖ и оценить тиреоидный объем при многоузловом поражении органа у коренных жителей Семипалатинского региона.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

С целью выявления многоузловой формы тиреоидной патологии и последующего вычисления тиреоидного объема проведено УЗИ ЩЖ у 962 представителей азиатской национальности (из них женщин 557, мужчин 405), проживающих в населенных пунктах региона Семипалатинского ядерного полигона Караул, Саржал и Кайнар Восточно-Казахстанской области. Данное обследование проходили коренные жители, проживающие в указанных селах с периода проведения наземных ядерных испытаний на Семипалатинском ядерном полигоне (1953 г. рождения и ранее, для жителей с. Кайнар – 1951 г. рождения и ранее). В качестве контроля обследовано некоренное население азиатской национальности аналогичного возрастного состава в количестве 309 (из них женщин 198, мужчин 111), прибывшее на постоянное местожительство в указанные населенные пункты из незагрязненных регионов. При УЗИ ЩЖ, проводимом на ультразвуковом сканере EUB-405 фирмы Hitachi с рабочей частотой

7,5 МГц, определялось наличие и количество узловых образований в органе. У лиц с выявленной многоузловой формой тиреоидной патологии измерялись линейные размеры (А – длина, В – ширина, С – глубина) каждой доли ЩЖ с последующим вычислением объема по формуле: $A \times B \times C \times 0,479$, где 0,479 – коэффициент коррекции, вводящий поправку на эллипсоидную форму органа. Общий объем ЩЖ определялся путем сложения объемов правой и левой долей органа.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

По результатам УЗИ, в группе лиц коренного происхождения многоузловое поражение ЩЖ выявлено с частотой 11,8% (в т. ч. у 9,5% женщин и у 2,3% мужчин), что превышает показатель контроля 9,3% (в т. ч. у 8,6% женщин и у 0,7% мужчин). Факт повышенной частоты многоузловой тиреоидной патологии у коренных жителей с радиационным анамнезом указывает на возможное участие радиационного фактора в генезе этого заболевания. Более того, следует учитывать и роль такого известного этиологического фактора, как природного йодного дефицита, поскольку обследованные населенные пункты относятся к йоддефицитным [1, 3]. Следует отметить, что в сравниваемых группах многоузловые образования ЩЖ преимущественно наблюдались у женщин, что подтверждается опубликованными в литературе сведениями [2, 4, 5, 6]. В основной группе по выявляемости многоузловой тиреоидной патологии доминирующую позицию занимало село Кайнар (13,9%), причем за счет лиц женского пола (11,9%). Среди коренных жителей села Саржал многоузловая патология ЩЖ обнаружена у 11,5% обследованных (в том числе у 9,9% женщин и у 1,6% мужчин). В селе Караул изучаемая патология наблюдалась у 10,3% коренных жителей, преимущественно у женщин (7,7%). В группе лиц некоренного происхождения многоузловое поражение ЩЖ чаще отмечалось у жителей села Саржал (9,2%), преимущественно у женщин (7,4%). Обследование контрольной группы двух других сел показало, что многоузловая патология ЩЖ выявлена у 8,9% жителей села Караул и у 9,1% жителей села Кайнар (в том числе у 8,3% женщин и у 0,8% мужчин).

Показатели тиреоидного объема у больных с многоузловой патологией ЩЖ ($M \pm m$, см³)

Таблица 1.

Село	Больные лица		Больные женского пола		Больные мужского пола	
	основная группа	контрольная группа	основная группа	контрольная группа	основная группа	контрольная группа
Всего:	13,679±3,509	10,494±2,128	12,090±3,705	10,792±2,268	20,250±10,684	6,626±0,092
Село Караул	16,496±5,755	10,725±4,078	13,058±6,517	10,725±4,078	26,811±16,165	-
Село Саржал	7,966±0,795	8,752±1,324	8,26±0,904	9,271±1,730	6,202±0,354	6,678
Село Кайнар	12,263±1,233	11,008±1,923	12,296±1,377	11,411±2,074	12,079±2,642	6,574

В табл. 1 отражены результаты вычисления объема ЩЖ у больных с многоузловой тиреоидной патологией.

Тиреоидный объем при многоузловой патологии ЩЖ у лиц основной группы превышал показатель контрольной группы. На наш взгляд, под влиянием стромогенных факторов (прежде всего радиационного на фоне природного дефицита йода) в условиях тиреотропной стимуляции происходит гиперплазия и гипертрофия тиреоидной ткани с развитием локальных изменений в виде узловых образований. Многоузловое поражение органа у коренных жителей в сравнении с контролем сопровождается невыраженным зобогенным эффектом, что можно проследить при анализе общих показателей сравниваемых групп с учетом половой принадлежности больных, а также показателей села Караул и Кайнар. В селе Саржал тиреоидный объем у коренного населения несущественно уступал показателю контроля. Полученные данные, указывающие на неоднородность показателей тиреоидного объема у коренных жителей трех обследованных сел, с нашей точки зрения, можно объяснить такими причинами, как различная дозовая нагрузка на ЩЖ, полученная в результате ядерных испытаний, неодинаковая йодообеспеченность жителей обследованных сел, не исключается и роль размера структурного поражения, влияющего на величину объема органа. В пользу последней причины приводим следующие данные. В группе лиц коренного происхождения максимальный тиреоидный объем зафиксирован у жителя села Караул (190,791 см³, размер наибольшего узла 8 см), а минимальный объем отмечен у жительницы также села Караул (2,779 см³, размер узлов 0,4 см). В группе лиц некоренного происхождения показатель объема ЩЖ оказался наибольшим у жительницы села Караул (48,436 см³, размер наибольшего узла 3,2 см), а наименьшим – у жительницы села Кайнар (3,862 см³, размер наибольшего узла 1,2 см).

ВЫВОДЫ

1. Среди коренных жителей населенных пунктов Семипалатинского региона, проживающих с периода проведения наземных ядерных испытаний на Семипалатинском ядерном полигоне, распространенность многоузловой патоло-

гии ЩЖ по данным УЗИ достигает 10,3–13,9%, что превышает частоту выявления данной патологии у некоренного населения.

2. По результатам вычисления тиреоидного объема при многоузловом поражении органа установлено увеличение объема ЩЖ у пациентов коренного происхождения в сравнении с показателями больных некоренного происхождения.

3. Лицам с выявленными узловыми образованиями ЩЖ размером не менее 1 см рекомендована тонкоигольная биопсия для оценки морфологической природы узлового поражения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арсланов М. Д. Эндемический зоб северо-востока Казахской ССР: Автореф. дис. ...д-ра. мед. наук. – Москва, 1969. – 47 с.
2. Валдина Е. А. Заболевания щитовидной железы /Руководство. 3-е изд. – СПб: Питер, 2006. – С. 43 – 52.
3. Еспенбетова М. Ж. Изменения эндокринного статуса у жителей регионов, прилегающих к Семипалатинскому ядерному полигону, как отдаленные последствия ядерных испытаний: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – Алматы, 1994. – 41 с.
4. 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.
5. 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.
6. 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.
7. The thyroid nodule: diagnostic strategy /A. Carpi, M. G. Toni, G. Di Coscio et al. //Thyroidology. – 1991. – V. 3, №1. – P. 17 – 23.
8. Hegedus L. Thyroid ultrasound //Endocrinol. // Metab. Clin. North. Amer. – 2001. – V. 30. – P. 339 – 360.

Поступила 27.02.09

A. M. Tokesheva

EVALUATION OF THYROIDAL VOLUME AT MULTINODULAR LESIONS OF THYROID GLAND IN RESIDENTS OF SEMIPALATINSK REGION

The prevalence of multinodular pathology of thyroid gland among the residents of Semipalatinsk region is studied by the method of ultrasound investigation; the thyroid volume in patients with this pathology is evaluated. The results of the investigation have shown the high prevalence of the multinodular thyroid pathology ranged from 10.3% to 13.9% in the indigenous population. The thyroid volume is detected to increase in the native patients. If the nodules are larger than 1 cm the thin needle biopsy is recommended for the evaluation of the morphologic nature of the nodular formation.

А. М. Төкешева

СЕМЕЙ АЙМАҒЫ ТҰРҒЫНДАРЫНДА ҚАЛҚАНША БЕЗІНІҢ КӨПТҮЙІНДІ ЗАҚЫМДАНУЫ КЕЗІНДЕ ТИРЕОИДТЫ КӨЛЕМІН БАҒАЛАУ

Ультразвуктық зерттеу әдісімен Семей аймағының тұрғылықты тұрғындары арасында қалқанша безінің көптүйінді патологиясының таралуы зерттеліп, осы патологиясы бар науқастарда тиреоидты көлемді бағалау жүргізілді. Зерттеу нәтижелері көптүйінді тиреоидты патологияның таралуы жоғары 10,3-13,9% және бұл көрсеткіш тұрғылықты емес тұрғындар арасында төмен екендігін көрсетті. Мөлшері 1 см жоғары түйіндер анықталғанда түйіндік түзілістің морфологиялық табиғатын бағалау үшін жіңішке инелік биопсия ұсынылды.

**Р. Х. Бегайдарова, Ю. Г. Стариков,
Л. Т. Секербаева, И. А. Мадиярова,
Э. Н. Калиева**

АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ В У ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ В КАРАГАНДИНСКОЙ ОБЛАСТИ В ДОВАКЦИНАЛЬНОМ И ПОСТВАКЦИНАЛЬНОМ ПЕРИОДАХ

Кафедра детских инфекционных болезней Карагандинской государственной медицинской академии, департамент здравоохранения Карагандинской области, комитет по контролю в сфере медицинских услуг, областная инфекционная больница (Караганда)

Вирусные гепатиты (ВГ), как у детей, так и у взрослых, характеризуются не только высокой заболеваемостью, но и длительностью течения с нередко тяжелыми последствиями [3, 5].

Вирусологические и серологические исследования позволили расшифровать этиологическую структуру вирусных гепатитов, которая в настоящее время насчитывает 8 самостоятельных вирусов, обозначаемых буквами латинского алфавита.

Широкомасштабные клинико-эпидемиологические исследования позволили выявить широту распространения вирусного гепатита В (ВГВ) и разнообразия клинических вариантов – от здорового носительства и безжелтушных форм до хронического процесса и первичного рака печени.

ВГВ имеет глобальное распространение в мире, где насчитываются сотни миллионов носителей вируса гепатита В [2, 6].

В настоящее время отмечается тенденция к снижению заболеваемости острым вирусным гепатитом В, что объясняется началом проведения вакцинопрофилактики. Нормативным доку-

ментом для внедрения иммунизации против вирусного гепатита В явился приказ Министерства здравоохранения Республики Казахстан №404 от 15.08.97г. «О мерах по снижению заболеваемости вирусными гепатитами в республике».

Вместе с тем установлено, что даже при тотальной проводимой вакцинопрофилактике проблема вирусных гепатитов сохраняет свою актуальность вследствие формирования мутантных штаммов вируса [4, 7].

Заболеваемость ВГ остается одной из наиболее актуальных проблем в здравоохранении Казахстана. Ежегодно в республике официально регистрируется от 40 до 60 тыс. больных. Особенно неблагоприятными в этом отношении являются Восточно-Казахстанская, Мангыстауская, Атырауская, Акмолинская и Западно-Казахстанская области. В результате перенесенного гепатита В формируется стойкий пожизненный иммунитет, и возникновение повторного заболевания мало вероятно.

Целью исследования явилось изучение многолетней заболеваемости ВГВ у детей и взрослых, проживающих в Карагандинской области, и проведение сравнительного анализа основных эпидемиологических параметров ВГВ в довакцинальный и поствакцинальный периоды.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Основными материалами настоящего исследования явились архивные истории болезни больных детей и взрослых, госпитализированных в областную инфекционную больницу г. Караганды за период с 1993 г. по 2008 г.

Проведен также анализ некоторых статистических показателей заболеваемости ВГВ у детей и взрослых по данным департамента здравоохранения Карагандинской области.

Проанализированы 16 источников отечественной и зарубежной литературы в контексте с полученными результатами исследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Рассматривая заболеваемость ВГВ в довакцинальный период с 1993 по 1997 гг. (плановая вакцинация против ВГВ в Карагандинской области проводится с 1998 г. в род. доме на 2-3 день после рождения), можно отметить, что общее число заболевших ВГВ составило 1 615 человек, из них дети – 79 человек (4,9 %). Данные представлены в табл. 1.

Так, число зарегистрированных больных имело тенденцию почти к 2-кратному нарастанию с 217 человек в 1993 г. до 352 в 1995 г. Эта особенность имела место не только среди взрослых, но и среди детей, у которых увеличение количества больных приближалось к 3-х кратному.

Регистрируемая заболеваемость ВГВ на территории Карагандинской области в довакцинальном периоде характеризовалась высокими показателями с быстрым нарастанием в последние годы, что наглядно показано на рис. 1.

Анализируя заболеваемость по городам и районам Карагандинской области, интересно отметить, что в эти годы наибольшая заболеваемость была зарегистрирована в таких городах, как Темиртау, Балхаш.

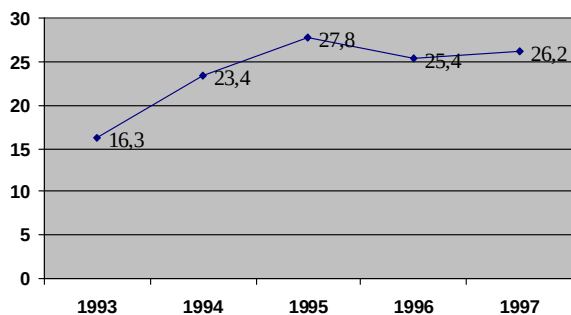


Рис. 1. Заболеваемость ВГВ взрослых и детей в Карагандинской области в 1993-1997 гг. по оси ординат – годы наблюдений, по оси абсцисс – количество больных на 100 тыс. населения.

Что касается районов, то сравнительная высокая выявляемость ВГВ была отмечена в Осакаровском и Шетском.

Изучение заболеваемости ВГВ у детей и взрослых в поствакцинальном периоде охватило 11 лет (с 1998 по 2008 гг.). Количество заболевших больных было 2539 человек, при этом удельный вес детей составил 192 (7,6%). Данные представлены в табл. 2.

Таблица 1.

Показатели заболеваемости ВГВ в Карагандинской области в довакцинальный период (1993-1997 гг.)

Года	Всего		Дети до 14 лет	
	Абсолютный показатель	Показатель на 100 тыс. населения	Абсолютный показатель	Показатель на 100 тыс. населения
1993	217	16,3	-	-
1994	306	23,4	13	4,5
1995	352	27,8	13	4,5
1996	315	25,4	15	5,3
1997	425	26,2	38	13,3

Таблица 2.

Показатели заболеваемости ВГВ в Карагандинской области в поствакцинальный период (1998-2008 гг.)

Года	Всего		Дети до 14 лет	
	Абсолютный показатель	Показатель на 100 тыс. населения	Абсолютный показатель	Показатель на 100 тыс. населения
1998	369	23,8	57	20,1
1999	267	18,9	28	9,7
2000	321	23,1	19	6,6
2001	387	27,9	34	11,8
2002	277	20,6	17	6,0
2003	277	20,8	24	8,4
2004	228	17,0	8	2,8
2005	143	10,6	1	0,35
2006	121	8,9	2	0,7
2007	91	6,6	2	0,72
2008	58	4,17	0	0,00

Выявлено, что из года в год, после начала массовой вакцинации против ВГВ, количество зарегистрированных больных существенно снижалось как среди взрослых, так и среди детей.

Так, если в 1998 г. количество больных было 369, то, уже начиная с 2002 г., оно стало снижаться и в 2007 г. приблизилось к отметке – 91 больной. Аналогичная динамика выявлена и среди детей, где показатели выявляемости составили 57 и 0 больных в 1998 г. и 2008 г. соответственно. Снижение заболеваемости, как закономерное явление управляемых инфекций, наглядно представлено на рис. 2.

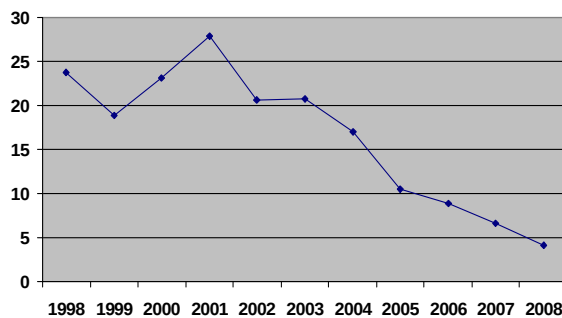


Рис. 2. Заболеваемость ВГВ взрослых и детей в Карагандинской области в 1998-2008 гг. по оси ординат – годы наблюдений, по оси абсцисс – количество больных на 100 тыс. населения

Из представленных данных видно, что если в 1998 г. заболеваемость составила 20,1 на 100 тыс. населения, то уже в 2001 г. она была в 2 раза ниже – 11,8; а в 2008 г. составила 0,00.

Снижение заболеваемости в поствакцинальном периоде приходилось в основном на Караганду, Темиртау, Каркаралинский, Нуринский, Улытауский районы.

Помимо заболеваемости ВГВ был проведен эпидемиологический анализ на предмет уточнения путей инфицирования у 20 детей и 30 взрослых в довакцинальном и у 26 детей и 32 взрослых больных в поствакцинальном периодах.

Практически у всех больных как в том, так и в другом периодах был отягощен парентеральный анамнез. У 3 (15%) детей в довакцинальном периоде инфицирование произошло при переливании крови и ее компонентов, у 2 (10%) – при оперативном вмешательстве на органах брюшной полости, у 4 (20%) – при зубоветрачебных манипуляциях, у 10 (50%) – при различных парентеральных вмешательствах и у 1 (5%) – путь инфицирования выявить не удалось.

При неуточненных путях инфицирования ВГВ большая вероятность источника заражения представлена здоровыми вирусоносителями. Они, как правило, остаются нераспознанными, сохраняют активный образ жизни и не соблюдают мер противэпидемической настороженности. По результатам исследований архивных историй болезней больных детей ВГВ, показано, что у 30% их родителей, чаще у одного из них, обнаруживались маркеры активной репликации ГВ.

руживались маркеры активной репликации ГВ.

В поствакцинальном периоде отмечалась несколько иная эпидемиологическая ситуация. Так же, как и в первом периоде, у большинства больных детей инфицирование связано с парентеральным фактором, но одновременно увеличилось количество больных (5 – 19,2% детей), зараженных посредством бытового фактора. Так выяснено, что в семьях проживания детей близкие родственники страдали хроническим гепатитом В, у которых при исследовании были выявлены маркеры ВГВ. Факторами передачи в этом случае могли явиться бытовые и маникюрные принадлежности, зубные щетки и другое.

У взрослых, больных ВГВ, в довакцинальном периоде на первом месте, как и у детей, стояли парентеральные факторы, но другой направленности. А именно: татуировки и лечение зубов были отмечены у 20 (66,6%), введение наркотиков – у 2 (6,6%), у 3 (10%) больных выявлен половой путь передачи. Последний путь заражения в настоящее время рассматривается как парентеральный, так как внедрение вируса при этом происходит через микротравмы слизистых оболочек половых органов. У 5 (16,6%) больных отмечено парентеральное введение препаратов.

В поствакцинальном периоде эпидемиологическая конъюнктура изменилась. Резко возросло количество наркоманов, больных ВГВ – 8 (25,0%) и заболеваний, связанных с сексуальными путями передачи – 6 (18,7%)

ВЫВОДЫ

1. В довакцинальный период в г. Караганде и Карагандинской области (плановая вакцинация против ВГВ стала проводиться с 1998 г.) заболеваемость характеризовалась высокими показателями как среди взрослых, так и детей. Самый высокий показатель заболеваемости на 100 тыс. населения был зарегистрирован в 1997 г. и составил 26,2%.

2. Наибольшая заболеваемость населения ВГВ в довакцинальном периоде отмечена в таких городах, как Темиртау, Балхаш и в Осакаровском и Шетском районах.

3. После начала проведения массовой вакцинации ВГВ количество зарегистрированных больных стало резко снижаться, причем среди детей до единичных случаев. В 2008 г. показатель заболеваемости на 100 тыс. населения снизился в 6,3 раза в сравнении с 1997 г. и составил 4,17.

4. ВГВ можно считать кровяной инфекцией, при которой заражение происходит исключительно парентеральным путем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вирусные гепатиты. Клиника, диагностика, лечение /Ю. В. Лобзин, К. В. Жданов, В. М. Волжанин, Д. А. Гусев. – СПб., 2003. – 54с.
2. Годовые отчеты по заболеваемости вирусными гепатитами В и С Карагандинского областного департамента здравоохранения.
3. Горбачев В. В. Острые вирусные гепатиты //

Практический врач. – 2001. – №17. – С. 6 – 10.
4. Тимченко В. Н. Инфекционные болезни у детей. – СПб.: СпецЛит, 2008. – 607 с.
5. Учайкин В. Ф. Вирусные гепатиты от А до ТТV /В. Ф. Учайкин, Н. И. Нисевич, Т. В. Черденченко. – М., 2003. – 431 с.
6. Учайкин В. Ф. Руководство по инфекционным

болезням у детей. – М: Москва, 2004. – 824 с.
7. 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, Yu. G. Starikov, L. T. Sekerbayeva, I. A. Madiyarova, E. N. Kaliyeva
ANALYSIS OF DISEASE INCIDENCE OF VIRAL HEPATITIS TYPE B IN CHILDREN AND ADULTS
IN PREVACCINAL AND POSTVACCINAL PERIODS IN KARAGANDA REGION

The analysis of the archival history cases and the statistical indices in children and adults with the viral hepatitis type B in the prevaccinal and postvaccinal periods is made. The disease incidence of the viral hepatitis type B in the prevaccinal period among both children and adults was characterized by the high indices and had a tendency to augmenting. The situation changed essentially after the beginning of the planned immunization in 1998. The disease incidence of the viral hepatitis type B of the population began to decrease considerably and in 2006 – 2008 it approached to the single instances. Practically all patients had the compromised parenteral histories that allowed considering the viral hepatitis type B the infection transmitted through the blood. One of the modern epidemiological peculiarities is an increasing of the amount of patients with the viral hepatitis type B the contamination of whom is connected with the sexual way and the intravenous injections of drugs.

Р. Х. Бегайдарова, Ю. Г. Стариков, Л. Т. Секербаяева, И. А. Мадиярова, Э. Н. Қалиева
ВАКЦИНАҒА ДЕЙІНГІ ЖӘНЕ ВАКЦИНАДАН КЕЙІНГІ КЕЗЕҢДЕРДЕГІ ҚАРАҒАНДЫ
ОБЛЫСЫНДАҒЫ БАЛАЛАР МЕН ЕРЕСЕК АДАМДАРДЫҢ ВИРУСТЫ ГЕПАТИТПЕН
СЫРҚАТТЫЛЫҒЫН ТАЛДАУ

Вакцинацияға дейінгі және вакцинациядан кейінгі кезеңдердегі вирусты В гепатитімен (ВВГ) науқастардың мұражайлық ауру тарихына және статистикалық көрсеткіштеріне талдау жүргізілді. Вакцинацияға дейінгі кезеңде ВВГ сырқаттылық көрсеткіші балалар арасында да, ересек адамдарда да жоғары болғандығы және оның өсуге бейімдігі анықталған. 1998 жылы жоспарлы түрде иммунизациялауды бастағаннан кейін бұл жағдай түпкілікті өзгерді. Тұрғындардың ВВГ сырқаттылығы төмендей бастады, ал балалар арасында 2006-2008 жылы бірен-саран жағдайда ғана байқалған. Науқастардың барлығында дерлік парентеральдік анамнезі ауыр, бұл В гепатитінің тек қана қанмен жұғатын инфекция екендігінің дәлелі. Қазіргі кезеңдегі ВВГ науқастардың көбеюінің эпидемиологиялық ерекшеліктерінің бірі, оларға ауру жұғуы жыныс жолдары және есірткіні көк тамыр арқылы енгізумен байланысты болып отыр.

А. К. Максүтова

ФОРМИРОВАНИЕ СИНДРОМА СИСТЕМНОГО
ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА (ССВО)
У НОВОРОЖДЕННЫХ
С ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ГЕСТАЦИОННОГО
ВОЗРАСТА

ГОУ ВПО РОСЗДРАВА «Новосибирский государственный медицинский университет»

Актуальность проблемы ВУИ (внутриутробной инфекции) в настоящее время несомненна, и ее существенная роль в формировании младенческой смертности и заболеваемости документирована многочисленными исследованиями [4, 7, 9, 11, 12, 13, 16]. Внутриутробное инфицирование играет существенную роль в патогенезе многих патологических состояний неонатального периода, заболеваний детского возраста и более поздних периодов жизни человека [4, 9, 11, 16]. Ведущими возбудителями инфекции плода и новорожденного на сей день являются микроорганизмы условно-патогенной группы (анаэробные,

бактерии, преимущественно энтеробактерии), инфекции TORCH-комплекса (токсоплазмоз, краснуха, герпес, цитомегалия, хламидиоз), микоплазмы, грибы, а также вирусы. Особенностью возбудителей внутриутробных инфекций в современных условиях являются их частые ассоциации: смешанная вирусно-вирусная, вирусно-микробная, аэробно-анаэробная флора [13, 16]. В настоящее время недостаточно изучены изменения в показателях уровней цитокинов в сыворотке крови у новорожденных, нет больших фундаментальных работ, указывающих на физиологические нормативы в периоде новорожденности и уровней цитокинов при различных патологических состояниях у новорожденных, будь то инфекционные или неинфекционные. Разные авторы дают противоречивые данные уровня цитокинов, даже по группам контроля, относительно здоровых детей [2, 3, 5, 6].

Поэтому, на наш взгляд, логичен интерес к вопросу о том, как происходит становление ССВО при врожденных генерализованных инфекциях преимущественно вирусной этиологии у новорожденных. У здоровых людей в крови удастся обнаружить только два цитокина – ТФРβ и М

-CSF [8]. Общеизвестно, что цитокины не депонируются в клетках, а синтезируются импульсно, «по запросу», начиная с транскрипции мРНК цитокина с соответствующего гена. И стимулятором может быть любой патологический процесс. Особенностью неонатального SIRS является то, что он развивается на фоне своеобразного иммунологического статуса новорожденных, т. е. исходно в иммунодефицитном организме, и как правило, у детей с неблагоприятным течением ante- и интранатального периода, часто на фоне постасфиксического синдрома, и к этому надо добавить все особенности переходных состояний [10].

Цель исследования: изучить и сравнить уровни про- и противовоспалительных цитокинов у новорожденных с внутриутробной инфекцией вирусной этиологии в зависимости от гестационного возраста и сравнить с уровнем данных же цитокинов у здоровых взрослых людей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 120 детей с внутриутробной генерализованной инфекцией, из них 60 детей доношенных (I группа) и 60 детей недоношенных (II группа). Обследование детей проводилось на базе отделений патологии новорожденных, инфекционном отделении недоношенных и отделения реанимации и интенсивной терапии детской муниципальной городской больницы №4 им. Герасьева г. Новосибирска в период 2006 – 2008 гг. Наблюдение за инфицированными детьми осуществлялось в динамике, начиная с первых дней поступления в стационар, и включало выявление клинических признаков врожденной генерализованной вирусной инфекции, определения гематологических и биохимических показателей крови, показателей гемостаза, исследование ликвора, проведение ультразвукового исследования паренхиматозных органов и мозга.

Отбор детей в группы осуществлялся на основании клинических проявлений внутриутробной генерализованной инфекции в периоде новорожденности, имеющих проявления SIRS синдро-

ма, а также по сроку гестационного возраста. Лабораторная диагностика внутриутробной генерализованной инфекции вирусной этиологии проводилась на ранних этапах наблюдения за детьми в отделении реанимации и интенсивной терапии, отделений патологии новорожденных, инфекционном отделении недоношенных. Для специфической диагностики использовали серологические и молекулярно-биологические методы с определением Ig M и IgG к ВПГ1,2 и 5(ЦМВ) методом иммуноферментного анализа с использованием реагентов ProCon («Протеиновый контур», Санкт-Петербург, Россия) и обнаружением ДНК-вирусов методом ПЦР у детей (тест системы ЗАО «Вектор-Бест»).

Определение содержания цитокинов ИФН- γ , ИЛ-1 β , ФНО- α , ИЛ-6, ИЛ-4 и ИЛ-2 в сыворотке крови (забор сыворотки крови осуществлялся по остаточному принципу, оставшейся сыворотки после биохимического исследования) определялось иммуноферментным методом с использованием реагентов ProCon («Протеиновый контур», Санкт-Петербург, Россия). Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью программы «SPSS 15EVAL», «Statistica 6.0» Анализ результатов проводили с использованием средней арифметической, ошибки средней, критерия Стьюдента. Различия принимались за достоверные при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Исходя из табл. 1, где приведены результаты исследования содержания ИФН- γ , ИЛ-1 β , ФНО- α , ИЛ-6, ИЛ-4 и ИЛ-2 в сыворотке крови больных детей с врожденной генерализованной вирусной инфекцией. Так как в литературе нет еще общепринятых норм уровней цитокинов в сыворотке крови у новорожденных, мы решили сравнить с уровнем этих же цитокинов у взрослых здоровых доноров, обследованных в той же лаборатории, где были исследованы образцы сыворотки крови больных детей. В I и II группе отмечались более высокие показатели содержания провоспалительных цитокинов в сыворотке крови,

Таблица 1.

Содержание уровня интерлейкина-1 β (ИЛ-1 β), интерлейкина-6 (ИЛ-6), фактора некроза опухоли- α (ФНО- α), интерлейкина-4 (ИЛ-4), интерлейкина-2 (ИЛ-2) и интерферона- γ (ИФН- γ) в сыворотке крови у доношенных, недоношенных детей с внутриутробной генерализованной ДНК вирусной инфекцией и у взрослых доноров

Показатель, пг/мл	I группа, (n=60), $M \pm m$	II группа (n=60), $M \pm m$	III группа (n=60), $M \pm m$
ИФН- γ	181,63 $\pm$ 7,79*	139,89 $\pm$ 4,63**	35,78 $\pm$ 2,86
ИЛ-1 β	109 $\pm$ 9,34*	83,55 $\pm$ 4,54**	43,57 $\pm$ 2,94
ФНО- α	29,89 $\pm$ 2,16	23,23 $\pm$ 1,54	34,2 $\pm$ 2,72**
ИЛ-6	32,24 $\pm$ 2,78	25,88 $\pm$ 2,51	25,27 $\pm$ 3,82
ИЛ-4	31,22 $\pm$ 2,95	31,23 $\pm$ 2,17	60,91 $\pm$ 5,99***
ИЛ-2	20,73 $\pm$ 1,29	20,47 $\pm$ 0,58	27,87 $\pm$ 2,48***

* достоверно значимое различие при сравнении I группы с III группой ($p < 0,005$); ** достоверно значимое отличие при сравнении II группы с III группой ($p < 0,005$); *** достоверно значимое отличие в III группе при сравнении с обоими группами ($p < 0,005$)

таких, как ИФН- γ , ИЛ-1 β ($p < 0,005$) по сравнению с аналогичными показателями в III группе, что подтверждает клинически манифестированные проявления ССВО у больных I и II группы. Более низкие показатели ИФН- γ , ИЛ-1 β в сыворотке крови II группы в сравнении с I группой можно объяснить как меньшим количеством иммунокомпетентных клеток, синтезирующих провоспалительные цитокины, так и их низкой функциональной активностью у данной группы пациентов. Уровень ФНО- α во II группе был достоверно значимо ниже, чем в III группе, в I группе также был ниже, чем в III группе, но значимо не различался. Уровень содержания цитокинов ИЛ-6 как в I, так и во II группе при сравнении с III группой не имела значимости. Уровень противовоспалительных цитокинов ИЛ-4 и ИЛ-2 достоверно значимо меньше в обеих группах при сравнении с III группой. При сравнении соотношения между ИФН- γ и ИЛ-1 β , как в I группе, так во II группе, достоверно значимо преобладал уровень ИФН- γ ($p < 0,005$), что является одним из подтверждений вирусной этиологии заболевания. Известно, что одним из индукторов синтеза ИФН- γ является ИЛ-2, но содержание данного цитокина достоверно значимо не отличалось ни в I, ни во II группе ($p > 0,005$).

ВЫВОДЫ

Иммунная система новорожденных в сравнении с взрослыми отличается функциональными особенностями, которые проявляются сниженным пролиферативным ответом Т-клеток, низкой активностью NK-клеток, недостаточной регуляцией продукции цитокинов и смещением ответа в сторону Th2-типа, последнее чаще приводит к преобладанию противовоспалительного компонента.

В нашем исследовании, как в группе доношенных, так и в группе недоношенных детей, преобладал провоспалительный медиаторный компонент, что можно трактовать как соответствие клинической манифестации острого периода течения инфекционного процесса. Уровень ИФН- γ , ИЛ-1 β был ниже у недоношенных детей. Это возможно связано с тем, что вирусы в большей степени подавляли интерферон-синтезирующий механизм клеток за счет угнетения синтеза активирующих белков и протеинкиназы. Чтобы полностью оценить ССВО, необходимо определять медиаторный спектр в динамике процесса, что, к сожалению, у новорожденных, а тем более у незрелых детей очень затруднительно в связи с их анатомо-физиологическими особенностями. Возможно, что длительное преобладание провоспалительных цитокинов, может способствовать поддержанию воспалительного процесса, затем способствовать изменению свойств микроорганизма и вследствие – персистенция возбудителя в организме. Нарушение иммунной системы в ранний онтогенетический период может привести к возникновению врожденных иммунных дефектов и являться фоном для дальнейшей репродукции вируса и для развития рециди-

вирующих заболеваний различной локализации, проявляющихся в разные периоды жизни под различными диагнозами [1, 14, 16].

ЛИТЕРАТУРА

1. Алямовская Г. А. Выявление прямых маркеров цитомегаловируса и противовирусных антител у детей раннего возраста /Г. А. Алямовская, Е. С. Кешищян //Вопросы вирусологии. – 2005. – №1. – С. 14 – 19.
2. Анастасов А. Г. Особенности ранней постнатальной адаптации иммунной системы у здоровых новорожденных детей /А. Г. Анастасов, Ю. А. Батман //Planet of Health/Lugansk UA. – 2004. – Т. 5. – №4. –
3. Володин Н. Н. Роль про- противовоспалительных цитокинов в иммунной адаптации новорожденных детей /Н. Н. Володин, М. В. Дегтярева, А. С. Симбирцев и др. //International Journal on Immunorehabilitation. – 2000. – V. 2. – №1. – С. 175 – 185.
4. Голубцов П.С. Зависимость состояния новорожденного при внутриутробном инфицировании от способа родоразрешения //Вестник перинатологии, акушерства и гинекологии КрасГМА. – Красноярск, 1997. – С. 29 – 31.
5. Дегтярева М. В. Особенности продукции цитокинов, субпопуляционного состава лимфоцитов и функционального состояния нейтрофилов при неонатальных пневмониях и способы иммунокоррекции /М. В. Дегтярева, Н. Н. Володин, К. К. Бахтиян и др. //Медицинская иммунология. – СПб РО РААКИ, 2000. – Т. 2. – №1. – С. 69 – 76.
6. Самсыгина Г. А. Микробная контаминация плода /Г. А. Самсыгина, Д. Б. Лаврова, А. В. Михайлов и др. //Тез. окл. Всерос. науч.-практ. конф. «Внутриутробные инфекции плода и новорожденного». – Саратов, 2000. – С. 140 – 142.
7. Садовская И. К. Содержание провоспалительных цитокинов в сыворотке крови в оценке респираторного дистресс синдрома у недоношенных детей /И. К. Садовская, Т. И. Каганова, В. Е. Кузьмина //Вестник СамГУ (Естественнонаучная серия). – 2007. – №8. – С. 58.
8. Хаитов Р. М. Иммунология //«Гэотар-Медиа». – 2006. – С. 365.
9. Цхай В. Б. Частота неспецифических проявлений внутриутробного инфицирования в раннем неонатальном периоде /В. Б. Цхай, А. В. Даченко, И. О. Ульянова //Актуальные проблемы современной клиники: Сборник научно-исследовательских работ. – Красноярск, 2000. – С. 48.
10. Шабалов Н. П. Гемостаз в динамике первой недели жизни как отражение механизмов адаптации к внеутробной жизни новорожденного /Н. П. Шабалов, Д. О. Иванов, Н. Н. Шабалова //Педиатрия. – №3. – С. 84 – 91.
11. Behrman R. E. Nelson Textbook of Pediatrics /R. E. Behrman, R. M. Kliegman, H. B. Jenson //17th Ed. International Edition. – Saunders (An Imprint of Elsevier), USA, Philadelphia, PA, 2004.
12. Cloherty J. P. Manual of Neonatal Care /J. P. Cloherty, E. C. Eichenwald, A. C. Stark //5th Ed. Lip-

Phcott Williams and Wilkins. – USA, Philadelphia, PA, 2004. – P. 287 – 313.

13. Goldstein B. International Consensus Conference on Pediatric Sepsis /B. Goldstein, B. Giroir, A. Randolph //Pediatric Critical Care Medicine. –2005. – V. 6 (1). – P. 2 – 8.

14. Gasparoni A. Age-related changes in intracellular Th1/Th2 cytokine production, immunoproliferative T lymphocyte response and natural killer cell activity in newborns, children and adults /L.

Ciardelli, A. Avanzini et al. //J. Biol. Neonate. – 2003. – V. 84. – №4. – P. 297 – 303.

15. Schultz C. Immature anti-inflammatory response in neonates /C. Schultz, P. Temming, P. Bucsky, et al. //J. Clin. Exp. Immunol. – 2004. – V. 135. – P. 130 – 136.

16. Stiehm E. R. Immunologic Disorders in Infants and Children /E. R. Stiehm, H. D. Ochs, J. A. Winkelstein //5th Ed. Elsevier Inc. – USA, Philadelphia, PA. – 2004.

A. K. Maksutova

FORMATION OF SYSTEMIC INFLAMMATORY RESPONSE SYNDROME (SIRS) IN NEWBORNS WITH GENERALIZED INFECTIONS DEPENDING ON GESTATIONAL AGE

The features of the production of cytokines: interferon- γ (IFN- γ), tumor necrosis factor- α (FNO- α), interleukin 1 β (IL-1 β), interleukin 6 (IL-6), interleukin 4 (IL-4), interleukin 2 (IL-2) in the blood serum in the full-term and preterm infants with the generalized fetal infection depending on the gestational age are studied, also they are compared with the level of the data of cytokines in the adult healthy donors investigated in the same laboratory. The patients of the neonatal period with the clinical manifestations of the generalized infection, with the manifestations of SIRS and multiple organ failure and infectious toxicosis, and the adult healthy donors are included in the examination.

A. K. Мақсұтова

ГЕСТАЦИОННО-ВОЗРАСТОВАЯ ЗАВИСИМОСТЬ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО СИНДРОМА (СИРС) У НОВОРОДКОВ С ОБЩЕОБЩЕЙ ИНФЕКЦИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА ГЕСТАЦИИ

Біріқатар цитокиндер (интерферона- γ (ИНФ- γ), ісік-альфа некрозы факторының (ФНО- α), интерлейкин 1 β (ИЛ-1 β), интерлейкин 6 (ИЛ-6), интерлейкин 4 (ИЛ-4), интерлейкин 2 (ИЛ-2)) өнімдерінің өршімелі инфекциялы нәрестелердің қан түйіршігіндегі ерекшеліктері зерттеліп, осы лабораторияда тексерілген ересек донорлардың цитокиндер мәліметтері деңгейімен салыстырылған. Зерттеуге денсаулығында кінәраттар бар нәрестелер мен ересек сау донорлар енгізілген.

Ж. Г. Танкибаева

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ С РЕЦИДИВИРУЮЩИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА

Стоматологическая клиника Карагандинской государственной медицинской академии, кафедра терапевтической стоматологии КазНМУ

Одними из наиболее трудно диагностируемых в современной терапевтической стоматологии являются заболевания слизистой оболочки рта. Это обусловлено многообразием заболеваний, неясностью этиологии и патогенеза и значительным сходством клинических проявлений различных нозологических форм [1, 2].

В последние годы наблюдается тенденция к росту числа больных с заболеваниями слизистой оболочки рта с выраженным воспалительным компонентом, нарушением целостности эпителиального покрова [1, 3, 4].

Тяжесть течения, склонность к рецидивам, отсутствие эффективных методов лечения и диагностики обуславливают необходимость более глубокого изучения этой патологии.

Цель исследования – оценка клинического статуса больных с рецидивирующими эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки рта.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением находилось 104 больных с рецидивирующими эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки рта (рецидивирующий афтозный стоматит, эрозивно-язвенная форма плоского лишая, многоформная экссудативная эритема, хронический рецидивирующий герпетический стоматит) в возрасте от 16 до 65 лет.

Комплексное клиническое обследование пациентов включало выяснение характера жалоб, сбор анамнеза болезни, анамнеза жизни; осмотр слизистой оболочки рта, языка и губ по схеме P^hdborg [1]; оценивалось состояние пародонта, зубного ряда, ортопедических и ортодонтических конструкций.

Для систематизации выявленных заболеваний слизистой оболочки рта использовали классификацию МГМСУ (1989).

Работа проводилась в специализированном кабинете по оказанию консультативной и лечебной помощи больным с заболеваниями пародонта и слизистой оболочки рта, в тесном сотрудничестве с сотрудниками лабораторий научно-исследовательского центра и ведущими специалистами клинических кафедр КГМА.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Выяснение характера жалоб больных с рецидивирующими эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки рта выявило следующее.

Одной из основных жалоб при обращении была боль различной интенсивности. Как правило, больные обращались в период разгара заболевания, поэтому жалобы носили выраженный характер. Большинство пациентов (84,6%) беспокоила интенсивная боль, ограничивающая прием пищи, резко усиливающаяся при употреблении кислого, горячего, острого. При более тяжелых формах эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки рта у 33,7% больных боль приобретала постоянный характер. У 15,4% больных болевые ощущения не были интенсивными – отмечалась незначительная болезненность при приеме раздражающей пищи, больше чувство дискомфорта в области поражения. Такая слабая выраженность болевых ощущений была связана с малой доступностью для травмирующих факторов элементов поражения или более поздними сроками обращения, когда эрозивно-язвенные элементы поражения уже претерпевали обратное развитие. У незначительной части больных (12,5%) появление эрозий сопровождалось жалобами на наличие кровоточивости в полости рта.

25,9% больных с наиболее тяжелыми клиническими проявлениями (рубцующиеся афты Сеттона, перманентное течение рецидивирующего афтозного стоматита, многоформная экссудативная эритема) жаловались на ухудшение общего состояния: повышение температуры, потерю аппетита, слабость, нарушение работоспособности.

Начало заболевания больные с рецидивирующими эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки рта чаще связывали с переохлаждением (46,2%), стрессовыми ситуациями (25,0%), обострением хронических соматических заболеваний (7,7%), непереносимостью лекарственных препаратов и пищевых продуктов (5,8%). Немаловажное значение в провоцировании рецидива заболевания у исследуемых больных играли местные травматические факторы (15,3%), как результат нерационального пломбирования и протезирования.

Давность заболеваний была различной и колебалась от полугода до 20 лет. У большинства больных (59,6%) отмечался многолетний характер течения заболевания с длительностью более 5 лет. Пациентов с давностью заболевания от 1 до 5 лет было значительно меньше – 26,9%. Редко отмечалось среди обследованных первичное выявление заболевания (8,7%).

У большинства больных (82,7%) наблюдалось длительное течение заболевания с продолжительными ремиссиями и частыми рецидивами. 58,6% обследованных отмечали рецидивирование с кратностью от 3 – 4 до 6 – 8 раз в год; 24,1% – перманентное (непрерывно-рецидивирующее) течение заболевания. Лишь 8,6% пациентов отмечали более благоприятное течение эрозивно-язвенного процесса, для которого были характерны длительные периоды ремиссии заболевания с рецидивами не более 1 – 2 раза в не-

сколько лет. Обращает на себя внимание выраженная тяжесть течения рецидивирующего афтозного стоматита. У всех больных рецидивирующим афтозным стоматитом наблюдалось многолетнее упорно-рецидивирующее течение эрозивно-язвенного процесса (рецидивы от 3 – 4 раз в г. и более).

Анализ имевших место случаев расхождения в диагнозах, указанных в направлениях лечебных учреждений и поставленных в клинических условиях, показал, что особенно часто (72,1%) это происходило при диагностике тяжелых рецидивирующих эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки рта. Диагностические ошибки возникали в результате неполного клинического и лабораторного обследования пациента.

Очевидным является то, что при такой ситуации чаще исходом лечения рецидивирующих процессов в полости рта может стать ухудшение течения первичного процесса, переход его в более затяжные, трудно поддающиеся в дальнейшем терапии формы.

