

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

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

№ 3 (52) 2009

ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ

Основан в 1996 году

Главный редактор — д. м. н., профессор
М. К. Телеуов

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>Такирова А. Т. Сахарный диабет у детей и подростков: распространенность, заболеваемость, первичная инвалидность</p> <p>Киспаева Т. Т. Физиотерапевтическая коррекция когнитивных нарушений в клинике нервных болезней</p> <p>Батпенов Н. Д., Абуғалиев К. Р., Мокренко В. Н., Филатов В. И., Жұмақаева А. К. Озонотерапия при ожогах</p> <p>Kispayeva T. T. Modern aspects of secondary prophylaxis of cerebral insult</p> <p>Табриз Н. С. Эффективность программы борьбы с туберкулезом, рекомендованной Всемирной организацией здравоохранения</p> | <p>5</p> <p>9</p> <p>14</p> <p>19</p> <p>22</p> |
| <p>Такирова А. Т. Балалар мен жасөспірімдердегі қант диабеті: таралуы, ауыру, бас-тапқы мүгелектік</p> <p>Киспаева Т. Т. Нерв аурулары клиникасындағы когнитивтік бұзылыстардың физиотерапевтикалық коррекциясы</p> <p>Батпенов Н. Д., Абуғалиев К. Р., Мокренко В. Н., Филатов В. И., Жұмақаева А. К. Күйіктерді озонмен емдеу</p> <p>Киспаева Т. Т. Церебральдық инсульттің қайталап алдын алудың қазіргі аспектілері</p> <p>Тәбриз Н. С. Дүниежүзілік денсаулық сақтау ұйымы ұсынған туберкулезге қарсы бағдарламаның тиімділігі</p> | <p>5</p> <p>9</p> <p>14</p> <p>19</p> <p>22</p> |

ЭКОЛОГИЯ И ГИГИЕНА

- | | |
|---|---|
| <p>Талиева Г. Н. Оценка заболеваемости работников предприятий по производству пищевых продуктов по результатам медицинских осмотров</p> <p>Кошеров Б. Н., Кусаинова А. С., Сыздықов М. С., Баешева Д. А., Алишева Г. Л. Эпидемиологическая характеристика описторхоза у рыб на примере водоемов Акмолинской области</p> <p>Ахунджанов М. М., Каримов М. А. Особенности заболеваемости злокачественными новообразованиями населения г. Павлодара и Павлодарской области</p> <p>Кусаинова А. С., Кошеров Б. Н. Теоретические основы и принципы эпидемиологического надзора за описторхозом</p> <p>Койгельдинова Ш. С., Ибраева Л. К., Игимбаева Г. Т., Ешмағамбетова Ж. А., Сыдырманов Т. Б. Биохимические изменения крови у рабочих хризотил-асбестового производства</p> <p>Тасмағамбетова Н. Н. Статус фолиевой кислоты среди детей до пятилетнего возраста в Южно-Казахстанской области</p> <p>Жакенова С. Р., Сраубаев Е. Н. Актуальные проблемы условий труда и состояния здоровья работающих в угольной промышленности</p> | <p>27</p> <p>29</p> <p>32</p> <p>35</p> <p>37</p> <p>40</p> <p>45</p> |
| <p>Тәлиева Г. Н. Медициналық байқаулардың нәтижелері бойынша тамақ өндірісі кәсіпорындары жұмысшыларының сырқаттанушылығын бағалау</p> <p>Көшерова Б. Н., Құсайынова А. С., Сыздықов М. С., Баешева Д. А., Алишева Г. Л. Ақмола облысындағы су айдындары мысалында балықтардағы описторхоздың эпидемиологиялық сипаттамасы</p> <p>Ахунджанов М. М., Каримов М. А. Павлодар қаласының және Павлодар облысы тұрғындарының қатерлі ісіктермен науқанстану ерекшеліктері</p> <p>Құсайынова А. С., Көшерова Б. Н. Описторхозды эпидемиологиялық қадағалаудың теориялық негіздері мен қағидалары</p> <p>Қойгелдинова Ш. С., Ыбыраева Л. К., Игимбаева Г. Т., Ешмағамбетова Ж. А., Сыдырманов Т. Б. Хризотил-асбест өндірісіндегі жұмыскерлер қанындағы биохимиялық өзгерістер</p> <p>Тасмағамбетова Н. Н. Оңтүстік Қазақстан облысындағы бес жасқа дейінгі балалар арасындағы фолий қышқылы мәртебесі</p> <p>Жакенова С. Р., Сраубаев Е. Н. Көмір өнеркәсібіндегі жұмыскерлердің денсаулық қалпы мен еңбек жағдайының актуальды мәжілісі</p> | <p>27</p> <p>29</p> <p>32</p> <p>35</p> <p>37</p> <p>40</p> <p>45</p> |

Куанышбаев Т. Т., Уйсимбаева Г. У., Жакенова С. Р. Гигиенические аспекты окружающей среды и здоровья населения города Балхаш