Результаты опроса выявили низкую эффективность ранее проведенного лечения. 80,8% больных отмечали кратковременный эффект от терапии, продолжительность ремиссии у них не достигала 6 мес.

38,5% пациентов с многолетним течением заболевания отмечали учащение рецидивов, удлинение сроков заживления элементов поражения, нарастающую выраженность клинических проявлений (увеличение площади распространения поражения, нарастание симптомов общей интоксикации) в последние годы, что свидетельствовало об утяжелении процесса.

Выявленная фоновая патология была разнообразна и имела хроническое течение. Наиболее часто у больных с эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки рта встречались заболевания желудочно-кишечного тракта (84,6%), заболевания дыхательной системы (32,7%), заболевания аллергической природы (31,7%), заболевания эндокринной системы (16,3%).

На момент обращения основными элементами поражения были эрозии и язвы, покрытые фибринозным налетом, находящиеся на воспаленной в той или иной степени слизистой оболочке рта. Элементы поражения чаще были множественными, размерами от 0,3 – 0,5 см до 1,5 см и более; чаще локализовались на слизистой оболочке языка (29,8%), губ (25%), твердого и мягкого неба (18,3%), слизистой щек (18,3%), реже по переходной складке (10,6%).

При осложнившемся течении заболеваний у 5,8% больных отмечались явления язвенно-некротического стоматита, сопровождавшиеся выраженным гнойно-некротическим налетом на элементах поражения, гнилостным запахом изо рта, ухудшением общего состояния.

Свидетельством утяжеления состояния

больных с рецидивирующими эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки рта служили случаи вовлечения регионарных лимфоузлов в воспалительный процесс и наличие внеротовых проявлений, наблюдавшиеся у 18,2% обследованных. Наиболее тяжелые внеротовые проявления отмечались у больных многоформной экссудативной эритемой (57,1%), у которых помимо слизистой оболочки рта поражались кожа тыла кистей, половых органов, конъюнктивы глаз.

Анализируя стоматологический статус следует отметить, что для исследуемых больных не был характерен высокий уровень нуждаемости в стоматологической помощи. Нуждаемость в лечении заболеваний кариеса и осложнений составила 39,4%; в лечении заболеваний пародонта – 46,2%; в рациональном протезировании – 28,8%. У нуждающихся в санации полости рта пациентов наблюдалась умеренная и низкая интенсивность кариеса; легкая степень тяжести воспалительных заболеваний пародонта. Однако не следует забывать, что в полости рта высок риск возникновения очагов хронической микробной интоксикации и сенсибилизации организма (одонтогенных, пародонтогенных), каждый из которых при определенных условиях может спровоцировать рецидив заболевания [5].

ВЫВОДЫ

Проведенный анализ клинического статуса больных с рецидивирующими заболеваниями слизистой оболочки рта свидетельствовал о высокой распространенности тяжелых форм рецидивирующих заболеваний слизистой оболочки рта.

В структуре рецидивирующих эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки рта преобладали многолетние эрозивно-язвенные процессы с высокой частотой рецидивирования, нередко сопровождавшиеся осложненным течением. Среди исследуемых заболеваний наиболее тяжелым по характеру течения был рецидивирующий афтозный стоматит.

Утяжелению течения рецидивирующих эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки рта чаще способствовали переохлаждение, стрессовые ситуации, заболевания желудочно-

кишечного тракта, несовершенство проведения диагностических и лечебных вмешательств.

Анализ клинических проявлений и анамнестических данных у больных с рецидивирующими эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки рта показал, что клиническая картина рецидивирующих поражений слизистой оболочки рта на современном этапе меняет свою окраску (увеличивается удельный вес тяжелых форм, отмечается утяжеление их течения). Полученные данные позволяют оценить значение ряда факторов, способствующих утяжелению течения рецидивирующих поражений слизистой оболочки рта. Очевидно, что имеются определенные причинно-следственные связи между этими факторами и формированием конкретного клинического варианта характера течения исследуемых заболеваний. Дальнейшие исследования в этом направлении будут весьма плодотворными в прогнозировании характера течения и разработке дифференцированного подхода к лечению и профилактике рецидивирующих поражений слизистой оболочки рта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимов И. В. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ /И. В. Анисимов, Б. В. Недосеко, Л. М. Ломиашвили. – ООО «Меди Издательство», 2005. – 92 с.
2. Боровский Е. В. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ /Е. В. Боровский, А. Л. Машкиллейсон. – М.: МЕД пресс, 2001. – 320 с.
3. Дитер Е. Ланге. Диагностика, клиника и лечение язвенных, везикулобуллезных и десквамативных доброкачественных поражений полости рта //Клиническая стоматология. – 2003. – № 1. – С. 40 – 451.
4. Зазулевская Л. Я. Проблемы терапевтической стоматологии. Кто виноват и что делать? // Казахстанский стоматологический журнал. – 2005. – №1. – С. 8 – 11.
5. Савичук Н. О. Микроэкология полости рта, дисбактериоз и пути его коррекции /Н. О. Савичук, О. В. Савичук //Современная стоматология. – 2002. – №4. – С. 12 – 14.

Поступила 13.04.09

Zh. G. Tankibayeva

CLINICAL CHARACTERISTIC OF PATIENTS WITH RECURRENT DISEASES OF TUNICA MUCOSA OF MOUTH

The high prevalence of the severe clinical forms of recurrent erosive-ulcerative lesions of the tunica mucosa of mouth is determined. In the structure of the studied diseases the long-term persistent erosive-ulcerative processes with the high frequency of relapsing and complicated course dominate.

Ж. Г. Танкибаева

АУЫЗ КІЛЕГЕЙ ҚАБЫҒЫНЫҢ ҚАЙТАЛАМАЛЫ АУРУЛАРЫНА ШАЛДЫҚҚАН НАУҚАСТАРДЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ СИПАТТАМАСЫ

Ауыз кілегей қабығының қайталамалы эрозия-ойық жаралы зақымдануларының ауыр клиникалық түрлерінің кең таралғаны анықталды. Зерттелген аурулардың құрылымында қайталану жиілігі жоғары және асқынған ағымды көп жылдық эрозия-ойық жаралы процестер басым болды.

**М. Ю. Любченко, В. В. Гершман,
В. В. Стоярова**

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ГРУППОВОЙ ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ РАБОТЫ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Кафедра психологии, психиатрии и наркологии
Карагандинской государственной медицинской
академии

При подавляющем большинстве психических заболеваний наряду с психофармакотерапией в лечебном процессе используются различные психотерапевтические подходы. Наряду с индивидуальной психотерапией, большое распространение в последнее время получила и групповая психотерапевтическая работа. Нозологический спектр психической патологии, при котором может быть использована групповая психотерапия, достаточно широк и включает как психогенные, так и некоторые эндогенные формы заболеваний. Концепция использования психотерапии при лечении психически больных основана на системном подходе, при котором больной человек рассматривается как сложная система, имеющая разные уровни функционирования, высшим из которых является социальный, а остальные входят в него в качестве необходимой основы [1, 5].

Основная цель психотерапии при невротических расстройствах – изменение нарушенной системы отношений больного, коррекция неадекватных эмоциональных реакций и форм поведения, необходимой предпосылкой которой является осознание больным причинно-следственных зависимостей между особенностями его системы отношений и заболеванием. Рассматривая механизмы лечебного действия групповой психотерапии при неврозах, большинство авторов в качестве основного указывают на обратную связь или конфронтацию участников группы со своими проблемами и своим поведением [7, 3, 9].

Роль психотерапии при акцентуациях характера и психопатиях определяется значением психогенных факторов в динамике состояния больного. Чем больше их удельный вес в декомпенсации пациента по сравнению с биологической недостаточностью, тем большего успеха можно ожидать от психотерапии. Психотерапия может быть полезной при психопатиях как сама по себе, так и в качестве метода, подготавливающего почву для педагогических воздействий. В последнее время при психопатиях все чаще применяется групповая психотерапия, и многие авторы подчеркивают, что она позволяет пациентам лучше оценить свои реакции на жизненные трудности, выявить индивидуально-непереносимые ситуации, способствующие декомпенсации, продемонстрировать реакции группы на их поведение; конфронтация этих больных с лицами, имеющими аналогичные проблемы, позволит

сделать первых более восприимчивыми к лечению и добиться большей их социализации, нивелировки характерологических девиаций. По мнению Лион и др. (L'ón J. et al., 1977), главное, чего позволяет добиться групповая психотерапия, это научить предвидеть последствия своего поведения и корректировать его в конкретных условиях [4, 10, 11].

Психотерапия, особенно адекватная в случае психогенных расстройств, прежде всего в групповых ее формах, применяется также при психических заболеваниях эндогенного характера. На значение психотерапии в лечении психозов указывали такие известные отечественные психиатры, как С. С. Корсаков (1911), Ю. В. Каннабих (1934), в более позднее время М. М. Кабанов (1985), В. Д. Вид (1991), Т. Б. Дмитриева, Б. С. Положий (1994), А. А. Чуркин (1995), Б. А. Казаковцев (1996) и др. [2, 7, 6]. При шизофрении и эндогенных депрессиях психотерапию обычно включают в систему биологического лечения и социально-реабилитационных воздействий. Отечественные и зарубежные специалисты, рассматривающие шизофрению как биологический процесс и признающие ее генетическую обусловленность, вместе с тем отмечают, что клиническая картина болезни складывается не только из симптоматики, определяемой самим патологическим процессом, но и включает в себя в большей или меньшей степени различные феномены личностно-психологической природы [8].

Основными задачами психотерапии при шизофрении являются прежде всего предотвращение изоляции больных в обществе и аутизации; социальная активация и смягчение реакций больных в ответ на ситуации, связанные с болезнью и лечением; формирование критического отношения к болезни и дезактуализация психотических переживаний; потенцирование антипсихотического действия биологических методов лечения; подготовка больных к выписке и профилактика явлений внутрибольничного госпитализма, который нередко наблюдается в современных реабилитационных отделениях для психически больных.

Литература, посвященная применению индивидуальной и групповой психотерапии при эндогенных депрессиях, противоречива и во многом определяется теоретическими позициями, касающимися механизмов развития заболевания. Возрастающий интерес к групповой психотерапии депрессивных состояний в настоящее время объясняется, во-первых, увеличением числа таких больных и, во-вторых, патоморфозом заболевания, увеличением числа стертых, атипично протекающих депрессивных расстройств, характеризующихся затяжным, часто неблагоприятным течением. Опираясь на литературные данные, групповая психотерапия при депрессивных расстройствах может способствовать возникновению у пациентов чувств принадлежности и безопасности, изменению представлений о неповторимости

и исключительности их заболевания, уменьшению в связи с этим напряженности, перестройке отношения к своей болезни, укреплению веры в успех лечения, повышению самооценки, выработке более адекватных жизненных планов [8, 9, 10].

Целью нашего исследования являлось определение эффективности групповой психотерапии с пациентами психиатрического профиля.

Задачи проведения психотерапевтической группы:

1. Просвещение пациентов в отношении характера имеющихся у них расстройств, своевременного их распознавания и лечения, помощь пациентам в более полном принятии своих переживаний.

2. Стимулирование эмоциональности, социальная активация и налаживание коммуникаций, повышение уверенности в себе.

3. Раскрытие содержательной стороны конфликтных переживаний, перестройка системы отношений и нахождение адекватных форм психологической компенсации.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Нами проводилась групповая психотерапия 10 пациентов. Среди участников группы – 5 мужчин и 5 женщин, возраст от 16 до 53 лет. 4 пациента ранее проходили стационарное лечение в ГУ КООП, 6 пациентов обращались за амбулаторной помощью. Спектр психопатологических расстройств был представлен следующими нозологическими формами:

Острое, преимущественно бредовое психотическое расстройство (F23.3) (первичный психотический эпизод); соматоформная вегетативная дисфункция (F45.3), расстройство адаптации (F43.2), социальная фобия (F40.1); обсессивно-компульсивное расстройство, смешанные обсессивные мысли и действия (F42.2), органическое депрессивное расстройство (F06.3), дистимия (F34.1), депрессивный эпизод (F 32), биполярное аффективное расстройство, текущий эпизод умеренной депрессии (F31.3), патологическая склонность к азартным играм (F63.0), тревожное (уклоняющееся) расстройство личности (F60.6), социализированное расстройство поведения (F91.2)

У пациентов с расстройствами шизофренического спектра и органическими аффективными расстройствами психотерапевтическая работа проводилась на этапе становления ремиссии.

Мы остановились на открытой форме существования группы, потому что процесс набора пациентов для групповой психотерапии связан с определенными трудностями, в частности, для начала работы и продолжения ее функционирования необходима «критическая масса» пациентов, в связи с чем 5 человек присоединялись уже к работающей группе.

Групповая психотерапия проводилась в течение 6 мес., занятия – 1 раз в нед. по 2 ч. Групповая работа начиналась и заканчивалась шеррингом, во время которого происходил обмен

информацией о своем эмоциональном состоянии на момент присутствия в группе и о значимых событиях прошедшей недели. В терапевтическом подходе использовалось экзистенциально-гуманистическое направление, гештальт-подход.

Клиническая характеристика психического состояния и личностных особенностей пациентов на момент начала групповой психотерапии

Пациентка Л., 21 года, с диагнозом острое, преимущественно бредовое психотическое расстройство (F23.3), ранее проходила стационарное лечение в течение 1,5 мес., после которого на амбулаторном этапе лечения, совместно с психофармакотерапией (рисполепт 4 мг/сут, велаксин 75 мг/сут) проводилась индивидуальная психотерапия. На момент участия в группе состояние пациентки характеризовалось колебанием активности с тенденцией к снижению последней, неустойчивостью фона настроения, трудностями коммуникативного характера, наличием тревоги по поводу возможного возвращения болезненного состояния. Предложение на участие в психотерапевтической группе пациентка восприняла позитивно, присутствовала на всех групповых встречах.

Пациентка А., 19 лет, с диагнозом расстройство адаптации, смешанная тревожная и депрессивная реакция (F43.22), ранее обращалась за индивидуальной психотерапевтической помощью. Психотравмирующие факторы касались внутрисемейных отношений и включали разрыв с любимым человеком, нежелательную беременность (срок беременности 5 мес.), конфликт с родителями (воспитывалась в патриархальной семье). На момент участия в группе в психическом статусе присутствовала гипотимия, тревога, связанная с неопределенностью собственной ситуации, страх общественного осуждения («ребенок родится без отца»), чувство неспособности справиться с ситуацией, невозможность строить планы, снижение продуктивности в повседневных делах.

Пациентка О., 37 лет, с диагнозом органическое депрессивное расстройство (F06.3). В анамнезе – тяжелая черепно-мозговая травма с нарушением целостности костей черепа (проводилась операция по пластике костей черепа). Депрессивная симптоматика впервые появилась через 5 мес. после перенесенной травмы. В клинической картине заболевания доминировал тревожно-апатический аффект, присутствовали суицидальные мысли. До этапа групповой психотерапевтической работы пациентка проходила курс амбулаторного лечения (от стационарного лечения отказалась после 2 дней пребывания в стационаре), включающий психофармакологическую коррекцию (феварин 125 мг/сут, эглонил 100 мг/сут, фенотепам 1 мг/сут) и индивидуальную психотерапевтическую работу. На момент участия в группе в психическом статусе присутствовало снижение активности, повышенная

утомляемость, неустойчивость фона настроения, фиксация на негативных мыслях и переживаниях.

Пациент К., 17 лет, с диагнозом сомато-формная вегетативная дисфункция (F45.3). В анамнезе неоднократные обследования и лечение у врачей гастроэнтерологов в связи с жалобами на рвоту, диарею в течение 2 лет, без клинически значимого улучшения состояния. Работе в группе предшествовала индивидуальная психотерапевтическая работа, сопровождавшаяся тенденцией к положительной динамике (отсутствие симптомов в течение 7-10 сут). Основными характеристиками личности являлись: неспособность идентифицировать и выражать вербально эмоциональные переживания (алекситимия), замкнутость, внутренняя незрелость. Воспитывался в семье, где отец страдал алкогольной зависимостью.

Пациент А., 29 лет, с диагнозом: социальная фобия (F40.1) – проявлявшаяся страхом перед общением с кем-либо посторонним и включавшая тревогу перед всеми социальными ситуациями вне семейного круга, что привело к выраженной социальной изоляции в последние полгода (потере работы, потере друзей). Личностные особенности характеризовались заниженной самооценкой, боязнью критики, ригидностью установок. Приступы тревоги проявлялись жалобами на покраснение лица, тремор рук, невозможностью высказать желаемое.

Пациентка Л., 42 г., с диагнозом: обсессивно-компульсивное расстройство, смешанные обсессивные мысли и действия (F42.2). Пациентка проходила лечение в течение 1,5 мес. в отделении неврозов в связи с навязчивым страхом загрязнения и заражения инфекционным заболеванием и многократным мытьем рук (до 26 раз в сут), что привело к потере работы, хотя являлась единственным работающим членом семьи. В отделении была проведена психофармакологическая коррекция состояния: рексетин 40 мг/сут, сонапакс 50 мг/сут, феназепам 1 мг/сут. Среди личностных особенностей обращали на себя внимание поверхностность интересов и доминирующий внешний локус контроля.

Пациентка Н., 34 г., с диагнозом: зависимое расстройство личности (F60.7). Проходила курс амбулаторного психиатрического лечения в связи с психогенно обусловленным депрессивным эпизодом. Медикаментозная коррекция включала феварин 100 мг/сут, сонапакс 15 мг/сут. Личностные особенности характеризовались стремлением переложить на других большую часть важных решений в своей жизни; склонностью к подчинению своих собственных потребностей потребностям других людей, нежеланием предъявлять даже разумные требования людям, от которых находилась в зависимости; страхом быть покинутой лицами, с которым имела тесную связь, и остаться предоставленной самой себе; ограниченной способностью принимать

повседневные решения без усиленных советов и подбадривания со стороны других лиц.

Пациент В., 17 лет, с диагнозом: дистимия (F 34.1), депрессивный эпизод (F 32). В анамнезе перенесенные ЧМТ, ряд психогений, суицидальная попытка. Психический статус на момент начала групповой терапии характеризовался неустойчивостью настроения, с преобладанием астено-адинамических проявлений, сложностями в общении со сверстниками, неустойчивой самооценкой. На период работы в группе сохранялась медикаментозная терапия, включающая карбомазепин 200 мг/сут, нозепам 10 мг/сут, феварин 50 мг/сут. Среди личностных особенностей обращали на себя внимание замкнутость, психологическая незрелость, ангедония, пессимистическая трактовка индифферентных событий.

Пациент К., 16 лет, с диагнозом: расстройство поведения, ограничивающееся условиями семьи (F91.0), находился на стационарном лечении в связи с нарушениями форм поведения, проявляющимися прогулами в школе, лживостью, частыми вспышками гнева, непослушанием. Отношения в семье были неудовлетворительные, успеваемость – низкая. Среди личностных особенностей – психологическая незрелость, неадекватная самооценка, безответственность, неустойчивость интересов.

Пациент В., 31 г., с диагнозом: биполярное аффективное расстройство (F31.3), патологическая склонность к азартным играм (F63.0), находился на стационарном лечении с текущим эпизодом умеренной депрессии. В клинике доминировал тревожно-депрессивный синдром. Среди основных личностных особенностей были представлены склонность к привлечению к себе внимания, трудная переключаемость, переоценка собственных возможностей. Из медикаментозной терапии принимал амитриптилин 75мг/сут, феназепам 0,1мг/сут.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Несомненно, ценным для каждого участника группы явился опыт принятия своих возможностей, своей уникальности и личностной целостности, не игнорируя наличие факта перенесенного заболевания. Опыт жить настоящим, без чувства вины, ущербности за перенесенный болезненный эпизод.

Групповая психотерапевтическая работа значительно обогатила спектр эмоциональных реакций пациентки, перенесшей первичный психотический эпизод. Дефицит социального общения, обусловленный перенесенным приступом болезни, был восполнен возможностью проявлять себя в безопасной психотерапевтической атмосфере. В свою очередь это позволило приобрести навык более реалистичной оценки происходящего и возможность строить отношения в группе с учетом опыта принятия обратной связи. Проявляя постоянство в посещении групповых занятий и постоянство в работе над предложенными в группе заданиями, пациентка с первич-

ным психотическим эпизодом, приносила ценные личные «находки» по укреплению психологического здоровья и своей целеустремленностью, завершая начатое, являлась примером для пациентов с невротическим уровнем расстройств. Пациенты с органическим поражением головного мозга, с проявляющейся у них торпидностью психических процессов, замедляли темп работы группы.

В процессе работы группы большое внимание уделялось восстановлению навыков творческого приспособления, являющихся одним из составляющих психического здоровья. Творческое приспособление, способность к восстановлению которого является целью психотерапии, – всегда проект индивидуальный, в отличие от адаптации, констатирующей лишь статистическую социальную норму. Для больных с расстройствами шизофренического спектра восстановление уровня социальной компетентности является одним из наиболее важных результатов проводимой терапии.

В процессе работы одной из трудностей явился выход пациентов из группы и необходимость ее пополнения новыми участниками, что повышало уровень тревоги в группе, возвращая ее к необходимости обеспечения чувства безопасности. Это отдаляло членов группы от перехода к раскрытию содержательной стороны конфликтных переживаний.

Выход из группы происходил на разных этапах ее функционирования и был связан с разными причинами:

- у пациента с дистимией с отказом его родителей (ему было 17 лет) соблюдать предложенный терапевтический режим стационарного лечения, через 1,5 мес. от начала терапии;
 - у пациентки с расстройством адаптации в связи с выздоровлением через 3 мес. после начала терапии;
 - пациент с соматоформной вегетативной дисфункцией вышел из группы после 1 сеанса в связи со страхом перед группой (присоединившись в середине работы группы и до начала участия посещая индивидуальные консультации, сделал свой выбор в их пользу);
 - пациентка с органическим депрессивным расстройством вышла из группы после того, как нивелировалась депрессивная симптоматика и стала налаживаться ее социальная активность, после 3,5 мес. участия в группе;
 - пациент с диагнозом социализированное расстройство поведения перестал посещать группу после выписки из стационара.
- Катамнестические сведения были получены о следующих пациентах:

- пациентка, перенесшая первичный психотический эпизод, (при сохранении минимальных доз поддерживающей психофармакотерапии), достигла высоких результатов в профессиональной сфере, требующих развитых коммуникативных способностей, сохраняя состояние психологиче-

ского комфорта;

- пациент с социальной фобией в результате психотерапевтической работы в группе смог не только адаптироваться в социуме, но и достичь высокого результата в своем увлечении, заняв 1 место в спортивных соревнованиях;

- пациентка с расстройством адаптации в сложной для нее ситуации смогла устроить свою личную жизнь.

ВЫВОДЫ

1. Групповая психотерапевтическая работа в амбулаторных условиях может проводиться долгосрочно среди пациентов с различной психической патологией.

2. При расстройствах шизофренического спектра групповая психотерапевтическая работа способна улучшить состояние больного, направив свои усилия на распознавание ранних проявлений декомпенсации состояния и повысить качество социальной адаптации.

3. При невротических расстройствах применение групповой психотерапевтической работы способствует возможности полноценной социальной и трудовой адаптации.

4. Важным моментом амбулаторно-поликлинической психиатрической службы является ориентирование пациента как на противоречивое психофармакологическое лечение, так и на психотерапевтическую работу (индивидуальную, семейную и (или) групповую).

5. Следует отметить, что групповая психотерапевтическая работа с пациентами, имеющими психопатологические расстройства, является достаточно новым элементом для Казахстанской психиатрической культуры, в противовес группам в наркологической практике и группам личностного роста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров А. М. Современная психотерапия. – СПб., 1995. – 340 с.
2. Жариков Н. М. Психиатрия /Н. М. Жариков, Ю. Г. Тюльпин. – М.: Медицина, 2000. – 560 с.
3. Кочюнас Р. Основы психологического консультирования. – М.: Академический Проект; ОПЛ, 2000. – 320 с.
4. Личко А. Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков. – Л.: Медицина, 1977; изд. 2-е, доп. и перераб. – Л.: Медицина, 1983. – 395 с.
5. Макаров В. В. Избранные лекции по психотерапии. – М.: Академический Проект, 1999. – 390 с.
6. Перлз Ф. Гештальт-подход, Свидетель терапии. – М.: 2001. – 350 с.
7. Психотерапия. / Под ред. Б. Д. Карвасарского. – СПб: Питер, 2000. – 650 с.
8. Тарасенко А. И. Психокоррекционный метод реабилитации больных с затяжным течением шизофрении /А. И. Тарасенко, В. Г. Романенко / А. И. Тарасенко, В. Г. Романенко //Шизофрения: новые подходы к терапии: Сборник научных работ Украинского НИИ клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии и Харьковской

городской клинической психиатрической больницы №15 (Сабуровой дачи) /Под общ. ред. И. И. Кутько, П. Т. Петрюка. – Харьков, 1995. – Т. 2. – С. 113 – 115.

9. Ялом И. Групповая психотерапия. Теория и практика. – М.: «Апрель Пресс», 2006. – 568 с.

М. Yu. Lyubchenko, V. V. Gershman, V. V. Stolyarova **EXPERIENCE OF APPLYING OF GROUP PSYCHOTHERAPY IN COMPLEX TREATMENT OF MENTAL DISEASES**

The group psychotherapy with the patients with the different mental diseases has been carried out for 6 month. In this therapy the authors use the existential and humanistic, geshtalt approaches. The patients receive the good results by improvement of their adaptive skills in the social and vocational spheres.

М. Ю. Любченко, В. В. Гершман, В. В. Столярова **ПСИХИКАЛЫҚ АУРУЛАРДЫ КЕШЕНДІ ЕМДЕУДЕ ТОПТЫҚ ПСИХОТЕРАПИЯЛЫҚ ЖҰМЫСТЫ ҚОЛДАНУ ТӘЖІРИБЕСІ**

Түрлі психикалық патологияға шалдыққан науқастар мен ұзақтығы 6 айлық топтық психотерапиялық жұмыс жүргізілді. Бұл бағытта экзистенциалды-гуманистік және гештальт-бағыт қолданды. Жағымды нәтижелерге қол жеткізілді, топ қатысушылары әлеуметтік, еңбек сферасында адаптациялық қабілеттерінің жоғарылағанын көрсетті.

Ж. Г. Танкибаева

ХАРАКТЕРИСТИКА ИЗМЕНЕНИЙ МИКРОБИОЦЕНОЗА У БОЛЬНЫХ С РЕЦИДИВИРУЮЩИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА

Стоматологическая клиника Карагандинской государственной медицинской академии, кафедра терапевтической стоматологии КазНМУ

В последние годы отмечается неуклонный рост числа заболеваний, связанных с нарушением биологического равновесия между макроорганизмом и разнообразными популяциями микробной флоры. Микрофлора полости рта является высокочувствительной индикаторной системой, реагирующей качественными и количественными сдвигами на изменения в состоянии различных органов и систем [2, 6, 7].

Возросший интерес к роли микробного фактора в этиологии и патогенезе различных заболеваний слизистой оболочки рта обусловлен, с одной стороны, усилением неблагоприятного воздействия факторов внешней среды, а с другой – увеличением числа хронических соматических заболеваний. Эти факторы вызывают нарушения симбиотической микробной флоры организма человека в целом и полости рта в частности [7, 8, 9].

Несмотря на достижения современной стоматологии, диагностика и эффективность лечения эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки рта, особенно развивающихся по типу рецидивирующих процессов, пока недостаточны, в связи с чем данная проблема остается актуальной и требует дальнейших исследований [8, 12].

Цель работы – изучение видового состава

10. Aivy E. Consulting and psychotherapy. Combination of methods, theory and practice /E. Aivy, B. Aivy. – N. Y., 1989. – 420 p.

11. Moiso C. Ego States and Transference //TAJ. – 1985. – V. 15. – №3. – P. 194 – 201.

и ряда биологических свойств микрофлоры полости рта у больных с рецидивирующими эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки рта.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находилось 84 больных с рецидивирующими эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки рта неспецифической этиологии (рецидивирующий афтозный стоматит, многоформная экссудативная эритема, эрозивно-язвенная форма плоского лишая), которые составили основную группу. Контролем служила группа из 10 добровольцев с клинически здоровой слизистой оболочкой рта, без тяжелой сопутствующей соматической патологии.

Состояние микробиоценоза полости рта оценивалось по результатам бактериологического исследования согласно методике [7].

Для характеристики биологических свойств у выделенных микроорганизмов определяли адгезивную способность микроорганизмов по В. И. Брилис с соавт. [4]; способность к инaktivации лизоцима – антилизоцимную активность микроорганизмов по О. В. Бухарину с соавт. [5].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В контрольной группе (лица с клинически здоровой слизистой оболочкой рта) установлено наличие в полости рта у всех обследованных (частота встречаемости 100%) коагулазоотрицательных стафилококков, негемолитических стрептококков, лактобактерий, коринебактерий, аэробных грамотрицательных палочек (непатогенные нейссерии). Частота встречаемости грибов рода *Candida* в этой группе составила 50% ±15,8%.

Микробная обсемененность полости рта в контрольной группе была довольно высокой и колебалась для отдельных видов микроорганиз-

мов от 10^2 до 10^8 КОЕ/мл, составляя в среднем для стрептококков негемолитических $2,4 \times 10^7 \pm 0,5 \times 10^7$ КОЕ/мл, для лактобактерий $1,6 \times 10^5 \pm 0,4 \times 10^5$ КОЕ/мл, грибов рода *Candida* $0,4 \times 10^2 \pm 0,1 \times 10^2$ КОЕ/мл, аэробных грамотрицательных палочек $1,8 \times 10^6 \pm 1,2 \times 10^6$ КОЕ/мл, коринебактерий $1,1 \times 10^2 \pm 0,4 \times 10^2$ КОЕ/мл.

В то же время при изучении микробиоценоза полости рта больных с рецидивирующими эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки рта выявлены существенные изменения видового состава и частоты выделения отдельных ее представителей. Отмечалось значительное снижение частоты высеваемости (71,4% $\pm$ 4,9%) и титра лактобактерий ($2,6 \times 10^2 \pm 0,9 \times 10^2$ КОЕ/мл) по сравнению с аналогичными показателями контрольной группы ($p < 0,05$). В спектре выделяемой микрофлоры наблюдалось появление не типичных для полости рта здоровых людей микроорганизмов – кишечной палочки, золотистого стафилококка и β -гемолитического стрептококка, частота высеваемости которых составила 20,2% $\pm$ 4,4%; 13,1% $\pm$ 3,7%; 29,8% $\pm$ 4,9% соответственно, и достоверно увеличивалась по сравнению с аналогичными показателями в контрольной группе ($p < 0,05$). Оценка степени микробной обсемененности полости рта больных с рецидивирующими эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки рта этими микроорганизмами показала, что в подавляющем большинстве случаев показатель обсемененности не достигал диагностически значимого уровня (10^5 КОЕ/мл для бактерий и 10^{3-4} – для грибов), позволяющего дифференцировать этиологический агент от сапрофитов или контаминантов.

Частота высеваемости и средние значения микробной обсемененности остальных представителей микробиоценоза полости рта больных с рецидивирующими эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки рта не претерпевали достоверных изменений.

Сравнительный анализ частоты встречаемости и уровня экспрессии биологических свойств выделенных микроорганизмов выявил следующее.

Определение адгезивной способности у штаммов микроорганизмов, выделенных от клинически здоровых людей, показало, что значительное число штаммов бактерий (76,8%), независимо от видовой принадлежности, имели средние и высокие значения индекса адгезивности микроорганизмов (ИАМ $> 2,5$ у. е.), а все штаммы грибов рода *Candida* (*Candida albicans*) были неадгезивны (ИАМ $< 1,0$ у. е.). При изучении адгезивной способности бактерий, изолированных от больных с рецидивирующими эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки рта, установлено, что большинство штаммов бактерий (80,4%) были высокоадгезивными (ИАМ $> 4,0$ у. е.), тогда как все штаммы грибов рода *Candida*, независимо от видовой принадлежности, являлись неадгезивными (ИАМ $< 1,0$ у. е.).

При оценке персистентных характеристик установлено, что у бактерий, выделенных в контрольной группе, абсолютные значения антилизоцимной активности не превышали 2 мкг/мл, а средние значения составили $1,66 \pm 0,33$ мкг/мл. Тогда как средний уровень выраженности этого признака у штаммов бактерий, выделенных от больных с рецидивирующими эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки рта, составил $4,14 \pm 0,15$ мкг/мл ($p < 0,05$ в сравнении с контрольной группой). Все взятые для исследования штаммы грибов рода *Candida* обладали низкой антилизоцимной активностью, значения которой в среднем составили $0,18 \pm 0,02$ мкг/мл.

Установлено, что основными представителями микробиоценоза полости рта лиц с клинически здоровой слизистой оболочкой рта были лактобактерии, негемолитические стрептококки, коагулазоотрицательные стафилококки, коринебактерии, непатогенные нейссерии, грибы рода *Candida*. Эти микроорганизмы отнесены большинством исследователей к нормальной микрофлоре полости рта [7, 10, 11].

На фоне значительного снижения частоты встречаемости и титра лактобактерий у больных с рецидивирующими эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки рта, происходили изменения в микробиоценозе, приводящие к появлению нетипичных для полости рта микроорганизмов.

Грамположительные микроорганизмы составляли основную часть бактериальной микрофлоры в обеих группах, но β -гемолитический стрептококк и золотистый стафилококк были выделены только от больных с рецидивирующими эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки рта. Роль этих микроорганизмов в развитии рецидивирующих воспалительно-деструктивных заболеваний слизистой оболочки рта подтверждена рядом исследователей, однако многие аспекты этой проблемы дискуссионны [1, 3, 8, 12].

Следует отметить случаи выделения от больных с рецидивирующими эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки рта кишечной палочки, несвойственной данному биотопу. Роль этого представителя условно-патогенной флоры в патологии полости рта в настоящее время существенно возросла. Наличие кишечных бактерий в полости рта можно рассценивать как сигнал о возможном неблагополучии, о снижении иммунологической реактивности организма [6, 11].

При наблюдаемых рецидивирующих поражениях слизистой оболочки рта изменяются биологические свойства, а именно персистентные характеристики представителей нормальной микрофлоры. Микроорганизмы, способные к подавлению факторов естественной резистентности и длительно персистирующие в полости рта, очевидно, могут нарушать антимикробную защиту организма, способствуя развитию местного имму-

нодефицита. В отличие от бактерий, выделенных от больных с рецидивирующими эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки рта, микрофлора лиц со здоровой слизистой оболочки рта характеризовалась низким уровнем антилизоцимной активности, который, очевидно, является достаточным для защиты микроорганизмов от бактерицидного действия лизоцима и обеспечения стабильности микробиоценоза.

Представители же нормальной микрофлоры, приобретая патогенные свойства, могут вызывать заболевания [3, 10]. Известно, что условно-патогенные бактерии, обладающие факторами персистенции и адгезии, вызывают наиболее тяжелые формы заболеваний [5]. С другой стороны, изменение свойств нормальной микрофлоры уменьшает её способность обеспечивать защиту против колонизации слизистой оболочки рта патогенами.

ВЫВОДЫ

Таким образом, у больных с рецидивирующими эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки рта наблюдаются изменения микробиоценоза полости рта, характеризующиеся уменьшением количества лактобактерий, появлением в структуре изолятов золотистого стафилококка, β -гемолитического стрептококка, кишечной палочки и повышением персистентного потенциала бактерий симбионтов.

Указанные закономерности свидетельствуют о нарушениях в микробиоценозе полости рта при исследуемой патологии, что позволяет рассматривать их как проявление ротового дисбактериоза.

Выявленные нарушения микробиоценоза в полости рта пациентов с эрозивно-язвенными поражениями полости рта обосновывают необходимость проведения фармакологической коррекции микробиологических сдвигов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимов И. В. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ /И. В. Анисимов, Б. В. Недосеко, Л. М. Ломиашвили. – ООО «Меди Издательство», 2005. – 92 с.
2. Бисекенова А. Л. Влияние реабилитации на микрофлору, неспецифическую резистентность

кишечника и ротоглотки детей из экологически неблагоприятных регионов Казахстана: Дис. ... канд. мед. наук. – Алматы, 2002. – 119 с.

3. Борисов Л. Б. Медицинская микробиология, вирусология, иммунология: Учебник. – М.: «Медицинское информационное агентство», 2005. – 736 с.

4. Брилис В. И. Методика изучения адгезивного процесса микроорганизмов /В. И. Брилис, Т. А. Брилене, Х. П. Ленцнер //Лаб. дело. – 1986. – №4. – С. 210 – 212.

5. Бухарин О. В. Персистенция патогенных бактерий. – Екатеринбург: УрО РАН, 1999. – 367 с.

6. Грудянов А. И. Применение пробиотиков в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта /А. И. Грудянов, Н. А. Дмитриева, Е. В. Фоменко. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. – 112 с.

7. Роль микрофлоры в патологии слизистой оболочки рта /И. М. Рабинович, Г. В. Банченко, О. Ф. Рабинович и др. //Стоматология. – 2002. – №5. – С. 48 – 50.

8. Рабинович О. Ф. Коррекция дисбиотических изменений при заболеваниях слизистой оболочки рта: Пособие для врачей /О. Ф. Рабинович, И. М. Рабинович, Г. В. Банченко. – ЦНИИС МЗ РФ. – 2003. – 25 с.

9. Рабинович О. Ф. Методы диагностики и местного лечения заболеваний слизистой оболочки рта (красный плоский лишай, рецидивирующий афтозный стоматит, декубитальные язвы) /О. Ф. Рабинович, Е. А. Эпельдимова //Стоматология. – 2005. – № 3. – С. 58 – 62.

10. Табаева А. А. Микробиология поражений полости рта при стоматологических и инфекционных заболеваниях: Учебное пособие. – Алматы, 2006. – 127 с.

11. Токмакова С. И. Слизистая оболочка полости рта у лиц пожилого и старческого возраста и ее изменение при висцеральной патологии: Дис. ... д-ра. мед. наук. – Омск, 2002. – 248 с.

12. Ушаков Р. В. Микрофлора полости рта и её значение в развитии стоматологических заболеваний /Р. В. Ушаков, В. Н. Царев //Стоматология для всех. – 1998. – №3. – С. 22 – 26.

Поступила 13.04.09

Zh. G. Tankibayeva

CHARACTERISTIC OF MICROBIOCENOSIS CHANGES IN PATIENTS WITH RELAPSING DISEASES OF TUNICA MUCOSA OF MOUTH

In patients with relapsing erosive-ulcerative lesions of the tunica mucosa of mouth the microbiocenosis changes are established which are characterized by the decreasing of the amount of lactobacteria, the revealing in the oral cavity of the noncharacteristic microorganisms for this biotope (golden staphylococcus, β -hemolytic streptococcus, colon bacillus) and the increasing of the persistent potential (antilysozyme activity, adhesive capacity) of the symbiont bacteria.

Ж. Ф. Танкибаева**АУЫЗ КІЛЕГЕЙ ҚАБЫҒЫНЫҢ ҚАЙТАЛАМАЛЫ АУРУЛАРЫНА ШАЛДЫҚҚАН НАУҚАСТАРДАҒЫ МИКРОБИОЦЕНОЗ ӨЗГЕРІСТЕРІНІҢ СИПАТТАМАСЫ**

Ауыз кілегей қабығының қайталамалы эрозия-ойық жаралы зақымдануларына шалдыққан науқастарда, лактобактериялар санының азаюымен, ауыз қуысында бұл биотоптағы микроорганизмдерге тән емес (алтын стафилококк, β -гемолитикалы стрептококк, ішек таяқшасы) бактерияларды айқындаумен және персистентті потенциалдың жоғарылауымен (лизосимге қарсы белсенділік, адгезивті қабілеттілік) сипатталатын микробиоценоз өзгерістері анықталды.

М. Н. Югай, К. А. Искакова**ОПРЕДЕЛЕНИЕ РЕАБИЛИТАЦИОННОГО ПОТЕНЦИАЛА У БОЛЬНЫХ И ИНВАЛИДОВ ВСЛЕДСТВИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА**

Департамент по контролю и социальной защите
по Карагандинской области

Большая социальная значимость сахарного диабета состоит в том, что он приводит к ранней инвалидизации и летальности в связи с поздними сосудистыми осложнениями диабета. Изучение инвалидности вследствие сахарного диабета (СД) является важной медико-социальной задачей, что объясняется его высоким удельным весом в структуре инвалидности, главным образом лиц наиболее социально активного возраста [2, 3].

На современном этапе реформ в казахстанском обществе и здравоохранении проблемы развития социальной поддержки и защиты инвалидов, обеспечения им равных возможностей в реализации их прав стоят особенно остро. Необходимо признать, что реабилитация в РК, в широком ее понимании, еще находится в стадии становления [1].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Объектом исследования избраны 239 больных – жителей г. Караганды, страдающих сахарным диабетом, которым при первичном освидетельствовании в 2001 – 2007 гг. территориальными отделами медико-социальной экспертизы (МСЭ) установлена группа инвалидности, их показатели затем рассмотрены в динамике по годам наблюдения. Среди обследуемых инвалидов удельный вес женщин составил 53,6%, мужчин – 46,4%. По возрастному составу в женской популяции преобладала группа от 45 до 50 лет (55,7%), среди мужчин – от 40 до 45 лет (37,6%).

Сроки первичного освидетельствования инвалидов вследствие сахарного диабета от начала заболевания: через 4 месяца – 1,3%, через 1 год – 12,5%, через 3 г. – 13,4%, через 5 лет – 24,7%, через 10 лет – 6,3%, свыше 10 лет – 41,8% больных.

В исследовании применялся комплекс социально-гигиенических методов: статистический, экспертный, нормативный, сравнительного анализа, общеклинический, специальный, математический метод прогнозирования (пошаговая мультипараметрическая регрессия, корреляционный и дискриминантный анализы).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ собственных исследований и обобщение данных литературы позволил выделить 3 степени реабилитационного потенциала (РП) – высокий, средний и низкий (или отсутствие РП).

Высокий реабилитационный потенциал характеризовался следующими факторами: возраст — молодой и средний; клинические проявления СД были незначительными или умеренно выраженными, стадия компенсации и субкомпенсации. Среди изученного контингента больные с высоким РП не встречались, т.к., как правило, они не направляются на медико-социальную экспертизу для определения группы инвалидности, но наблюдаются эндокринологами поликлинической службы.

Критерии среднего РП при СД: клиническая картина сопровождается выраженной симптоматикой, состоянием субкомпенсации или декомпенсации (18,4% случаев) с возможностью коррекции; умеренное прогрессирование заболевания, наличие средней частоты метаболических и гипертонических кризов; наличие умеренно выраженных осложнений (диабетическая нефропатия I – II стадии, диабетическая ретинопатия 3 ст., диабетическая стопа 3 ст. и другие ангиопатии), удовлетворительная эффективность применяемого лечения. По данным инструментальной диагностики: умеренное снижение толерантности к физической нагрузке на фоне патологической динамики клинко-инструментальных показателей состояния больного во время нагрузки; умеренное снижение физической работоспособности; выраженное снижение психофизиологической выносливости, ЭКГ в пределах умеренно выраженных изменений, при нагрузке наличие патологической динамики ЭКГ. К лицам со средним РП относятся больные сахарным диабетом с умеренными нарушениями функций организма.

Критериями низкого РП (или крайне низкого) являются: клиническая картина – выраженная или значительно выраженная симптоматика (85,6% случаев); прогрессирование заболевания, наличие выраженных осложнений (слепота, недостаточность кровообращения II – III стадии, хроническая почечная недостаточность II – III стадии и наличие стойких признаков ограничения жизнедеятельности (ОЖД) и социальной недостаточности), частые, длительные, тяжелые метаболические и гипертонические кризы; неэффективность применяемого лечения. По данным инструментальной диагностики: выраженное или

значительно выраженное снижение толерантности к физической нагрузке; выраженное и значительно выраженное снижение физической работоспособности; а также значительно выраженное снижение психофизиологической выносливости без возможности коррекции; ЭКГ в пределах выраженных и значительно выраженных изменений, при нагрузке наличие соответствующей патологической динамики. Профпригодность в работе по прежней профессии – утрачена полностью без возможности восстановления; профессиональная деятельность может быть возобновлена в специально созданных условиях. Социально-бытовой и социально-средовой статус нарушены в выраженной степени. К лицам с низким РП относятся больные с последствиями сахарного диабета, имеющие значительные нарушения функций организма.

При статистической обработке материала, в исследуемой группе инвалидов вследствие СД встречался только средний и низкий РП, поэтому методом дискриминантного анализа были выделены основные признаки, определяющие реабилитационный потенциал у инвалидов вследствие СД, представленные в табл. 1.

Диагностика вновь предъявляемого объекта T проводилась по алгоритму: $T \in A_1$, если $F > F_j$, т.е. необходимо подставлять 8 признаков объекта (человека) в уравнение F_1 и F_2 . Если значение $F_1 > F_2$, то у данного больного прогнозировался средний РП, если $F_2 > F_1$, то, соответственно низкий РП.

$$F_1 = 24,732 \cdot x_1 + 23,805 \cdot x_2 - 7,804 \cdot x_3 + 613,883 \cdot x_4 + 1,493 \cdot x_5 + 19,297 \cdot x_6 + 118,904 \cdot x_7 + 166,454 \cdot x_8 - 723,021$$

$$F_2 = 19,962 \cdot x_1 + 20,365 \cdot x_2 - 3,744 \cdot x_3 + 636,215 \cdot x_4 + 3,016 \cdot x_5 + 14,492 \cdot x_6 + 115,421 \cdot x_7 + 179,999 \cdot x_8 - 753,436$$

С целью определения конкретных задач реабилитации необходимо выделить однородных категорий больных – клинко-реабилитационных групп (КРГ), реабилитация которых проводится по единой программе в одинаковые сроки и направлена на достижение однородных результатов.

Для выделения больных СД с различным реабилитационным потенциалом мы распределили реабилитантов на три основные группы: КРГ – 1, КРГ – 2, КРГ – 3. КРГ – 1 – группа ранней реабилитации; КРГ – 2 – группа реабилитации больных; КРГ – 3 – группа реабилитации инвалидов.

В свою очередь в каждой группе дополнительно выделяются подгруппы.

К группе ранней реабилитации КРГ – 1 относятся больные в остром периоде заболевания с остро возникшими инвалидизирующими последствиями заболевания (КРГ – 1.1), т.е. с впервые выявленным сахарным диабетом в состоянии кетоацидоза, а также больные с острыми осложнениями СД (комы). Такие больные подлежат проведению лечебных и реабилитационных мероприятий в условиях стационара, а иногда и реанимационного отделения. Их реабилитация должна быть интегрирована в лечение острого состояния.

К КРГ – 1.2 относится подгруппа больных с легким течением СД, характеризуется незначительно выраженными нарушениями гликемического профиля, полностью компенсируемыми изменениями образа жизни, диеты, физической активности и заместительной терапией. Поражения органов-мишеней носят незначительный, чаще функциональный характер. У больных отсутствуют ограничения жизнедеятельности. Их реабилитация проводится в условиях учреждений первичной медико-санитарной помощи. Реабилитационный потенциал таких больных высокий.

В КРГ – 2 относятся больные с проявлениями поздних осложнений СД. В КРГ 2 выделены 2 подгруппы:

КРГ – 2.1 – подгруппа больных с легко и умеренно выраженными последствиями СД в виде поздних осложнений (микро- и макроангиопатий) на ранних стадиях развития, с возможностью их регресса и коррекции при помощи медикаментозных средств, которые не влияют или слегка ограничивают жизнедеятельность. РП таких больных чаще средний и может быть высоким.

КРГ – 2.2 – подгруппа больных с выраженными, стойкими осложнениями СД, которые при-

Таблица 1.
Основные признаки, определяющие реабилитационный потенциал у инвалидов вследствие СД

Прогноз по реабилитационному потенциалу		$F_{1:2}$	$F_{2:3}$
Тяжесть течения сахарного диабета	X1	24,732	19,962
Стадия заболевания	X2	23,805	20,365
Состояние кетоацидоза	X3	-7,804	-3,744
Пол	X4	613,883	636,215
Диабетическая нефропатия	X5	1,493	3,016
Лечение	X6	19,297	14,492
Функциональный класс	X7	118,904	115,421
Динамика инвалидности	X8	166,454	179,999
	C	-723,021	-753,436

водят к функциональным нарушениям органов и систем организма, существенно ограничивающим жизнедеятельность и создающим реальную угрозу инвалидности, РП их средний или низкий.

КРГ – 3 – формируется после признания больного инвалидом в отделе МСЭ. В зависимости от РП, а, следовательно, и степени нарушения функций и ограничения жизнедеятельности, КРГ – 3 подразделяется на три подгруппы:

КРГ – 3.1 – инвалиды с высоким РП, имеющие положительную установку на труд, адекватное отношение к болезни и лечению.

КРГ – 3.2 – инвалиды со средним РП, у которых предполагалось добиться лишь частичного восстановления нарушенных функций и преодоления ограничения жизнедеятельности.

КРГ – 3.3 – составляют инвалиды с низким РП, имеющими выраженные нарушения, соответствующие ФКIII – ФКIV, которые давали возможность использования остаточной трудоспособности и восстановления навыков самообслуживания.

M. N. Yugay, K. A. Iskakova

DETERMINATION OF REHABILITATION POTENTIAL IN PATIENTS AND INVALIDS OWING TO DIABETES MELLITUS

The offered technique of the determination of the rehabilitation potential and the distribution of the patients in the clinico-rehabilitation groups allows the endocrinologists to carry out the aftertreatment of the patients with diabetes mellitus at the early stages of the disease, determine the volume of the rehabilitation measures, and prognosticate the rehabilitation possibilities at the referral of the patients to the physical and social examination.

М. Н. Югай, К. А. Ысқақова

ҚАНТ ДИАБЕТІ САЛДАРЫНАН КЕЙІН НАУҚАСТАР МЕН МҮГЕДЕКТЕРДЕГІ ОҢАЛТУ ӘЛЕУЕТІН АНЫҚТАУ

Ұсынылып отырған мақалада қант диабеті салдарынан кейін науқастар мен мүгедектерді оңалтудың әдістері және оларды клиникалық-оңалту топтарына бөлу жолдары, оңалту шараларының көлемін анықтау, сонымен қатар медициналық әлеуметтік сараптамаға оңалту мүмкіншіліктерін болжамдау жағдайы кеңінен қарастырылған.

**Т. О. Оспанов, О. Н. Ержанов,
В. П. Бабешкин, О. А. Шапуров,
Т. С. Ахмедов**

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ВЫБОР СПОСОБОВ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ ОТКРЫТЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ СЕРДЦА И ПЕРИКАРДА И ПУТИ ИХ КОРРЕКЦИИ И РЕАБИЛИТАЦИИ

Кафедра хирургических болезней №1, военно-полевой хирургии с курсом физиотерапии и ЛФК Карагандинской государственной медицинской академии, отделение сочетанной травмы городской больницы №1 (Караганда)

Проникающие ранения груди мирного времени в 10 – 19% наблюдений сопровождаются повреждением сердца и перикарда, большая часть пострадавших погибает от острой кровопотери

и тампонады сердца до поступления в стационар. В последние годы отмечается рост травмы груди с открытым повреждением сердца и перикарда (ОПСР). Некоторые вопросы диагностики и тактики при ОПСР до настоящего времени носят дискуссионный характер [3, 4, 5, 7, 9].

ЛИТЕРАТУРА

1. Газалиева Ш. М. Проблемы и пути реабилитации инвалидов с цереброваскулярными заболеваниями /Ш. М. Газалиева, О. Т. Жузжанов, Р. К. Секенова //Клиническая медицина Казахстана. – 2005. – №1 (2). – С. 3 – 5.
2. Зельцер М. Е. Сахарный диабет в Казахстане как медико-социальная проблема //Здравоохранение Казахстана. – 1994. – №9. – С. 44 – 45.
3. Пузин С. Н. Инвалидность, медико-социальная экспертиза и реабилитация при эндокринной патологии //С. Н. Пузин, М. И. Балаболкин, М. Э. Целина. – Медицина. – М, 2003. – С. 270.

Поступила 29.04.09

тери и тампонады сердца до поступления в стационар. В последние годы отмечается рост травмы груди с открытым повреждением сердца и перикарда (ОПСР). Некоторые вопросы диагностики и тактики при ОПСР до настоящего времени носят дискуссионный характер [3, 4, 5, 7, 9].

Диагностика открытых повреждений сердца и перикарда (ОПСР) трудна и не всегда возможна даже в условиях стационара. Трудности диагностики нередко объясняются отсутствием достоверных признаков ОПСР, отдаленностью входного отверстия раны от проекции сердца, тяжестью состояния и наличием выраженного алкогольного опьянения или наркомании, что не всегда позволяло полноценно обследовать этих больных [1, 2, 6, 11].

Ряд авторов применяют пункцию перикарда в сомнительных случаях с целью диагностики [3, 4, 7], другие [2, 6, 8] как лечебное мероприятие, когда аспирация крови при угрожающей там-

понаде позволяет ввести больного в наркоз и выполнить торакотомию, третьи [9, 10, 11] считают оправданной пункцию перикарда только в тех случаях, когда больной погибает от тампонады сердца при невозможности проведения срочной торакотомии. Наибольшим опытом лечения больных с ОПСП перикардиоцентезом обладают зарубежные авторы [8, 9, 10, 11]. Большинство хирургов из стран СНГ указывают на необходимость четкой организации работы скорой медицинской помощи (СМП), с доставкой больных с ОПСП специализированными реанимационно-хирургическими бригадами, которые осуществляют необходимые реанимационные и противошоковые мероприятия при транспортировке в специализированные отделения торакальной травмы, где оказывается квалифицированная хирургическая помощь, что, несомненно, будет способствовать улучшению результатов лечения [3, 4, 5]. Однако в этой группе пострадавших послеоперационная летальность составляет 12 – 28% [2, 3, 4, 7].

Цель исследования – улучшение результатов лечения больных с открытыми повреждениями сердца путем поиска новых подходов в диагностике и лечении на догоспитальном и госпитальном этапах, позволяющих снизить летальность.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

За последние 9 лет (2000 – 2008 гг.) в отделении сочетанной травмы городской больницы №1 находились под наблюдением 27 больных с ОПСП. В возрасте до 20 лет было 4 больных, от 21 года до 30 лет – 9, от 31 года до 40 лет – 7, от 41 года до 50 лет – 5, от 51 до 60 лет – 2 пациентов. При этом основной контингент составляют больные молодого и среднего возраста. Среди них мужчин было – 23, женщин – 4. Причиной повреждений сердца и перикарда (ПСП) у 20 больных послужила бытовая травма, у 3 – производственная, а у 4 – дорожно-транспортное происшествие. В состоянии алкогольного опьянения поступило 19, наркомании – 3 больных. Среди 27 больных с ОПСП у 22 ранения были нанесены ножом, а у 5 – колющими предметами. По характеру ранения сердца у 22 больных были проникающие, у 5 – непроникающие.

Для исхода лечения ранения большую роль играет скорость доставки больных в больницу. Анализ историй болезни и талонов госпитализации врача СМП показал, что в сроки до 1 ч от момента ранения доставлено – 15 больных, позже 1 ч – 12 раненых. В состоянии клинической смерти поступило 5 пострадавших. Следовательно, больных с ОПСП госпитализируют сравнительно поздно, что объясняется неадекватной оценкой тяжести травмы самим пострадавшим особенно на фоне алкогольного опьянения или наркомании и в результате этого, несвоевременной обращаемостью их за медицинской помощью и отказом пострадавшего от госпитализации и от операции, а также задержкой прибытия бригады СМП, длительной транспортировкой пострада-

давших, дефектом работы врачей СМП как неправильный диагноз, оставление больного на дому, доставка пострадавшего в травмпункт или ошибками врачей больниц, особенно как длительное наблюдение в приемном покое, отказ от госпитализации или ошибочный диагноз.

Больных с ОПСП нередко доставляют санитарным транспортом в определенную клинику, минуя рядом расположенные хирургические клиники. Тем самым, на догоспитальном этапе теряется время, являющееся решающим условием в оказании хирургической помощи больным с ОПСП. В связи с этим, следует обратить внимание на необходимость изменения этой тенденции: пострадавших с подозрением на ОПСП следует госпитализировать в ближайший хирургический стационар, а не в больницу, оказывающий специализированную помощь больным с торакo-абдоминальной травмой.

Наибольшее число пострадавших (24) доставлены санитарным транспортом, а 3 – попутным. Из 15 больных с ОПСП при транспортировке врачами линейной бригады СМП только у 8 проводились противошоковые мероприятия на догоспитальном этапе. Среди 9 пострадавших с ОПСП, доставленных реанимационно-хирургической бригадой (РХБ) на реанимобиле, оснащенном наборами инструментов для катетеризации центральных вен, для торакoцентеза, перикардиоцентеза, интубации трахеи, ИВЛ, для переливания крови, противошоковых растворов и т. п., по пути транспортировки проводились введения противошоковых растворов (у 9), интубации трахеи с ИВЛ (у 2), торакoцентез (у 1). У 10 пострадавших до поступления в больницу корректирующая лекарственная терапия не проводилась.

Среди больных с ОПСП из 27 пострадавших у 15 рана локализовалась слева от грудины, у 7 – справа, у 2 – в области тела грудины, у 1 – в левой подреберной области. Локализация ран на обеих половинах грудной клетки отмечалась у 2 пациентов. В 7 наблюдениях количество ран колебалось от 2 до 6, у которых имелись различные комбинации сочетания ОПСП с ранением не только легких, но и диафрагмы (у 7), печени (у 4), желудка (у 3), большого сальника (у 2), поперечно-ободочной кишки (у 2).

Наличие повреждений в левой половине грудной клетки должно насторожить врачей как скорой помощи, так и стационара в отношении ОПСП и в необходимости проведения экстренных лечебно-диагностических мероприятий. О безотлагательной необходимости их выполнения свидетельствует такой клинический факт: из 15 больных с левосторонней травмой умерли 5, а при правосторонней – 1 из 7. Наибольшее число летальных исходов при левостороннем повреждении грудной клетки объясняется частотой ранений левого желудочка и предсердия, дуги и нисходящей части аорты и следовательно, быстрым развитием гемоперикарда и геморрагического шока.

Сочетание ОПСП с ранением левого легкого отмечалось у 5 больных, правого легкого – у 2. В 7 наблюдениях имелась картина торакоабдоминального ранения с сочетанным повреждением диафрагмы, печени, желудка, поперечно-ободочной кишки и др.

Среди 27 наших больных из наиболее частых клинических признаков ранения сердца потеря сознания была отмечена у 8 пострадавших, бледность кожных покровов и цианоз – у 23, одышка с гипоксией – у 20, тахикардия – у 19, слабый пульс – у 17, аритмия – у 12, гипотония – у 20, увеличение границ сердечной тупости – у 18, глухость тонов сердца – у 21, картина шока – у 18, распирающего или сжимающего характера боль в области сердца – у 21, беспокойное поведение – у 17, признаки наружного и внутреннего кровотечения – у 24.

В диагностике ОПСП большое значение придавалось классической триаде симптомов, состоящих из следующих признаков: локализация раны в проекции сердца, признаки наружного или внутреннего кровотечения и клиника тампонады сердца. Наличие описанных симптомов, казалось бы, довольно легко позволяет диагностировать ОПСП. В то же время Ю. Ю. Джанелидзе в 1927 г. приводит слова Парлавецchio, сказанные им в 1902 г.: «Нет ничего более непостоянного, капризного и противоречивого, более разнообразного и запутанного, чем признаки, наблюдаемые при ранении сердца».

В правильности этого высказывания мы убедились на собственном опыте: до операции диагноз ОПСП был установлен только у 12 больных. Трудность дооперационной диагностики ОПСП была обусловлена тем, что большинство больных находились в состоянии алкогольного опьянения (у 19) и наркомании (у 3), а у части больных имелись сочетанные повреждения органов грудной и брюшной полостей. Дежурные врачи не всегда ставили перед собой задачу уточненной диагностики и в первую очередь решили вопрос о показаниях к торакотомии. Несмотря на эти обстоятельства, в первый час после госпитализации оперировано 17 больных.

Следует отметить, что даже в хирургическом стационаре при первичном обследовании с проникающими ранениями грудной клетки установить точный диагноз ОПСП довольно трудно, вероятность диагностических ошибок составляет от 16 до 56% [3,4,5,7]. Дооперационная диагностика ОПСП может быть улучшена путем более полного обследования больных на фоне стабильной гемодинамики. Для диагностики ранений сердца и перикарда кроме изучения клинических симптомов могут быть использованы также данные инструментальных методов обследования, таких, как обзорная рентгенография грудной клетки, УЗИ сердца и грудной полости, ЭКГ, при возможности эхокардиография, торакоскопия, а также измерение ЦВД и изучение общего анализа крови. Однако тяжесть состояния больных и

необходимость оказания им экстренной хирургической помощи в короткие сроки делают возможность применения этих методов очень ограниченной.

Обзорная рентгенография грудной клетки выполнена у 10 из 27 больных с ОПСП, и при этом были отмечены следующие изменения: расширение границ сердца (у 7), сглаженность тени сердца (у 5), увеличение интенсивности тени сердца (у 4), признаки гемоторакса (у 7), пневмоторакса (у 8) и эмфиземы средостения (у 6).

ЭКГ при ОПСП проводились у 12 пострадавших, во время которой у 7 были выявлены инфарктоподобные и ишемические изменения (подъем сегмента ST), у 5 – снижение вольтажа ЭКГ (вследствие наличия гемоперикарда), у 4 – нарушение ритма сердца (признак повреждения проводящих путей). Общий анализ крови был выполнен у 18 больных, где нормограмма наблюдалась – у 2, умеренная анемия – у 7, резко выраженная анемия – у 9 пациентов.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Сравнительное изучение клинических признаков и при сопоставлении их с результатами инструментально-лабораторных исследований следует отметить, что исход ОПСП зависит от 4 ведущих факторов: локализации и характера ранений сердца и перикарда, массивности и быстроты кровопотери, состояния коронарных артерий и проводящих путей, интенсивности и объема тампонады сердца.

Анализ клинического материала показывает, что ранение левого желудочка отмечается наибольшей тяжестью. Высокое АД в нем обуславливает наиболее массивное кровотечение, интенсивную тампонаду сердца и ряд других нарушений. Ранение правого желудочка и предсердий приводит к несколько меньшей тампонаде сердца и меньшей выраженности гемодинамических расстройств. Повреждение коронарных артерий мы наблюдали у 1 пострадавшего, который умер во время операции.

В период динамического наблюдения за пострадавшими было отмечено, что тампонада сердца в первые часы после ранения имеет спасительное значение. Однако чрезмерное скопление крови в перикарде в дальнейшем сказывается на уменьшении выброса крови из левого желудочка, наполнении коронарных артерий и снижении АД.

Изучение характера и особенности интраоперационной находки, а также по протоколам операций показывает, что гемоперикард достигал больших размеров при ранении левого желудочка и несколько меньших (до 400 – 600 мл) при ранении левого желудочка и предсердий.

При сопоставлении клинических симптомов, данных ЭКГ и характера интраоперационной находки при ОПСП было отмечено, что синдром тампонады сердца начинается клинически проявляться при скоплении в полости перикарда от 120 мл и больше крови. В других наблюдениях

при скоплении в перикарде меньше 100 мл крови картина тампонады была выражена слабо, а у части больных она отсутствовала.

Сравнительный анализ материалов в истории болезни больных с ОПСП как до, так и после операции показывает, что успех хирургического лечения ОПСП определяется четкостью работы СМП, своевременностью и точностью диагностики и адекватностью хирургической помощи. Мы придерживаемся активной хирургической тактики, считая, что противопоказаний для операции при этом не существует и все необходимые реанимационные мероприятия по поддержанию функции организма должны производиться одновременно с хирургическим лечением.

Оперативное вмешательство у всех 25 больных ОПСП проводили под эндотрахеальным наркозом. У 2 пострадавших из-за развившейся во время транспортировки в операционную остановка сердца вскрытие грудной клетки и перикардиотомия были проведены без анестезии, что, на наш взгляд, оправдано у раненых, находящихся в состоянии клинической смерти. Время, затраченное на выполнение эндотрахеального наркоза, в этой ситуации может оказаться решающим фактором для наступления летального исхода.

Традиционным хирургическим доступом при ОПСП остается левосторонняя переднебоковая торакотомия по 4 – 5 межреберью (у 18 больных), которая является оптимальной при ранениях органов левой половины груди, а также у пострадавших с остановкой сердца или находящихся в терминальном состоянии, что вызвано частой необходимостью реанимационных пособий с открытым массажем сердца. Среди 18 больных с повреждением органов левой половины грудной клетки у 7 с сочетанным повреждением органов брюшной полости левосторонняя торакотомия сочеталась с верхнесрединной лапаротомией с ревизией органов брюшной полости.

Правосторонняя торакотомия может вызывать затруднения при ревизии левых отделов сердца. Поэтому при локализации кожной раны справа от грудины мы отдаем предпочтение выполнению правосторонней торакотомии (7) и при необходимости в сочетании со срединной (2) и поперечной (3) стернотомии. У двух раненых при локализации раны на обеих половинах грудной клетки была выполнена двусторонняя торакотомия.

Во время операции производились внутривенные и внутриартериальные трансфузии групповой крови, кровезаменителей и антибиотиков. У большинства раненых произведена реинфузия от 400 до 1 100 мл собственной крови больного.

Вскрытие перикарда мы производим на длину 8 – 10 см на расстоянии 1 – 1,5 см впереди или сзади от диафрагмального нерва. Из полости перикарда удаляется кровь и сгустки. Ревизия сердца показала, что проникающие в полость сердца раны располагались в различных его от-

делах: у 9 больных в пределах левого желудочка, у 4 – правого, у 3 пациентов в пределах правого предсердия, у 4 – левого предсердия. У 2 больных наблюдалось сквозное ранение правого и левого желудочков. У 3 пострадавших раны заканчивались в пределах миокарда. Изолированное повреждение перикарда имелось у 2 больных. При ревизии раны обязательно обследовали заднюю стенку сердца.

Наряду с ранениями сердца и перикарда в 7 наблюдениях были повреждены органы грудной и брюшной полостей. Наиболее часто были ранены легкие (7), межреберная артерия (2), диафрагма (7), желудок (3), печень (4), толстая кишка (2), сальник (2).

Кровотечение из раны сердца останавливается путем прижатия отверстия пальцем. Раны сердца ушивали узловыми шелковыми швами и лишь у 4 пациентов при дряблом миокарде накладывали П-образные швы. При наложении швов на рану сердца, мы стремились не захватывать эндокард из-за опасности повреждения клапанного аппарата. Наложение узловых швов на предсердие представляет определенные трудности из-за их прорезывания. Выйти из такой ситуации помогло наложение восьмиобразного кисетного или П-образного швов. Для профилактики перикардитов на перикард были наложены редкие швы с целью обеспечения дренажа, предупреждения вывихивания сердца и тампонады. Операцию заканчивали дренированием плевральной полости через отдельные проколы во втором и восьмом межреберьях.

Следует отметить, что у больных с ОПСП нередко наблюдается ранение межреберных артерий, стенки которых при большой кровопотере спадаются, и кровотечение из них во время операции может не наблюдаться.

У одного больного в послеоперационном периоде в 1 сут после операции как по клинико-лабораторным признакам, так и по объему и характеру геморрагического отделяемого по дренажу из плевральной полости наблюдалась картина раннего послеоперационного внутриплеврального кровотечения. При реторакотомии было обнаружено ранение межреберной артерии, которое не было диагностировано в период первой операции. Поэтому после ушивания раны сердца не следует спешить с закрытием грудной полости до восстановления гемодинамики и необходимо произвести тщательную ревизию для выявления возможных повреждений межреберных артерий. Только после стабилизации гемодинамики и тщательной ревизии плевральной полости на гемостаз операционная рана была ушита послойно, наглухо.

Послеоперационный период у больных сопровождается проведением адекватного обезболивания, восполнением ОЦК, устранением гем- и пневмоторакса, поддержанием стабильной гемодинамики, антибактериальной и корригирующей терапии, а также динамическим наблюде-

нием и лечением кардиолога. Через дренажи из плевральной полости проводили постоянную аспирацию содержимого из плевральной полости. Дренажи удаляли на 3 сут после рентгенологического или УЗИ-контроля.

Несмотря на интенсивное корригирующее лечение больных, направленное на реабилитацию нормальной деятельности сердечно-сосудистой и дыхательных систем и целенаправленности профилактики возможных осложнений на контрольной ЭКГ – у 2 в области ранения сердца были отмечены явления ишемии, у 1 – инфаркт миокарда, у 3 – нарушения ритма и проводимости, у 1 – признаки перикардита.

Следовательно, непосредственные неудовлетворительные результаты лечения имели место – у 7, удовлетворительные – у 5, хорошие – у 9 пациентов. Среди 7 больных с неудовлетворительными результатами после совместного лечения с кардиологами наступила стабилизация функции сердца – у 4, а 3 пациента были переведены в кардиоцентр. Средняя продолжительность стационарного лечения составила 27 койко-дней. Умерли 6 больных. Из них у 4 пациентов летальность наступила во время операции, а у 2 – через 3 – 5 ч после операции. Причинами летальных исходов послужили кровопотеря, остановка сердца, а также повреждение проводящих путей и коронарных артерий.

Отдаленные результаты лечения были прослежены у 17 больных из 21 в период от 5 мес. до 3 лет после операции. С учетом степени выраженности последствий травмы, данных клинического и инструментального обследования отдаленные результаты хирургического лечения оценивались нами как хорошие, удовлетворительные и неудовлетворительные. Основными критериями считали морфологические и функциональные изменения со стороны сердца, а также трудоспособность больного. Хорошие результаты лечения наблюдались у 10 больных, удовлетворительные – у 6, неудовлетворительные – у 1. Из 17 больных после операции по прежней профессии работают 12 человек, ограничение трудоспособности отмечены – у 4, инвалидность – у 1.

ВЫВОДЫ

1. Ранение сердца и перикарда – одно из опаснейших повреждений, которое сопровождается высокой летальностью и инвалидизацией. Реанимационные мероприятия необходимо проводить на месте происшествий и интенсивно их продолжать как в процессе транспортировки и госпитализации, так и на операционном столе.

2. Врачи реанимационно-хирургической или линейной бригады СМП при ранении сердца срочно должны транспортировать пострадавшего в ближайшее лечебное учреждение, имеющее оперблок, и диагноз должен послужить показанием для непосредственного перевода пострадавшего в оперблок, а диагностика при ранении сердца больного должны выполняться при необходимости на операционном столе.

3. Эффективность операции зависит как от продолжительности времени с момента получения травмы до начала операции в стационаре, так и от качества операции, характера и объема реанимационных пособий, тяжести состояния больных и интенсивности ведения послеоперационного периода. Степень тяжести состояния больных с ОПСП определяется локализацией и величиной раны, массивной кровопотерей, геморрагическим шоком, клиникой тампонады сердца, гемопневотораксом, наличием сочетанных повреждений органов грудной и брюшной полости особенно на фоне алкогольного опьянения или наркомании.

4. Часто причиной летальных исходов при ОПСП является внезапно возникающие патологические состояния: острая сердечная и дыхательная недостаточность, гиповолемия, нарушения микроциркуляции, расстройство мозгового кровообращения и печеночно-почечная недостаточность.

5. Изучение непосредственных и отдаленных результатов лечения больных ОПСП показало, что наблюдается длительный период реконвалесценции. Это указывает на необходимость длительного диспансерного наблюдения в кардиоцентре, позволяющего регламентировать трудовую деятельность, а при необходимых случаях проводить лечение пострадавших, перенесших травму сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астахов В. В. Реанимация при ранении сердца // Вестник хирургии. – 1989. – №8. – С. 79 – 81.
2. Булынин В. И. Ранения сердца /В. И. Булынин, Л. Ф. Косоногов. Воронеж, 1998. – 134 с.
3. Гринев М. В. Ранения сердца /М. В. Гринев, Ю. Б. Шапот // Вестник хирургии. – 2005. – №9. – С. 148 – 149.
4. Кутушев Ф. Х. Диагностика и хирургическая тактика при ранениях сердца и перикарда /Ф. Х. Кутушев, М. П. Королёв // Вестник хирургии. – 1996. – №1. – С. 72 – 74.
5. Сулиманов Р. А. Принципы оказания специализированной хирургической помощи при ранениях сердца /Р. А. Сулиманов, М. Р. Асадуллаев // Вестник хирургии. – 2006. – №2. – С. 60 – 62.
6. Тараканова Л. И. Реанимация на догоспитальном этапе при ранении сердца /Л. И. Тараканова, Р. П. Макеева // Вестник хирургии. – 1998. – №5. – С. 98 – 99.
7. Цыбуляк Г. Н. Повреждения сердца и перикарда /Г. Н. Цыбуляк, С. Л. Бечик // Хирургия. – 1996. – №4. – С. 59 – 63.
8. Demetriades D. Cardiac wounds // Ann. Surgery. – 1996. – V. 203. – №3. – P. 315 – 319.
9. Henderson V. J. Cardiac injuries: analysis of an unselected series of 251 cases /V. J. Henderson, R. S. Smith // Trauma. – 1998. – V. 36. – №3. – P. 341 – 348.
10. Kaplan A. J. Predictors of mortality in penetrating cardiac injury /A. J. Kaplan, E. D. Norcross //

Amer. J. Surg. – 1997. – V. 59. – №6. – P. 338 – 341.

11. Organ C. H. Cardiac injuries: analysis of an

unselected series of 251 cases //Trauma. –2004. – V. 36. – №3. – P. 341 – 348.

Поступила 12.05.09

T. O. Ospanov, O. N. Erzhanov, V. P. Babeshkin, O. A. Shapurov, T. S. Akhmedov
DIFFERENTIATED ALTERNATIVE OF METHODS OF SURGICAL APPROACH AT OPEN HEART
AND PERICARDIUM INJURIES (OHPI), WAYS OF THEIR CORRECTION AND REHABILITATION

In the article the authors make an analysis of examination and treatment of 27 patients with OHPI. There were 23 men and 4 women. 22 patients out of 27 with OHPI had penetrating wounds, while 5 patients had nonpenetrating wounds. 24 patients were delivered by the ambulance, 9 patients were delivered by the resuscitation car. 3 patients were delivered by the passing cars. The localization of the wounds in 15 patients out of 27 was at the left of the breast bone. The localization of the wounds in 7 patients was to the right of the breast bone. The localization of the wounds in 2 patients was in the area of the body of the breast bone. In 1 case the localization of the wound was on the left side of the subcostal area. 2 patients had the wounds of both thoracic cavities. 7 patients had the thoracoabdominal wounds. The left-side thoracotomy was in 18 patients, the right-side one was in 7 patients; the double-sided thoracotomy was in 2 patients. Firstly the thoracotomy and then the laparotomy were performed in 7 patients. The wounds of the hearts were closed with the silk sutures in the majority of the patients. 6 patients died.

T. O. Оспанов, О. Н. Ержанов, В. П. Бабешкин, О. А. Шапуров, Т. С. Ахмедов
ЖҮРЕК ПЕН ЖҮРЕК ҚАБЫНЫҢ АШЫҚ ЖАРАҚАТТАРЫН ХИРУРГИЯЛЫҚ ТӘСІЛДЕРМЕН
ЕМДЕУДІҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ ЖӘНЕ ОЛАРДЫ ЖЕТІЛДІРІП ҚАЛЫПҚА КЕЛТІРУДІҢ ЖОЛДАРЫ

Авторлардың еңбегінде жүрек пен жүрек қабынының ашық жарақаттарын хирургиялық тәсілдермен емдеудің ерекшеліктері және оларды жетілдіріп қалыпқа келтіру бойынша жүргізілген 27 аурудың емдеу нәтижесі баяндалған. Олардың 19 алкогольден мас болып, 3 – нашақорлық есірумен түскен. Жарақаттанған 27 аурудың 22-де жара жүрек қуысына бойлап енген, ал 5 адамда жүрек еті бойында тұйық шектелген. Жедел жәрдем көмегін жүргізе отырып дәгерлік бақылау жүйесінде 15 адам санитарлық машинада, ал 9 – реанимациялық-хирургиялық көмек көрсету жүйесі бойынша реанимобилмен жеткізілген. Жараланған 27 науқастың 15-де сыртқы жара төстен сол жақтан, 7-де төстен оң жақта, 2-де төс сүйегі бойында, 1-де сол жақтағы қабырға етегінде, 2-де кеуденің екі жағында бірдей орналасқан. Ал 7 адамда аралас кеуде іш құрсақ жарақаты болған. Операция кезінде торакотомия тәсілі сол жақта 18 ауруда, оң жақта – 7, екі жақтағы кеуде аймағында – 2 науқаста жүргізілді. Кеуде-іш құрсақ бойындағы мүшелердің жарақаттануында 7 адамда әуелі торакотомия, сонан соң лапаротомия жүргізілді. Жүрек жарасы жібек жіптен тігіс салумен қалыпқа келтірілді, 4 адамда жүрек етінің әлсіздігіне қарай П-тәріздес тігіс, ал жүрек құлақшасындағы жара шетінің жыртылғыш қасиетіне байланысты П-немесе сегіздік тәріздес тігіс салынды. Жүрек қабының жарасына жібек жіптен сиректеу тігіс салынды.

М. Н. Муратбеков

ПЕРСПЕКТИВЫ ПАЛЛИАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ
БОЛЬНЫХ С РАСПРОСТРАНЕННЫМИ
ФОРМАМИ РАКА ЖЕЛУДКА

Карагандинская государственная медицинская академия

Несмотря на повсеместную тенденцию к снижению заболеваемости, рак желудка остается одной из самых главных и нерешенных проблем современной онкологии. По данным ВОЗ, ежегодно в мире регистрируется свыше 750 000 новых случаев данного заболевания [6]. Показатели летальности от рака желудка наиболее высокие в Российской Федерации и Республике Казахстан и устойчиво занимают ведущее место среди всех злокачественных новообразований.

В Республике Казахстан ежегодно выявляется свыше 3 300 новых случаев рака желудка (заболеваемость 20,4 на 100 000 населения), причем специальному противоопухолевому лече-

нию подвергаются не более 30% больных. Причиной тому – низкая выявляемость больных в курабельных стадиях. До 80% поступающих в стационары больных – это пациенты с III и IV стадией опухолевого процесса [4].

Общеизвестно, что прогресс лекарственной терапии рака желудка весьма скромнен, хотя считается, что аденокарциномы желудка наиболее чувствительны к химиопрепаратам, чем все другие опухоли ЖКТ. Медиана выживаемости при чисто лекарственной терапии редко превышает 8 – 9 месяцев, эффекты в режиме монокимиотерапии варьировали в диапазоне 5 – 25%. Назначение комбинации препаратов позволяет суммировать эффект до 40 – 50% [1].

Вместе с тем, рак желудка отличается крайне агрессивным течением, ранней диссеминацией и лимфогенным метастазированием, что требует поиска дополнительных методов лечения [2].

В последнее десятилетие в Республике Казахстан проведены широкие исследования в области создания новых фармакологических суб-

станций на основе координационных соединений металлов с различными лигандами. При этом биологическая активность синтезируемых препаратов обусловлена как активностью ионов металла, так и строением лигандов [3].

В результате многолетней работы коллектива кафедры физической химии и электрохимии КазНУ им. аль-Фараби под руководством профессора Х. К. Оспанова были синтезированы ряд комплексов переходных и непереходных металлов с унитиолом.

Для скрининга на противоопухолевую активность были представлены 28 соединений ртути, никеля, цинка, свинца, железа, серебра, висмута, кобальта, кадмия, родия с унитиолом.

Испытания на противоопухолевую активность проведены *in vivo* на мышах и крысах с перевитыми следующими опухолями: лимфосаркома Плиса (ЛСП), карциносаркома Уокера (КСУ), карциносаркома Герена (КСГ), саркома-45 (С-45), саркома – 180 мышей (С-180), слизистый рак печени РС-1, опухоль яичника крыс и лекарственно-резистентные варианты лимфосаркомы Плиса, устойчивой к проспидину и рубомицину. Оценка противоопухолевой активности веществ проводилась по проценту торможения роста опухолей, определяемому непосредственно после окончания лечения, выживаемости на 10 сут и суммарной продолжительности жизни экспериментальных животных в группе.

Более выраженный противоопухолевый эффект был обнаружен среди унитиолатных соединений у вещества Hg (II), 1:1 (гидрохлорид-комплекс) в дозе 20 мг/кг (МПД-ЛД₅₀) в отношении саркомы – 180 (90%) и лимфосаркомы Плиса (84%).

При проведении скрининга противоопухолевой активности унитиолатных соединений металлов на перевиваемых опухолях наибольшую активность в отношении стандартных штаммов определена для унитиолатного соединения ртути, данное соединение было выбрано для более углубленного исследования и получило условное название – тонбиол [5].

Цель исследования: ретроспективная оценка выживаемости больных раком желудка в зависимости от проведенных методов лечения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен ретроспективный анализ отдаленных результатов 277 больных раком желудка III – IV стадии, за период с 2000 – 2005 гг. Возраст больных колебался от 21 до 86 лет. Среди них было 175 мужчин и 102 женщин. У 107 (38,6%) опухоль локализовалась в проксимальном отделе, у 100 (36,1%) – в области тела, у 70 (25,3%) – в дистальном отделе желудка. Больных с IIIa и IIIb стадией – 89 (32,1%). В основном это больные, которые отказались от предложенного радикального лечения, либо операция не проводилась в связи с декомпенсированными сопутствующими патологиями, в некоторых случаях при местнораспространенных процессах прово-

дились паллиативные операции, курсы полихимиотерапии (ПХТ) или дистанционная гамма-терапия (ДГТ). У 187 (67,5%) больных была установлена IV стадия онкопроцесса. Характер отдаленных метастазов (МТС) по локализациям представлен в табл. 1.

Таблица 1.
Характеристика отдаленных метастазов по локализациям

Локализация	Абс.	%
Печень	78	42,1
Канцероматоз	50	26,7
Забрюшинные л/узлы	24	12,9
Легкие	12	6,5
МТС Крукенберга	6	3,3
Шейные л/узлы	6	3,3
МТС Шницлера	5	2,7
Прочие локализации	6	3,3
ВСЕГО	187	100,0

Наиболее часто встречались отдаленные метастазы в печени (42,1%), по брюшине, что подтверждалось наличием асцита (25,9%), и в забрюшинные лимфатические узлы (12,9%).

При установлении диагноза проводились традиционные методы инструментальной диагностики: рентгенологические, эндоскопические, ультразвуковое и патоморфологические исследования.

У 163 (58,9%) больных диагноз был верифицирован гистологически, у 78 (28,1%) – цитологическим методом, а у 36 (13,0%) больных диагноз был подтвержден неинвазивными методами, в связи с тяжестью состояния, либо в случае отказа больного от проведения биопсии. Патогистологические формы опухоли представлены в табл. 2.

Таблица 2.
Патогистологическая характеристика больных раком желудка

Гистологический тип рака желудка	Число больных (частота, %)
Низкодифференцированный рак	36 (13,0)
Недифференцированный рак	33 (12,0)
Дифференцированный рак	27 (9,7)
Малодифференцированный рак	22 (7,9)
Умеренно дифференцированный рак	17 (6,1)
Высокодифференцированный рак	12 (4,3)
Перстневидноклеточный рак	9 (3,2)
Плоскоклеточный рак	7 (2,5)

Таблица 3.

Отдаленные результаты в зависимости от стадии заболевания

Продолжит. жизни (мес)	Кол-во больных (277) абс./м±%	Стадия заболевания (абс./м±%)		
		IIIa (55)	IIIб (34)	IV (188)
до 3	160 57,8±3,9	18 32,7±11,0	18 52,9±11,7	125 66,4±4,2
3 – 6	50 18,0±5,4	8 14,5±12,4	5 14,7±15,8	36 19,2±6,5
6 – 12	35 12,6±5,6	18 32,7±11,1	3 8,8±16,3	14 7,5±7,1
более 12	28 10,1±5,6	7 12,8±12,5	8 23,6±15,0	13 6,9±7,0
24 и более	4 1,5±6,1	4 7,3±13,0	-	-

При определении гистологических форм опухоли желудка чаще встречались низкодифференцированные и недифференцированные формы рака, которые дают неблагоприятный прогноз выживания (25,0%).

Из 277 больных, 55 (18,0%) больным были проведены паллиативные виды хирургических вмешательств (паллиативные гастрэктомии, резекции желудка, формирование обходных гастроэнтероанастомозов, еюностомии, эксплоративные лапаро- и торакотомии), 30 (10,1%) больным проведены курсы ПХТ, в основном по схеме: цисплатин 100 мг/м², в 1 сут внутривенно, +5-фторурацил – 500 мг/м² в 1, 3, 5, 8 сут, внутривенно, 5 (1,8%) больным после паллиативной операции были проведены курсы ПХТ, 5 (1,8%) больным с локализацией опухоли в кардиоэзофагеальной зоне проведены курсы ДГТ, проводили дистанционную гамма-терапию по стандартной методике с разовой очаговой дозой (РОД) – 2 – 2,5 Грей в сут в суммарной очаговой дозе (СОД) 40 – 60 Грей.

А 4 (1,5%) больным проводилось лечение препаратом тонбиол, учитывая первичную клиническую апробацию препарата тонбиол, для внутривенного введения у 1 больной была взята исходная доза 125 миллиграмм (мг), разведенная в 200 миллилитрах (мл) раствора натрия хлорида 0,9%.

Для перорального применения предварительно 1 000 мг тонбиола растворяли в 1 000 мл раствора натрия хлорида 0,9%, назначали внутрь по 50 мг в сут однократно №20, в некоторых случаях вначале внутрь по 50 мг в сут однократно №7, затем 50 мг х2 раза в сут №7. Всего перорально проводилось лечение 3 больным.

Среди 277 больных 178 (64,2%) больным проводилось симптоматическое лечение в связи с выраженной сопутствующей патологией, распространенностью онкологического процесса, либо в случае отказа больного от предложенных специальных методов лечения.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При проведении анализа отдаленных результатов у больных раком желудка, более высокая продолжительность жизни выявлена у больных с IIIa и IIIб стадией процесса, где однодневный рубеж преодолели 20,1±12,0% и 23,5±14,9% больных соответственно. Показатели

выживаемости в зависимости от стадии процесса представлены в табл. 3.

В группе больных с IIIa стадией в сроки до 3 мес. прожили 32,7±11,0%, с IIIб стадией процесса – 52,9±11,7% и с IV стадией – 66,4±4,2% больных. Однодневная выживаемость у больных с IIIa стадией составила 12,8±12,5% (7 из 55), с IIIб стадией – 23,6±15,0% (8 из 33) и с IV стадией – 6,9±7,0% (13 из 185) больных.

Сроки более 2 лет прожили 7,3±13,0% (4 из 55) больных с IIIa стадией онкопроцесса, тогда как в группе больных с IIIб и IV стадией двухлетний рубеж не преодолел ни один больной.

Несмотря на проведенные методы паллиативной терапии, отдаленные результаты при раке желудка остаются неутешительными, в связи с чем на сегодняшний день является актуальным дальнейший поиск перспективных методов и новых лекарственных препаратов для реальной борьбы с онкологическими заболеваниями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Базин И. С. Рак желудка: значение проблемы и современные возможности лечения //И. С. Базин, А. М. Гарин //Рус. мед. журн. – 2002. – Т. 10. – №14. – С. 72 – 75.
2. Возможности неоадьювантной иммунохимиотерапии при местнораспространенном раке желудка /Ж. А. Арзыкулов, Е. Б. Ижанов, Б. А. Турекеев, Е. Ж. Бекмухамбетов //Мат. междунар. науч.-практ. конф. «Актуальные проблемы онкологии». – Алматы, 15 – 16 октября 2003 г. – С. 136 – 138.
3. Камысбаев Д. Х. Термодинамика комплексов металлов с унитиолом в водных растворах /Д. Х. Камысбаев, Р. Н. Утегулов, Х. К. Оспанов //Вопросы неорг. химии. –1993. – №2. – С. 288 – 290.
4. Современные тенденции в хирургии рака желудка /Ж. А. Арзыкулов, Б. А. Турекеев, Е. Б. Ижанов, А. К. Койшыбаев //Онкология и радиология Казахстана. – 2002. – №2. – С. 48 – 57.
5. Тогандыков Т. Ж. Фармакология унитиола и унитиолатных комплексов металлов /Т. Ж. Тогандыков, Х. К. Оспанов, А. Е. Гуляев. – Алматы, 2004.– 184 с.
6. Mortality database 1994 – 1997 //World Health Organization. – 1999.

Поступила 19.05.09

M. N. Muratbekov**PROSPECTS OF PALLIATIVE THERAPY OF PATIENTS WITH EXTENSIVE FORMS OF STOMACH CANCER**

In this work the follow-up of 277 patients with III-IV stage of stomach cancer after the different methods of the palliative therapy is given. 2-year survival rate is 7.3% (4) of the patients with IIIa stage of the oncologic process while no one from the group of the patients with IIb and IV stages have overcome 2-year survival rate.

М. Н. Мұратбеков**АСҚАЗАН ҚАТЕРЛІ ІСІГІНІҢ АСҚЫНЫП КЕТКЕН ТҮРЛЕРІМЕН АУЫРАТЫН НАУҚАСТАРДЫҢ ПАЛЛИАТИВТІ ЕМІНІҢ КЕЛЕШЕКТЕРІ**

Бұл жұмыста асқазанның қатерлі ісіктерінің III-IV даму сатысындағы 277 науқасқа жүргізілген паллиативті емнің түрлі әдістерінің алыс мерзімдегі нәтижелері келтірілген. Екі жылдан жоғары өмір сүру қабілеті IIIa даму сатысындағы 7,3% (4) науқаста байқалса, ал IIb және IV сатысындағы топтардағы науқастардың біреуі де 2 жылдық мерзімнен аса алмады.

Ж. А. Тельгузиева**ПРИМЕНЕНИЕ СОВРЕМЕННЫХ УЛЬТРАЗВУКОВЫХ МЕТОДИК В ОЦЕНКЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ РАКА ШЕЙКИ МАТКИ**

Казахский НИИ онкологии и радиологии (Алматы)

В случаях развившегося рака шейки матки (РШМ) для точного определения стадии заболевания и для осуществления мониторинга проводимого лечения широко используют лучевые методы диагностики. Причем, среди других методов визуализации приоритет имеет ультразвуковое исследование (УЗИ), для которого характерна высокая информативность, простота, быстрота, безвредность, безболезненность, возможность объективного документирования, многократного проведения и отсутствия лучевой нагрузки на организм [3, 4]. Последние достижения научно-технического прогресса и применение современных компьютерных технологий привели к созданию нового поколения ультразвуковых аппаратов, обладающих высокой диагностической эффективностью, а высокое качество УЗ-изображения достигается в первую очередь благодаря применению цифровой техники для обработки полученных акустических сигналов.

Целью настоящего исследования является оценка возможностей различных методик УЗИ при лучевой терапии рака шейки матки (нативная и вторая гармоника, когерентное формирование изображения, цветовое доплеровское картирование, энергетический доплер, трехмерная и панорамная эхография, эхоконтрастная ангиография, трехмерные реконструкции в реальном времени).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

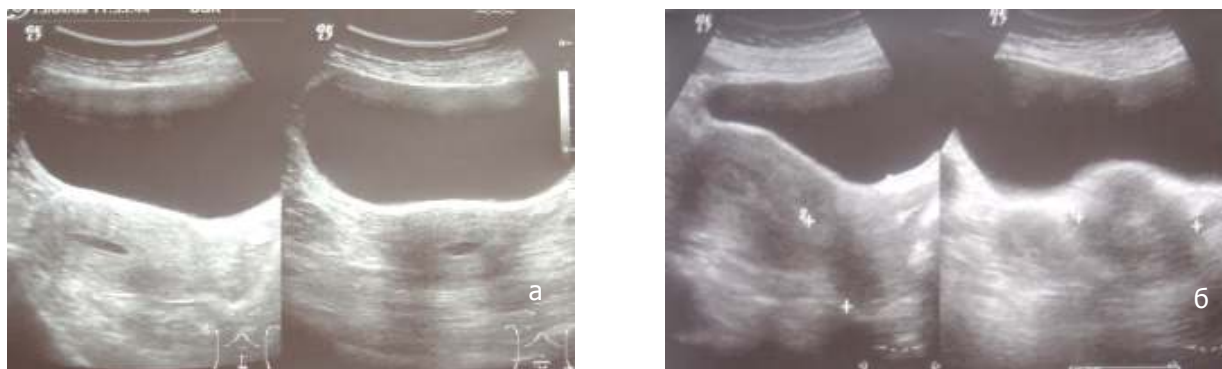
Материалом для настоящего исследования послужили данные о 120 больных с морфологически подтвержденным диагнозом рака шейки матки, находившихся на лечении в отделении контактной лучевой терапии Казахского НИИ

онкологии и радиологии. По характеру лечебного воздействия на первичную опухоль все пациентки были разделены на 3 группы: I группа (n=40) – больные, получившие сочетанную лучевую терапию (СЛТ) на фоне радиосенсибилизации (внутриопухолевое введение ингибитора ЦОГ-2 – диклофенака в сочетании с пероральным приемом малых доз метотрексата); II группа (n=40) – больные, получившие СЛТ на фоне радиосенсибилизации (внутриопухолевое введение 5-фторурацила в сочетании с пероральным приемом ингибитора ЦОГ-2 – кетонала); III группа (n=40) – больные, получившие радикальный курс СЛТ без использования радиомодификаторов.

Для объективной оценки эффективности примененных методов лечения в изучаемых группах больных РШМ было использовано специальное УЗ-диагностическое оборудование: SDU-1200 (фирма «Shimadzu», Japan); «Vking-2400» В/С (Netherland); «Log-7» (фирма «General Electric», USA). УЗИ проводилось в динамике на основных этапах лечения (до начала терапии, при СОД-20 Г и после завершения СЛТ) в идентичных режимах.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

На начальном этапе всем пациенткам (n=120) после предварительного естественного наполнения мочевого пузыря выполнялось двухмерное УЗИ трансабдоминальным доступом в В-режиме на аппарате «Vking-2400» В/С методом «свободной руки» с частотой датчика вариабельностью 2,5 – 5 МГц. После этого шейку матки осматривали в продольной плоскости (на УЗ-сканах ось Х изображения имеет сагиттальное направление, а ось Y – поперечное). Ультразвуковой датчик удерживают неподвижно и пациентку просят спокойно лежать на кушетке. Затем включают режим объемного сканирования. Трехмерное УЗ-сканирование производилось автоматическим вращением механического преобразователя на 360°. Полученное объемное изображение имело форму усеченного конуса глубиной 4,3 – 8,6 см и вертикальным углом 90°. При использовании средней линейной плотности сканирование обычно занимало не более 10 с (рис. 1).



а) до лечения, б) после лечения (полная резорбция опухоли)
Рис. 1. Эхотомограмма рака шейки матки IIb стадии при трансабдоминальном УЗИ до (а) и после (б) СЛТ

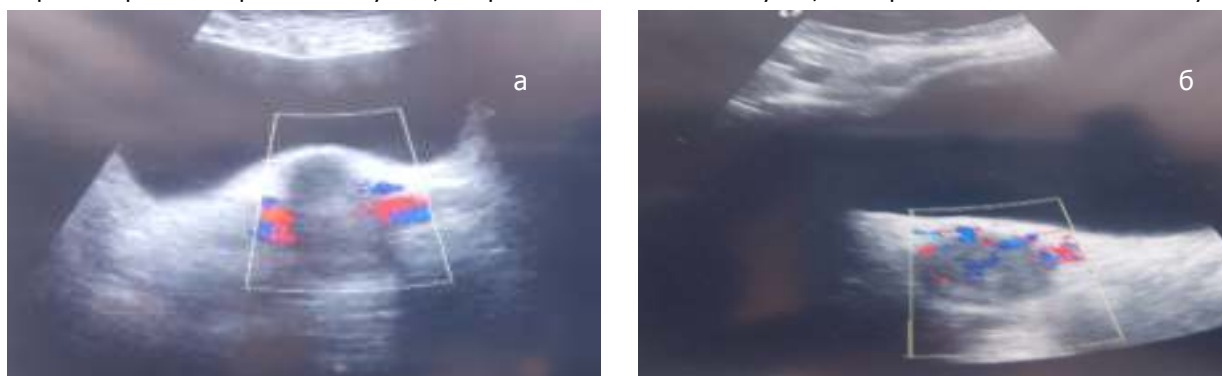
Полученное объемное изображение можно проанализировать сразу или сохранить для последующего изучения. Компьютер может переформатировать изображение в плоскостные срезы, которые напоминают картину, получаемую при обычной двухмерной ультрасонографии в В-режиме. Вывод этих изображений на экран занимает небольшое время; это самый простой способ просмотра трёхмерных данных. На экране одновременно показываются три взаимно перпендикулярные плоскости, которые позволяют лучше представить анатомию шейки матки (волюметрия). Количество и ориентация переформатированных срезов не ограничены, и можно получить такие срезы шейки матки, которые невозможны при обычном УЗИ.

В нашей работе использование УЗИ pre- и post-process ing, ультразвуковой амплитудной гистографии, трехмерного синтеза изображения и панорамной развёртки изображения позволило детально визуализировать состояние органов малого таза, мочевыводящих путей, забрюшинного пространства, определена плотность опухоли до и на этапах лечения (амплитудная гистография). При этом была дана оценка изменений формы шейки матки, экстрюктуры, размеры и объем, уточнение взаимоотношения шейки матки с телом матки и влагалищем, степени распространения опухоли в окружающую клетчатку, смежные органы или метастатических изменений в регионарных лимфатических узлах, забрюшин-

ном пространстве.

Для оценки характера и степени внутриорганный кровоснабжения шейки матки был применён УЗ-метод цветового и энергетического доплеровского картирования (ЦДК и ЭДК) в сочетании с трехмерной реконструкцией изображений на аппарате «V k hg-2400» В/С; «Log c-7». ЦДК позволяет оценить три параметра кровотока одновременно: направление, скорость и характер (однородность и турбулентность). В связи с высокой разрешающей способностью применяемой в настоящее время аппаратуры возможна визуализация и идентификация мельчайших сосудов, вплоть до микроциркуляторного русла, невидимых при сканировании в В-режиме [1, 2]. Для опухолевых сосудов характерно патологическое ветвление, различный калибр, извитой ход, слепые карманы вместо концевых артериол, а также изменение сосудистой стенки. Для патологической васкуляризации также характерны крайне низкое сосудистое сопротивление, высокая скорость и разнообразное направление. При этом изображение кровотока отличается выраженной яркостью цветового сигнала, а в «окраске» опухолевых тканей могут преобладать как основные цвета, так и «мозаичная» форма картирования (рис. 2).

Указанные особенности кровотока обусловлены наличием большого количества артериовенозных анастомозов среди новообразованных сосудов, которые обеспечивают высокую



а) РШМ (средняя степень васкуляризации, б) РШМ (низкая степень васкуляризации, смешанный тип кровотока).
преобладание венозного типа кровотока).

Рис. 2. Цветовое доплеровское картирование рака шейки матки

кинетическую энергию кровотока и объясняют широкую вариабельность его направления. Оценённый с помощью ЦДК уровень васкуляризации позволил спрогнозировать быстроту роста выявленного новообразования. В наших исследованиях для оценки васкуляризации опухоли мы также применяли ЭДК, которое по сравнению с ЦДК имеет преимущества по чувствительности и точности передачи информации. В основе указанного метода лежит оценка не частотного сдвига, а амплитуды эхосигнала, которая отражает плотность эритроцитов в заданном объеме. Оценка по амплитуде дает меньше шумов, чем по сдвигу частот (рис. 3).



Рис. 3. Гистограмма рака шейки матки в режиме энергетического доплера

В целях объективизации сведений об изменении степени васкуляризации шейки матки у всех больных при УЗ-ангиографии проводили построение гистограмм отдельных выбранных областей шейки матки с использованием амплитудной оценки акустических параметров отражённых эхографических сигналов, выраженных в децибелах. Использование данной функции позволило количественно оценить даже незначительные изменения степени васкуляризации опухоли при динамическом наблюдении за больными в процессе радиотерапии.

Получение при УЗИ с помощью доплеровского картирования качественных изображений сосудистых структур разного калибра с различ-

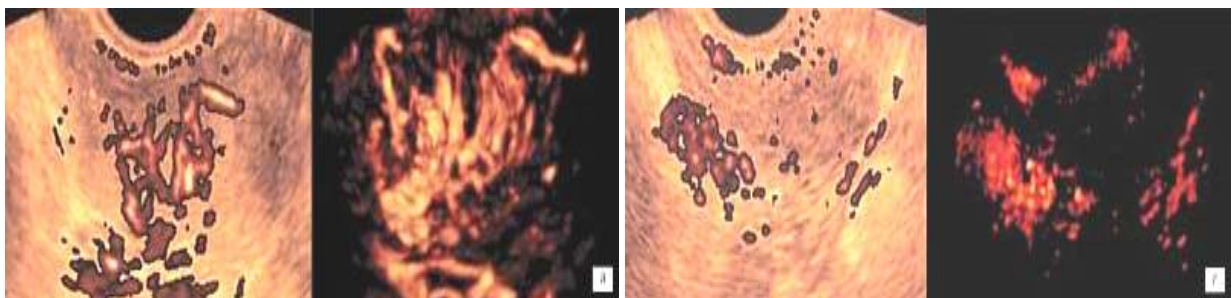
ным направлением кровотока и последующей трёхмерной реконструкцией позволило перейти к новой оценке степени васкуляризации отдельных областей с построением пространственной карты сосудистого дерева. При этом сканирование можно было выполнить как в В-режиме, так и в режиме энергетического картирования (рис. 4).

Как указывалось выше, комплексные методики УЗИ проводились по заранее разработанному протоколу на основных этапах лечения (до облучения, при СОД-20 Гр и после завершения СЛТ). Для оценки проводимой терапии нами были использованы такие критерии, как объем опухоли шейки матки (в см³), изменение ее экоструктуры, степень и характер патологической васкуляризации, выраженность инфильтративных изменений.

По данным УЗ-эхографии средний объем опухоли шейки матки в процессе лечения уменьшился в I группе – с 53,2см³ до 29,7см³ (при 20 Гр) и до 5,9см³ (после завершения СЛТ); во II группе – с 63,2см³ до 28,1см³ (при 20 Гр) и до 3,0см³ (после завершения СЛТ); в III группе (контроль) – с 48,8см³ до 31,5см³ (при 20 Гр) и до 6,9см³ (после завершения СЛТ). После реализации всего плана облучения 75 – 100% регрессия опухоли была достигнута: в I группе – 77,5%, во II группе – 95%, в III группе (контроль) – 70%.

Изменение экоструктуры новообразования шейки матки характеризовалось повышением эхогенности и снижением звукопроводимости, что объяснялось развитием склероза опухоли под воздействием лучевой терапии и радиомодифицирующих агентов. На фоне лечения у больных всех 3 групп при больших размерах новообразования было отмечено появление анэхогенных включений, преимущественно в центре опухоли, соответствовавшим очагам некроза. Была отмечена также более чёткая визуализация наружных контуров опухоли, что объясняется уменьшением перифокальной инфильтрации специфического и воспалительного характера.

Сосудистый кровоток в шейке матки характеризовался преобладанием: в I группе – кровотока венозного типа (42,5%) с низкой степенью васкуляризации (60%); во II группе – кровотока артериального типа (87,5%) с низкой степенью



а) до лечения (гиперваскуляризация)

б) после завершения СЛТ (патологический кровоток не визуализируется)

Рис. 4. УЗИ рака шейки матки в режиме энергетического доплера с трехмерной реконструкцией сосудов шейки матки

васкуляризации (57,5%); а в III группе (контроль) – артериальный кровоток (71,4%) с низкой васкуляризацией (60%). После завершения облучения в остаточной опухоли шейки матки было установлено наличие: в I группе – венозного кровотока (35%) с низкой васкуляризацией (45%); во II группе – артериальный кровоток (57,5%) с низкой степенью васкуляризации (82,5%); в III группе (контроль) – венозный кровоток (40,6%) с низкой степенью васкуляризации (59,4%). В остальных случаях патологический кровоток отсутствовал, что свидетельствует о полной резорбции злокачественной опухоли шейки матки.

При оценке акустических параметров интенсивности сигнала шейки матки в динамике на фоне проводимого лечения по выполненным гистограммам с использованием режима ЭДК уменьшение количества визуализируемых сосудов сопровождалось закономерным повышением интенсивности сигнала, что могло быть выражено количественно и отражало степень фиброзных изменений и снижения васкуляризации.

Zh. A. Telguziyeva

APPLICATION OF MODERN ULTRASONIC TECHNIQUES IN ESTIMATION OF EFFECTIVENESS OF RADIOTHERAPY OF CERVICAL CANCER

The last achievements of scientific and technological advance and the application of the modern computer technologies have led to the creation of the new generation of the ultrasonic devices having the high diagnostic effectiveness, and the high quality of the ultrasonic image is reached first of all thanks to the application of the digital techniques for the processing of the received acoustic signals. As a result the modern techniques of the ultrasonic examination allow receiving more objective information on the dynamics of regress of a malignant tumor and have been used both for the general and for the individual monitoring in the course of the radiation therapy of the patients with the cervical cancer.

Ж. А. Телгузиева

ЖАТЫР МОЙНЫҢ ҚАТЕРЛІ ІСІГІН СӘУЛЕМЕН ЕМДЕУДІҢ ТИІМДІЛІГІН БАҚАЛАУДА ОСЫ ЗАМАНҒЫ УЛЬТРАДЫБЫСТЫ ТӘСІЛДЕРДІ ҚОЛДАНУ

Соңғы ғылыми-техникалық прогрестің жетістіктері және қазіргі заманғы компьютерлік технологияларды қолдану жаңа ультрадыбыстық аппараттардың пайда болуына ықпал етті. Ультрадыбыстық көріністің жоғары сапасы бірінші кезекте алынған акустикалық белгілерді өңдеу үшін сандық техниканы қолдану нәтижесінде мүмкін болды. Осыған байланысты жаңа ультрадыбыстық әдістер арқылы тексеру нәтижесінде жатыр мойны қатерлі ісіктерін емдеу барысындағы өзгерістер белгілі болады. Жатыр мойын қатерлі ісіктерінің сәулемен емдеудің тиімділігін тексеру үшін жалпы және жеке мониторингтер қолданылған.

**М. Н. Муратбеков, А. М. Буkenov,
К. Ж. Мусулманбеков**

ХИМИОЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ ЗАПУЩЕННЫХ ФОРМ РАКА ЛЕГКОГО

Карагандинская государственная медицинская академия

Заболеваемость раком легкого во всех странах мира имеет тенденцию как среди мужчин, так и среди женщин [1, 3]. Самая высокая заболеваемость среди мужчин отмечена в США, Франции, Белоруссии и России, стандартизованный показатель в 2000 г. составил соответственно – 99,1 (среди цветного населения); 67,4; 66,6;

ВЫВОДЫ

Таким образом, современные методики УЗИ позволяют получить более объективную информацию о динамике регресса злокачественной опухоли и могут быть использованы как для общего, так и для индивидуального мониторинга в процессе лучевого лечения больных раком шейки матки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зыкин Б. И. Ультразвуковая диагностика в гинекологии: Атлас. – М.: Видар, 1994. – С. 29.
2. Миитков В. В. Медицинская визуализация /В. В. Миитков, М. Н. Буланов, Б. И. Зыкин. – 1997. – №1. – С. 8 – 13.
3. Урманчеева А. Ф. Вопросы эпидемиологии и диагностики рака яичников /А. Ф. Урманчеева, И. Е. Мешкова //Практическая онкология. –СПб, 2000. – С. 7 – 13.
4. Чекалова М. А. Ультразвуковая диагностика в онкогинекологии /М. А. Чекалова, В. М. Зуев. – М.: Русский врач, 2004. – 92 с.

Поступила 19.05.09

и 63,6 на 100 000 населения. Среди женщин высокая заболеваемость составила соответственно – 38,5 (цветные); 33,8 (белые) и 22,8.

Наиболее эффективным среди существующих методов лечения рака легкого является хирургический. Однако его применение ограничивается распространенностью опухолевого процесса, возрастом больных, наличием сопутствующей патологии со стороны жизненно важных органов.

Рак легкого встречается в основном в пожилом возрасте, при сниженных функциях внешнего дыхания и сердечно-сосудистой системы, в связи с чем увеличивается риск хирургического вмешательства, а также количество интра- и послеоперационных осложнений [1].

Учитывая ограниченные возможности хирургического лечения, лучевой терапии при ряде опухолей, а также при диссеминации процесса, актуальным остается вопрос о реальной помощи этим больным путем поиска новых противоопухолевых препаратов [2].

На кафедре физической химии и электрохимии КазНУ им. аль-Фараби под руководством профессора Х. К. Оспанова были синтезированы ряд комплексов переходных и непереходных металлов с унитиолом.

Для скрининга на противоопухолевую активность были представлены 28 соединений ртути, никеля, цинка, свинца, железа, серебра, висмута, кобальта, кадмия, родия с унитиолом.

Испытания на противоопухолевую активность проведены *in vivo* на мышах и крысах с перевитыми следующими опухолями: лимфосаркома Плиса (ЛСП), карциносаркома Уокера (КСУ), карциносаркома Герена (КСГ), саркома-45 (С-45), саркома – 180 мышей (С-180), слизистый рак печени РС-1, опухоль яичника крыс и лекарственно-резистентные варианты лимфосаркомы Плиса, устойчивой к проспидину и рубомицину. Оценка противоопухолевой активности веществ проводилась по проценту торможения роста опухолей, определяемому непосредственно после окончания лечения, выживаемости на 10 сут и суммарной продолжительности жизни экспериментальных животных в группе.

Более выраженный противоопухолевый эффект был обнаружен среди унитиолатных соединений у вещества Hg (II), 1:1 (гидрохлорид-комплекс) в дозе 20 мг/кг (МПД-ЛД₅₀) в отношении саркомы – 180 (90%) и лимфосаркомы Плиса (84%). Данное соединение было выбрано для более углубленного исследования и получило условное название – тонбиол [4].

Цель исследования: оценка результатов паллиативного лечения запущенных форм злокачественных опухолей легкого.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен анализ результатов паллиативного лечения 242 больных раком легкого IV стадии за период с 1999 по 2004 гг. Среди них преобладали мужчины – 83,5% (202), женщин было 16,5% (40). Возраст больных колебался от 30 до 79 лет, преобладали пациенты старше 60 лет – 52,1% (126). Высокая заболеваемость отмечалась у городских жителей – 188 (77,6%), тогда как у жителей села она составляет 54 (22,4%).

При установлении диагноза проводились традиционные методы инструментальной диагностики: рентгенологические, эндоскопические, ультразвуковое и патоморфологические исследования.

Опухоль локализовалась в правом легком у 143 (59,1%) больных, в левом – у 99 (40,9%). Центральный рак имел место в 173 наблюдениях (71,5%), периферический – в 55 (22,7%), медиастинальный – в 14 (5,8%) случаях. По локализации отдаленных метастазов наиболее часто

встречались в легких – у 76 (31,5%), в кости скелета – у 50 (20,1%), в печень – у 39 (16,1%), в почки – у 27 (11,2%), шейные лимфатические узлы – у 26 (10,7%), и прочие локализации – у 19 (7,8%) больных. Характер отдаленных метастазов по локализациям представлен в табл. 1.

Таблица 1.
Характеристика отдаленных метастазов по локализациям

Локализация	Абс.	%
Другое легкое	76	31,5
Кости скелета	50	20,1
Печень	39	16,1
Почки	27	11,2
Шейные лимфоузлы	26	10,7
Прочие локализации	19	7,8

При подтверждении диагноза у 91 (40,1%) больных диагноз был верифицирован гистологический, у 108 (59,9%) – цитологическим методом.

Гистологическими вариантами рака легкого были: плоскоклеточный рак – у 112 больного (46,3%), аденокарцинома – у 58 (24,0%), недифференцированный рак – у 34 (14,1%), дифференцированный рак – у 10 больных (4,1%).

У 13 (5,4%) больных диагноз был верифицирован цитологическим методом, без определения формы рака, а у 15 (6,1%) больных диагноз был установлен на основании неинвазивных инструментальных исследований.

Из 242 больных различные виды лечения проведены у 167 (69,1%), 75 (30,9%) больным проводилось симптоматическое лечение в связи с выраженной сопутствующей патологией либо в случае отказа больного от предложенного лечения.

Среди 167 больных полихимиотерапия (ПХТ) проведена у 92 (55,1%), лучевая терапия в суммарной очаговой дозе (СОД) 30 – 60 Грей (Гр) – 37 (22,2%), химиотерапия препаратом тонбиол – у 20 (11,9%), химиолучевая терапия (ХЛТ) – у 9 (5,4%), пробные торакотомии – у 9 (5,4%) больных.

При проведении ПХТ и химиолучевого лечения химиотерапию проводили в основном по следующим схемам:

- а) цисплатин 80 мг/м²+циклофосфан–500 мг/м², в 1 сут внутривенно;
- б) цисплатин 500 мг/м²+адриамицин 50 мг/м²+винкристин 1,4 мг/м² в 1 сут внутривенно;
- в) этопозид 120 мг/м² в 1-3-5 сут+цисплатин 80 мг/м² в 1 сут внутривенно.

Во всех схемах с применением препаратов платины предварительно перед введением препарата проводилась гипергидратация, учитывая нефротоксичность, а также введение антиэметиков.

В 1 группе больных, подвергшихся полихи-

миотерапии, в основном были использованы следующие схемы: цисплатин 100 мг/м²+циклофосфан – 500 мг/м² в 1 сут внутривенно у 59,8% (55 из 92) и 2 схема: цисплатин 100 мг/м²+метотрексат 40 мг/м² в 1 сут внутривенно у 22,8% (21 из 92), третья схема: цисплатин 500 мг/м²+адриамицин 50 мг/м²+винкристин 1,4 мг/м² в 1 сут внутривенно у 7,6% (7 из 92), цисплатин 80 мг/м²+этопозид 120 мг/м² в 1-3-5 сут, в 1 сут внутривенно у 6,5% (6 из 92) и различные другие схемы у 3,2% (3) больных.

Во 2 группе основным методом паллиативного лечения была лучевая терапия, которая проводилась на гамма – терапевтических установках в режиме классического или динамического фракционирования дозы, проводили дистанционную гамма-терапию (ДГТ) по стандартной методике с разовой очаговой дозой (РОД) – 2 – 2,5 Грей в сут до СОД 60 Гр.

В 3 группе больных проводилось лечение препаратом тонбиол, учитывая первичную клиническую апробацию препарата тонбиол, для внутривенного введения у 4 больных была взята исходная доза 125 мг, разведенная в 200 миллилитрах (мл) раствора натрия хлорида 0,9%, в некоторых случаях, в зависимости от состояния, а также учитывая осложнения после первого введения, доза уменьшалась до 50 мг, в зависимости от токсичности препарата, а 5 больным взята доза 250 мг, разведение производили на 400 мл раствора натрия хлорида 0,9%, через сут №4 в суммарной дозе – 1000 мг за курс лечения. Всего было проведено внутривенных инфузий препарата у 45,0% (9 из 20) больных.

Для перорального применения предварительно 1000 мг тонбиола растворяли в 1000 мл раствора натрия хлорида 0,9%, назначали внутрь по 50 мг в сут однократно №7, затем 50 мг х2 раза в сут №7. Всего перорально проводилось лечение 10 (50,0%) больных.

Для местного введения препарата применялась субстанция в виде 5% мази, в виде аппликации и смазывания опухолей, с целью снятия болевого синдрома, местное введение препарата было применено у 1 (5,0%) больного.

В 4 группе при химиолучевой терапии у больных при синхронном метастазировании в легкие, на первом этапе проводили дистанцион-

ную гамма - терапию по стандартной методике с разовой очаговой дозой (РОД) – 2 – 2,5 Гр в сут до СОД 60 Гр. При СОД 40 Гр проводился рентгенологический контроль, при отсутствии положительной динамики больных переводили на ПХТ.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При анализе отдаленных результатов паллиативного лечения в группе больных после полихимиотерапии до 3 мес. прожили 21,7±9,2% (20), в группе больных, подвергшихся лучевой терапии, – 29,8±13,7% (11 из 37) больных, после лечения тонбиолом – 60,0±14,1% (12 из 20) соответственно. Показатели выживаемости в зависимости от вида лечения представлены в табл. 2.

По продолжительности жизни в этих группах в сроки до одного года составили 19,6±9,3%, 18,9±14,7%, 5,0±21,7%, 33,3±27,2% соответственно. Показатели одногодичной выживаемости составили после химиолучевого лечения – 33,3±27,2%(3), после ПХТ – 10,9±9,8% (10), после лучевой терапии – 8,1±15,7% (3) и после химиотерапии тонбиолом – 5,0±21,7% (1). В группе больных, которым проводилось симптоматическое лечение, одногодичный рубеж преодолели 5,9±10,5% (5) больных.

Сроки выживаемости более 3 лет преодолели лишь в группе после химиолучевого лечения 3 (33,3±27,2%) больных.

При анализе срока прогрессирования выжившие больные в исследование не включены. Спустя 6 мес. у больных раком легкого IV стадии наступило прогрессирование процесса после ПХТ у 32,8±9,4% (25 из 76), лучевой терапии – у 20,7±16,5% (6 из 29), после химиолучевой терапии прогрессирование в сроки от 6 – 12 мес. отмечалось у 28,5±31,9% (2 из 7) больных.

При сравнительном анализе выживаемости больных раком легкого после паллиативных методов лечения наиболее лучшие результаты достигнуты в группе больных, получавших химиолучевое лечение, где трехлетняя выживаемость составила 33,3%.

Малоудовлетворительные отдаленные результаты после лечения тонбиолом связаны с тем, что лечению подвергались в основном больные, которые имели вторичные изменения после проведенных специальных методов (ДГТ, ПХТ, радикальные операции, гормонотерапии) лече-

Таблица 2.
Отдаленные результаты в зависимости от метода лечения

Продолжит. жизни (мес)	Методы лечения (абс./м±%)				
	ПХТ	ДГТ	ХТ тонбиолом	ХЛТ	Симпт.
до 3	20 21,7±9,2	11 29,8±13,7	12 60,0±14,1	-	22 26,2±9,4
3 – 6	28 30,4±8,6	8 21,6±14,5	6 30,0±18,7	1 11,1±31,4	6 7,2±10,5
6 – 12	18 19,6±9,3	7 18,9±14,7	1 5,0±21,7	3 33,3±27,2	8 9,5±10,3
более 12	10 10,9±9,8	3 8,1±15,7	1 5,0±21,7	3 33,3±27,2	5 5,9±10,5
Выбыло	16 17,4±9,4	8 21,6±14,5	–	2 22,3±29,4	43 51,2±7,6

ния в стационаре.

На основании полученных малоудовлетворительных отдаленных результатов, при паллиативном лечении больных с распространенными формами рака легкого, можно сделать вывод о целесообразности дальнейшего поиска, внедрения новых методик и препаратов в клинику с целью оказания адекватной помощи данной категории больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арзыкулов Ж. А. Заболеваемость раком легкого в Казахстане /Ж. А. Арзыкулов, Г. Д. Сейтказина, Б. Е. Ермакбаева //Онкология и радиология

Казахстана. – 2002. – № 3. – С. 5 – 12.

2. Багрова С. Г. Результаты II фазы клинического изучения циклоплатина //Вопр. онкол. – 2001. – №6. – С. 752 – 756.

3. Банн Поль А. Немелкоклеточный рак легкого. /Комбинированное применение таксола. – Онкол. ин. Питтсбург, Пенсильвания, 2002. – С. 2 – 5.

4. Тогандыков Т. Ж. Фармакология унитиола и унитиолатных комплексов металлов /Т. Ж. Тогандыков, Х. К. Оспанов, А. Е. Гуляев. – Алматы, 2004. – 184 с.

Поступила 19.05.09

M. N. Muratbekov, A. M. Bukenov, K. Zh. Mussulmanbekov CHEMORADIOTHERAPY OF ADVANCED FORMS OF CARCINOMA OF LUNG

The results of the treatment of 242 patients with the advanced forms of carcinoma of lung after the radiotherapy, the chemoradiotherapy and the treatment with tonbion are given. The best results are achieved in the group of the patients, who have been given the chemoradiotherapy treatment, and 3-year survival rate is 33,3%.

М. Н. Мұратбеков, А. М. Бөкенов, Қ. Ж. Мұсылманбеков ӨКПЕ ҚАТЕРЛІ ІСІГІНІҢ АСҚЫНЫП КЕТКЕН ТҮРЛЕРІНІҢ ХИМИЯ-СӘУЛЕЛІК ТЕРАПИЯСЫ

Бұл жұмыста өкпенің қатерлі ісіктерінің таралып кеткен түрлері бар 242 науқасқа сәулелік, химия-сәулелік және тонбиол препараттарымен емдеудің алыс мерзімдегі нәтижелері келтірілген. Едәуір жақсы нәтиже химия-сәулелік ем алған топта байқалды, 3 жылдық өмір сүру қабілеті 33,3% құрады.

Н. Ш. Бидайбаев

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ

Карагандинский областной противотуберкулезный диспансер

По всему миру с начала 90 гг. эпидемическая ситуация по туберкулезу неуклонно ухудшалась. В нашей республике туберкулез был и остается важнейшей социальной и медицинской проблемой. За последние годы в Карагандинской области наметилась тенденция по оздоровлению населения от туберкулеза. Показатель смертности от туберкулеза в 2006 г. составил 30,9, в 2007 г. – 25,9, в 2008 г. – 22,9 на 100 тыс. населения. Средний показатель по Республике Казахстан составил в 2006 г. – 20,3, в 2007 г. – 18,1, в 2008 г. – 17,2. Снижение основных эпидемиологических показателей заболеваемости и смертности от туберкулеза обусловлено интенсификацией работы противотуберкулезной службы. Вместе с тем в последние годы отмечается рост лекарственноустойчивых форм туберкулеза во всех регионах Казахстана. Устойчивость к противотуберкулезным препаратам является одной из причин неудачных исходов лечения, рецидивов и дальнейшего распространения резистентного туберкулеза. По данным микробиологической лаборатории, по Карагандинской области показатель мультирезистентности туберкулеза за последние годы увеличился с 36,4% в 2005 г. до

47,7% в 2008 г., из них первичная мультирезистентность с 13,4% до 31,9% в 2008 г. Отмечен рост показателя первичной мультирезистентности по сравнению с 2005 г. в 3 раза.

По данным ВОЗ, в 80% случаев заражения туберкулезом лежат социальные факторы (ВОЗ, 1997 г.). Социальный характер туберкулезной инфекции хорошо прослеживается при анализе структуры заболевших и умерших от туберкулеза больных. Из года в год увеличивается число безработных, лиц БОМЖ, освобожденных из мест лишения свободы, страдающих хроническим алкоголизмом и наркоманией, т.е. лиц, которые являются мигрирующими очагами туберкулезной инфекции, у которых невозможно в полном объеме провести профилактические мероприятия и которых трудно привлечь к длительному лечению. Так, в Карагандинской области в 2008 г. из числа впервые выявленных 74% составили неработающие, в том числе инвалиды – 2,6%, пенсионеры – 2,5%, алкоголики – 5,3%, лица БОМЖ – 14,7%, ВИЧ-инфицированные – 0,5%, наркоманы – 0,4%.

Среди умерших в 2008г. 38% составили безработные, 35,2% – алкоголики и наркоманы, которые часто прерывали лечение и нарушали режим, 15,6% составили лица без определенного места жительства, 11,2% больных из числа умерших побывали в местах лишения свободы, нарушая режим лечения.

Одной из серьезных проблем, которая влияет на эпидемиологическую ситуацию по туберкулезу, является ВИЧ-инфекция. Как известно ВИЧ-инфицированные больные имеют большую

вероятность заболеть туберкулезом, чем неинфицированные. Туберкулез же является основной причиной смерти людей, живущих с ВИЧ/СПИДом. Двойная инфекция «туберкулез+ВИЧ» представляет собой смертельное сочетание, компоненты которого ускоряют развитие друг друга.

ВИЧ-инфекция стала пандемией, охватившей почти все страны мира [3]. В Казахстане, как и во многих других странах, проблема борьбы с этой неизлечимой болезнью ставится в ряд с важнейшими стратегическими задачами в связи с продолжающимся ростом числа вновь регистрируемых случаев ВИЧ-инфекции. Наибольшее число зарегистрированных случаев отмечается в Карагандинской области, Алматы, Павлодарской, Южно-Казахстанской, Костанайской областях [1].

Эпидемиологическая ситуация по ВИЧ/ТБ в Казахстане также требует пристального внимания. В 2006 г. туберкулез диагностирован почти у 40% пациентов, имеющих различные клинические формы ВИЧ-инфекции [1].

Цель исследования – изучить клиниче-

ские особенности и эффективность лечения туберкулеза у ВИЧ-инфицированных.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Клинические формы сочетанной инфекции «ВИЧ-инфекция и туберкулез» у впервые выявленных больных представлены в табл. 1, из которой видно, что среди новых случаев туберкулеза, выявленного у ВИЧ-инфицированных пациентов, преобладает инфильтративная форма туберкулеза.

Наличие бацилловыделения и полости распада у впервые выявленных больных с сочетанной инфекцией ВИЧ/ТБ представлены в табл. 2, где видно, что у половины пациентов данной категории туберкулез выявлен на стадии распада и бацилловыделения.

В связи с лекарственной устойчивостью, сложным взаимодействием противотуберкулезных препаратов и антиретровирусных средств, ухудшением состояния больных туберкулезом в период приема АРВП, лечение больных с двойной инфекцией является сложным.

Как видно из табл. 3, эффективность

Таблица 1.

Клинические формы сочетанной инфекции «ВИЧ-инфекция и туберкулез» у впервые выявленных больных

Клинические формы туберкулеза у больных ВИЧ/ТБ	2005г	2006г	2007г	2008г
Инфильтративный туберкулез	19 (76%)	14 (66,7%)	13 (45%)	21 (72,4%)
Очаговый туберкулез	2 (8%)	3 (14,3%)	4 (13,8%)	1 (3,4%)
Диссеминированный туберкулез	1 (4%)	-	6 (20,6%)	4 (13,8%)
Экссудативный плеврит	3 (12%)	1 (4,7%)	4 (13,8%)	3 (10,3%)
Казеозная пневмония	-	-	1 (3,4%)	-
Милиарный туберкулез	-	3(14,3%)	-	-
Внелегочный туберкулез	-	-	1 (3,4%)	-
Всего:	25 (100%)	21 (100%)	29 (100%)	29 (100%)

Таблица 2.

Наличие бацилловыделения и полости распада у впервые выявленных больных с сочетанной инфекцией ВИЧ/ТБ

	2005 г.	2006 г.	2007 г.	2008 г.
Бактериовыделение	16 64%)	10 (47,7%)	9 (31%)	14 (48,3%)
Полости распада	11 (44%)	10 (47,7%)	5 (17,2%)	9 (31%)
Всего больных	25	21	29	29

Таблица 3.

Эффективность лечения больных с сочетанной инфекцией

	2006 г	2007 г	2008 г
Вылечен	6 (24%)	4 (19,0%)	2 (6,9%)
Лечение завершено	4 (16%)	6 (28,6%)	9 (31,0%)
Умер	5 (20%)	7 (33,3%)	8 (27,6%)
Неблагоприятный исход	6 (24%)	2 (9,5%)	2 (6,9%)
Нарушение режима	4 (16%)	1 (4,8%)	7 (24,1%)
Переведен	-	1 (4,8%)	1 (3,5%)
Всего	25 (100%)	21 (100%)	29 (100%)

лечения больных с двойной инфекцией (вылечен и лечение завершено) за последние 3 г. снизилась с 40% до 34,5%.

Таким образом, у ВИЧ инфицированных чаще встречается инфильтративная форма туберкулеза преимущественно с бактериовыделением и полостями распада, эффективность лечения двойной инфекции остается низкой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Имангазинов С. Б. Характеристика туберкулеза легких у ВИЧ-инфицированных //I конгресс

фтизиатров Казахстана. – 2004. – С. 146.

2. Селедцов В. П. Контроль ВИЧ+ТБ в странах Центральной Азии /В. П. Селедцов, А. Д. Кульшарова //Международ. конф. Глобальный контроль за туберкулезом в странах Центральной Азии. – Алматы, Казахстан 5 – 6 декабря 2007 г. – С. 79.

3. Хасанова М. А. СПИД и туберкулез //Международ. конф. «Глобальный контроль за туберкулезом в странах Центральной Азии» Алматы, Казахстан 5 – 6 декабря 2007 г. – С. 111.

Поступила 27.05.09

N. Sh. Bidaibayev

CLINIC PECULIARITIES AND EFFECTIVENESS OF TREATMENT OF TUBERCULOSIS

The clinic peculiarities and effectiveness of the treatment of tuberculosis in HIV infected patients are studied. It is established that the infiltrative form of tuberculosis with bacteria discharging and cavities of destruction encounters in HIV infected patients. The effectiveness of the treatment of the double infection is low.

Н. Ш. Бидайбаев

АИВ ЖҰҚҚАНДАРДАҒЫ ТУБЕРКУЛЕЗДІҢ КЛИНИКАЛЫҚ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ ЖӘНЕ ЕМДЕУ ТИІМДІЛІГІ

АИВ жұққандардағы туберкулездің клиникалық ерекшеліктері және емінің нәтижелілігі зертеліп, АИВ жұққандарда туберкулездің көбінесе бактерия бөлумен және ыдыраумен жүретін түрі жиі кездесіп, қосарланған инфекция емінің нәтижесі төмен болатындығы анықталды.

А. М. Букенов, А. Ж. Шарипов, В. А. Крук

РЕЗУЛЬТАТЫ ПАЛЛИАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ РАСПРОСТРАНЕННЫХ ФОРМ НЕМЕЛКОКЛЕТОЧНОГО РАКА ЛЕГКОГО

Карагандинская государственная медицинская академия, Карагандинский областной онкодиспансер

Актуальность проблемы рака легкого связана с ростом заболеваемости, высокой смертностью и неудовлетворительными результатами лечения [1]. Рак легкого занимает первое место в структуре онкологической заболеваемости мужчин в Казахстане, он же остается лидером среди причин смертности от злокачественных опухолей.

Если в 1970 г. в республике [1] заболеваемость составила 15,2‰, то она к 2001 г. выросла до 27,0‰. При этом у 90% больных диагноз рака легкого устанавливается в III и IV стадиях распространения опухолевого процесса, в связи с чем эффективность проводимых методов лечения в настоящее время крайне низка, а выбор адекватного подхода к терапии представляется чрезвычайно трудным.

Заболеваемость раком легкого в Карагандинской области имеет тенденцию к нарастанию, если в 1997 г. составляла 27,2 на 100 000 населения (стандартизованный показатель), то в 2003 г. она равна 32,9. Среди всех онкозаболеваний по Карагандинской области рак легкого вышел на первое место независимо от пола больных, оставив позади такие заболевания, как рак кожи, мо-

лочной железы, желудка, болезни кроветворной ткани. Удельный вес заболеваемости раком легкого среди мужчин достоверно выше по сравнению с другими онкозаболеваниями, которые ранее преобладали среди пациентов мужского пола. 10 лет назад в Карагандинской области у мужчин на первом месте по заболеваемости был рак желудка, то в настоящее время заболеваемость раком легкого в 2 с лишним раза больше.

Заболеваемость раком легкого среди женщин также имеет тенденцию к нарастанию и среди всех онкозаболеваний занимает пятое место (5,3%), уступая раку молочной железы (19,1%), кожи (13,1%), желудка (8,7%) и опухолям шейки матки (7,2%).

По литературным данным [2, 3, 4, 5, 6], у пациентов с диагнозом рак легкого, обратившихся в онкологические клиники и подвергнутых лечению, в 80 – 90% – случаев была III стадия заболевания. При распространенной форме рака легкого с регионарными метастазами в сочетании с сопутствующей патологией выполнение хирургического вмешательства представляет значительный риск. Поэтому многие больные отказываются от оперативного вмешательства, им показана паллиативная химиолучевая терапия. Целью настоящего исследования является оценка целесообразности паллиативного лечения распространенных форм немелкоклеточного рака легкого (НМРЛ).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Анализированы результаты лечения 1407 больных с НМРЛ за период с 1994 по 2000 гг., находившихся в торакальном отделении Карагандинского областного онкологического центра.

Среди них: мужчин – 89,9% (1266), женщин – 10,1% (141), соотношение мужчин и женщин составило 9:1. Возраст больных колебался от 32 до 76 лет, преобладали пациенты старше 60 лет – 61,6% (867).

По степени распространенности процесса больные распределились следующим образом: II стадия – 3,7% (53), III A – 49,8% (700), III B – 15,6% (220), IV – 30,9% (434). Немелкоклеточные формы рака легкого были установлены у 88,2% больных.

Из 1407 пациентов отказались от лечения 248 (17,6%), оперативному лечению подвергнуто 158 (11,2%) больных.

Из оставшихся 1 001 больного исключены из исследования 434 (30,9%), у которых были выявлены отдаленные метастазы, 567 (40,3%) пациентов подвергнуты химиолучевой терапии. На первом этапе, учитывая, что 55% (312) больных имели бронхоппульмональные и медиастинальные метастатические узлы, проводили полихимиотерапию с последующей радиотерапией через 4 нед. в суммарно очаговой дозе 45 – 50 Гр. Химиотерапию проводили по следующим схемам: 1 схемаэтопозид 120 мг/м² в 1,3, 5 сут и цисплатин 80 мг/м² в 1 сут внутривенно и 2 схема: цисплатин 500 мг/м²+адриамицин 50 мг/м²+винкристин 1,4 мг/м² в 1 сут внутривенно до 2 курсов. После 4 нед. больным проводили второй этап – лучевую терапию в дозе 60 гр.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Оценка непосредственных результатов (критерии ВОЗ, 1980) паллиативного лечения больных НМРЛ показал, что стабилизация процесса отмечено у 36,2% (205), частичный регресс опухоли – 50,6% (287), прогрессирование опухолевого процесса – 13,2% (75). Прогрессирование процесса в основном отмечено среди пациентов с III б – IV стадией заболевания – 38,4% (218) и в тех случаях, когда химиотерапия была прекращена в виду присоединившейся стойкой лейкопении.

Лейкопения I – II степени отмечалась практически у всех больных после химиотерапии – 87,3 % (495), однако после реабилитации восстановление происходило к 21 дню. Гематологическая токсичность III – IV степени была отмечена у 12,7 % (72) пациентов, и восстановление показателей крови наступало к 28 – 30 сут, и то не во всех случаях. Анализ отдаленных результа-

тов паллиативного лечения (табл. 1) показал, что годовичная выживаемость среди больных НМРЛ довольно-таки высокая и составляет 63,8% (362) в отношении 567 пролеченных пациентов. Трехлетняя продолжительность жизни не превышает 28,1% (159), а пять лет прожили всего лишь 3,7% (21) больных. Наиболее интересные данные получены при изучении результатов лечения среди больных с НМРЛ с метастазами в регионарные лимфатические узлы (рис. 1) и без таковых.

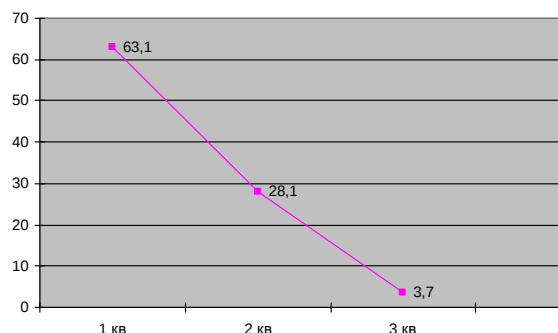


Рис. 1 Результаты лечения больных в зависимости от метастазирования

Продолжительность жизни больных с НМРЛ (табл. 1) оказалась лучше в группе пациентов без метастазов в лимфатические узлы по сравнению с пациентами с метастазами в регионарные лимфоузлы, годовичная выживаемость составила соответственно 78,2% и 46,3%. Трехлетняя практически оказалась одинаковой среди больных как с метастазами, так и без метастазов, составляя соответственно 29,2% и 26,6% ($p>0,05$). Пятилетний срок не прожил ни один больной, у которого имелись метастазы в регионарные лимфатические узлы. Без метастазов в лимфатические узлы прожить 5 лет имели шанс 6,7% (21) больных и в основном пациенты с локальными процессами, диаметр опухоли не более 5 – 6 см с поражением сегментарного бронха.

Таким образом, целесообразность проведения паллиативного химиолучевого лечения у больных НМРЛ очевидна, так как 6,7% из них имеют шанс прожить 5 лет. В тоже время, следует отметить, что 72% (408) больных с распространенными формами НМРЛ погибают в первые три года от дальнейшего прогрессирования опухолевого процесса. Из умерших 408 больных в

Таблица 1.

Отдаленные результаты лечения больных НМРЛ в зависимости от метастазирования

Метастазирование	Всего пролеченных больных	Сроки наблюдения (г.)					
		1		3		5	
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Без метастазов	312/55	244	78,2	91	29,2	21	6,7
С метастазами	255/45	118	46,3	68	26,7	-	-
Итого	567	362	63,8	159	28,0	21	3,7

первые 3 г. от дальнейшего прогрессирования процесса, из них 73,3% (187) с метастазами в регионарные лимфоузлы и 70,8% (221) без метастазов, т.е. независимо от уровня метастазирования опухоли больные с НМРЛ умирают от прогрессирования процесса. По всей видимости, основной причиной смерти больных НМРЛ является биологическая активность опухоли и чувствительность ее к химиолучевой терапии. Полученные данные, позволяют сделать вывод, что необходимо проводить исследовательскую работу по дальнейшему усовершенствованию паллиативных методов лечения больных.

ВЫВОДЫ

1. Паллиативной комбинированной терапии больные с НМРЛ должны подвергаться все пациенты независимо от пола и их возраста, так как химиолучевая терапии удлиняет продолжительность и улучшает качество жизни.
2. Целесообразно проводить на первом этапе комбинированного лечения полихимиотерапию в количестве 2 курсов с последующей лучевой терапией и адъювантными курсами лекарственного лечения до 6 курсов, что способ-

ствует улучшению 3-летней выживаемости и удлиняет безрецидивный период жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абисатов Х. А. Выбор метода лечения рака легкого /Х. А. Абисатов, Ж. К. Нсанов, Н. Т. Балтабеков //Онкология и радиология Казахстана. – 2002. – №3. – С. 54 – 60.
2. Барчук А. С. Стандарты лечения немелкоклеточного рака легкого //Вестник РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН. – 2003. – №1. – С. 3 – 7.
3. Гамли В. Принципы и философия хосписов и паллиативной медицины /В. Гамли, М. Бик, В. Чупятова. – Лондон: Хоспис св. Кристофера, 1995. – С. 13 – 19.
4. Давыдов М. И. Рак легкого /М. И. Давыдов, Б. Е. Полоцкий. – М.: Радикс, 1994. – 210 с.
5. Martini N. Operable Lung Cancer //A. Cancer Journal for clinicians. – 1993. – V. 4. – №4. – P. 201 – 216.
6. Трахтенберг А. Х. Клиническая онкопульмонология /А. Х. Трахтенберг, В. И. Чиссов. – М., 2000. – 600 с.

Поступила 25.05.09

A. M. Bukenov, A. Zh. Sharipov, V. A. Kruk

RESULTS OF PALLIATIVE TREATMENT OF EXTENSIVE FORMS OF NON-SMALL CELL CARCINOMA OF LUNG

This article reflects the dynamics of morbidity of lung cancer in Karaganda region. The results of chemoradiotherapy of the local spread non-small cell carcinoma of lung are observed in 567 patients. The analysis of the results of palliative chemoradiation treatment of non-small cell carcinoma of lung proves its expediency and also it improves 1-year and 3-year survival rate.

A. M. Бөкенов, А. Ж. Шәріпов, В. А. Крук

ӨКПЕНІҢ ҰСАҚ ЕМЕС КЛЕТКАЛЫ ҚАТЕРЛІ ІСІКТЕРМЕН ТАРАЛҒАН ТҮРЛЕРІНІҢ ПАЛЛИАТИВТІ ЕМДЕУ НӘТИЖЕЛЕРІ

Мақалада Қарағанды облысы бойынша өкпе қатерлі ісіктерімен аурушандық динамикасы туралы айтылады. 567 науқаста өкпе қатерлі ісіктерінің жергілікті таралған түрлерінің химия-сәуле жолымен емдеу нәтижелері зерттелген. Өкпенің ұсақ емес клеткалы қатерлі ісіктерін паллиативті химия-сәулелі жолмен емдеу оның мақсаттылығын дәлелдейді және науқастардың бір және үш жылдық өмірсіздік көрсеткіштерін жақсартуға мүмкіндік береді.

Н. Ш. Бидайбаев

МИКОЗЫ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИХ ЛЕЧЕНИЯ ОРУНГАЛОМ

Карагандинский областной противотуберкулезный диспансер

Висцеральные микозы и микогенная аллергия, вызываемые условно патогенными грибами, до середины XX века описывались как спорадические наблюдения. Только с начала пятидесятих годов в связи с применением антибактериальных антибиотиков, цитостатиков и стероидных гормональных препаратов микотически обусловленная заболеваемость стала резко возрастать. Грибковая инфекция в большинстве случа-

ев вторична. Она представляет собой суперинфекцию, развивающуюся на фоне инфекционного процесса, вызванного другими возбудителями.

Одним из таких фонов для развития микозов хронических инфекционных заболеваний является туберкулез органов дыхания. Микотическая инфекция может осложнить туберкулез легких в любой его форме и фазе. Можно считать, что микоз – патогенетический и экологический спутник туберкулеза. Как и туберкулез, микоз возникает на фоне иммунодефицита, ему способствует дальнейшее медикаментозное подавление иммунитета у больного.

В возникновении кандидоза существенную роль играет применение антибиотиков широкого спектра действия, которые нарушают обычные соотношения между различными представителями нормальной микрофлоры, происходит подав-

ление роста бактерий и активирование условно-патогенных микроорганизмов, дрожжеподобных грибов кандиды. Чаще их распространению подвержены ослабленные больные, а также нерациональное использование антибиотиков широкого спектра действия. Отмечено, что у 94% пациентов кандидемией получали большое количество антибиотиков, а 64% были назначены, по крайней мере, четыре антибиотических препарата до развития кандидемии. Развитие кандидоза связано с прямым стимулирующим действием антибиотиков на *Candida species* [1].

В процессе обследования больных туберкулезом легких установлено, что дрожжеподобные грибки из мокроты или промывных вод бронхов обнаруживают методом посева в 48,7% случаев, в 8,95 установлена их патогенность на белых мышах. Утяжеление течения туберкулеза в сочетании с кандидозом обуславливается усугублением иммунодефицитного состояния и негативным влиянием на организм больного возникшей ассоциации микроорганизмов [2].

Симбиотическое существование микобактерий и колоний грибов создают значительные препятствия для проникновения противотуберкулезных специфических препаратов в инфекционный очаг. Грибковые колонии создают как механические преграды, так и путем ферментативной активности иннактивируют действие противотуберкулезных препаратов.

Согласно исследованию, проведенного в НЦПТ РК, тяжелые бронхолегочная, вульвовагинальная и гастроэзофагальная формы висцерального кандидоза были выявлены у 27,7% больных. В группе больных, получавших лечение препаратами резерва, процент был существенно выше – 53,8%. Кроме того, особое внимание следует обратить на таксономическую принадлежность возбудителей. Так, по данным Московского городского научно-практического центра борьбы с туберкулезом, у 19 из 40 больных (47,5 %) при посевах проб клинического материала были выделены как грибы рода *Candida*, так и виды мицелиальных грибов. Штаммы *Candida non-albicans* составляли 65% от общего числа выделенных штаммов *Candida*. Грибы рода *Aspergillus* высевались из деструктивных полостей плевры в 25% случаев. Из посевов содержимого плевральных полостей выделялись также грибы родов *Fusarium*, *Georhizium*, *Mucor*, *Penicillium* [3]. Эти данные свидетельствуют о том, что необходимость лечения грибковой инфекции у больных туберкулезом обусловлена не просто симптоматическим устранением осложнений основного процесса, а этиологическим подходом к радикальному решению проблемы бацилловыделения. Подавление инвазивного роста грибкового мицелия, присущего дрожжевым грибам в мицелиальную фазу, позволит существенно ограничить распространение туберкулезного процесса, ввиду сохранения целостности легочной ткани. Лечение микозов и микогенной аллергии на фоне

туберкулеза легких требует соблюдения некоторых условий. К ним относятся лечение фонового заболевания, если это показано в данный период, иммунокоррекция в зависимости от особенностей нарушения иммунитета, терапия, направленная на снятие тягостных для больного синдромов и применение фунгистатических препаратов с учетом их биодоступности, эффективности, переносимости больным и удобства применения. С учетом всех перечисленных факторов возникает необходимость выбора антимикотического препарата с широким спектром действия, обладающим высокой активностью против всех известных видов грибов. Немаловажным критерием выбора препарата являются его безопасность и хорошая переносимость, позволяющие использовать его в длительном комплексном лечении больных туберкулезом с различными сопутствующими заболеваниями в комплексе с противотуберкулезными препаратами. Единственным препаратом, отвечающим всем перечисленным требованиям, является Орунгал-раствор.

Цель исследования – определить эффективность лечения орунгалом микозов у больных туберкулезом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Орунгал-раствор является новой формой Орунгала, наиболее приспособленной для использования в практике госпитальной службы. Особенность раствора Орунгала такова, что действующее вещество – липофильная молекула итраконазола заключена в гидрофильную декстриновую оболочку. Биодоступность Орунгал-раствора на 60% выше биодоступности Орунгала в капсулах. Таким образом, быстро достигаются максимальные пиковые концентрации во всех органах и тканях с последующим ростом концентрации препарата в пораженных органах и тканях. В различных органах и тканях Орунгал сохраняется после прекращения курса лечения от 2 нед до 6 мес.

Именно руководствуясь вышеперечисленными качествами Орунгал-раствора, было решено получить практическое подтверждение высокой эффективности и благоприятного профиля переносимости препарата для лечения микозов у больных туберкулезом.

На базе Карагандинского областного противотуберкулезного диспансера проведено клиническое испытание новой лекарственной формы Орунгал-раствора. Была набрана группа больных туберкулезом из 36 человек. У всех больных течение туберкулезного процесса было осложнено кандидозом. Диагноз кандидоз составлялся на основании клинической симптоматики и данных бактериологического обследования. Следует отметить, что в исследуемую группу включались больные с наиболее тяжелыми проявлениями кандидоза и с уровнем выделения грибов из мокроты более 4000 КОЕ/мл. В процессе лечения проводился постоянный мониторинг уровня активности трансаминаз, показателей

тимоловой пробы и билирубина. После окончания терапии Орунгал-раствором проводилось контрольное бактериологическое обследование мокроты на грибы.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Возраст больных составлял от 20 до 65 лет, мужчин было 30 (80,0%), женщин – 6 (20%). Клинические формы туберкулеза легких у обследованных больных были следующими: диссеминированный туберкулез легких – 3 (8,3%), инфильтративный туберкулез легких – 22 (61,1%), фиброзно-кавернозный туберкулез легких – 11 (30,6%). Бактериовыделение установлено у 32 (88,9%) больных.

Все больные переносили терапию Орунгал-раствором хорошо. Не было жалоб на какое-либо недомогание, вызванное приемом Орунгала.

После окончания 10 сут курса терапии Орунгал-раствором у всех больных было получено клиническое улучшение. Все больные отмечали улучшение самочувствия в виде повышения общего тонуса, снижения гипертермии до нормальных цифр, ослабления приступов кашля, уменьшения болей в грудной клетке. Мокрота из гнойной стала слизистой, уменьшилось ее количество. У всех больных с клиникой кандидозного поражения ротовой полости и губ была отмечена быстрая положительная динамика процесса, которую можно связать с эффектом местного действия Орунгал-раствора непосредственно в очаге.

Со стороны клинических показателей крови отмечалось значительное улучшение в виде

уменьшения СОЭ, снижения лейкоцитоза и повышения уровня гемоглобина крови. Со стороны биохимических показателей крови не было зафиксировано патологических изменений, вызванных Орунгалом.

При бактериологическом исследовании количество КОЕ на момент начала терапии Орунгал-раствором составляло от 4 000 до 15 000. После окончания лечения у всех больных отмечено полное отсутствие роста кандид.

Таким образом, препаратом выбора для лечения и профилактики микотической инфекции у больных туберкулезом является Орунгал-раствор, который хорошо переносился больными и показал высокую эффективность в отношении оппортунистических микозов на фоне туберкулеза легких.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сергеева А. Ю. Кандидоз. Природа инфекции, механизмы агрессии и защиты, лабораторная диагностика, клиника и лечение /А. Ю. Сергеева, Ю. В. Сергеев. – М: Триада, 2001. – 472 с.
2. Сарсенбаева М. З. Этиологическая роль различных видов дрожжеподобных грибов рода *Candida* в развитии кандидоза у больных туберкулезом и особенности микробного синергизма при сочетанных инфекциях: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Алматы, 2006. – 24 с.
3. Хауадамова Г. Т. Выявление системных кандидозов у больных туберкулезом /Г. Т. Хауадамова, Г. Б. Ракишев //I конгресс фтизиатров Казахстана. – 2004. – 209 с.

Поступила 27.05.09

N. Sh. Bidaibayev

MYCOSIS IN PATIENTS WITH TUBERCULOSIS AND EFFECTIVENESS OF TREATMENT WITH ORUNGAL

Orungal is a preparation for the treatment and the prevention of the mycotic infection in patients with tuberculosis. It shows the high effectiveness at the treatment of the opportunistic mycosis against the background of the pulmonary tuberculosis.

Н. Ш. Бидайбаев

ТУБЕРКУЛЕЗ НАУҚАСТАРЫНДАҒЫ МИКОЗДАР ЖӘНЕ ОЛАРДЫ ОРУНГАЛМЕН ЕМДЕУДІҢ НӘТИЖЕЛІЛІГІ

Туберкулез науқастарындағы микозды инфекцияның алдын алу және емдеуге Орунгал ертіндісі таңдалған, ол науқастарға жақсы әсер етіп, өкпе туберкулезі кезіндегі оппортунистік микоздарға жоғары нәтижелілік көрсетті.

**К. Х. Алмагамбетов, Н. А. Шамбилова,
И. С. Азизов**

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ ВЗГЛЯД НА ОБОСНОВАНИЕ АПРИОРНОЙ ТЕРАПИИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ УРОИНФЕКЦИИ В ЦЕНТРАЛЬНОМ КАЗАХСТАНЕ

Научно-исследовательский центр Карагандинской государственной медицинской академии (Караганда)

Несмотря на широкий спектр антимикробных препаратов, представленных на фармацевтическом рынке Казахстана, на современном этапе проблема выбора препарата при лечении внебольничной уроинфекции остается актуальной. Причиной этому является широкое распространение уроштаммов, характеризующихся наличием устойчивости к ряду антимикробных препаратов. При этом проблема лекарственной устойчивости не является специфичной для Казахстана и на современном этапе расценивается глобальная проблема. В сложившейся ситуации, все чаще поднимается вопрос о необходимости рационального применения антибиотиков и антимикробных препаратов.

Явление устойчивости микроорганизма к антимикробному препарату может быть связано с целым рядом механизмов, обеспечивающих микробной клетке возможность инактивировать антимикробный препарат, снижать скорость его проникновения в клетку, либо существенно повышать скорость его элиминации, либо изменение молекул-мишеней для антибиотиков и антимикробных препаратов, что делает невозможным дальнейшее их применение в рамках реализации стратегии рационального применения данной группы лекарственных средств.

Другим, не менее важным аспектом рационального применения антимикробных препаратов, является фармакокинетическое обоснование, строящееся на оценке фармакокинетики лекарственного препарата и возможности создания терапевтических концентраций антимикробных средств в тканях и биологических жидкостях. Ключевым звеном в формировании клинических рекомендаций по выбору антимикробного препарата является значение его минимальной подавляющей концентрации (МПК, MIC) для конкретного возбудителя и знания о фармакодинамике препарата.

Большинство практических врачей опираются на референтные данные, приведенные в многочисленных клинических справочниках и руководствах. Однако серьезным недостатком подобных изданий является существенное запаздывание данных об устойчивости возбудителей к антимикробным препаратам. Другой серьезной проблемой подобных изданий является отсутствие данных о региональной резистентности, тогда как данная проблема несет выраженный

регионспецифический характер [3]. В этой связи данные о локальной чувствительности возбудителей являются наиболее важными для практических врачей, поскольку именно они могут служить реальным обоснованием для выбора антимикробного препарата [7].

Целью нашего исследования явилась оценка уровней и изучение динамики чувствительности к антимикробным препаратам возбудителей внебольничной уроинфекции за период 2004 – 2006 гг.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Отбор проб и оценка уровня бактериурии проводились в соответствии с протоколом многоцентрового исследования UTIAP-III. В исследование были включены 202 уроштамма, отвечающие критериям включения (наличие лейкоцитурии, КОЕ/мл $>10^4$, отсутствие в анамнезе больного госпитализации на протяжении последнего года). Идентификация уроштаммов проводилась общепринятыми методами с использованием биохимических систем фирмы Lachema и микробиологического анализатора Микроб-Автомат [2]. Определение чувствительности к антимикробным препаратам проводилось методом дисков и методом серийных разведений. Оценка результатов проводилась в соответствии с критериями NCCLS (CLSI) [5]. Внутренний контроль качества проводили с помощью референс-штаммов *E.coli* ATCC 25922, *S.aureus* ATCC 25293, *P.aeruginosa* ATCC 27853. Внешний контроль качества выполнялся на базе бактериологической лаборатории Смоленского НИИ антибиотиков и антимикробной химиотерапии.

Определение бета-лактамаз расширенного спектра проводилось методом «двойных дисков» [4]. В качестве положительного контроля использовали штамм *Klebsiella pneumoniae* 16CDC/WHO K-1, в качестве отрицательного контроля – *Enterobacter cloacae* 238/WHO-5 (штаммы представлены Смоленским НИИ антибиотиков и химиотерапии, Россия).

Ведение базы данных и статистическая обработка проводилась с помощью программы WHONet 5.2 (ВОЗ).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ видового состава выявил доминирование в этиологической структуре уроинфекции кишечных палочек, доля которых составила более 86%, что позволило рассматривать *Escherichia coli* как типичного возбудителя внебольничной уроинфекции и в рамках поиска препаратов априорного выбора ограничиться только данным уропатогеном.

Анализ чувствительности к антимикробным препаратам уроштаммов *E.coli* выявил высокий процент устойчивых штаммов к препаратам группы фторированных хинолонов, что несло парадоксальный характер. Так, если в 2004 г. доля устойчивых штаммов к ципрофлоксацину составляла 26,3% при средних значениях МПК 2,0 мкг/мл, то в 2006 г. доля резистентных штаммов

максимально приблизилась к отметке 30% (и составила 28,6%), при этом уровень устойчивости вырос в три раза и составил 6,35 мкг/мл. При этом считается, что если уровень резистентности к какому-либо антибиотику в регионе составляет более 10-20%, то это является предпосылкой ограничения его использования [6].

В силу наличия перекрестной устойчивости к препаратам группы фторированных хинолонов [1], полученные результаты практически делают невозможным использование препаратов данной группы. Данный факт ограничивает возможности применения протоколов терапии внебольничной уроинфекции Европейского и Российского урологических обществ, которые рассматривают фторхинолоны как препараты априорного выбора.

Сложившаяся ситуация требовала поиска альтернативных препаратов, что послужило причиной для оценки чувствительности к другим антимикробным препаратам.

Изучение чувствительности к цефалоспорином выявило высокий процент устойчивых штаммов к цефалоспорином I – II поколения, что не позволило рассматривать их как альтернативные препараты. В тоже время доля штаммов, чувствительных к цефалоспорином III поколения, была более 90%, при этом средние значения составили для цефтриаксона $DMPK_{cro}=6,14$ мкг/мл при терапевтическом пороге эффективности 64 мкг/мл, для цефтазидима $DMPK_{caz}=3,9$ при терапевтическом пороге эффективности 32 мкг/мл, и для цефотаксима $DMPK_{ctx}=6,04$ мкг/мл при пороге терапевтической эффективности 64 мкг/мл. Подобная картина несомненно позволяет рассматривать цефалоспорины III поколения как препараты выбора. Однако, учитывая наличие преимущественно инъекционных лекарственных форм ограничивает возможность применения большинства препаратов данной группы. При этом результаты многочисленных фармакоэкономических исследований показывают преимущества препаратов с пролонгированной фармакокинетической кривой, что позволяет рассматривать цефтриаксон как препарат выбора для лечения внебольничной уроинфекции. Другим важным преимуществом цефтриаксона является более широкий терапевтический коридор значений МПК по сравнению с другими цефалоспорином третьего поколения.

Изучение чувствительности к препаратам группы аминогликозидов не выявило тенденций, аналогичных цефалоспорином третьего поколения. Средние значения МПК для гентамицина были выше порога умеренной устойчивости (4 мкг/мл) и составили 5,16 мкг/мл, что не позволяет рекомендовать данный препарат для априорной терапии. Аналогичная картина наблюдалась и в отношении других аминогликозидов. Кроме того, неблагоприятный фармакокинетический профиль с наличием ряда нежелательных фармакологических эффектов не позволяет говорить о

рациональном выборе аминогликозидов для лечения внебольничной уроинфекции.

Не менее интересными представлялись результаты изучения динамики лекарственной устойчивости возбудителей внебольничной уроинфекции (рис. 1). Практически для всех базовых групп препаратов, применяемых в урологической практике, мы наблюдали рост уровней устойчивости, который сопровождался увеличением доли устойчивых штаммов. При этом отчетливо прослеживается картина, характерная для нерационального применения антимикробных препаратов.

Так, если диапазон МПК амикацина в 2004

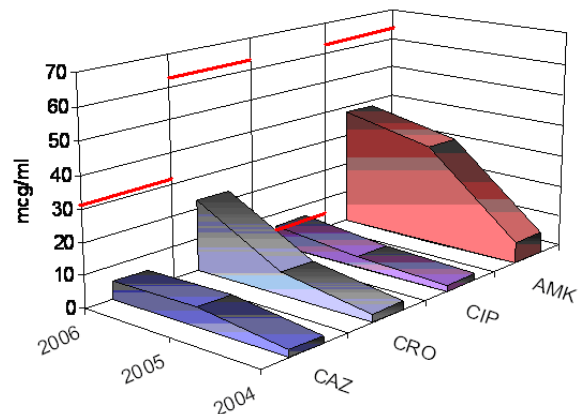


Рис. 1. Многолетняя динамика МПК некоторых антимикробных препаратов для внебольничных уроштаммов *E.coli*, выделенных в 2004 – 2006 гг. (красными линиями указаны значения МПК, соответствующие клинической резистентности).

г. варьировал в пределах 0,5 – 128 мкг/мл (рис. 2, 3), то в 2005 г. этот диапазон составил уже 4 – 256 мкг/мл, а в 2006 более 70% штаммов характеризовались умеренной устойчивостью и резистентностью к данному препарату.

Аналогичная картина наблюдалась и в отношении препаратов других групп. При этом вызывает тревогу продолжающаяся политика активного применения препаратов группы фторированных хинолонов в лечении внебольничной уроинфекции, что может привести в ближайшие годы к полной утрате чувствительности к препаратам данной группы.

Несомненно, что сложившаяся ситуация требует адекватной оценки как со стороны Центральные органы Здравоохранения РК, так и со стороны практических врачей. Другим немаловажным аспектом данной проблемы является необходимость получения данных, имеющих высокий уровень доказательности (в результате многоцентровых, рандомизированных исследований), с целью дальнейшего формирования Казахских протоколов терапии внебольничной уроинфекции.

Выводы

1. Чувствительность внебольничных уроштаммов *E.coli* в Центральном Казахстане характеризуется стремительным нарастанием МПК,

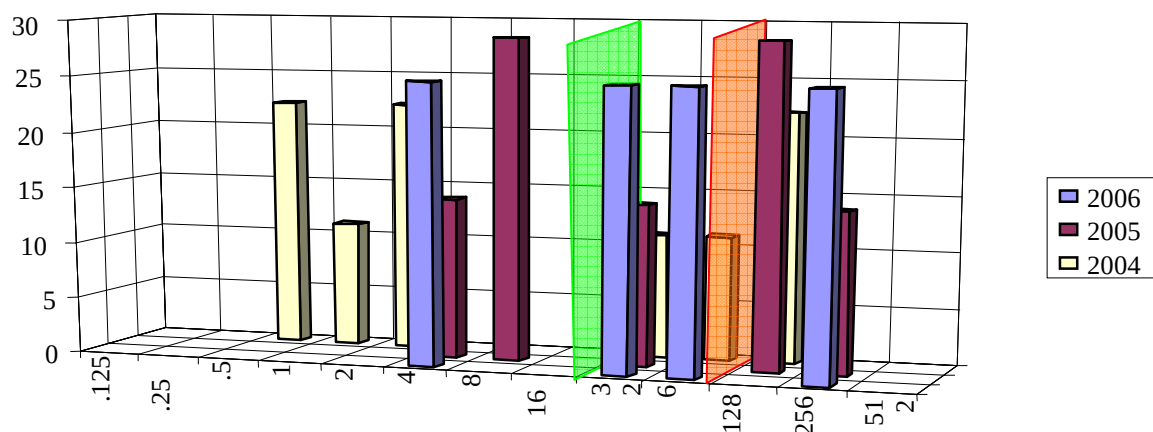


Рис. 2. Диапазон МПК амикацина для штаммов E.coli, выделенных от больных с внебольничной уроинфекцией в период с 2004 г. по 2005 г. (прозрачными вставками обозначен диапазон МПК: до зеленой – чувствительные, после красной – устойчивые)

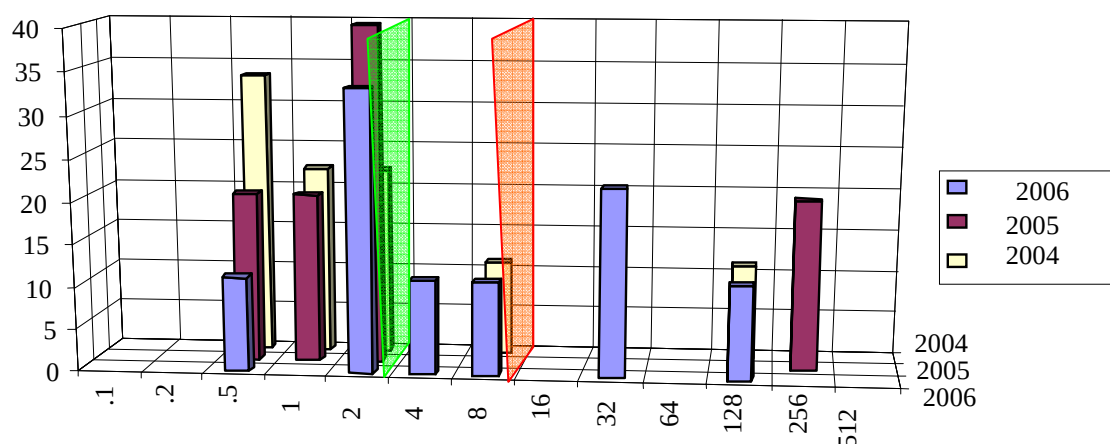


Рис. 3. Диапазон МПК ципрофлоксацина для штаммов E. coli, выделенных от больных с внебольничной уроинфекцией в период с 2004 г. по 2005 г. (прозрачными вставками обозначен диапазон МПК: до зеленой – чувствительные, после красной – устойчивые)

что указывает на нерациональное применение антимикробных препаратов в урологической практике.

2. На современном этапе назрела необходимость ограничения применения препаратов группы фторированных хинолонов в лечении внебольничной уроинфекции

3. Внебольничные уропатогены сохраняют высокую чувствительность к цефалоспорином третьего поколения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Механизмы устойчивости к хинолонам и современный уровень чувствительности клинически значимых микроорганизмов к офлоксацину / С. В. Сидоренко, С. П. Резван, Р. А. Макарова и др. // Антибиотики и химиотерапия. – 1996. – Т. 41. – №9. – С. 33 – 38.
2. Современные технологии в клинической микробиологии и химиотерапии. Автоматизированное рабочее место врача-микробиолога, химиотерапевта и эпидемиолога / Л. З. Скала, А. Г. Нехорошева, А. Е. Винокуров, И. Н. Лукин // Клиническая лабораторная диагностика. – 2001. – №12. – С. 25 – 32.

3. Страчунский Л. С. Современная антимикробная химиотерапия / Л. С. Страчунский, С. Н. Козлов. – М: Боргес, 2002. – 436 с.

4. Detection of Klebsiella pneumoniae and Escherichia coli Strains Producing Extended-Spectrum β -lactamases. / G. P. Katsan's, J. Spargo, J. Ferraro, L. Sutton, G. A. Jacoby // J. Clin. Microbiol. – 1994. – V. 32. – P. 691 – 697.

5. Disk Diffusion Eleventh informational Suppl. NCCLS.National Committee for Clinical Laboratory Standards. – 2001. – M100-S11 (M2).

6. Olafsson M. Urinary tract infections, antibiotic resistance and sales of antimicrobial drugs – an observational study of uncomplicated urinary tract infections in Icelandic women / M. Olafsson, K. G. Kristinsson, J. A. Sigurdsson // Scand. J. Prim. Health. Care. – 2000. – V. 18. – P. 35 – 43.

7. The Impact of Empirical Management of Acute Cystitis on Unnecessary Antibiotic Use / W. J. McIsaac, D. E. Low, A. Biringer et al. // Arch. Intern. Med. – 2002. – V. 162. – P. 600 – 605.

Поступила 01.06.09

K. Kh. Almagambetov, N. A. Shambilova, I. S. Azizov

MICROBIOLOGICAL SUBSTANTIATION OF PRIORI THERAPY OF COMMUNITY-ACQUIRED UROINFECTION IN CENTRAL KAZAKHSTAN

The part of the multicentered research UTIAP-III conducted in Central Kazakhstan is presented. The design and the protocol of the research are corresponded to the UTIAP research protocol. The results are interpreted by CLSI criteria. The data of the dynamics of sensitivity to the antimicrobial drugs of the community-acquired urostrains of *E.coli* isolated in the period of 2004-2006 are presented. The conclusions are drawn about the increasing of MIC to the basic antimicrobial drugs for 3 years that requires the restrictions of some antimicrobial drugs application. Ceftriaxon is recommended as a priori therapy of the community-acquired uroinfection.

К. Х. Алмағамбетов, Н. А. Шамбилова, И. С. Азизов

ОРТАЛЫҚ ҚАЗАҚСТАНДАҒЫ АУРУХАНАДАН ТЫС УРОИНФЕКЦИЯНЫҢ АПИРОРЛЫ ТЕРАПИЯСЫНЫҢ НЕГІЗДЕЛУІ

Жұмыста Орталық Қазақстанда орындалған көп орталықты зерттеулер UTIAP-III фрагменті келтірілген. Зерттеу дизайны және хаттамасы UTIAP зерттеуінің хаттамасына сәйкес келді. Нәтижелерді бағалау CLSI өлшемдеріне сай орындалды. 2004-2006 жылдар аралығында алынған *E.coli* ауруханадан тыс штамдарының антимикробтық препараттарына сезімталдылық динамикасы туралы мәліметтер келтірілген. Авторлар бөлек антимикробтық препараттарды қолданудың шектеуін талап ететін үш жылдық динамикадағы антимикробтық препараттың негізгі тобында МПК артуы туралы ұйғарым жасаған. Ауруханадан тыс уроинфекцияның апиорлы терапиясының препараты ретінде цефтриаксон қолдану ұсынылған.

**Е. К. Кукубасов, М. Р. Кайрбаев,
М. Ж. Каирбаева**

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМБИНАЦИИ ХИМИОПРЕПАРАТОВ ТАКСОТЕР+ ЦИСПЛАТИН В НЕОАДЪЮВАНТНОМ РЕЖИМЕ ПРИ РАСПРОСТРАНЕННОМ РАКЕ ЯИЧНИКОВ

Кафедра онкологии, маммологии с курсом медицинской радиобиологии Казахстанского Медицинского Университета (Алматы), Казахский НИИ онкологии и радиологии (Алматы)

Рак яичников занимает особое место в онкогинекологической практике. По данным Ж. А. Арзыкулова и соавт., в Республике Казахстан рак яичников занимает 3 место в структуре онкологических заболеваний женских половых органов, выявляясь более чем у 900 женщин ежегодно, занимает 1 место по уровню смертности [3]. Рак яичника отличается быстрое и скрытое течение. Опухоль распространяется имплантационным, гематогенным и лимфогенным путями [4]. В 70 – 80% рак яичников выявляется в распространенной стадии [2]. В большинстве случаев злокачественного течения эпителиальных опухолей яичников диссеминация происходит путем эксфолиации опухолевых клеток с поверхности пораженной яичниковой ткани с током внутрибрюшинной жидкости по всей брюшной полости, поражая париетальную и висцеральную брюшину, преимущественно правую половину диафрагмы и капсулу печени. Кроме того, сальник является излюбленным местом метастазирования рака яичников. Лимфогенные метастазы встречаются чаще при уже распространенном раке яичника в брюшной полости. Метастазирование в

парааортальные лимфатические узлы осуществляется через подвешивающую связку яичника, в тазовые – через широкую связку и параметрии, в паховые – через круглую связку. Наряду с нарушением нормального оттока лимфы с увеличением проницаемости канцероматозно измененной брюшины появляется асцит, в дальнейшем присоединяется плеврит, чаще правосторонний. У 2 – 3% больных возможно гематогенное метастазирование с поражением печени, костей, головного мозга. Не редко прямое прорастание опухоли яичников в ректо-сигмоидный отдел кишки, мочевого пузыря [1, 2, 4]. Высокая частота диссеминированных форм рака яичников при неуклонном росте заболеваемости определяет актуальность проблемы лекарственного лечения этой патологии.

Цель исследования: оценить непосредственные результаты лечения больных распространенным раком яичников.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 30 больных с распространенным раком яичников III – IV стадии в соответствии с классификацией FIGO (2002), находившихся на лечении в отделении онкогинекологии Казахского НИИ онкологии и радиологии и гинекологического отделения онкологического диспансера г. Алматы за период 1998 – 2002 гг. Протокол FIGO по стадированию рака яичников предполагает обязательный хирургический компонент в стадировании, который заключается в осмотре, оценке локализации, количества и размеров всех опухолевых очагов в брюшной полости с обязательным взятием материала для биопсии и множества цитологических мазков и мазков отпечатков со всех отделов брюшной полости для диагностики микрометастазов с последующим тщательным протоколиро-

ванием операционных находок.

Комбинированное лечение проведено по схеме: неоадьювантная химиотерапия, операция, адьювантная химиотерапия. Предоперационная лекарственная терапия проводилась препаратами таксанового ряда (таксотер) в сочетании с производными платины (цисплатин). В адьювантном режиме полихимиотерапия проводилась по схеме цисплатин+циклофосфан. У всех больных диагноз был верифицирован, морфологически установлен у 18 (60%) и цитологически у 12 (40%).

Оценка регрессии опухоли в брюшной полости проведена путем сопоставления первичных данных, полученных во время диагностической лапароскопии и лапаротомии с данными, полученными при повторном оперативном вмешательстве с целью циторедукции. Материалом для цитологического исследования, кроме операционного материала, послужили асцитическая жидкость и пункционный материал из плевральной полости и паховых лимфатических узлов. Из 18 больных у 15 диагноз подтвержден после диагностической лапароскопии и у 3 – после эксплоративной лапаротомии.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При диагностических операциях установлена локализация метастатических поражений, отчетливо выявились основные метастатические очаги. Париеальная и висцеральная брюшина таза поражаются примерно с одинаковой частотой – 72,2% и 66,6%, соответственно, причем наиболее интенсивно в местах непосредственных контактов первичной опухоли с окружающими зонами. Поэтому наиболее часто в процесс вовлекается брюшина прямой и сигмовидной кишки. Размеры опухолевых очагов на брюшине колебались в пределах от 0,1 до 3,0 см в диаметре, довольно часто встречались импланты в виде высыпаний, напоминающих «манную крупу», а иногда они носили характер так называемых «пылевых метастазов». Нередко метастазы имели явно узловатый характер или были представлены в виде бляшек или сливающихся плоских и кистозных очагов, достигающих до 5,0% – 10,0 см, особенно в дугласовом пространстве. В подавляющем большинстве случаев, метастазы выглядели как экзофитные, иногда папиллярные образования. Большой сальник был поражен у 88,9% больных, что подтверждено гистологически.

Следует отметить, что 9 (30%) пациенток получили 3 неоадьювантных курса полихимиотерапии для достижения операбельности процесса, 17 (56,7%) больным для этого потребовалось проведение 2 курсов полихимиотерапии, у 4 (13,3%) – на фоне проводимой терапии отмечено прогрессирование процесса.

После проведения предоперационной полихимиотерапии отмечалось улучшение общего состояния, повышение активности больных, исчезли основные жалобы, предъявляемые при поступлении. Произошло уменьшение количества

асцита. Уменьшился объем опухолевых очагов, измеряемый при ультразвуковом исследовании, в среднем в 3 – 5 раз. Отмечалось уменьшение спеченного процесса, инфильтрации стенки мочевого пузыря, появлялась подвижность матки и придатков. Добиться полной регрессии опухолевого процесса удалось в 6 (20%) случаев, частичной регрессии в 15 (50%) случаев. Стабилизация процесса отмечена у 5 (16,7%) пациенток. Несомненным успехом проведенного лечения стало значительное снижение среднего уровня опухолевого маркера СА-125. После завершения проведения неоадьювантных курсов полихимиотерапии показатели опухолевого маркера в периферической крови у пациенток исследуемой группы снизились в 6 раз. Проведение неоадьювантных курсов полихимиотерапии позволило выполнить в максимально радикальном объеме оперативные вмешательства у 69,2% больных (табл. 1).

Таблица 1.
Виды оперативных вмешательств

Виды операций	Количество больных, %
Эктирпация матки с придатками, оментэктомия	69,2
Надвлагалищная ампутация матки с придатками, оментэктомия	26,9
Удаление опухоли, оментэктомия	3,9
Всего, %	100

Проведено изучение регрессии метастатических поражений после проведения предоперационной химиотерапии с применением схемы таксотер+цисплатин. При лапаротомии выявлено поражение большого сальника уже только у 50% больных. Отмечено отсутствие опухолевых имплантов в верхних отделах брюшной полости. Метастазы, располагающиеся в дугласовом пространстве, на пузырно-маточной складке, прямой кишке, червеобразном отростке и по брюшине, регрессируют, более чем в 50% случаев. Опухолевые дессименаты на мочевом пузыре, матке, сигмовидной кишке, маточных трубах подвергаются регрессии в 80% случаев (табл. 2).

Отдаленные результаты, длительность безрецидивного периода, продолжительность жизни связаны с размерами остаточной опухоли – нерезектабельной при циторедуктивных операциях. В зависимости от размеров остаточной опухоли, оптимальные и субоптимальные операции после курсов неоадьювантной химиотерапии были выполнены у 84,6% больных (табл. 3).

ВЫВОДЫ

Применение комбинации химиопрепаратов таксотер+цисплатин в неоадьювантном режиме у больных распространенным раком яичников вызывает выраженный противоопухолевый эффект, что позволяет рекомендовать данную схему в клиническую практику.

Таблица 2.

Локализация метастазов до и после неоадьювантной химиотерапии

Орган или анатомическая область		Число наблюдений, %	
		До неоадьювантной химиотерапии	После неоадьювантной химиотерапии
Брюшина, органы полости малого таза	Дугласово пространство	38,9	19,2
	Пузырно-маточная складка	27,8	7,7
	Мочевой пузырь	11,1	3,8
	Матка	11,1	3,8
	Прямая кишка	33,3	7,7
	Сигмовидная кишка	27,8	3,8
	Маточные трубы	22,2	3,8
	Червеобразный отросток	11,1	7,7
	Париетальная брюшина	72,2	3,8
	Висцеральная брюшина	66,6	11,5
Кишечник	Тонкая и ее брыжейка	5,5	–
	Поперечно-ободочная	5,5	–
	Нисходящий отдел	16,6	3,8
	Восходящий отдел	22,2	3,8
Брюшина, органы за пределами малого таза	Желудок	5,5	–
	Париетальная брюшина	61,1	–
	Висцеральная брюшина	77,8	–
	Большой сальник	88,9	50

Таблица 3.

Характер выполненных операций

Объем оперативного вмешательства	Размеры остаточной опухоли	Число наблюдений, %
Оптимальный	Без остаточной опухоли	57,7%
Субоптимальный	<2,0см	26,9%
Не оптимальный	>2,0см	15,4%

ЛИТЕРАТУРА

1. Жордания К.И. Злокачественные эпителиальные опухоли яичников //Современная онкология. – 2000. – Т. 2, №2. – С. 14 – 22.
2. Козаченко В. П. Диагностика и лечение рака яичников //Гинекология. – Т.1. – №2. – С. 61 – 67.
3. Показатели онкологической службы респуб-

лики Казахстан в 2007 г. (статистические материалы) /Ж. А. Арзыкулов, Г. Д. Сейтказина, С. И. Игисинов и др. – Алматы, 2008. – С. 30.

4. Рак яичников /С. О. Никогосян, К. И. Жордания, А. Г. Кедрова, И. В. Паниченко //Лекции по онкогинекологии. – Москва, 2009. – С. 260 – 287.

Поступила 03.06.09

Е. К. Kukubassov, M. R. Kairbayev, M. Zh. Kairbayeva **EFFECTIVENESS OF COMBINATION OF TAXOTER+CISPLATIN IN NEOADJUVANT REGIMEN** **AT EXTENSIVE OVARIAN CANCER**

The current study is based on the data received from 30 patients with extensive ovarian cancer (III-IV stage), treated in Kazakh Research Institute of Oncology & Radiology and gynecology department of the Oncologic dispensary in Almaty over a period from 1998 to 2002. The application of the combination of taxoter+cisplatin in the neoadjuvant regimen demonstrates the significant effectiveness.

Көкебасов Е.К., Қайырбаев М.Р., Қайырбаева М.Ж. **АНАЛЫҚ БЕЗІНІҢ ҚАТЕРЛІ ІСІГІНІҢ ТАРАЛҒАН ТҮРІ КЕЗІНДЕ ҚОЛДАНҒАН ТАКСОТЕР+** **ЦИСПЛАТИН ХИМИОПРЕПАРАТТАР ЖИЫНТЫҒЫНЫҢ НЕОАДЬЮВАНТЫ ТҮРДЕГІ ӘСЕРІ**

Зерттеуге аналық безінің қатерлі ісігінің III-IV кезеңіндегі 30 науқас әйел іріктеліп алынған. Олар 1998-2002 жылдар аралығында Алматы қаласындағы онкогинекология бөлімшесінде және онкологиялық диспансерде ем алған. Қолданылған таксотер+цисплатин химиопрепараттарының комбинациясының неоадьювантты режимде қатерлі ісікке қарсы тиімді әсері бар екені анықталған.

С. В. Лохвицкий, А. А. Нурбеков

СПОСОБ ПРОЛОНГИРОВАННОЙ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ МИОРЕЛАКСАЦИИ ПРИ СФИНКТЕРОЛЕВАТОРОПЛАСТИКЕ

Кафедра хирургических болезней №2 с урологией Карагандинской государственной медицинской академии (Караганда)

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

Несмотря на разнообразие хирургических пособий, выполняемых при анальной инконтиненции, частота неудовлетворительных результатов после операций составляет 40 – 60% [1, 3]. У большинства пациентов данная патология связана с ранее перенесенными операциями на дистальном отделе прямой кишки [2, 5].

Недостаточность анального сфинктера после различных проктологических операций встречается в 38,8% [4].

Цель исследования: разработать способ пролонгированной медикаментозной миорелаксации при сфинктеролевавторопластике для больных с дефектом до $\frac{1}{2}$ окружности анального сфинктера и оценить ее результаты.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

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

При операциях на анальном сфинктере мышцы находятся в состоянии релаксации за счет действия наркоза. По окончании действия наркоза, при больших дефектах, сила тонического сокращения неизбежно вызывает прорезывание шва на анальном сфинктере, несмотря на то, какая техника была использована. Учитывая это, предложено с целью профилактики прорезывания швов в эксперименте, дополнить сфинктеролевавторопластику местной пролонгированной медикаментозной миорелаксацией.

Наш опыт показал, что наложение швов на наружный анальный сфинктер и пуборектальную петлю при дефекте до $\frac{1}{2}$ окружности сфинктера вполне возможно. Для этого необходимо правильно мобилизовать мышечные волокна с экономным иссечением рубцовой ткани разошедшихся концов мышц анального сфинктера. Однако, при сшивании выделенной порции мышечных волокон возникает натяжение в сшитой зоне, что ведет к прорезыванию швов и, как следствие, к развитию рецидива посттравматической анальной инконтиненции.

После того, как в эксперименте на собаках было обосновано, что пролонгированная медикаментозная миорелаксация бупивакаином при сфинктеролевавторопластике снижает риск несостоятельности швов на анальном сфинктере и статистически значимо ускоряет сроки сращения анального сфинктера, способ пролонгированной медикаментозной миорелаксации при сфинктеролевавторопластике был применен в клинике.

Способ выполняли следующим образом: проводили полулунный разрез на расстоянии 2 – 2,5 см от зубчатой линии к наружи, в зависимости от локализации зоны поражения. Точную локализацию разошедшихся мышечных волокон анального сфинктера устанавливали до операции при помощи ультразвуковой топической диагностики поврежденных мышечных волокон анального сфинктера, уровень поражения на кожу наносили маркером. Иссекали рубцовую ткань соответственно глубине и протяженности рубца. Затем в зависимости от локализации дефекта выделяли соответствующую порцию мышц. При повреждении по передней полуокружности с обеих сторон выделяли медиальные края лонно-прямокишечной мышцы и сшивали по средней линии, путем наложения 2 – 3 вертикальных П-образных швов. Использовали длительно рассасывающую нить викрил 2/0 – 3/0. При дефекте по задней полуокружности после выделения лонно-копчиковой мышцы, проводили сшивание медиальных краев по средней линии. Интраоперационно инъекционно в точки по условному циферблату на 3, 6, 9 ч вводили 25 мг бупивакаина. Затем через каждые 6 ч, в течение 2 сут, во время перевязки, через кожу, в зону сшитых мышечных волокон анального сфинктера повторно вводили бупивакаин. Расчет дозы препарата: 2 мг на кг массы тела.

Лечебный результат достигался путем введения в сшиваемые мышечные волокна анального сфинктера бупивакаина, который за счет стабилизации мембран нейронов и предотвращения проведения нервных импульсов, вызывал функциональный покой анального сфинктера и предупреждал прорезывание швов в зоне сшитых мышечных волокон анального сфинктера.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Изучены ближайшие результаты у 19 больных с дефектом до $\frac{1}{2}$ окружности анального сфинктера, оперированных разработанным в клинике способом сфинктеролевавторопластики с применением пролонгированной медикаментозной миорелаксации (основная группа). В группу сравнения вошли 14 больных, оперированных традиционным способом.

Из 19 оперированных больных в основной группе у 7 (36,8%) III степень анальной инконтиненции переведена в I степень. У 3 пациентов (15,8%) III степень переведена во II. У 1 (5,2%) показатели сфинктеротометрии соответствовали III степени. 10 пациентам (52,6%) с I и II степенью анальной инконтиненции назначен повторный курс консервативного лечения.

В группе сравнения из 14 больных у 5 (35,7%) III степень анальной инконтиненции переведена в I степень, 3 больным (21,4%) III степень переведена во II степень. Показатели сфинктеротометрии до и после операции остались без изменений у 2 (14,3%), эти больные повторно оперированы разработанным способом сфинктеролеваторопластики с применением пролонгированной медикаментозной миорелаксации.

Проведенный анализ ближайших результатов через 6 мес. в обеих сравниваемых группах показал, что большей части больным потребовался повторный курс консервативного лечения. Однако, в группе лиц, оперированных разработанным способом, лишь в 5,2% случаев отмечался рецидив заболевания, тогда как в группе сравнения данное осложнение наблюдалось в три раза чаще (14,3%).

Для объективизации результатов, полученных в обеих сравниваемых группах, результаты в отдаленном периоде оценивались как хорошие, удовлетворительные и неудовлетворительные.

К хорошим результатам отнесли 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 соответствовало нормальным показателям удерживающей функции анального сфинктера. Аноректальный угол составлял от 82° до 87°.

Удовлетворительными результатами считали, когда показатели по «Wexner score» составляли от 7 до 9 баллов. Анальный рефлекс – ослабленный. По результатам сфинктеротометрии наблюдалась I степень анальной инконтиненции. Угол аноректального угла составлял от 88° до 108°.

Критерием неудовлетворительных результатов явились те наблюдения, при которых показатели по «Wexner score» больше 10 баллов, анальный рефлекс отсутствовал, III степень анальной инконтиненции, аноректальный угол больше 109°.

В основной группе хорошие результаты получены у 12 больных (75,0%). Удовлетворительные результаты у 4 пациентов (25,0%). Неудовлетворительных результатов не наблюдалось.

лось.

Напротив, у больных, оперированных традиционным способом сфинктеролеваторопластики, неудовлетворительные результаты наблюдались у 1 больного, что составило 9,1%. Хорошие результаты получены у 4 пациентов (36,4%).

У 1 больного (6,2%), оперированного разработанным способом сфинктеролеваторопластики с пролонгированной медикаментозной миорелаксацией, наблюдалось такое осложнение, как рецидив заболевания. Рубцовая стриктура отмечалась у 1 пациента (6,2%).

ВЫВОДЫ

1. В сравнении с традиционным швом сфинктера, способ сфинктеролеваторопластики с пролонгированной медикаментозной миорелаксацией при дефекте до ½ уменьшает число рецидивов с 9,1% до 6,2%.

2. Оценка результатов разработанного способа операций, по данным интегрированного показателя «Wexner score», демонстрирует статистически значимое улучшение ближайших результатов лечения при дефекте до ½ – в 1,4 раза, при этом отдаленные результаты улучшаются на 39,0% в сравнении с традиционным способом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мун Н. В. Неотложная проктология /Н. В. Мун, Е. А. Тайгулов, В. И. Люст //Руководство для врачей. – Астана., 2001. – С. 96 – 114.
2. Полетов Н. Н. Функциональные состояние 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. Belloli G.P., Campobasso P., Girardi G.F., Termini C. Free autogenous muscle grafts in nine children with total and incontinence. //Pediatr. Med. Chir. – 1981. – V. 3. – №6. – P.481 – 485.
5. Ortiz H., Armendariz P. Prospective study of artificial anal sphincter and dynamic gracioplasty for severe anal incontinence /H. Ortiz, P. Armendariz // Int. Colorectal Dis. – 2003. – V. 18. – №. – P. 349 – 354.

Поступила 03.06.09

S. V. Lokhvitskiy, A. A. Nurbekov

METHOD OF PROLONGED DRUG MUSCLE RELAXATION AT SPHINCTEROLEVATOROPLASTY

In this article the analysis of the long-term result of the treatment of 33 patients with the defect of ½ of the anal sphincter is given. The evaluation of the results of the worked-out method of the operations according to "Wexner score" data demonstrates the significant improvement of the long-term results of the treatment of the patients with the defect of ½ of the anal sphincter; the results improve by 39.0 % in comparison with the traditional method.

С. В. Лохвицкий, А. А. Нұрбеков

ЖАРАҚАТТАН КЕЙІНГІ АНАЛЬДЫ ИНКОНТИНЕНЦИЯНЫ ЕМДЕУДІҢ КЕШ КЕЗЕҢГІ НӘТИЖЕЛЕРІ

Бұл жұмыста 33 науқастардағы жарақаттан кейінгі анальды инконтиненция емінің арнайы нәтижелерінің сараптамасы келтірілген. «Wexner score» интеграциялы көрсеткішінің мәліметі бойынша өңделген операция әдістерін, анальды сфинктер 1/2 ақауында 39,0% ға көрсеткіштер нәтижелерінің сенімді түрде тиімді екендігін білдіреді.

А. Б. Садуакасова

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ И УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА УЗЛОВЫХ ФОРМ МАСТОПАТИЙ

Национальный научный медицинский центр (Астана)

В настоящее время достаточно широко освещены вопросы диагностики заболеваний молочных желез и предлагается ряд диагностических критериев [1, 3]. Но вопрос, что же такое узловая мастопатия, на основании каких диагностических методов можно дать это диагностическое заключение, какие формы и варианты узловых мастопатий существуют и какие из них являются предраком, остается открытым. Частично ответить на эти вопросы, а также в целях ранней уточненной диагностики заболеваний, симулирующих узловую мастопатию, мы решили сосредоточить свое внимание на возможностях современных методов лучевой диагностики.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 320 женщин с клиническим диагнозом «локализованный фиброаденоматоз» в возрасте от 20 до 68 лет. В комплекс обследования входили следующие методы: клинический, рентгенологический, сонографический с традиционной и цветной доплерографией, цитологический с применением различных вариантов аспирационной биопсии под контролем рентгенографии и УЗИ. Из 320 женщин прооперировано 80 пациенток.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Диагноз «локализованный фиброаденоматоз» – это понятие клиническое, не значащееся в гистологических классификациях, поскольку под участком уплотнения можно подразумевать формирующуюся фиброаденому, уплотненную строму, уплотненный конгломерат всех элементов структуры молочной железы (локальная мастопатия), эктазированный проток, тонкостенную кисту, начинающий расти неплотный узел раковой опухоли [4].

Сложность дифференциальной диагностики заключалась в том, что не только клинически, но и даже рентгенологически, сонографически, а порой и цитологически узловая мастопатия имела сходные проявления как с доброкачественными, так и со злокачественными заболеваниями молочной железы [2].

Клинически можно выделить две формы

узловой мастопатии – локальная и диффузно-узловая. Чаще встречается локальная форма, когда выявляется один участок уплотнения (61%) и диффузно-узловая (39%), когда на фоне диффузной перестройки структуры выявляется множество уплотнений, чаще с обеих сторон. Более детальная характеристика заболевания возможна лишь при использовании объективных методов исследования. Цитологическая верификация диагноза была подтверждена в 64% наблюдений из общего числа больных, в том числе и оперированных (табл. 1).

Таблица 1.
Цитологические варианты узловой формы мастопатии

Цитологические варианты мастопатии		Количество	
		абс.	%
Пролиферативная форма	слабовыраженная	53	26
	умеренно выраженная	50	24,5
	выраженная	19	9,3
Непролиферативная форма		54	26,5
Склерозирующий аденоз		28	13,7
Всего		204	100

Маммография была показана в качестве начального метода исследования в случае наличия пальпируемых образований у всех пациенток старше 35 лет. У женщин моложе 35 лет диагностика начиналась с УЗИ и дополнялась маммографией по показаниям.

На фоне жировой перестройки ткани молочной железы диагностика узловой формы мастопатии с помощью рентгенологического метода достаточно информативна. Участок фиброза на фоне жировой инволюции ткани соответствует термину «локальная мастопатия», которая была подтверждена рентгенологическими признаками в виде участка неправильной (82%) или округлой (18%) формы с нечеткими контурами (85%), сравнительно невысокой плотности, уступающей по плотности раку, фиброаденоме, кисте и в 68% неоднородной структуры, на фоне которого в 32% наблюдений прослеживался структурный рисунок окружающих тканей без гиперваскуляризации вокруг (рис. 1).

Изменение плотности в зависимости от фазы менструального цикла участка фиброза в

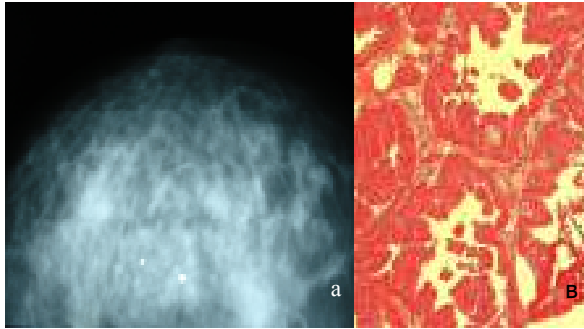


Рис. 1. а) На рентгенограмме левой молочной железы (краниокаудальная проекция) больной А., 1957 г. р., на фоне диффузной фиброзно-кистозной мастопатии с преобладанием фиброзного компонента в проекции верхне-внутреннего квадранта определяется участок уплотнения, более плотный, чем окружающие ткани, размером до 2 см с нечеткими тяжистыми очертаниями без видимой перестройки окружающих тканей и без гиперваскуляризации. В проекции центрального квадранта отмечаются единичные округлой формы микрокальцинаты; б) Морфологическая картина неproлиферативной формы фиброзно-кистозной болезни. Метод окраски Гематоксилин и эозин ув.х100.

8,4% случаев было важным дифференциально-диагностическим признаком, исключающим злокачественный процесс. Дифференциация узловой формы мастопатии на плотном фоне фиброзной ткани рентгенологическим методом затруднена. Поэтому в 26% наблюдений узловая мастопатия неотчетливо визуализировалась на рентгенограмме. В таких случаях целесообразно применение ультразвукового исследования. Характерные сонографические признаки узловой мастопатии, которые мы наблюдали в 52% случаев: более или менее ровные контуры, гомогенная структура, при этом отсутствует деформация тканей вокруг патологического очага, в большинстве случаев нет интенсивного затухания ультразвуковой волны при прохождении измененного участка ткани (рис. 2).

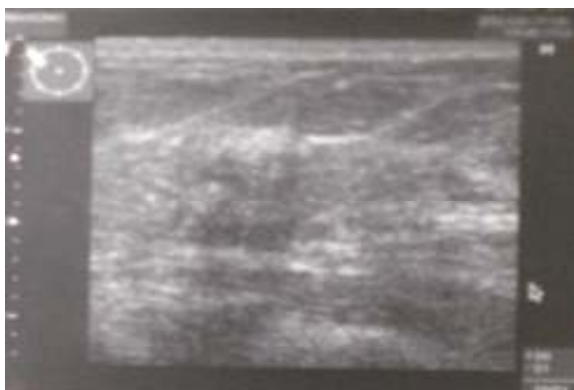


Рис. 2. Вариант эхографического изображения железистого слоя при локализованном фиброаденоматозе (пациентка Б., 38 лет).

Результаты анализа клинического материала позволили выявить некоторые особенности проявлений пролиферативной мастопатии. Более

точные дооперационные данные о природе узловой мастопатии внесла цветная доплерография. В 17% отмечалось усиление васкуляризации, при гистологическом исследовании в этой группе были отмечены пролиферативные процессы. В участке уплотнения сосуды имели линейную направленность, отсутствовали признаки усиления или ослабления сосудистого рисунка, не визуализировались участки локальной дилатации сосуда. Анализ данных УЗДГ свидетельствовал о том, что при локальной мастопатии в 44% наблюдений встречалась пилообразная форма кривой. Повышение скорости кровотока до $0,17 \pm 0,05$ м/с, или концентрация сосудов в зоне фибросклероза могла свидетельствовать о возможной малигнизации, что являлось показанием к секторальной резекции.

В 2,8% наблюдениях мы встретились со своеобразным проявлением узловой мастопатии, которая распознается только по рентгенограммам и имеет следующие характерные особенности – это участок перестроенной структуры, как правило, более 3 – 4 см с неравномерным чередованием жировой, фиброзной и железистой ткани в разных пропорциях, окруженный «пояском» просветления шириной до 2 – 4 мм, состоящим из жировой ткани, заключенной между плотными стенками, практически не пальпирующийся и не имеющий характерных проявлений при ультразвуковом исследовании (рис. 3).

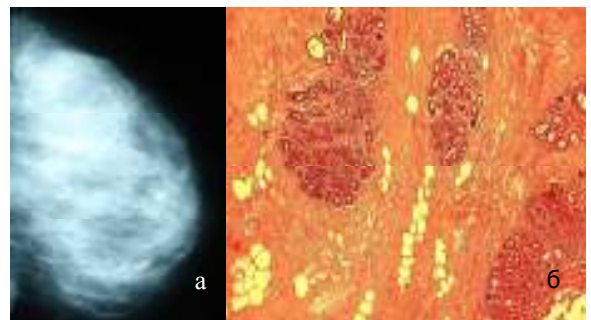


Рис. 3. а) На рентгенограмме левой молочной железы пациентки П., 1961 г. р., на фоне диффузной мастопатии определяется овоидной формы образование до 4,5 см в тонкой капсуле с неоднородной структурой, включающей жировую и фиброзную ткань; б) Морфологическая картина пролиферативной формы фиброзно-кистозной болезни. Метод окраски Папаниколау ув.х100.

Особенностью рентгенологической картины при склерозирующем аденозе являлось скопление множества мельчайших известковых включений размером более 500 микрон, чаще правильной округлой формы с ровными краями, невысокой плотности, сгруппированных на ограниченном участке, что имело сходство с начальными проявлениями рака молочной железы и создавало трудности при дифференциальном диагнозе. Проведенная доплеросонография не давала дополнительной информации из-за низкой степени васкуляризации данного участка.

Таким образом, проведенные исследования позволили выявить определенную закономерность, имеющую важное дифференциально-диагностическое значение и заключающееся в следующем: если при пальпации молочной железы выявляется участок уплотнения структуры, имеющий отображение на рентгенограмме, сходный с проявлением злокачественного процесса, а при ультразвуковом исследовании нет данных за участок гипоехогенной структуры, то с большей долей вероятности – это узловая форма мастопатии. Применение доплерографии уточняет природу видимой патологии. Полученные нами результаты позволили уточнить существующую гистологическую классификацию и на диагностическом этапе определить нозологическую форму заболевания при синдроме узлового образования в молочной железе.

A. B. Saduakassova

RADIOLOGICAL AND ULTRASONIC DIAGNOSTICS OF NODULAR FORMS OF MASTOPATHY

In the article the analysis of the various manifestations of nodular forms of mastopathy is given. The advantage of the different radiological methods of the diagnostics for exacter defining of the nosologic form of the disease at the syndrome of the nodular formation of mammary gland is shown.

А. Б. Садуақасова

ТҮЙІНДІ МАСТОПАТИЯ ТҮРЛЕРІН РЕНТГЕНОЛОГИЯЛЫҚ ЖӘНЕ УЛЬТРАДЫБЫСТЫҚ ДИАГНОСТИКАЛАУ

Бұл жұмыста әртүрлі түйінді мастопатиялық өзгерістеріне талдау жасалған. Сүт безі қатерсіз ісіктердің синдромында нозологиялық аурулар түрлерін анықтауда әртүрлі сәулелік диагностика тәсілдерінің басымдығы көрсетілген.

ЛИТЕРАТУРА

1. Давыдов М. И. Доброкачественные процессы молочных желез. Методические рекомендации для врачей и студентов старших курсов мед. ВУЗов. – М., 2004. – 105 с.
2. Фролов И. М. Новые технологии пункционной биопсии молочной железы /И. М. Фролов, В. П. Харченко. Н. И. Рожкова //Маммология. – 1994. – №4. – С. 47 – 52.
3. Харченко В. П. Клиническая маммология (сборник) /В. П. Харченко, Н. И. Рожкова // «Стром». – 2005. – 196 с.
4. Харченко В. П. Лучевая диагностика заболеваний молочной железы, лечение и реабилитация /В. П. Харченко, Н. И. Рожкова //Выпуск 3: Лучевая синдромная диагностика заболеваний молочной железы. – М., 2000. – С. 166.

Поступила 03.06.09

А. Б. Фурсов

ПОКАЗАТЕЛИ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ЖЕЛУДКА И N.VAGUS В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ

Кафедра общей хирургии АО Медицинского университета (Астана)

В настоящее время гипоксию многие авторы определяют как состояние, возникающее в результате ограничения поступления кислорода в клетку или в связи с потерей способности утилизировать его в реакциях биологического окисления [1]. Этапность гипоксических состояний может быть представлена следующим образом: снижение энергетического потенциала клетки под влиянием активации перекисного окисления липидов, которая возникает в свою очередь из-за нарушения микроциркуляции [3].

Цель исследования: изучить показатели кровообращения в желудке и нервной ткани во время операции, в послеоперационном периоде при кровотечениях в эксперименте.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Состояние кровотока в передних и задних неповрежденных желудочных ветвях блуждающего нерва было исследовано у 17 животных (собак). Кровоток в нервном стволе, в передней и задней желудочной ветви n.Vagus, а также в стенке желудка исследован методом водородного клиренса [2, 3, 4]. Измерение кровотока производили в толще нерва, выделив его на участке до 1,5 см в ходе операции, в ближайшие часы после нее (через 3, 6 ч) и затем 1 раз в сут на протяжении нед. Ни у одного из указанных животных каких-либо отклонений со стороны раны в связи с пребыванием в теле собаки регистрирующих электродов при клиническом исследовании выяв-

лено не было. Основную группу составили экспериментальные животные, которым применяли субмаксимальные дозы субстратного антигипоксанта «реамберина» в сочетании с простагландином. Контрольная группа состояла из собак, у которых данные препараты не применялись. Антигипоксанта в половинной суточной дозе вводился животным за 30 – 40 мин до наркоза из расчета 5 мг/кг в/в медленно, струйно. Затем с момента начала операции проводилось капельное влияние остаточного количества раствора.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Сравнительные данные исследования кровотока в основной и контрольной группах представлены в табл. 1 и 2.

Из представленных в табл. 1 и 2 данных видно, что величины кровотока в стенке желудка в обеих группах на момент проведения операции являются достаточно высокими и регистрируются на цифрах $185 \pm 15,3$ и $175 \pm 16,3$ мл/мин/100. При этом в основной группе у животных, которым применяли субстратный антигипоксанта и простагландин значения оказались несколько выше. В послеоперационном периоде в течение 1 ч после наложения швов, в обеих группах отмечено значительное понижение показателей кровотока. Однако наибольшее снижение имело место в контрольной группе до $59,5$ мл/мин/100 (в 2,9 раза) по сравнению с основной – $79,8$ мл/мин/100 (в 2,3 раза).

Анализ динамики восстановления уровня кровотока в желудочной стенке в течение последующих семи сут свидетельствует о том, что интенсивность этого процесса в основной и контрольной группах отличаются между собой по скорости приближения к норме. Так в группе животных с применением субстратного антигипоксанта и простагландина значения клиренса водорода уже на первые сут после операции изме-

Таблица 1.

Средние величины кровотока n.Vagus и стенке желудка в основной группе (мл/мин на 100 г)*

Локализация	На операции	После операции	Сут						
			1	2	3	4	5	6	7
Желудок	$185 \pm 16,3$	$79,8 \pm 11,7$	$126,2 \pm 42,1$	$146 \pm 30,1$	$155 \pm 16,2$	$159,8 \pm 11,7$	$162,2 \pm 42,1$	$166 \pm 23,2$	$179 \pm 21,5$
n.Vagus передняя/задняя ветвь	$65,2 \pm 15,2 / 66,2 \pm 16,1$	$33 \pm 3,2 / 32 \pm 3,1$	$37,2 \pm 8,9 / 37,1 \pm 8,1$	$37,3 \pm 6,0 / 37,2 \pm 6,0$	$39 \pm 6,2 / 39 \pm 6,1$	$38,2 \pm 5,8 / 38,2 \pm 6,1$	$38,8 \pm 7,9 / 38,2 \pm 7,9$	$39,3 \pm 6,8 / 39,2 \pm 7,3$	$41,1 \pm 6,1 / 41,1 \pm 6,1$

* 1 серия эксперимента, где М средние величины значений; $\pm m$ среднее отклонение величин, при $P \leq 0,05$

Таблица 2.

Средние величины кровотока n.Vagus и стенке желудка в контрольной группе (мл/мин на 100 г)*

Локализация	На операции	После операции	Сут						
			1	2	3	4	5	6	7
Желудок	$185 \pm 16,3$	$59,5 \pm 14,7$	$86,0 \pm 40,1$	$106 \pm 30,0$	$134 \pm 17,2$	$140,1 \pm 11,1$	$144,2 \pm 42,1$	$150 \pm 22,2$	$151 \pm 21,1$
n.Vagus передняя/задняя ветвь	$45,2 \pm 16,9 / 46,2 \pm 16,1$	$23 \pm 3,2 / 22 \pm 3,1$	$27,2 \pm 8,9 / 27,1 \pm 8,1$	$27,9 \pm 6,0 / 27,2 \pm 6,0$	$30 \pm 6,2 / 30 \pm 6,1$	$31,2 \pm 6,8 / 31,2 \pm 7,1$	$32,8 \pm 7,8 / 33,2 \pm 7,9$	$33,3 \pm 6,5 / 33,2 \pm 6,2$	$34,1 \pm 6,0 / 34,1 \pm 6,0$

* 1 серия эксперимента, где значения (М $\pm$ m), при $P \leq 0,05$

нялись с интенсивностью повышающей уровень кровотока почти в 1,6 раза – до величин, равных $126,2 \pm 42,1$ мл/мин/100. В процентном выражении это составило 46,5% от исходных показателей. Дальнейшее измерение в последующие сут выявило в 2 группах относительно равномерное повышение уровня кровотока с одинаковым приростом значений. Однако с 4 сут отмечается тенденция к снижению темпов прироста этих показателей в 2 группах.

При сопоставлении клинических характеристик состояния животных, их поведения и аппетита с указанными выше изменениями кровотока в наших наблюдениях четкой зависимости не обнаружили. Однако наиболее заметная корреляция определялась с показателями моторики желудка и кишечника. Так, в основной группе регистрируемая моторика желудка и кишечника была более активной. Во время наблюдения за состоянием животных, их поведением в момент кормления и после него случаи срыгивания пищи у собак не были зарегистрированы. В тоже время в контрольной группе животных случаи отказа от пищи, срыгивание имели место, причем чаще в раннем послеоперационном периоде. С определенной долей вероятности можно заключить, что более высокий кровоток в стенке желудка в раннем послеоперационном периоде является одним из условий восстановления моторики желудочно-кишечного тракта, а возможно и фактором, оказывающим непосредственное активное влияние на этот процесс. Дальнейшее сопоставление уровня кровотока в п.Vagus у экспериментальных собак показало, что прослеживается аналогичная картина с таковой в стенке желудка. В основной группе на момент операции значения кровотока были выше, чем в контрольной ($66,2$ и $46,2$ мл/мин/100 соответственно). Падение этого показателя было достаточно значительным после операции, особенно в контрольной группе до $22 \pm 3,1$ мл/мин/100 (что в 2,1 раза ниже исходного). Подобное снижение уровня кровотока было зарегистрировано и в основной группе, однако уменьшение данного параметра не опустилось ниже средней отметки в $32,1 \pm 3,1$ мл/мин/100. Динамика восстановления кровотока в п.Vagus свидетельствует о том, что в нервной ткани наиболее интенсивно данный процесс проходит в 1 сут после операции в обеих группах. Затем отмечается относительное замедление скорости восстановления. В среднем же за сут величина возрастает на $1,5$ мл/мин/100. К концу исследования (7 сут) в основной группе средние значения объема кровотока были на уровне $41,1 \pm 6,1$ мл/мин/100, а в контрольной – $34,1 \pm 6,0$ мл/мин/100.

Анализ полученных результатов исследования позволяет судить о том, что величины кровотока по процессе эксперимента не являются постоянными и подвержены значительным колебаниям. Эти колебания односторонне направлены как у животных с профилактическим применением субстратного антигипоксанта и простагландина,

так и без него. Выявлено, что кровоток значительно снижается в нервных стволах после операции в 2 раза независимо от исходного уровня. Однако наиболее низкие значения регистрируются в группе животных, не получавших препараты. Кроме того процесс восстановления кровотока в нервной ткани подвержен высокой лабильности.

Интенсивное снижение показателей кровотока после операции свидетельствует о влиянии на него многих факторов так называемой «операционной агрессии». При этом невозможно исключить такие из них, как длительная анестезия, снижение адекватной оксигенации крови и тканей, изменение микроциркуляции, травматическое воздействие на ткани при хирургической манипуляции и др. Полученные результаты согласуются с исследованиями многих авторов, которые изучали проблемы кровотока ранее и фиксировали подобные изменения кровообращения в травматически поврежденных нервах у человека.

Свидетельство о влиянии операции и различных манипуляций на нервную и мышечную ткань (мобилизация, натяжение, повреждение) получает в нашем исследовании новое подтверждение. Кроме того при сопоставлении результатов изучения кровотока в стенке желудка и п.Vagus можно отметить, что процесс снижения его показателей идентичен, хотя ткани анатомически и гистологически отличаются между собой. Анализ применения субстратных антигипоксантов в сочетании с простагландинами при операциях на желудке показал, что сочетание данных препаратов оказывает достаточно активное влияние на кровоток в различных тканях организма (путем улучшения микроциркуляции и оксигенации), указывает на возможность их применения как в до-, так и в послеоперационном периодах для профилактики нарушений кислородного обмена.

Во 2 серии эксперимента в основу была положена модель обычного кровопускания у изучаемых животных из магистральной вены на конечности. Венесекция проводилась на 8 сут от начала эксперимента. Прооперированные ранее собаки к этому времени уже достаточно окрепли, были активными, послеоперационные раны полностью зарубцованными. Активный электрод при этом еще не был удален, при обследовании животных он был еще достаточно крепко фиксированным в глубине раны и к поверхностным кожным покровам.

Основная и контрольная группа состояла из прежних животных. В группе основных исследуемых собак перед снижением объема циркулирующей крови (ОЦК) путем экстракорпорального выведения ее из организма произвели предварительную в/в инфузию реамберина и простагландина Е. Через 1 ч после окончания инъекции начинали эксперимент. Объем удаленной крови составлял не более 40% предполагаемого обще-

го объема крови, рассчитанный индивидуально с учетом веса каждого животного. Скорость снижения ОЦК составляла около 60 капель в мин, что, по нашему наблюдению, соответствовало кровотечению средней интенсивности и переносилось подопытными животными относительно спокойно, особенно при потере 20 – 30% объема крови. Затем в поведении животных начинало появляться беспокойство, создавалось впечатление, что медикаментозный сон становится все более поверхностным, отмечалось выраженное учащение дыхания, тахикардия, местами судорожные микрофибрилярные подергивания в мышцах конечностей, снижение температуры.

Из представленных данных в табл. 3 и 4 видно, что величины кровотока в стенке желудка и в нервной ткани в обеих группах на момент проведения операции являются достаточно высокими и регистрируются на цифрах $151 \pm 21,1$ и $144 \pm 16,3$ мл/мин/100. При этом в основной группе у животных, которым применяли субстратный антигипоксикант и простагландин значения оказались выше – $128 \pm 14,7$. В послеоперационном периоде в течение 1 ч после начала эксперимента, в 2 группах отмечено значительное понижение показателей кровотока. Однако наибольшее снижение имело место в контрольной группе (до $23,3 \pm 3,2$ мл/мин/100) по сравнению с основной – не менее $83,222$ мл/мин/100.

Анализ динамики восстановления уровня кровотока в желудочной стенке после восстановления объема ОЦК в течение последующих 7 сут свидетельствует о том, что интенсивность этого процесса в основной и контрольной группах отличаются между собой по скорости приближения к норме. Так, в группе животных с применением субстратного антигипоксиканта и простагландина значения клиренса водорода уже на 5 сут после операции изменялись с интенсивностью, повышающей уровень кровотока почти в 2 раза – до величин, равных $124,8 \pm 32,2$ мл/мин/100. В процентном выражении это составило 86,1% от исходных показателей.

Дальнейшее измерение в последующие сут выявили в 2 группах относительно равномерное повышение уровня кровотока с одинаковым приростом значений. Однако с 6 сут отмечается незначительная тенденция к снижению темпов прироста этих показателей в 2 группах.

При сопоставлении клинических характеристик состояния животных, их поведения и аппетита после экспериментальной кровопотери с указанными выше изменениями кровотока в наших наблюдениях четкой зависимости не обнаружили подобно картине, наблюдаемой в первой серии эксперимента. Однако наиболее заметная корреляция, как и в первом случае, определялась с показателями моторики желудка и кишечника. Так, в основной группе регистрируемая моторика желудка и кишечника была более активной. Во время наблюдения за состоянием животных, их поведением в момент кормления и после него случаи срыгивания пищи у собак не были зарегистрированы. В тоже время в контрольной группе животных случаи отказа от пищи, срыгивание имели место, причем чаще в раннем послеоперационном периоде. Можно сделать следующее заключение, что более высокий кровоток в стенке желудка в постгеморрагическом периоде после кровопотери до 40% ОЦК является одним из условий восстановления моторики желудочно-кишечного тракта, а возможно и фактором, оказывающим непосредственное активное влияние на этот процесс.

Дальнейшее сопоставление уровня кровотока в п.Vagus у экспериментальных собак показало, что прослеживается аналогичная картина с таковой в стенке желудка. В основной группе на момент кровопотери (в 10%, 20% и т. д) значения кровотока были выше, чем в контрольной. Падение этого показателя в нервной ткани было достаточно значительным после кровопотери, особенно в контрольной группе до $22 \pm 3,1$ мл/мин/100 (что в 2,1 раза ниже исходного). Подоб-

Таблица 3.
Показатели кровотока в стенке желудка на фоне кровопотери (мл/мин на 100 г)**

Группа	Кровопотеря (в % от объема ОЦК)				Сут				
	10%	20%	30%	40%	3	4	5	6	7
Основная	$151 \pm 21,1$	$128,8 \pm 14,7$	$109,2 \pm 12,1$	$100 \pm 10,1$	$81 \pm 22,5$	$101 \pm 16,8$	$124,8 \pm 32,2$	$103,3 \pm 42,8$	$108,5 \pm 25,1$
Контрольная	$34,1 \pm 6,0$	$23 \pm 3,2$	$17,2 \pm 2,9$	$15,3 \pm 3,0$	$39 \pm 6,1$	$38,2 \pm 7,1$	$38,2 \pm 7,9$	$35,2 \pm 7,3$	$35,1 \pm 6,2$

где значения ($M \pm m$), при $P \leq 0,05$, ** 2 серия эксперимента, где значения ($M \pm m$), при $P \leq 0,05$

Таблица 4.
Показатели кровотока в нервной ткани на фоне кровопотери (мл/мин на 100 г)**

Группа	Кровопотеря (в % от объема ОЦК)				Сут				
	10%	20%	30%	40%	3	4	5	6	7
Основная	$144 \pm 16,3$	$129,8 \pm 14,7$	$116,2 \pm 42,1$	$96,0 \pm 30,1$	$83 \pm 22,5$	$105 \pm 16,8$	$126,8 \pm 32,2$	$102,4 \pm 42,8$	$107,2 \pm 25,1$
Контрольная	$65,2 \pm 16,9$	$23,3 \pm 3,2$	$27,3 \pm 8,9$	$35,5 \pm 4,0$	$39 \pm 6,1$	$38,2 \pm 7,1$	$38,2 \pm 7,9$	$37,2 \pm 7,3$	$39,1 \pm 6,2$

где значения ($M \pm m$), при $P \leq 0,05$; ** 2 серия эксперимента, где значения ($M \pm m$), при $P \leq 0,05$

ное снижение уровня кровотока было зарегистрировано и в основной группе, однако уменьшение данного параметра не опустилось ниже средней отметки в 81,22 мл/мин/100.

Динамика восстановления кровотока в n.Vagus свидетельствует о том, что в нервной ткани наиболее интенсивно данный процесс проходит в 1 сут после операции в обеих группах. Затем отмечается относительное замедление скорости восстановления. В среднем же за сут величина возрастает на 0,85 мл/мин/100. И тем не менее к концу исследования в основной и контрольной группах средние значения объема кровотока после кровопотери полностью не восстанавливаются – до 75% и 60% от исходного уровня.

ВЫВОДЫ

Величины кровотока в n.Vagus в процессе эксперимента подвержены значительным колебаниям. Эти колебания в случае кровопотери также односторонне направлены как у животных с профилактическим применением субстратного антигипоксанта и простагландина, так и без него. Кровоток значительно снижается в нервных стволах после экспериментального кровотечения почти в 2 раза независимо от исходного уровня. Однако наиболее низкие значения регистрируются в группе животных, не получавших указанные выше препараты. Кроме того процесс восстановления кровотока в нервной ткани в обоих случаях наблюдения подвержен значительной изменчивости.

Интенсивное снижение показателей кровотока под влиянием геморрагического фактора наблюдается в группах без применения профилактического введения субстратного антигипоксанта и простагландина E. Каждый из указанных препара-

тов путем собственного индивидуального механизма воздействия на процессы микроциркуляции тканей является протективным средством при острых нарушениях гемоциркуляции в организме в целом, в данном случае в желудке.

Анализ экспериментального использования субстратных антигипоксантов в сочетании с простагландинами при геморрагических состояниях показал, что сочетание данных препаратов (путем улучшения микроциркуляции и оксигенации) указывает на возможность их применения в хирургической клинике для профилактики нарушений кислородного обмена. Безвредность и простота исследования кровотока методом водородного клиренса дает основание для его дальнейшего применения в изучении особенностей кровообращения во время операции и в послеоперационном периоде в условиях клиники.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вербицкий В. Г. Желудочно-кишечные кровотечения язвенной этиологии /В. Г. Вербицкий, С. Ф. Багненко, А. А. Курыгин. – СПб: Политехника, 2004. – С. 70 – 85.
2. Aukland K. Measurement of local blood flow with hydrogen gas /K. Aukland, B. F. Bower, R. W. Berliner //Circulation Research. – 1964. – V. 14. – P. 164 – 187.
3. Reilly J. J. Modern surgical nutrition /J. J. Reilly, A. L. Gerhardt //Current. Problems in Surgery. – 1985. – №22. – P. 1 – 75.
4. Smith D. R. Blood flow in peripheral nerves /D. R. Smith, A. I. Koberne, H. V. Rissoli //J. Neurol. Sci. – 1977. – V. 33. – №3. – P. 347 – 352.

Поступила 24.04.09

A. B. Fursov

INDICES OF MICROCIRCULATIONS OF STOMACH AND N.VAGUS IN EXPERIMENTAL SURGERY

The indices of the gastric circulation in dogs in the experiment (the method of hydrogen clearance during the operation and the postoperative period) are investigated. The values of the microcirculation of the stomach and n.Vagus are exposed to the significant fluctuations. The indices fall significantly in the nerve trunks after the experimental bleeding 2 times more regardless of the initial level. The application of antihypocasant and prostaglandin E influences positively on the conservation of the value of circulation in the stomach and n.Vagus.

А. Б. Фурсов

ТӘЖІРИБЕЛІК ХИРУРГИЯДА АСҚАЗАН ЖӘНЕ N.VAGUS МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯСЫНЫҢ КӨРСЕТКІШТЕРІ

Тәжірибеде иттердің асқазанындағы қан айналымы көрсеткіштері зерттелген (сутегі клиренсі тәсілі – операция кезінде және операциядан кейінгі кезеңде). Асқазандағы және n.Vagus қан айналымы көлемі жиі құбылып тұрады. Тәжірибелік қан кетуінен кейін нерв стволдарының көрсеткіштері бастапқы кезең деңгейіне тәуелсіз 2 есеге жуық төмендейді. Субстратты антигипоксанта және E простагландинді қолдану асқазанда және n.Vagus қан айналымы көлемін сақтауға оң әсерін тигізеді.

**О. Н. Ержанов, М. М. Тусупбекова,
Т. З. Темирбеков, В. А. Феоктистов**

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-КЛИНИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ АНАЛОГОВ ЧЕЛОВЕЧЕСКОГО СОМАТОСТАТИНА (САНДОСТАТИНА И СОМАТУЛИНА) В ЛЕЧЕНИИ ПАНКРЕОНЕКРОЗА

Кафедра хирургических болезней №1, кафедра патологической анатомии, судебной медицины с курсом гистологии Карагандинской государственной медицинской академии

Острый панкреатит (ОП) – одна из важных, нерешенных проблем в неотложной хирургии и составляет от 3 до 10% [7, 11, 13]. В странах Западной Европы и в Америке заболеваемость населения ОП варьирует от 2 до 80 человек на 100 тыс. населения, в других государствах, как Шотландия, Дания, Финляндия, Германия и Голландия, за последние два десятилетия отмечено увеличение с 2 до 3,3 раза. [1, 2]. Возрастающий уровень заболеваемости свидетельствует об актуальности проблемы диагностики и лечения ОП и особенно его наиболее тяжелой формы – панкреонекроза, смертность при котором достигает 50% [6, 9, 11, 12]. В последние годы также отмечается увеличение деструктивных форм ОП и выполнение в связи с этим различных по объему операций [3, 5, 6, 9]. В связи с этим разработка новых и совершенствование существующих методов лечения панкреонекроза является актуальной задачей в современной панкреатологии [4, 8, 10, 14].

Цель исследования: экспериментально-клиническое обоснование применения синтетических аналогов соматостатина – сандостатина и соматулина (lanreot de) при панкреонекрозе и разработка оптимальных вариантов лечения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Объектом экспериментального исследования явились 30 беспородных собак обоего пола, средним весом 7 – 8 кг, в возрасте 2 – 4 г. Все этапы эксперимента проводились с соблюдением требований приказа МЗ ССР №775 от 12 августа 1977 г.

Животных вводили в наркоз тиопенталом, взвешивали, фиксировали к операционному столу и выполняли операции с соблюдением асептики и антисептики. Были выполнены 3 серии экспериментов на 30 собаках.

В первой серии (10 наблюдений) создавалась модель острого экспериментального панкреатита, животные получали традиционное лечение.

Во второй серии (10 наблюдений) воспроизводилась модель острого экспериментального панкреатита, животные получали сандостатин подкожно в дозе 0,25 мг/кг веса через 10 мин после создания модели панкреонекроза.

В третьей серии (10 наблюдений) создава-

лась модель острого экспериментального панкреатита, животные получали соматулин внутримышечно в дозе 0,5 мг/кг через 10 мин после моделирования панкреонекроза.

Всем животным производили релапаротомии для динамического наблюдения и регистрации характера изменений поджелудочной железы и висцеральных органов. Материал для патоморфологического исследования фиксировался в 12% растворе нейтрального формалина, далее проводился по общеизвестной методике при гистологических исследованиях. Полученные парафиновые срезы толщиной 4 – 5 микрон окрашивали гематоксилином и эозином пикрофуксином по методу Ван-Гизон.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Во всех трех сериях модель экспериментального панкреонекроза создавали следующим образом: под тиопенталовым наркозом производили верхне-средне-срединную лапаротомию. Осуществляли перевязку выводного протока поджелудочной железы капроном №4, с последующим введением в проток и в ткань поджелудочной железы 0,1% раствора пилокарпина из расчета 0,25 мг/кг веса по методу А. Д. Перельмана. Через 5 мин после перевязки выводного протока поджелудочной железы отмечался интерстициальный отек ткани поджелудочной железы с серозным отделяемым, затем еще через 5 мин наблюдалась геморрагическая имбиция (рис.

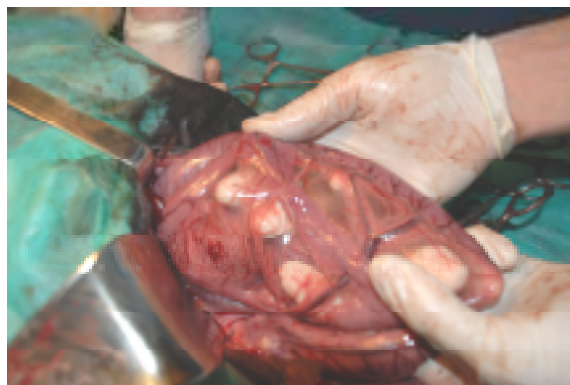


Рис. 1. Макроскопическая картина острого панкреатита: отек ткани ПЖ через 5 мин после перевязки выводного протока поджелудочной железы

1).

После перевязки выводного протока поджелудочной железы в ткань поджелудочной железы вводили 0,1% раствор пилокарпина из расчета 0,25 мг/кг веса (рис. 2).

Через 13 – 15 мин после инъекции 0,1% раствор пилокарпина отмечалось геморрагическое пропитывание ткани поджелудочной железы (рис. 3).

При визуальном исследовании отмечено, что поджелудочная железа изменяла цвет от ярко-красного, вследствие геморрагической имбиции ткани, до черного. Через 20 мин наблюдали переход процесса на двенадцатиперстную кишку в виде гиперемии и появления серозно-

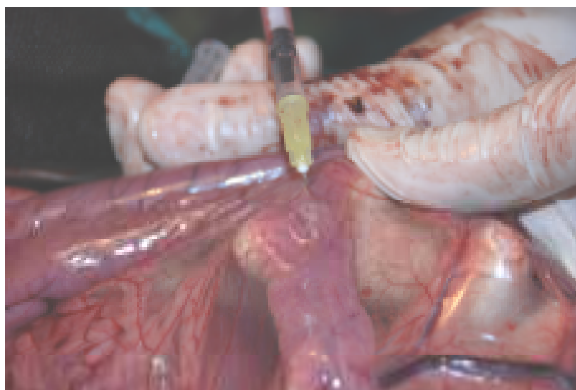


Рис. 2. Введение в поджелудочную железу 0,1% раствора пилокарпина из расчета 0,25 мг/кг веса (метод А. Д. Перельман)

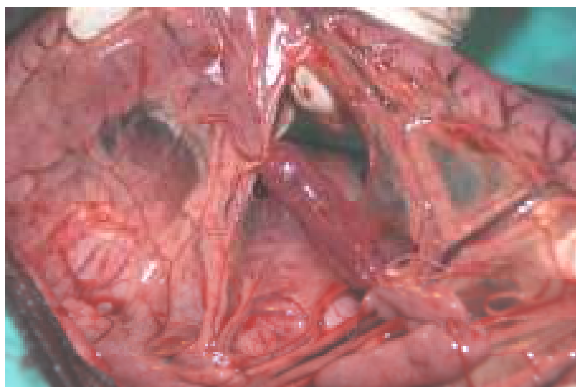


Рис. 3. Через 13 – 15 мин отмечалось геморрагическое пропитывание ткани поджелудочной железы

геморрагического выпота. Через 30 мин регистрировались множественные очаги кровоизлияний в области брыжейки и стенки поперечно-ободочной кишки, очаги панкреонекроза. Через 35 – 40 мин в брюшной полости экспериментальных животных появлялся и прогрессивно нарастал геморрагический выпот с активностью α -амилазы от 1200 – 200 Ед (при норме 220 Ед).

Через 40 мин отмечались множественные локальные кровоизлияния в стенке тонкой кишки. Отдельные участки печени принимали черно-фиолетовую окраску. Усиливалась геморрагическая имбибция как в стенке ДПК, так и в тонкой и толстой кишке, большом и малом сальнике, висцеральной и париетальной брюшине. Общее состояние животных резко страдало: нарастала одышка, затем дыхание становилось все более редким.

В 1 серии (10) животных, при традиционном лечении через 3 – 4 ч от начала эксперимента все животные погибли. Летальность в 1 серии животных составила 100%. При этом макроскопически в поджелудочной железе и окружающих тканях имели место обширные участки кровоизлияний геморрагической имбибции, распространенной зоны некроза от ярко-красного до черного (рис. 4).

При микроскопическом исследовании гистологического материала на 1 сут отмечался



Рис. 4. Экспериментальный геморрагический панкреонекроз. Макроскопическая картина поджелудочной железы при традиционном лечении

отек и множественные участки некроза паренхимы поджелудочной железы с разрушением ацинарных структур, внутрисосудистыми стазами и тромбами. Очаговый некроз ткани поджелудочной железы в виде тканевого детрита и имбибированного кровью. В сохранившейся ткани отмечается выраженная баллонная дистрофия эпителия ацинусов, полнокровие сосудов и обширные

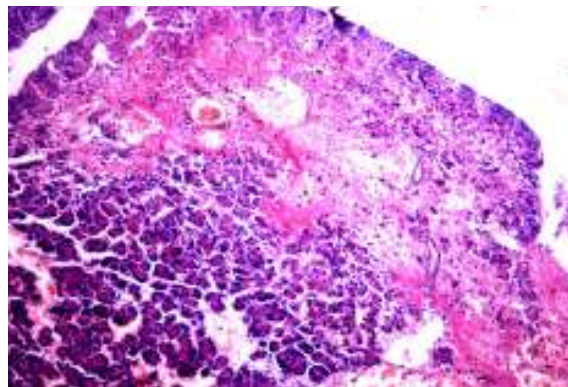


Рис. 5. Макроскопическая картина поджелудочной железы на 1 сут после моделирования панкреонекроза. Отек и множественные участки некроза паренхимы поджелудочной железы с разрушением ацинарных структур, внутрисосудистыми стазами и тромбами. Окраска гематоксилином и эозином $\times 100$

поля кровоизлияний (рис. 5).

Во 2 серии (10) животных изучалась эффективность действия сандостатина на течение острого экспериментального панкреатита. Сандостатин вводили подкожно в дозе 0,25 мг/кг веса через 10 мин после создания модели панкреонекроза.

В этой группе животных, получавших сандостатин, отмечалась в течение сут однотипная визуальная макроскопическая картина в поджелудочной железе. Изменения в поджелудочной железе и висцеральных органах проявлялись в виде очаговых участков кровоизлияний, геморрагической имбибции, зоны ограниченного некроза ярко-красного цвета (рис. 6). В течение сут от начала эксперимента 5 животных погибли. Летальность во 2 серии животных составила



Рис. 6. Очаговые участки кровоизлияний, геморрагической имбибии, зоны отграниченного некроза ярко-красного цвета

50%.

При микроскопическом исследовании гистологического материала на 1 сут после введения сандостатина отмечаются явления аутолиза некротизированной ткани поджелудочной железы; межуточный отек без формирования демаркационной зоны, сохраняется полнокровие сосудов и очаговые кровоизлияния. Следует отметить, что после введения сандостатина отмечается уменьшение зоны некробиотических процессов ткани поджелудочной железы, лимфоидная инфильтрация интерстиции без формирования демаркационной зоны, сохраняется отек стромы и полнокровие сосудов, в зоне кровоизлияний

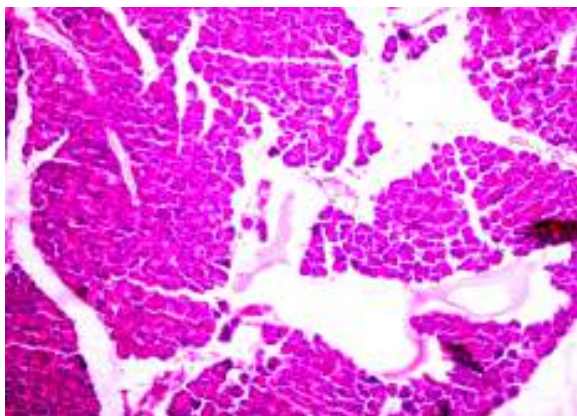


Рис. 7. Микроскопическая картина поджелудочной железы на 1 сут после моделирования панкреонекроза и введения сандостатина. Очаги аутолиза ткани и межуточный отек стромы. Окраска гематоксилином и эозином x100

очаги гемосидероза (рис. 7)

В 3 группе животных, получавших соматуплин, отмечалась однотипная визуальная макроскопическая картина в поджелудочной железе в течение сут. Изменения в поджелудочной железе и висцеральных органах проявлялись в виде гиперемии и отграниченных участков кровоизлияний, но никогда эти изменения не принимали некротического характера (рис. 8). В течение сут от начала эксперимента 1 животное погибло.



Рис. 8. Участки гиперемии и отграниченных кровоизлияний в ткани поджелудочной железы

Летальность во второй серии животных составила 10%.

При микроскопическом исследовании отмечено, что структура ПЖ сохранена, имеются

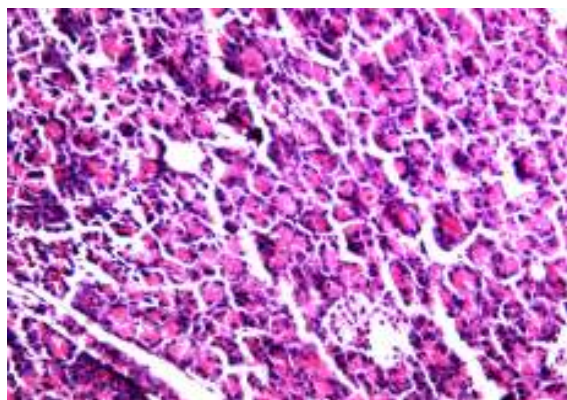


Рис. 9. Микроскопическая картина ткани поджелудочной железы на 1 сут после моделирования панкреонекроза и введения соматуплина. Окраска гематоксилином и эозином x100

участки отека и дистрофических изменений, цитоархитектоника сохранена (рис. 9).

Таким образом, проведенные экспериментальные исследования показали эффективность аналогов человеческого соматостатина в лечении острого геморрагического панкреатита, снижение летальности со 100% до 50% при применении сандостатина и 10% при применении соматуплина.

С 1997 г. по 2009 г. в клинике хирургических болезней №1 Карагандинской государственной медицинской академии проведено лечение 1 123 больных острым некротическим панкреатитом. Мужчин было 504, женщин – 619. Средний возраст составил $47,8 \pm 3,2$. Больные были разделены на три группы.

1 контрольная группа – 512 больных ОП, получавших традиционное лечение. Больным проводилась интенсивная терапия, коррекция гемодинамических расстройств и нарушений кислотно-основного равновесия, блокада секреторной функции поджелудочной железы с применением контрикала, гордокса, трасилола в дозе 100

– 200 тыс. антитрипсиновых единиц внутривенно капельно 7 – 10 сут, 5 – фторурацила 500 мг внутривенно, профилактика гнойных осложнений антибактериальными препаратами.

2 группа – 512 больных с тяжелыми формами ОП, получавших сандостатин в дозе 500 мкг (дробно) 3 – 4 раза в сут подкожно в течение 7 – 10 сут.

3 группа – 99 пациентов с тяжелыми формами ОП, получавших соматулин внутримышечно по 30 мг однократно.

В течение 1 сут от начала лечения сандостатином уровень амилазы снижался на 52%, а при терапии соматулином на 84%, при традиционном на 12%. Улучшение УЗ-семиотики при лечении сандостатином на 5 – 7 сут отмечалось у 27,5% больных, соматулином – у 74,7%. Ухудшение УЗ-семиотики при применении сандостатина отмечалось у 13,7%, соматулина – у 3,03% больных.

Из 95 случаев развития осложнений деструктивного панкреатита в основной и контрольной группах 81 (85,2%) составили псевдокисты поджелудочной железы и 14 (14,7%) – панкреатические свищи.

В 3 группе (соматулин) закрытия панкреатических свищей удавалось добиться на 7 – 14 сут, положительной динамики течения псевдокист (по данным УЗИ) на 6 – 11 сут (в дальнейшем больным произведены дренирующие операции).

В 1 группе больных ОП, получавших традиционное лечение, хирургические вмешательства произведены 124 больным (24,2%).

Во 2 группе больных ОП, получавших сандостатин, оперативное лечение произведено 59 пациентам (11,5%).

В 3 группе больных ОП, получавших соматулин, хирургическое вмешательство произведено 1 пациенту (1,01%).

Из общего числа больных (184) тяжелым ОП, которым проведены ранние дренирующие операции, у 184 было применено дренирование салниковой сумки, у 41 – тампонирование и дренирование парапанкреатической клетчатки и ретроперитонеального пространства из мини доступа; эндоскопическая ретроградная панкреатикохолангиография с последующей эндоскопической папилосфинктеротомией произведена 37 пациентам; 79 больным по поводу панкреонекроза билиарной этиологии произведена холецистэктомия с холедохолитомией и дренированием внепеченочных желчных путей, 12 – ТДПСТ, 8 – ХДА, 7 – пациентам двойное внутреннее дренирование желчных протоков.

Следует отметить, что у 70% больных, проведенные ранние оперативные вмешательства явились продолжением диагностической лапаротомии.

При традиционном лечении умерли 75 больных, летальность составила 14,6%; при лечении сандостатином – 44 пациентов (8,9%); при

применении соматулина умерло 3 больных (3,03%).

ВЫВОДЫ

Таким образом, экспериментальное и клинические наблюдения показывают, что соматулин является высокоэффективным блокатором панкреатического биосинтеза, надежным средством предотвращения и купирования деструктивного процесса в поджелудочной железе и в парапанкреатической клетчатке. Пролонгированный эффект соматулина от 14 сут и более позволяет улучшить результаты лечения некротического панкреатита и нивелировать летальность. При этом, одной из проблем является высокая стоимость препарата, что затрудняет его широкое использование в лечении острого деструктивного панкреатита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бойко Ю. Г. Актуальные аспекты острого деструктивного панкреатита // Архив патологии. – 1998. – №1. – С. 64 – 67.
2. Будурова М. Д. Острый деструктивный панкреатит: диагностика и прогнозирование вариантов течения заболевания: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2002. – С. 46.
3. Выбор метода хирургического лечения острого деструктивного панкреатита / Д. Ю. Семенов, Л. В. Потапов, В. В. Васильев и др. // Вестник хирургии. – 2004. – Т. 163. – №6. – С. 39 – 42.
4. Иванов Ю. В. Современные аспекты диагностики и лечения панкреонекроза / Ю. В. Иванов, А. В. Алехнович // Анналы хирургии. – 2004. – №2. – С. 48 – 52.
5. Лечение больных панкреонекрозом / Н. А. Кузнецов, Г. В. Родоман, А. Т. Бронтвейн и др. // Хирургия. – 2004. – №12. – С. 22 – 26.
6. Малоинвазивные вмешательства в лечении больных с острым деструктивным панкреатитом / Д. Ю. Семенов, Л. В. Потапов, В. В. Васильев и др. // 10-й Юбил. Московский междунар. конгр. по эндоскоп. хирургии. Сборник тезисов. – Москва, 2006. – С. 201 – 202.
7. Нестеренко Ю. А. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита / Ю. А. Нестеренко, В. В. Лаптев, С. В. Михайлуков // 2-е изд. – БИНОМ-ПРЕСС. – Москва, 2004. – 304 с.
8. Прудков М. И. Некротизирующий панкреатит Хирургия малых доступов / М. И. Прудков, А. М. Шулуток, Ф. В. Галимзянов. – Екатеринбург, 2002. – С. 31 – 39.
9. Ребров А. А. Малоинвазивные вмешательства в диагностике и лечении острого деструктивного панкреатита и его осложнений // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб, 2007.
10. Результаты хирургического лечения больных стерильным панкреонекрозом / С. З. Бурневич, Ю. Н. Игнатенко, К. В. Кирсанов, Л. Д. Макарова // Анналы хирургии. – 2004. – №3. – С. 32 – 35.
11. Савельев В. С. Панкреонекрозы / В. С. Савельев, М. И. Филимонов, С. З. Бурневич // Мед.

информ. агенство. – Москва, 2008. – 259 с.

12. Толстой А. Д. Закономерности развития гнойных осложнений острого деструктивного панкреатита и пути их профилактики /А. Д. Толстой, Р. А. Сопия, М. А. Андреев //Вестник хирургии. – 1999. – №2. – С. 43 – 45.

13. Филимонов М. И. Деструктивный панкреа-

тит, комплексная диагностика и лечение /М. И. Филимонов, Б. Р. Гельфанд, С. З. Бурневич //Нов. мед. журн. – 1997. – №3. – С. 10 – 13.

14. Appelros S. Incidence, aetiology and mortality rate of acute pancreatitis over 10 years in a defined urban population in Sweden /S. Appelros, A. Borgstrom //Br. J. Surg. – 1999, №86(4). – P. 465 –

O. N. Erzhanov, M. M. Tussupbekova, T. Z. Temirbekov, V. A. Feoktistov
EXPERIMENTAL AND CLINICAL SUBSTANTIATION OF APPLICATION OF ANALOGS OF HUMAN
SOMATOSTATIN (SANDOSTATIN AND SOMATULIN) AT TREATMENT OF PANCREATONECROSIS

Somatulin is a high-performance blocker of the pancreatic secretion and an effective agent for the prevention of the destruction process in the pancreas.

О. Н. Ержанов, М. М. Түсіпбекова, Т. З. Темірбеков, В. А. Феоктистов
АДАМ СОМАТОСТАТИНІ АНАЛОГТАРЫН (САНДОСТАТИН ЖӘНЕ СОМАТУЛИН)
ПАНКРЕОНЕКРОЗДІ ЕМДЕУ БАРЫСЫНДА ҚОЛДАНУДЫҢ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬДЫҚ-
КЛИНИКАЛЫҚ НЕГІЗДЕМЕСІ

Соматулин – панкреатикалық секрецияның тиімділігі жоғары тежегіші және ұйқы безіндегі деструктивті процесті жоятын маңызды дәрілік зат.

**М. У. Сербаяев, А. С. Абрамов,
Ж. Ж. Жарылкасын**

О МЕТОДИКЕ РАСЧЕТА РЕЙТИНГА ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ГЛАВНЫХ ГОСУДАРСТВЕННЫХ САНИТАРНЫХ ВРАЧЕЙ

Карагандинская государственная медицинская академия (Караганда), Западный межрегиональный департамент государственного санитарно-эпидемиологического надзора на железнодорожном транспорте (Актобе)

Оценка деятельности учреждений любого профиля по единым рейтинговым показателям является мощным стимулом повышения производительности труда, заставляет принимать экстренные меры по устранению имеющихся недостатков в организации производственного процесса и перестройки деятельности «на конечный результат». Это в равной степени относится как к объектам производственной сферы, так и к объектам здравоохранения и отражено в Послании Президента Республики Казахстан народу Казахстана 2007 г. [5].

Подобная практика осуществляется в учреждениях Государственного санитарно-эпидемиологического надзора Республики Казахстан (ГСЭН РК), деятельность которых направлена на «конечный результат» и обусловлена требованиями Постановления Правительства Республики Казахстан от 13.10.2004 г. №1050 «Об утверждении Плана мероприятий по реализации Государственной программы реформирования и развития здравоохранения Республики Казахстан на 2005 – 2010 годы» [3] и стратегического плана Министерства здравоохранения РК на 2009 – 2011 гг., утвержденного постановлением Правительства Республики Казахстан от 23 декабря 2008 г. №1213 [8].

В этой связи 19 декабря 2007 г. приказом председателя Комитета государственного санитарно-эпидемиологического надзора Министерства здравоохранения Республики Казахстан № 106 утверждены показатели рейтинговой оценки деятельности главных государственных санитарных врачей [2].

Данный документ предусматривает оценку деятельности руководителя по 14 критериям, из которых главные государственные санитарные врачи на транспорте осуществляют оценку по 10.

Использование данного рейтинга в практической деятельности главных государственных санитарных врачей на транспорте указывает на слабые стороны, среди которых следует отметить несоответствие оценочных критериев наименованиям показателей, применение слишком большого биллинга при балльной оценке результатов деятельности.

Наряду с этим, санэпидучреждения поставлены в неравные условия, основной упор при подсчете итогов деятельности делается на адми-

нистративную активность учреждений санэпидслужбы, что противоречит посланию 2008 г. Президента Республики Казахстан народу Казахстана, в котором отмечено, что «приоритетной целью ... должно стать предупреждение и профилактика правонарушений, а не карательные действия» [6]. Не были учтены и наши предложения в процессе разработки критериев оценки деятельности санэпидучреждений.

Выполненный анализ показал, что первичное звено санэпидслужбы вплоть до учреждений областного и регионального уровня не может проводить расчеты по данным критериям, так как по двум позициям – это республиканские показатели, которые мы своевременно не получаем.

Поэтому, утвержденные приказом председателя Комитета государственного санитарно-эпидемиологического надзора Министерства здравоохранения Республики Казахстан от 19 декабря 2007 г. №106 показатели рейтинговой оценки деятельности Главных государственных санитарных врачей не информативны и, по нашему мнению, не могут выполнить возложенную на них функцию по следующим причинам:

1. Упущены такие важные моменты деятельности, как текучесть кадров, освоение выделенных бюджетных средств, наличие и объем нецелевого использования бюджетных средств, принятие мер дисциплинарного воздействия к работникам санэпидучреждений и т. д.

2. С момента начала представления информации по приказу председателя Комитета государственного санитарно-эпидемиологического надзора Министерства здравоохранения Республики Казахстан от 19 декабря 2007 г. №106 ни разу не было «обратной связи», т. е. учреждения первичного звена санэпидслужбы не могут сравнить свою деятельность даже со среднереспубликанскими показателями. По этой причине для них составление данной дополнительной отчетности превращается в бесполезную затрату рабочего времени и материальных ресурсов.

3. В неравных условиях оказываются управления госсанэпиднадзора и главные государственные санитарные врачи соответствующих территорий, имеющие разное число работников оперативных отделов, так как число вынесенных мер административного воздействия оценивается по их числу на 1 учреждение, а не по числу на 1 работника оперативного отдела.

4. По утвержденным рейтинговым показателям получается, что чем хуже состояние поднадзорных объектов (большее число штрафных санкций и вынесенных постановлений о запрете эксплуатации объектов), тем лучше работает главный государственный санитарный врач и соответствующее управление государственного санитарно-эпидемиологического надзора.

5. В рейтинговые показатели включена регистрация профессиональных заболеваний как положительный момент деятельности учреждений санэпидслужбы (п. 14), что неправильно по

своей сути так как, во-первых, выявление больных и установление диагноза профессионального заболевания не входит в компетенцию учреждений санэпидслужбы [7], во-вторых, чем лучше работает санэпидслужба, тем меньше нарушений будет на соответствующих объектах и снизится вероятность возникновения профессиональных заболеваний, в-третьих, зачастую уровень профессиональной заболеваемости напрямую зависит от характера производственной деятельности и, соответственно, условий труда обслуживаемого населения.

6. В 9 показателях из 14 (что составляет 64,29%), некорректно предложен биллинг. Например, по п. 2 «Обеспеченность населения безопасной питьевой (водопроводной) водой» при показателе 64% оценка (-20) баллов, при показателе 65% оценка 0, то есть изменение показателя на 1 % ведет к изменению итоговой оценки на 20 баллов. Далее изменение показателя с 66 до 70% включительно – это одна оценка 5 баллов, затем изменение показателя на 1% (71%) приводит к изменению показателя на 5 баллов и составляет в итоге 10 баллов, и так далее. Сохраняя предложенную тенденцию, в данном пункте правильнее было бы при показателе до 65% оценку давать 0, а затем за каждый % более 65 добавлять 1 балл.

7. В показателе «Повышение квалификации кадров органов ГСЭН» критерием оценки поставлен не «удельный вес специалистов, прошедших последипломное обучение за последние 5 лет», а «удельный вес специалистов-врачей, имеющих квалификационную категорию», что, по нашему мнению, неверно, так как именно прохождение последипломного обучения достоверно характеризует повышение квалификации. Кроме того, согласно пункта 4.4 «Правил проведения квалификационных экзаменов в области здравоохранения», утвержденных приказом Министра здравоохранения Республики Казахстан от 02 марта 2007 г. №151 «квалификационный экзамен для лиц, имеющих высшее или среднее медицинское или фармацевтическое образование при осуществлении ... деятельности в области санэпидслужбы, носят добровольный характер ...» [4], то

есть не отражает истинное положение с повышением квалификации (последипломного обучения) работников санитарно-эпидемиологических учреждений.

8. За регистрацию каждого случая коррупционных нарушений добавляется 5 баллов, а при отсутствии – снимается 50 баллов, то есть поощряются коррупционные правонарушения, что противоречит Законодательству Республики Казахстан [1].

Таким образом, используемые методические подходы в практике ГСЭН не могут быть приемлемы для всех категории руководителей в сфере ГСЭН РК, по нашему мнению, необходима дифференцировка оценочных критериев и дальнейшее совершенствование оценочных показателей.

ЛИТЕРАТУРА

1. О борьбе с коррупцией (с изменениями и дополнениями по состоянию на 10.12.2008 г.). Закон РК №267-І от 02.07.98 г.
2. Об утверждении показателей рейтинговой оценки деятельности. Приказ председателя Комитета санитарно-эпидемиологического надзора МЗ РК №106 от 17.12.07 г.
3. Об утверждении Плана мероприятий по реализации Государственной программы реформирования и развития здравоохранения Республики Казахстан на 2005 – 2010 годы. Постановление Правительства РК от 13.10.2004 года №1050.
4. Об утверждении Правил проведения квалификационных экзаменов в области здравоохранения. Приказ МЗ РК №151 от 02.03.07 г.
5. Послание Президента Республики Казахстан Н. А. Назарбаева народу Казахстана 2007 г.
6. Послание Президента Республики Казахстан Н. А. Назарбаева народу Казахстана 2008 г.
7. Правила регистрации, расследования профессиональных заболеваний и отравлений, учета и отчетности по ним, утв. приказом МЗ РК №294 от 23.06.05 г.
8. Стратегический план Министерства здравоохранения Республики Казахстан на 2009-2011 гг. утв. Постановлением Правительства РК №1213 от 23.12.08 г.

Поступила 12.05.09

M. U. Serbayev, A. S. Abramov, Zh. Zh. Zharylkassyn

ON THE ISSUE OF DESIGN PROCEDURES OF RATING OF ACTIVITY OF CHIEF STATE HEALTH OFFICERS

The quality of the condition of the rating system of the activity of the Chief state health officers of the railway transport according to the order of the chairman of the Committee of the State sanitary and epidemiologic inspection of the Ministry of Health of the Republic of Kazakhstan of the 19th of December, 2008, № 106 is characterized. The basic disadvantages of the estimated indicators and the chosen criteria of the estimation of activity are noted.

Сербаев М.У., Абрамов А.С., Жарылқасын Ж.Ж.

БАС МЕМЛЕКЕТТІК САНИТАРЛЫҚ ДӘРІГЕРЛЕРДІҢ ІС-ӘРЕКЕТТЕРІ РЕЙТИНГІН ЕСЕПТЕУ ӘДІСТЕМЕСІ ТУРАЛЫ

Қазақстан Республикасы Денсаулық сақтау министрлігінің Мемлекеттік санитарлық-эпидемиологиялық қадағалау комитетінің 2008 жылғы 19 желтоқсандағы № 106 бұйрығына сәйкес теміржол көлігіндегі Бас мемлекеттік санитарлық дәрігерлердің іс-әрекеттерін рейтингті бағалаудың сапасы сипатталады, іс-әрекет түрлерін бағалау көрсеткіштері мен таңдап алынған бағалау өлшемдерінің негізгі кемшіліктері көрсетілген.

Ш. Е. Каржаубаева, Д. К. Рахимбекова

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕДИКО-ПСИХО-СОЦИАЛЬНОЙ ПОМОЩИ МОЛОДЕЖИ В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН

Национальный центр проблем формирования здорового образа жизни МЗ РК

В современных условиях весьма актуальной является проблема охраны здоровья подрастающего поколения, так как от него зависит качество трудовых ресурсов, обороноспособность и безопасность страны в перспективе. Не случайно, поэтому одними из долгосрочных приоритетов в послании Президента страны народу Казахстана «Казахстан – 2030» определены здоровье, образование и благополучие граждан Казахстана [2]. В последние десятилетия в связи с неблагоприятной экологической обстановкой, социально-экономическими проблемами, стрессами, увеличением учебной нагрузки у учащихся и студентов отмечается тенденция к ухудшению здоровья, имеет место неуклонный рост заболеваемости и ее хронизации, что способствует появлению серьезных ограничений в трудоспособности, сокращая активность в трудоспособном возрасте, влияя на среднюю ожидаемую продолжительность жизни. Ухудшение здоровья во многом связано и со снижением объема и качества профилактической деятельности в системе здравоохранения, а также с недостаточно эффективной пропагандой здорового образа жизни.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование состояло из 8 этапов, включавших контент-анализ нормативной и правовой базы оказания медико-социальной помощи молодым людям в возрасте от 11 до 24 лет; анкетирование 4 500 подростков 11, 13 и 15 лет по адаптированному к условиям Казахстана Международному стандартному вопроснику ВОЗ для выявления ключевых поведенческих и контекстуальных факторов здоровья молодых людей (включая употребление наркотиков и сексуальное здоровье); анализ деятельности созданных в 2007 – 2009 гг. Молодежных центров здоровья (МЦЗ).

Методы: контент-анализ, социологический (анкетирование методом фокус-групп), организационного эксперимента, математическое моделирование, экономический.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Базовыми исследованиями Казахстанского национального центра проблем формирования здорового образа жизни (НЦПФЗОЖ) и ЮНИСЕФ (2004, 2007) установлено, что средний возраст вступления в сексуальные отношения составляет 14 лет. Среди причин вступления в сексуальные отношения 8,9% занимает состояние алкогольного опьянения, 3,6% – наркотическое опьянение.

Среди подростков сохраняется высокая заболеваемость инфекциями, передающимися половым путем (ИППП). Наблюдается широкое

распространение факторов риска среди молодежи. 7,8% респондентов курят, причем большую часть из них составляют школьники русскоязычных классов в возрасте 15 лет. Частота употребления всех видов спиртных напитков увеличивается с возрастом школьников. Средний возраст начала употребления вредных веществ составляет: табакокурение и алкоголь – 13 лет, наркотики – 12. Уровень употребления алкоголя в республике среди молодежи 12 – 14 лет составляет около 20%, среди подростков – 40,0%. Распространенность табакокурения среди детей 11 – 14 лет составляет 10%, среди подростков – 21%. Каждый третий (33%) пробовал табачные изделия в возрасте младше 10 лет, из них 17,7% – в возрасте 7 лет и раньше. Среди подростков 7 – 9 классов, употребляющих табачные изделия, 27,8% являются регулярными курильщиками (Глобальное исследование «Молодежь и табак», 2004 г.). Опасное распространение среди детей и подростков получает употребление наркотических и токсических веществ.

Комплексное социально-гигиеническое исследование здоровья подростков (соматическое, психическое, репродуктивное) и показателей образа жизни их семей (в т. ч. – поведенческие факторы риска) выявило ряд неблагоприятных тенденций. Так, активизировалось рискованное поведение молодых людей с ростом алкоголизма, наркомании, употребления психически активных веществ (ПАВ). Асоциальное поведение, рост инфекций, передающихся половым путем (ИППП), ВИЧ-инфекции, подростковые аборт зачастую сопровождают психосоциальную дезадаптацию и рост суицидов.

По результатам проведенных нами медицинских осмотров школьников в возрасте 11, 13 и 15 лет, наиболее низкие показатели заболеваемости среди обследованных детей были отмечены в структуре такой патологии, как психические расстройства, последствия травм, отравлений, новообразования (не более 0,3%). В то же время, по данным российских исследователей, распространенность психических заболеваний у подростков на 21% выше, чем у детей. Психическая заболеваемость за последние 5 лет возросла на 2,5%, при этом в ее структуре преобладает умственная отсталость – 50,3%, непсихотические психические расстройства – 43,9%, психозы – 1,84%. В структуре инвалидности психические расстройства у подростков занимают ведущее место – 18,6%. Свыше 70% российских подростков и молодых людей имеют признаки психологической и социальной дезадаптации, выражающейся в трудности усвоения базовой образовательной программы, нарушениях дисциплины [1].

В настоящее время существующие структуры здравоохранения и других социальных служб не готовы и не могут предоставить в необходимом объеме и соответствующего уровня медицинскую, психологическую и социальную по-

мощь подросткам и молодым людям. В то же время, в ходе проведенного нами анкетирования отмечена потребность молодежной аудитории в такой организации, сфокусированной на оказание медико-психологической помощи, услуг в сфере охраны репродуктивного здоровья и профилактики ИППП. Так, опрос школьников среднего и старшего возраста показал, что 40,6% хотели бы получить помощь психолога, а 16,8% – акушер-гинеколога. Проведенный уличный опрос показал, что такая потребность составляет соответственно 47,4 и 18,2%.

Важна также интеграция данных служб и информационной поддержки для молодых людей. Одновременно необходима организация профессиональной подготовки медицинского персонала и консультантов, обучение их дружественному молодежи подходу и навыкам общения.

Анализ международного опыта создания нового типа организаций – клиник, дружественных молодежи, – в странах дальнего зарубежья, где такие структуры действуют на протяжении около 40 лет, в странах СНГ (опыт Российской Федерации и Украины) показал, что нет единых подходов к оценке медицинской, социальной или экономической эффективности их функционирования. Отсутствуют также однообразные подходы к методам их финансирования, что затрудняет экономическое обоснование открытия таких центров. Каждая страна имеет свои особенности, исходя из традиционно сложившихся принципов финансирования, источников возмещения затрат, выбранных методов оценки медицинской, социальной и экономической эффективности. Как правило, такие клиники не имеют собственного бюджета, а частичное государственное финансирование дополняется средствами грантов (в основном детского Фонда ООН – ЮНИСЕФ). Тем не менее, имеющиеся теория и международный практический опыт могут быть использованы для обоснования принципов финансирования, каких-либо оценочных критериев для этой новой службы в Республике Казахстан.

В ходе проведенного нами социологического опроса среди подростков и молодых людей в возрасте до 24 лет наиболее предпочтительным названием подобной организации в Казахстане из всех предложенных вариантов выбран «Молодежный центр здоровья» (МЦЗ).

Согласно приказу Министра здравоохранения Республики Казахстан от 19 октября 2006 г. № 491 «О внедрении услуг, дружественных к молодежи» в течение 2007 г. – начале 2009 г. в стране открыты и оказываются комплексные медико-психо-социальные услуги в десяти молодежных центрах здоровья (МЦЗ): 2 – в г. Алматы на базе студенческой поликлиники и поликлиники смешанного типа №10; 5 – в г. Астане на базе городских поликлиник «Демеу», «Жас толкын», «Шуак»; «Рауан»; «Шанырак»; 1 – в г. Таразе на базе областного центра здорового образа жизни

«Эдельвейс», 2 – в Семипалатинске на базе ГП №2 и №5). Еще 3 МЦЗ находятся на стадии открытия (1 – в г. Шымкент, 1 – в г. Алматы, 1 – в г. Уральске).

Таким образом, МЦЗ могут быть в составе государственной амбулаторно-поликлинической организации (АПО): территориальной или оказывающей специализированную помощь; в составе центра здорового образа жизни или самостоятельными. Финансирование может осуществляться частично за счет бюджета при размещении госзаказа, частью – платно.

Исходя из такой многоканальности финансирования и многообразия организационных форм, влияющих на формирование бюджета МЦЗ, нами была разработана методика трехступенчатого отнесения затрат на функционирование МЦЗ, включающая три взаимосвязанные группы расходов: прямые затраты, текущие (прямые+косвенные, связанные с содержанием центра) и общие (текущие+капитальные). Если МЦЗ является структурным подразделением АПО, то могут учитываться непосредственные затраты на оказание лечебно-консультативной помощи, производимые в течение года. Затраты рассчитываются, исходя из утвержденных вышеупомянутым приказом штатного состава и перечня оснащения.

Если МЦЗ функционирует как самостоятельная АПО, учитываются все (общие) расходы, в том числе – на ремонт, оснащение не только медицинским оборудованием, но и другим инвентарем (мебель, компьютерная техника и др.). По нашим данным, на полное оснащение МЦЗ (общие расходы) затрачивается 12,5 млн. тенге. Величина текущих затрат составляет 5,6 млн. тенге, из которых прямые расходы на оказание услуги (заработная плата персонала, непосредственно участвующего в оказании лечебной и консультативной помощи пациентам и приобретение предметов медицинского назначения) составляют 3,4 млн. тенге или 27,2%.

Исходя из приоритетности профилактической помощи пациентам, основной акцент в деятельности специалистов МЦЗ делается на формирование здорового образа жизни, оказание психологической поддержки подросткам и молодым людям. Для этого организованы телефоны доверия, горячие линии, проводятся интерактивные тренинги.

Согласно предоставленным МЦЗ отчетам за 2008 г. общее количество пациентов, обратившихся к специалистам, составило 5 461 человек, из них юношей – 39 %, девушек – 61,1%. Важным критерием оценки эффективности деятельности МЦЗ является доля повторных посещений, что свидетельствует о степени доверия подростков и молодых людей к работникам этой службы. Так, в МЦЗ «Демеу» и «Эдельвейс» первичные обращения составили 74,6%, повторные обращения – 25,4% случаев, т.е. почти каждый четвертый молодой человек обратился еще раз.

В МЦЗ «Эдельвейс» г. Таразе и на базе городской студенческой поликлиники г. Алматы предоставляются услуги врача-androуролога. В течение отчетного периода к данному специалисту обратилось 12,4% от общего числа пациентов. К врачу-инструктору кабинета ЛФК было 924 обращения или 16,9%. В МЦЗ «Демеу» г. Астаны оказываются услуги социального работника – 3,5% от всех обращений к специалистам, юриста – 1,2%. Наиболее востребованными услугами являются услуги психолога, гинеколога, дерматовенеролога.

За период 2008 г. Молодежными центрами здоровья («Демеу», «Жас толкын», «Шуак», «Эдельвейс») было проведено 152 тренинга на темы: ВИЧ/СПИД, ИППП, репродуктивное здоровье, навыки ответственного поведения и т. д.

Общие расходы на функционирование МЦЗ составляют 12,5 млн. тенге. Почти половину их составляют текущие затраты (5,6 млн. тенге), из которых прямые расходы на оказание услуги (заработная плата персонала, непосредственно участвующего в оказании лечебной и консультативной помощи пациентам, и приобретение предметов медицинского назначения) равняются 3,4 млн. тенге или 27,2%.

ВЫВОДЫ

1. В ходе проведенного исследования установлено, что на ухудшение соматического здоровья подростков влияет увеличивающийся прием психоактивных веществ, приводящих к развитию ранних форм алкоголизма и наркомании.

2. Увеличение числа инфекций, передающихся половым путем (ИППП), ВИЧ-инфекции, подростковых аборт за частую приводят к социальной дезадаптации и росту количества суицидов.

3. Результаты эксперимента по организации молодежных центров здоровья, интегрирующих работу различных специалистов и служб, показали, что данная служба востребована среди подростков и молодежи Казахстана.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кротин П. Н. Клиники, дружественные к молодежи (Центры охраны репродуктивного здоровья подростков) /П. Н. Кротин, А. М. Куликов, Т. Ю. Кожуховская //Руководство для врачей и организаторов здравоохранения. – М., 2006. – 86 с.
2. Назарбаев Н. А. Стратегия "Казахстан – 2030". – Алматы, 1997. – 31 с.

Sh. E. Karzhaubayeva, D. K. Rakhimbekova

DEVELOPMENT OF HEALTH AND PSYCHOSOCIAL ASSISTANCE TO YOUTH IN THE REPUBLIC OF KAZAKHSTAN

The results of the integrated study of health of the young people aged from 11 to 24 have shown that the creation and the development of medical-social assistance to the young people through the foundation of youth health centers integrating the efforts of the different specialists and services of health, social welfare and education, and aimed first of all at advising of preventive care, are a topical issue. This service in the system of primary medical-social assistance for adolescents and young people of Kazakhstan is in demand and requires more active promotion and development.

Ш. Е. Қаржаубаева, Д. Қ. Рақымбекова

ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫНДА ЖАСТАРҒА КӨРСЕТІЛЕТІН МЕДИКО-ПСИХО-ӘЛЕУМЕТТІК КӨМЕКТІ ЖЕТІЛДІРУ

Салауатты өмір салтын қалыптастыру проблемаларының ұлттық орталығы 11-ден 24 жасқа дейінгі жастардың денсаулығын кешенді зерттеу нәтижелері клиникалардың аналогы тәрізді, жастарға мамандардың және денсаулық сақтау, білім беру, әлеуметтік қамтамасыз ету салаларының күш-жігерін үйлестіретін және профилактикалық кеңес беруге бағытталған жастар денсаулық орталықтарын ұйымдастыру арқылы жас ұрпаққа медико-психо-әлеуметтік көмек көрсету өзекті проблема болып табылады. Қазақстанның АМСК жүйесінде жасөспірімдер мен жастар арасында бұл қызмет қажет және әрі қарай белсенді насихаттау мен дамытуды талап етеді.

Е. М. Тургунов, А. Б. Баширов, Д. К. Калиева

ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНАЯ САНАЦИЯ ОСТАТОЧНОЙ ПОЛОСТИ ЭХИНОКОККОВОЙ КИСТЫ ПЕЧЕНИ

Кафедра хирургических болезней №2 с урологией Карагандинской государственной медицинской академии

Среди паразитарных заболеваний печени по частоте и значимости эхинококкоз занимает первое место. В Казахстане с 1995 по 2001 гг. количество новых случаев заболевания эхинококкозом на 100 тыс. населения выросло в 4,5 раза, а абсолютное количество заболевших возросло с 202 до 926 случаев [13]. Продолжается поиск и разработка новых технических средств, позволяющих повысить эффективность и безопасность хирургического лечения эхинококкоза.

Одно из перспективных направлений снижения риска развития интраоперационных и послеоперационных осложнений, уменьшения количества рецидивов – использование дополнительных физических методов обработки паразитарной полости. Известны методы УЗ, плазменного, лазерного воздействия, термическая обработка паром, криодеструкция [1, 2, 9, 10, 11].

В нашей клинике разработан новый метод дополнительной физической санации паразитарной полости на основе импульсного электрического разряда. Ранее ИЭР использовался для лечения гнойных полостей и ран различных локализаций, а также в качестве профилактики послеоперационных гнойных осложнений у больных с высоким риском [7].

Широкий диапазон возможностей применения ИЭР объясняется многообразием механических и физико-химических процессов, происходящих в жидкости во время ее электрического пробоя. Вдоль канала разряда между электродами образуется «плазменный шнур» – полость ионизированного газа, которая мгновенно расширяется и создает во всех направлениях в жидкости высокие давления, после чего происходит гидравлический удар, обладающий значительно большей механической энергией, чем ультразвуковая вибрация. Достигнув максимального расширения, полость также мгновенно схлопывается и возникает второй – кавитационный удар. Эти два компонента сопровождаются ультрафиолетовым излучением и акустическими колебаниями в широком спектре частот, магнитными и электрическими полями [14].

Оперативное вмешательство по поводу эхинококкоза является единственным радикальным методом лечения [12]. Ни при одном очаговом заболевании печени не было предложено такое количество различных видов операций (паллиативных и радикальных), как при эхинококкозе печени. К наиболее распространенным

из них относятся марсупиализация, эхинококкэктомия, эхинококкэктомия (закрытая, полуоткрытая, открытая), перицистэктомия, резекции печени и др. [3]. По данным Узбекского научного центра хирургии им. В.В. Вахидова, эхинококкэктомия в различных модификациях составила 90,1% всех операций при эхинококкозе печени [8]. Аналогичные данные представили коллеги из Российского научного центра хирургии [5].

Суть эхинококкэктомии заключается во вскрытии эхинококковой кисты, удалении элементов паразита (оболочки, гидатидозной жидкости с зародышевыми элементами, дочерних пузырей) и в антипаразитарной обработке ее полости. При открытой эхинококкэктомии имеется опасность оставления в полости микрокапсул с зародышами, что является основной причиной рецидивов эхинококкоза. Эхинококкэктомия с удалением фиброзной капсулы несомненно имеет ряд преимуществ. Она полностью избавляет больного от паразита. После удаления фиброзной капсулы легче ушить оставшуюся полость; следовательно, значительно снижается процент ее нагноения. Однако, перицистэктомия при кистах больших размеров и внутривнутрипеченочной локализации опасна развитием интра- и послеоперационных осложнений, такими, как вскрытие кисты и обсеменение брюшной полости зародышевыми элементами при выделении фиброзной оболочки, тяжелое кровотечение, желчеистечение. Резекция печени при эхинококкозе является наиболее радикальной операцией. Однако эта операция дает большой процент летальности. Одним из главных препятствий к ее выполнению служит кровотечение. Частичная резекция печени показана при омелотворенных или небольших кистах, при их краевом расположении, при положении кист удобным для остановки кровотечения [4].

Существует ряд различных средств антисептической и антипаразитарной обработки фиброзных (остаточных) полостей печени после эхинококкэктомии. Это использование 2% р-ра формалина, 96% р-ра этанола, 5% р-ра йода, 30% р-ра натрия тиосульфата, 1% р-ра диоксида, 0,05% хлоргексидина, 0,1% фурагина. Все вышеописанные средства сопровождаются применением высокодействующих агентов, имеющих несомненное побочное гепатотоксическое воздействие на саму паренхиму печени, что сопровождается развитием дистрофических, метаболических нарушений в паренхиме печени – дисрегенераторных. Введение этих растворов может осложниться развитием склерозирующего холангита, особенно в тех случаях, когда используется формалин [6].

В качестве альтернативы использования химических соединений нами впервые применен ИЭР для интраоперационной обработки паразитарной полости при эхинококкозе печени. Приводим клиническое наблюдение.

Пациентка С., 23 лет, поступила с диагно-

зом «Эхинококкоз печени и легких». Болеет в течение 7 мес. По данным УЗИ: гепатомегалия, киста правой доли печени больших размеров 153х150х146 мм, занимающая практически всю долю, эхографически соответствует паразитарной (рис. 1). По данным компьютерной томографии признаки кистозного образования в S7 – S8 печени (рис. 2) и паразитарная киста верхней

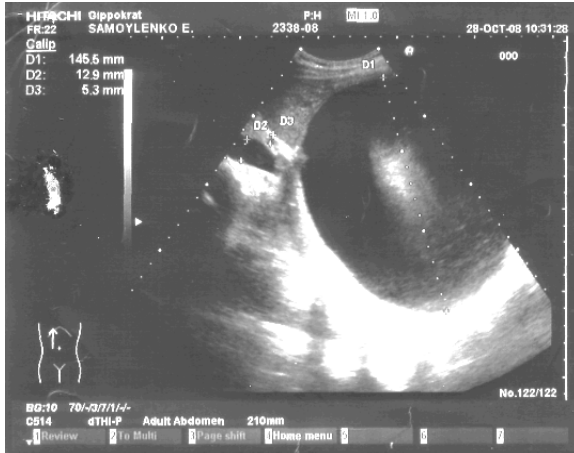


Рис. 1. УЗИ. Киста правой доли печени

доли правого легкого – S2 размерами 3,0х1,7 см (рис. 3). РПГА от 28.10.08 с эхинококковым антигеном резко положительная с титром 1:400.

Учитывая, что в печени киста больших размеров и опасность разрыва, решено в качестве первого этапа лечения произвести эхино-

кокэктомии печени.

12.11.08 произведено плановое оперативное лечение. Разрезом Киршнера от пупочного кольца к правому подреберью с пересечением хрящей в зоне реберной дуги, послойно вскрыта брюшная полость, без рассечения диафрагмы. При ревизии обнаружена эхинококковая киста размерами 16,0 см в диаметре, занимающая 6 – 7 – 8 сегменты печени, интимно спаянная с диафрагмой (рис. 4). Киста мобилизована от диафрагмы, пунктирована, аспирировано около 2 л светлой жидкости. Произведено удаление хитиновой оболочки (рис. 5). После этого паразитарная полость заполнена физиологическим раствором. Внутри помещен электрод, подключенный к аппарату «Урат-1М». Произведена электроимпульсная обработка полости эхинококковой кисты в течение 3 мин. (рис. 6).

После эвакуации жидкости, фиброзные оболочки иссечены до ткани печени – субтотальная перицистэктомия. Остаточная полость ликвидирована путем сшивания краев оставшихся частей фиброзной оболочки с захватом ткани печени к дну полости в виде дубликатуры викрилом №000. В брюшной полости оставлены 2 контрольных дренажа в поддиафрагмальном и подпеченочном пространствах. Послеоперационный период протекал благоприятно. Дренажи удалены на 3 сут. Швы сняты на 7 сут. 19.11.08 пациентка выписана с рекомендациями повторной госпитализации через 1 мес. для проведения хирургического лечения эхинококкоза легких.

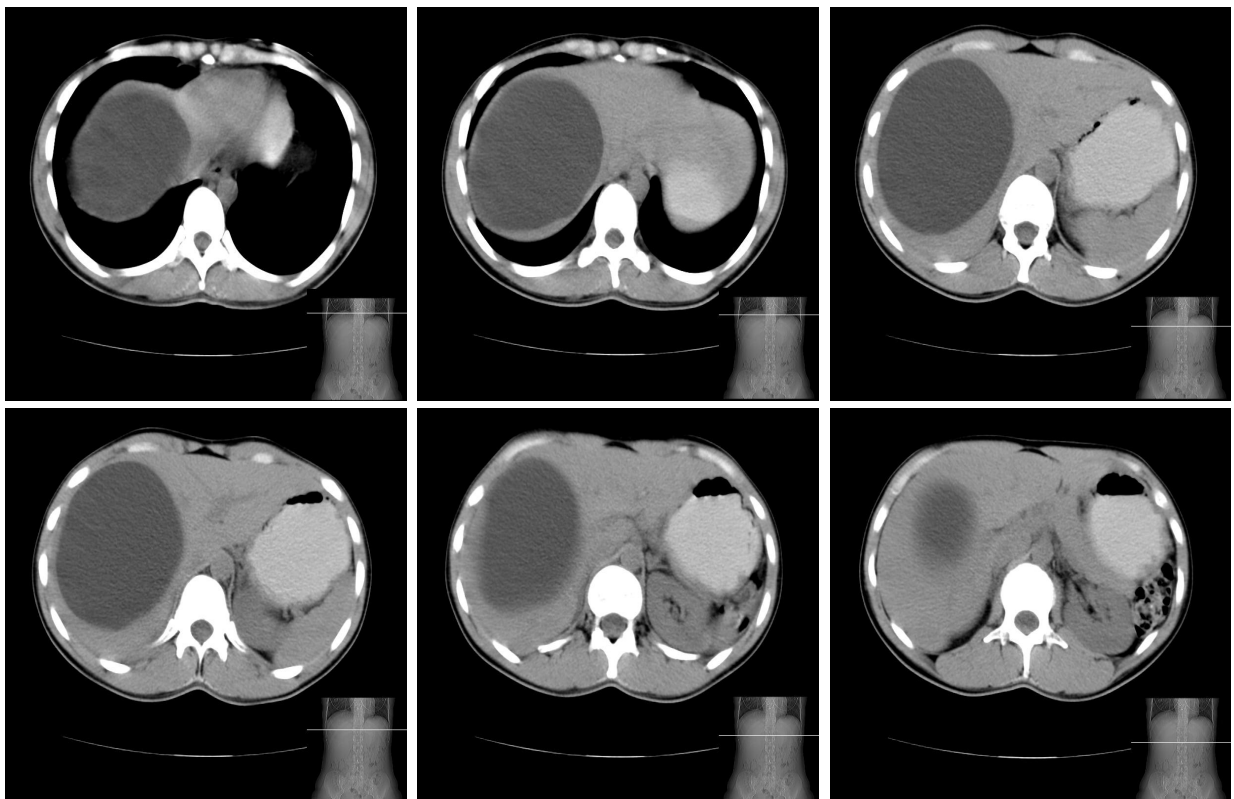


Рис. 2. КТ-признаки кистозного образования в S7- S8 печени

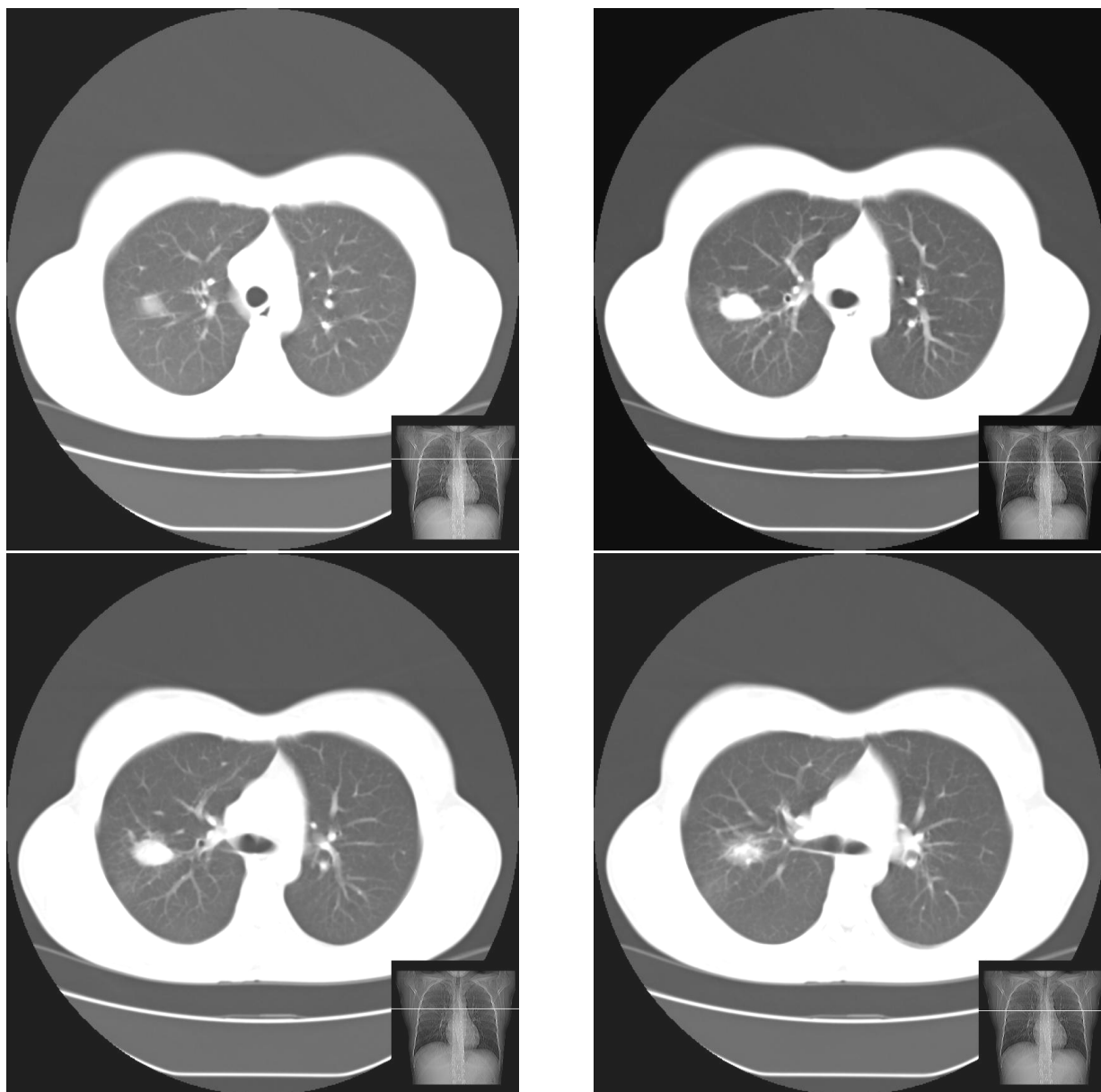


Рис. 3. КТ – признаки кисты верхней доли правого легкого



Рис. 4. Эхинококковая киста печени



Рис. 5. Удаление хитиновой оболочки



Рис. 6. Электроимпульсная обработка полости эхинококковой кисты

Данный пример иллюстрирует возможность использования ИЭР в качестве альтернативы обработки полости эхинококковой кисты для надежной ликвидации зародышевых элементов. Это позволяет надеяться на снижение количества рецидивов после проведения закрытых эхинококкэктомий в случаях, когда перикистэктомия технически невозможна или опасна.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаев Р. М. Преимущества лазерного облучения остаточной полости после эхинококкэктомии из печени // *Анналы хир. гепатол.* – 2002. – Т. 7. – №1. – С. 301.
2. Айдемиров А. П. Эхинококкэктомия из печени с применением плазменных технологий // *Хирургия.* – 2000. – №8. – С. 27 – 29.
3. Госпитальная хирургия /Под ред. Л. Н. Бисенкова, В. М. Трофимова. – СПб.: Издательство «Лань», 2005. – 896 с.
4. Дейнека И. Я. Эхинококкоз человека. – М.: Медицина, 1968. – С.
5. Диагностика и лечение эхинококкоза печени / А. А. Мовчун, Г. А. Шатверян, А. Г. Абдуллаев, В. А. Мовчун // *Хирургия*, 1997. – Т. 7. – №1. – С. 18 – 22.
6. Ильхамов Ф. А. Ликвидация нагноившихся остаточных полостей после эхинококкэктомии из печени. Проблемы эхинококкоза /Ф. А. Ильхамов, А. И. Икрамов // *Матер. междунар. науч.-практ. конф.* – Махачкала, 2000. – С. 59 – 60.
7. Лохвицкий С. В. Электроимпульсная санация в профилактике и лечении послеоперационных гнойных осложнений /С. В. Лохвицкий, Е. М. Тургунов, И. С. Азизов. – Караганда, 2004. – 104 с.
8. Назыров Ф. Г. Хирургическое лечение осложненного эхинококкоза печени /Ф. Г. Назыров, Ф. А. Ильхамов // *Анналы хир. гепатол.* – 1999. – №2. – С. 28 – 30.
9. Ничитайло М. Е. Хирургическое лечение эхинококкоза печени // *Анналы хирургической гепатологии.* – 2001. – Т. 6. – №1. – С. 40 – 41.
10. Ордабеков С. О. Хирургическое лечение эхинококковой кисты с использованием высокоэнергетического углекислого лазера // *Хирургия.* – 1991. – №11. – С.
11. Применение CO₂-лазера при лечении гидатидозного эхинококкоза печени /Б. Р. Бабаджанов, А. Р. Эшганов, Б. Н. Курьязов, Ф. Р. Якубов // *Хирургия.* – 2000. – №11. – С. 35 – 36.
12. Шерлок Ш. Заболевания печени и желчных путей /Ш. Шерлок, Дж. Дули // *Практич. рук.: Пер. с англ.* /Под ред. З. Г. Апросиной, Н. А. Мухина. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 864 с.
13. Эхинококкоз печени его хирургическое лечение /М. А. Алиев, М. А. Сейсембаев, С. О. Ордабеков и др. // *Хирургия.* – 1999. – №3. – С. 15 – 17.
14. Юткин Л. А. Электрогидравлический эффект и некоторые возможности его применения. – Л, 1959. – 85 с.

E. M. Turgunov, A. B. Bashirov, D. K. Kaliyeva

INTRAOPERATIVE ELECTRIC IMPULSIVE SANATION OF RESIDUAL CAVITY OF HEPATIC HYDATID CYST

In this article the clinical case of the intraoperative application of the impulsive electric discharge with the purpose of the additional sanitation of the residual parasitogenic cavity at the hydatid disease of liver is described.

Е. М. Тұрғынов, А. Б. Бәшіров, Д. К. Қалиева

БАУЫРДЫҢ ЭХИНОКОКК КИСТАСЫНЫҢ ҚАЛДЫҚ БӨЛІГІНІҢ ИНТРАОПЕРАЦИЯЛЫҚ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСТІК САНАЦИЯСЫ

Бұл мақалада бауыр эхинокогі жағдайында қосымша паразитарлық қалдық бөлігін санациялау мақсатымен импульстік электр разрядын интраоперациялық пайдаланудың клиникалық жағдайы қарастырылған.

С. К. Кудеринов

ИНОРОДНОЕ ТЕЛО МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ (МИКРИРУЮЩАЯ ВНУТРИМАТОЧНАЯ СПИРАЛЬ)

Кафедра хирургических болезней №2 с урологией Карагандинской государственной медицинской академии

Под инородным телом мочевого пузыря понимают посторонние предметы, введенные в его полость органа извне. Они могут быть различными по составу, размеру и форме (головные шпильки, карандаши, градусники, проволока, секвестры костной ткани, марлевые тампоны и т. д.). Чаще всего инородные тела попадают в мочевой пузырь ретроградным путем по мочеиспускательному каналу и крайне редко нисходящим путем из почки по мочеточнику. Часто инородные тела случайно оставляют в мочевом пузыре во время различных оперативных вмешательств или диагностических процедур. Очень редко инородные тела обнаруживают у женщин, как результат миграции через стенку мочевого пузыря из окружающих пузырь тканей и органов (внутриматочная спираль) [1].

Клиническая симптоматика при инородном теле мочевого пузыря зависит от его размеров, формы, химического состава и длительности нахождения в нем, также имеет значение воздействия на него мочи. Некоторые предметы быстро покрываются мочевыми солями, другие проявляют стойкость к седиментации, третьи быстро увеличиваются в объеме и деформируются. Симптомами инородные тела мочевого пузыря являются дизурия, гематурия (чаще терминальная), лейкоцитурия, недержание мочи в случаях, когда посторонний предмет ущемлен одним концом в шейке мочевого пузыря. Иногда развивается острая задержка мочеиспускания (ишурия). Непосредственно после попадания инородного тела в мочевой пузырь пострадавший испытывает боль, к которой может присоединиться дизурия. Инородные тела с гладкой поверхностью могут находиться в мочевом пузыре длительное время, не сопровождаясь дизурией, которая появляется, как правило, после присоединения инфекции. Симптомы болезни во многом напоминают камни мочевого пузыря, поскольку инородное тело – ядро камнеобразования, инкрустирующее со временем солями. Свободные предметы с острыми краями вызывают боли в мочевом пузыре при движении, которые стихают в покое. Неизменно у этих больных наблюдают микро- и макрогематурию.

Диагностика инородных тел мочевого пузыря несложна в случаях типичного анамнеза. Затруднения могут возникнуть, когда больные скрывают факт попадания инородного тела в мочевой пузырь, а также при расположении его под слизистой оболочкой мочевого пузыря, при

перфорации его стенки из паравезикального абсцесса, образовавшегося вокруг постороннего предмета. Нередко инородные тела инкрустируются солями и тогда могут имитировать камень мочевого пузыря. Больные, поступающие по поводу цистита, не всегда информированы об осложнениях, например, обрыв катетера, который произошел при его смене, а равно и о наличии в мочевом пузыре марлевых тампонов или каких-нибудь медицинских инструментов. Клиническая картина заболевания напоминает таковую при камне мочевого пузыря, а у женщин, особенно молодых, это встречается крайне редко, поэтому только в доверительной беседе с пациентом можно разобраться в природе болезни.

При влагалищном исследовании задняя стенка мочевого пузыря плотная и болезненная. У худощавых женщин пальпируют инородное тело, когда мочевой пузырь свободен от мочи. У мужчин инородное тело в мочевом пузыре может пальпироваться через прямую кишку. Очень ценную информацию дает цистоскопия, при которой легко рассмотреть предмет, попавший в мочевой пузырь, когда слизистая оболочка не воспалена, однако с развитием цистита осмотр затруднен, а иногда и невозможен. Цистоскопия не выполнима при резко пониженной емкости мочевого пузыря или заполнении всей его полости инородным телом.

При рентгеновском исследовании или УЗИ легко обнаруживают хирургический инструментарий, мигрировавший в мочевой пузырь из брюшной полости или случайно оставленный в нем. Иногда обнаруживают и другие инородные тела. Больных с инородными телами мочевого пузыря лечат строго дифференцированно. Все инородные тела подлежат удалению. При перитоните и остром парацистите необходимо неотложное оперативное лечение. Инородные тела мочевого пузыря, не сопровождающиеся болью и дизурией, необходимо удалить в плановом порядке.

Методом выбора является трансуретральное инструментальное удаление с помощью операционного цистоскопа. Удаление инородного тела через мочеиспускательный канал возможно при следующих условиях:

- инородное тело не фиксировано
- отсутствует или очень умеренно выражено воспаление нижних мочевыводящих путей
- размеры инородного тела позволяют пройти ему через уретру, не повредив ее.

Специальными щипцами, входящими в комплект операционного набора, удаляют мелкие пластичные инородные тела.

Эндовезикальные манипуляции легче выполняют у женщин из-за анатомических особенностей мочеиспускательного канала. Иногда можно использовать одновременно два инструмента. При надлобковом мочепузырном свище инородное тело извлекают (к примеру, головку катетера Пещера) путем эпистистоскопии. Предметы большой величины сначала дробят, а затем

удаляют по частям или аспирируют. Крупные, острые, металлические, а также другие неизвестные предметы, инкрустированные солями, которые извлечь эндовезикально невозможно или опасно, следует удалить путем эпицистотомии, технически выполняемой как и цистолитотомия. После этой операции мочевой пузырь чаще всего зашивают наглухо, оставляя постоянный катетер на 5 – 7 дней. Если в мочевом пузыре при операции обнаружен гнойный цистит, после удаления инородного тела показано наложение надлобкового мочепузырного свища на короткое время. Остроконечные предметы легко внедряются в стенку мочевого пузыря и перфорируют ее. При этом ранение внебрюшинного отдела мочевого пузыря приводит к развитию парацистита, внутрибрюшинного – к перитониту. Длительное пребывание инородного тела в мочевом пузыре вызывает развитие цистита, нередко с изъязвлением его слизистой оболочки. В воспалительный процесс иногда вовлекаются почки. Часто у больных возникают эпизоды прерывания струи мочи, и для осуществления акта мочеиспускания они занимают вынужденное положение. Встречают и задержку мочеиспускания, при которой необходима катетеризация мочевого пузыря.

В послеоперационном периоде назначают антибактериальную терапию. При своевременном удалении инородных тел мочевого пузыря прогноз благоприятный.

Приводим клинический случай необычной миграции внутриматочной спирали в мочевой пузырь.

На консультативный прием уролога обратилась больная К., 28 лет, с жалобами на частое с резями мочеиспускание в течение последних трех месяцев. Самостоятельный прием антибиотиков и уроантисептиков (ципрофлоксацин, препараты пипедиминовой кислоты) не уменьшили характер дизурии и боли при половом акте. Из анамнеза жизни, выяснилась позднее информация, имеющая непосредственное отношение к настоящему заболеванию. Родила 2 г. назад здорового ребенка. Последняя внутриматочная спираль установлена была 7 лет назад, однако ни до родов, ни после родов внутриматочная спираль не была найдена или извлечена. Пациентке была выполнена УЗИ почек и мочевого пузыря: гиперэхогенная тень 1,5х1,0 см, возможно, мочевого конкремент. На рентгенограмме больной К. (рис. 1): инородное тело мочевого пузыря (внутриматочная спираль) с оформленным моче-вым камнем размерами 1,5х1,0 см. При проведении цистоскопии: мочевой пузырь, емкостью 300 мл. Шейка мочевого пузыря свободна и проходима. Устья мочеточников расположены симметрично, умеренная гиперемия и отек слизистой



Рис. 1. На рентгенограмме инородное тело мочевого пузыря больной К.

мочевого пузыря. По задней стенке мочевого пузыря справа находится внутриматочная спираль с инкрустированными солями и твердым моче-вым камнем, проленовыми «усиками» фиксированная к слизистой мочевого пузыря. При помощи эндовезикального захвата инородное тело трансуретрально извлечено из мочевого пузыря. Удаленное инородное тело мочевого пузыря больной К. представлено на рис. 2. На контрольных осмотрах у уролога через 1 и 5 мес. больная здорова.



Рис. 2. Удаленное инородное тело мочевого пузыря больной К.

ЛИТЕРАТУРА

1. Справочник по урологии /под ред. Н. А. Лопаткина. – М., Медицина, 1978. – С. 98 – 99.

Поступила 13.05.09

S. K. Kuderinov

FOREIGN BODY OF URINARY BLADDER (MIGRATING INTRAUTERINE LOOP)

The clinical case of the rare foreign body of the urinary bladder in women as a result of the migration of the intrauterine loop through the wall of the urinary bladder from the uterus is described.

С. К. Күдеринов

ЗӘР ШЫҒАРУ ЖОЛЫНДАҒЫ БӨТЕН ДЕНЕ (ҚҰРСАҚ ІШІНДЕГІ ӨРШІМЕЛІ СПИРАЛЬ)

Мақалада әйелдердің зәр шығару жолындағы бөтен дененің клиникалық жағдайы сипатталған. Бұл сирек кездесетін көрініс құрсақ ішіндегі спиральдан зәр шығару жолына ауысу нәтижесі ретінде қарастырылған.

**К. Т. Тусупбекова, В. П. Егорова, И. А. Ким,
М. С. Павлова**

ТРИ СЛУЧАЯ СИНДРОМА ЧАРДЖ-СТРОССА: ГРАНИ СХОДСТВА И РАЗЛИЧИЯ

Кафедра пропедевтики внутренних болезней Карагандинской государственной медицинской академии, ТОО МСЧ «Шахтер Испат Кармет» (Караганда)

Аллергический эозинофильный гранулематозный ангиит назван в честь J. Churg и L. Strauss, обобщивших в 1951 г. результаты наблюдений 23 больных, имевших сочетание высокой эозинофилии с поражением легких и верхних дыхательных путей (бронхиальная астма, легочные инфильтраты, синуситы), нервной системы (моно- или полинейропатия), желудочно-кишечного тракта (гастроэнтерит, колит и т.д.), кожи (узловая эритема, геморрагическая пурпура, крапивница), сердечно-сосудистой системы (эндокардит, перикардит и т.д.), опорно-двигательной системы (артриты, миозиты), реже почек; аллергией в анамнезе (1). Ранее заболевание рассматривали как астматический вариант узелкового полиартерита. Как правило, пациенты с синдромом Чардж-Стросса обращаются к терапевтам и врачам общей практики в связи с первоначальным поражением одного или нескольких внутренних органов. В ряде случаев распространенные заболевания: бронхиальная астма, синдром Леффлера, ревматоидный артрит, полинейропатии и другие, в течение длительного срока маскируют системные васкулиты и отсрочивают установление истинного диагноза. Иногда воспалительное поражение сосудов желудочно-кишечного тракта может имитировать язвенную болезнь, гастроэнтерит, желудочно-кишечное кровотечение. Приводим собственное клиническое наблюдение синдрома Чардж-Стросса, развившегося у женщины и дебютировавшего с эрозивно-язвенного поражения желудка и кишечника.

Больная К., 51 лет, поступила в ТОО МСЧ «Шахтер Испат Кармет» города Караганды 06.11.2008 г. в экстренном порядке с жалобами на одышку смешанного характера в покое, малопродуктивный кашель, периодические боли в

области сердца сжимающего характера с иррадиацией в левую подлопаточную область, общую слабость. Из анамнеза заболевания известно, что летом 2008 г., устроившись на работу в литейный цех, стала отмечать гастралгии. В октябре боли в эпигастрии участились, появились изжога, диарея до 2 – 3 раза в сут, при обследовании выявлена язва луковицы 12-перстной кишки, рефлюкс-эзофагит, эрозивный гастрит. Находилась на амбулаторном лечении по месту жительства. При проведении повторной ФГДС диагностирована язва в стадии «красного рубца». После выписки на работу периодически беспокоили боли в эпигастриальной области, сухой кашель. Состояние заметно ухудшилось с 29 октября, когда появились одышка в покое, частые приступы малопродуктивного кашля, с однократным отхождением мокроты «ржавого» цвета, повышение температуры до 38°C. Назначен цефазолин по 1 г 2 раза внутримышечно. Консультирована онкологом и фтизиатром.

Анамнез жизни: сезонной, пищевой, лекарственной аллергии нет. Страдает в течение 10 лет артериальной гипертензией.

Беременностей – 3, родов – 2, протекали без осложнений.

При поступлении состояние больной крайне тяжелое за счет дыхательной недостаточности. Сознание ясное. Рост – 161 см, вес – 90 кг. Кожные покровы бледные, чистые. Периферические лимфоузлы не увеличены. Костно-суставная система без видимых изменений. Частота дыхания 36 в мин. Перкуссия легких: притупление перкуторного звука ниже 7 ребра от задней подмышечной до паравертебральной линии с обеих сторон, дыхание ослабленное везикулярное, крепитация; над остальной поверхностью легких жесткие, рассеянные свистящие хрипы. Границы сердца смещены влево на 1,5 см. Тоны сердца ослабленной звучности, ритм правильный, ЧСС 102 уд./мин. АД 120/80 мм рт. ст. Язык влажный, чистый. Гиперемия зева. Живот умеренно вздут, безболезненный. Размеры печени по Курлову: 2/13 – 11 – 9 см. Размеры селезенки: 0 9/7 см. Почки не пальпируются. Щитовидная железа не увеличена. Со стороны нервной системы изменений нет. Больная госпитализирована в ОРИТ.

Предварительный диагноз возможного синдрома Леффлера, эозинофильной пневмонии

... после дообследования пересмотрен в ANCA-ассоциированный васкулит с поражением легких, желудочно-кишечного тракта, сердца. Бронхиальная астма тяжелой степени. Эозинофильный альвеолит. ХОБЛ, бронхитический тип, средней степени тяжести. ДН 3. Эозинофильный гастроэнтерит. Язвенная болезнь. Впервые выявленная язва 12-перстной кишки в стадии «красного рубца». Эозинофильный эндокардит. НК 2А ФК 2.

В результатах лабораторных методов исследования от 06.11.08г. обращали на себя внимание: лейкоцитоз ($52,2 \times 10^9/\text{л}$), гиперэозинофилия (87%), ускорение СОЭ (16-32 мм/час) при нормальном уровне гемоглобина, эритроцитов и тромбоцитов. В анализе мочи от 06.11.08г.: протеинурия (0,1 г/л), микрогематурия. Биохимические показатели от 07.11.08 г. в пределах допустимых значений. Коагулограмма от 07.11.08 г.: фибриноген В+, фибриноген 2,89, ПО 1,08, РФМК 5,0 АЧТВ-34 с. В анализе мокроты от 07.11.08 г.: большое количество кристаллов Шарко-Лейдена, эозинофилов, лейкоцитов.

Рентгенография органов грудной клетки от 06.11.08 г. показала наличие множественных, склонных к слиянию, очагов инфильтрации в обоих легких.

ЭКГ от 06.11.08 г.: ритм синусовый, правильный, нормальное положение электрической оси сердца, ЧСС 115 уд./мин.

Инфекционистом 10.11.08 г. диагностирован острый приобретенный токсоплазмоз на основании повышенных титров IgG в соответствующем анализе крови.

УЗИ органов брюшной полости от 11.11.08 г.: Гепатомегалия. Спленомегалия. Диффузные изменения печени, поджелудочной железы. Увеличенная головка поджелудочной железы.

Консультирована фтизиатром 14.11.08 г.: данных за туберкулезный процесс нет.

Гематолог 14.11.08 г. высказал мнение об идиопатическом гиперэозинофильном синдроме. В стеральной пункции: костный мозг клеточный; миелоидный росток гиперплазирован за счет эозинофильных клеток, находящихся на различных стадиях созревания; кроветворение по нормобластическому типу; мало клеток красного ростка; мегакариоцитарный росток гиперплазирован.

ЭХОКС от 21.11.08 г.: Аортосклероз. Вегетации на створках аортального клапана. Гипертрофия межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка. Недостаточность аортального клапана I ст. Утолщение листков перикарда.

Компьютерная томография органов грудной клетки от 21.11.08 г.: признаки двустороннего интерстициального поражения легких, больше данных за интерстициальный пневмонит.

С целью уточнения синдрома Чардж-Стросса необходимо исследование антинейтрофильных цитоплазматических антител, антител к пероксидазе 3 и миелопероксидазе (ANCA, ANA,

ENA)

Наличие астмы, контактной аллергии и признаков васкулита, несмотря на гиперэозинофилию, позволило исключить идиопатический гиперэозинофильный синдром. Была начата терапия преднизолоном внутривенно в дозе 120-180 мг/сут, миронем, митрид, арунгал, париет. В результате лечения несколько уменьшилась одышка, крепитация, но сохранялась лихорадка, лабораторные показатели оставались на прежнем уровне. Высказано предположение о синдроме Чардж-Стросса, назначена комбинированная пульстерапия преднизолоном и циклофосфаном в течение 3 сут с последующим их пероральным приемом. На 21 сут заболевание осложнилось респираторным дистресс-синдромом, желудочным кровотечением, печеночной и почечной недостаточностью. В анализах крови отмечалось уменьшение эозинофилов, сдвиг формулы влево до миелоцитов. Несмотря на проводимую терапию, больная умерла.

Патоморфологическое исследование выявило фиброз стенок сосудов желудка, легких, почек, сердца. В просвете альвеол скопление лейкоцитов, нитей фибрина, отекающей жидкости, воспалительная инфильтрация стенок бронхов со слизью в просвете. Язвенно-некротический дефект в области задней стенки тела желудка размером 5*3 см с четкими краями. Печень и селезенка умеренно увеличены, печень на разрезе с рисунком «мускатного ореха».

Комментируя данные анамнеза, можно предположить о контактной аллергии, вследствие работы в литейном цехе с июля 2008 г., которая, вероятно, явилась пусковым механизмом развития заболевания.

Заболевание дебютировало с гастроэнтерита, язвенной болезни 12-перстной кишки, гастроэнтерита с последующим поражением легких, сердца без вовлечения в процесс опорно-двигательной и нервной систем, кожи.

В анализируемых литературных источниках [2, 3] имеются сведения о высокой встречаемости эозинофильного васкулита у женщин, в большинстве случаев основными проявлениями являются поражение легких, у 2/3 больных – кожа и сердце, в половине случаев – суставы, реже почки, желудочно-кишечный тракт и мышцы. Генез гиперэозинофилии при синдроме Чардж-Стросса до настоящего времени не установлен.

В 2 случаях у пациентов, женщины Б., 54 лет, и мужчины С., 42 лет, имели место типичные клинические проявления заболевания: бронхиальная астма, эозинофилия (10 – 12%), переходящая «летучая» инфильтрация в легких, артрит и аллергия в анамнезе. Причем, у обследованных преобладали симптомы бронхиальной астмы и артрита с преимущественным поражением суставов кистей и верхних конечностей, сопровождавшихся утренней скованностью. После 3 нед. лечения преднизолоном 60 мг/сут с постепенным

снижением дозы, бронхолитиками и др. отмечалось быстрое улучшение состояния больных с нормализацией показателей периферической крови. Было рекомендовано продолжить прием преднизолона на амбулаторном этапе. Безусловно, прогноз для пациентов существенно изменился в связи со своевременной диагностикой и лечением.

Таким образом, диагностика системных васкулитов является трудной задачей в связи с полиморфизмом клинической симптоматики. Тщательный учет анамнестических данных, особенностей течения заболевания позволит клиницистам своевременно установить диагноз, наметить план дальнейших диагностических и лечебных мероприятий, улучшить качество жизни и прогноз больных с синдромом Чардж-Стросса.

ВЫВОДЫ

1. Гиперэозинофилия, сочетанные висцеральные поражения являются прогностически неблагоприятными факторами течения гранулематозного некротизирующего ангиита, а порой

угрожающими для жизни.

2. Высокая частота фатальных осложнений при поражении органов желудочно-кишечного тракта и сердца указывает на целесообразность включения их в диагностические критерии синдрома Чардж-Стросса.

3. С целью оптимизации диагностики системных васкулитов необходимо широкое внедрение высокоинформативных лабораторных тестов, таких, как определение антител к миелопероксидазе и протеиназе 3, антинейтрофильных цитоплазматических антител (ANA, ENA, ANCA).

ЛИТЕРАТУРА

1. Окорочков А. Н. Диагностика болезней внутренних органов: Практ. руководство: В 3 т. Т 2. – Витебск: 1998. – С. 112 – 120.
2. Чучалин А. Г. Первичные системные и легочные васкулиты // Терапевт. арх. – 2002. – №3. – С. 5 – 11.
3. Шишкина Н. П. Дифференциальная диагностика легочных васкулитов // Терапевт. арх. – 2002. – №3. – С. 64 – 68.

K. T. Tussupbekova, V. P. Egorova, I. A. Kim, M. S. Pavlova

THREE CASES OF CHARGE-STRAUSS SYNDROME: SIMILARITIES AND DIVERSITIES

The frequency of the fatal complications at the lesions of the alimentary tract and heart shows the usefulness of the inclusion of them into the diagnostic criteria of Charge-Strauss syndrome. With the aim of the optimization of the diagnostics it is necessary to include such laboratory tests as ANA, ENA, and ANCA.

Қ. Т. Түсіпбекова, В. П. Егорова, И. А. Ким, М. С. Павлова

ЧАРДЖ-СТРОСС СИНДРОМЫНЫҢ ҮШ ЖАҒДАЙДАҒЫ ҰҚСАСТЫҒЫ МЕН АЙЫРМАШЫЛЫҚТАР ШЕГІ

Эозинофилдердің жоғарғы деңгейі асқазан-ішек жолы мен өкпенің біріккен зақымдануы, Чардж-Стросс синдромының фатальды факторлары болып табылады. Сондықтан оларды диагностикалық белгілердің тізіміне енгізу мақсатқа сай болар еді. Жүйелі васкулиттердің өз уақытындағы диагностикасы үшін, ANA, ENA, ANCA жоғарғы мәліметті тестілердің анықтамасын енгізудің маңызы зор.

МАЙДА МАСХАПОВНА ТУСУПБЕКОВА (к 60-летию со дня рождения)

Майде Масхаповне Тусупбековой, доктору медицинских наук, профессору, заведующей кафедрой патологической анатомии, судебной медицины с курсом гистологии, главному внештатному патологоанатому Управления здравоохранения Карагандинской области, члену аттестационной комиссии врачей МЗ РК, исполнилось 60 лет.

М. М. Тусупбекова родилась 10 мая 1949 г. в г. Караганде. В 1967 г. она поступила в КГМИ и в 1973 г. успешно закончила обучение. Год работала врачом-терапевтом 1 городской больницы г. Темиртау, затем перешла на работу в КГМИ: сначала старшим лаборантом кафедры патологической анатомии, а с 1975 г. – ассистентом.

Будучи ассистентом кафедры патологической анатомии КГМИ, М. М. Тусупбекова неоднократно выезжала командиром в составе Всесоюзного студенческого строительного отряда «Аль-таир» на уборку урожая. Под ее руководством отряд занимал первые места, был награжден Переходящим Красным Знаменем, а командир премирована туристической путевкой в Чехословакию.

В 1988 г. на Специализированном совете при институте морфологии человека АМН СССР в г. Москве М.М. Тусупбекова защитила кандидатскую диссертацию на тему «Патоморфология почек плодов и новорожденных при поздних токсикозах беременных». С 1989 г. работала на кафедре в должности доцента. После защиты докторской диссертации, в июне 1998 г. доценту М.М. Тусупбековой был вручен диплом доктора медицинских наук.

Ею выпущены монографии «Эмбриональный гистогенез и патоморфология почек плодов и новорожденных», «Патология парентерального и перинатального периода», «Руководство по клинической патоморфологии», «Морфологический атлас общепатологических процессов», курсы лекций по патологической анатомии для студентов, обучающихся на английском языке.

При проведении научно-исследовательской работы Майдой Масхаповной широко используются морфометрические, иммуноморфологические, гистохимические и электронно-микроскопические методы исследования.

В 2003 г. профессор М. М. Тусупбекова принимала активное участие в работе международного семинара, посвященного проблемам современной диагностики опухолевых заболеваний щитовидной и молочной желез, методам ранней цитологической и гистологической диагностике



злокачественных опухолей, который проводился известными профессорами Японии Шунити Ямашито и Сакамото Ацухико.

М. М. Тусупбекова является членом экспертной комиссии Комитета по надзору и аттестации МОН РК, независимым экспертом Комитета по контролю качества в сфере оказания медицинских услуг МЗ РК, научным руководителем кандидатских и научным консультантом докторских диссертаций. В разные годы М. М. Тусупбекова была членом докторских диссертационных Советов при КГМА и при КазНМУ им. С. Д. Асфендиярова.

Она ответственный секретарь научного журнала КГМА «Медицина и экология», член редакционной коллегии журнала «Актуальные проблемы медицины», член квалификационной аттестационной комиссии врачей хирургического профиля МЗ РК при КГМА, руководитель цикла факультета постдипломного образования и непрерывного профессионального усовершенствования по специальностям «патологическая анатомия», «судебная медицина» и др. Являясь главным внештатным патологоанатомом Управления здравоохранения Карагандинской области и членом аттестационной комиссии врачей МЗ РК, она вносит большой вклад в дело подготовки высококвалифицированных специалистов.

М. М. Тусупбекова активно внедряет в учебный процесс инновационные технологии: созданы СД-атласы с микрофотографиями, учебные фильмы, электронные версии учебников; создана база с микрофотографиями для чтения лекций, проведения презентаций к практическим занятиям. Ею внедрен в практику современный компьютеризированный аппаратный комплекс «Leica Microsystems» для изучения патологических процессов с цветным микрофотографированием, а также компьютерные технологии в учебно-образовательный процесс вуза, является разработчиком типовых учебных программ, методических рекомендаций, тестовых заданий по дисциплине патологическая анатомия и клиническая патоморфология. Она автор более 210 публикаций, в том числе в научных журналах и сборниках Франции, США, Израиля, Англии, ОАЭ, Таиланда, Турции, России, Узбекистана, Киргизии и других государств.

Профессор Майда Масхаповна Тусупбекова находится в постоянном поиске, является обладателем государственного гранта «Лучший преподаватель вуза» (2007 г.). М. М. Тусупбекова – активная участница международных форумов. В сентябре 2007 г. она участвовала в XXI Международной Европейской конференции патологов в

Стамбуле (Турция). Ее доклад как один из лучших был опубликован в журнале «Virchows Archiv». 12 мая 2008 г. МЗ РК совместно с компанией «Санофи-Авентис» проведен конкурс на присуждение специального гранта в области медицины в трех номинациях, в двух из них вместе с соавторами отмечена М. М. Тусупбекова.

Ректорат, профессорско-преподавательский состав КГМА, редакция журнала «Медицина и экология», коллеги, ученики и друзья сердечно поздравляют Майду Масхаповну с юбилеем, желают крепкого здоровья, долгих лет жизни и дальнейших творческих успехов.

За особые заслуги в деле охраны здоровья населения Республики Казахстан профессор М. М. Тусупбекова награждена многими наградами, среди них нагрудные знаки «Қазақстан Республикасы денсаулық сақтау ісінің үздігі» (1999 г.), «Почетный работник образования Республики Казахстан» (2005 г.).

САБИРА КЕДЕЛЕВНА ЖАУГАШЕВА (к 60-летию со дня рождения)

Сабире Кеделевне Жаугашевой, доктору медицинских наук, профессору, заведующей кафедрой общей фармакологии с курсом клинической фармакологии и фармакотерапии КГМА, члену редакционной коллегии научного журнала КГМА «Медицина и экология» исполнилось 60 лет.

С. К. Жаугашева родилась 27 мая 1949 г. в г. Темиртау. С 1966 по 1972 гг. обучалась в Алма-Атинском государственном медицинском институте, затем с 1972 по 1975 гг. совершенствовала свой профессиональный уровень в 1 Ленинградском медицинском институте, обучаясь в аспирантуре на кафедре фармакологии. Своими наставниками Сабире Кеделевна по праву считает выдающихся ученых: профессора патофизиолога О. С. Глозмана, академика фармаколога А. В. Вальдмана (г. Ленинград), профессора хирурга С. В. Лохвицкого (г. Караганда).

В 1975 г. была блестяще защищена кандидатская диссертация на тему «Изучение действия нейрорепрессивных средств на бронхоконстрикторные реакции центрального и периферического генеза».

С 1975 г. дальнейшая деятельность Сабире Кеделевны Жаугашевой неразрывно связана с Карагандинской государственной медицинской академией, где были пройдены все ступени высшего учебного заведения: ассистент, доцент, профессор.

В 1995 г. была защищена докторская диссертация «Фармакологическое обоснование эндолимфатической антибиотикотерапии хирургических инфекций». Последние десять лет Сабире



Кеделевна Жаугашева возглавляет кафедру общей фармакологии с курсом клинической фармакологии и фармакотерапии. Под ее руководством защищены 12 диссертаций. Она автор 155 печатных работ, в том числе 2 монографий, 12 методических рекомендаций, 5 изобретений.

Основная область научных интересов С. К. Жаугашевой – изучение химиотерапевтических средств, а также изучение новых лекарственных средств растительного происхождения.

Свободно владея английским языком, С. К. Жаугашева читает лекции и проводит занятия не только на русском и государственном языке, но и со студентами иностранного отделения. Лекции профессора Жаугашевой отличаются высоким уровнем, клинической направленностью и глубоким содержанием.

За особые заслуги в деле охраны здоровья населения Республики Казахстан и многолетний добросовестный труд С. К. Жаугашева награждена нагрудным знаком «Қазақстан Республикасы денсаулық сақтау ісінің үздігі» (2005 г.), имеет благодарности от Министра здравоохранения Республики Казахстан, акима области, ректората академии.

Профессор С. К. Жаугашева – разносторонняя, высокообразованная личность. Она великолепно разбирается в искусстве, расширяет свой кругозор, посещая лучшие музеи и достопримечательности мира: Англии, Франции, Испании, Австрии, Германии, Чехии, Турции, России, стран Балтии и др.

Ректорат, профессорско-преподавательский состав КГМА, редакция журнала «Медицина и экология», друзья, коллеги и ученики сердечно поздравляют Сабире Кеделевну с юбилейной датой, желают отличного здоровья и много-много творческих лет с неиссякаемой энергией созидателя нового.

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