47

Куанышбаев Т. Т., Уйсимбаева Г. У., Жакенова С. Р. Балқаш қаласының тұрғындарының қоршаған ортаның және денсаулығының гигиеналық аспектілері

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Мусин А. М. Комбинированная гипотензивная терапия артериальной гипертензии на фоне гипотиреоза тяжелой степени

50

Мусин А. М. Орта ауырлық дәрежелі гипотиреоз фонындағы артериальді гипертензия кезіндегі антигипертензивті терапияның кейбір ерекшеліктері

Сорокина М. А. Реакция адаптационных систем организма на психические нагрузки различной сложности в зависимости от исходного психофизиологического состояния

52

Сорокина М. А. Алғашқы психофизиологиялық қалыпқа сәйкес түрлі ауырлық дәрежесіндегі психофизиологиялық жүктемеге ағзаның бейімделу реакциялары

Меерманова Ж. Б. Анализ и тактика хирургического лечения отслойки сетчатки

58

Мейірманова Ж. Б. Тор қабықтың сылынуының хирургиялық емінің тактикасы мен талдауы

Каирбаева М. Ж. Выживаемость больных раком яичников в зависимости от прогностических факторов

62

Қайырбаева М. Ж. Аналық бездің қатерлі ісігіне шалдыққан науқастар өміріне болжамдық факторлар

Тельгузиева Ж. А. Повышение эффективности сочетанной лучевой терапии рака шейки матки

65

Телғозиева Ж. А. Жатыр мойын қатерлі ісігіне қолданылған сәуле терапиясымен жетілдіру

Оспанов Т. О., Ержанов О. Н., Курмышева Н. Ф., Бабешкин В. П., Махин Б. К. Особенности клинического течения обтурационной толстокишечной непроходимости опухолевой этиологии, принципы хирургической тактики и комплексной послеоперационной реабилитации

69

Оспанов Т. О., Ержанов О. Н., Курмышева Н. Ф., Бабешкин В. П., Махин Б. К. Қатерлі ісіктен жедел қалыптасқан тоқ ішек өтімсіздігі және оны хирургиялық тәсілдер мен аралас емдеу әдістері арқылы қалыпқа келтіру

Скакова А. Б. Бактериологический фон мочи и патоморфологические изменения почек при острых лейкозах

74

Сқақова А. Б. Жедел лейкозбен ауыратын науқастардағы зәрдің бактериологиялық фоны және бүйректің патоморфологиялық өзгерістері

Тусупбекова М. М. Патоморфология ВИЧ-инфекции у детей первых лет жизни при внутриутробном пути инфицирования

77

Түсіпбекова М. М. Ана құрсағында ВИЧ-инфекция жұқтырған нәрестелердегі патоморфологиялық көріністер

Кайрбаев М. Р., Кузнецов В. В., Смагулова К. К., Шалбаева Р. Ш., Кукубасов Е. К. Возможности неоадьювантной полихимиотерапии местнораспространенного рака шейки матки

84

Қайырбаев М. Р., Кузнецов В. В., Смагулова К. К., Шалбаева Р. Ш., Кукубасов Е. К. Жатыр мойны қатерлі ісігінің жергілікті түрінің неоадьювантты полихимиотерапия мүмкіндіктері

Васьковский Г. Г. Отдаленные результаты склеротерапии доброкачественных узлов щитовидной железы препаратом этанол

87

Васьковский Г. Г. Склеротерапияның қорытындысы этанол емімен жақсы қорытындыға келді

Кайрбаев М. Р., Тельгузиева Ж. А., Нугманов Э. У., Шалбаева Р. Ш., Кукубасов Е. К. Сочетанная лучевая терапия местнораспространенного рака шейки матки

89

Ержанов О. Н., Макишева М. О. Эндоскопические методы лечения холедохолитиаза и механической желтухи

92

Ботабекова Т. К., Есимова А. А., Утельбаева З. Т. Фотодинамическая терапия в комплексном лечении возрастной макулярной дистрофии

95

Магзумова Д. Г. Ограничение жизнедеятельности у детей с патологией органа зрения

100

Қайырбаев М. Р. Тельгузиева Ж. А., Нугманов Э. У., Шалбаева Р. Ш., Кукубасов Е. К. Жатыр мойны қатерлі ісігінің жергілікті түрінің құрамдас сәулелік емі

Ержанов О. Н., Макишева М. О. Холедохолитиаз және механикалық сарғаудың эндоскопиялық емдеу тәсілдері

Ботабекова Т. К., Есімова А. А., Утельбаева З. Т. Жастық макулярлық дистрофияны кешенді түрде емдеудегі фотодинамикалық терапия

Мағзұмова Д. Г. Көру органы патологиясына ұшыраған балалардың өмір белсенділігін шектеу

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

Меерманова Ж. Б. Сравнительные морфологические исследования эффективности действия различных витреосинеретиков

104

Орадова А. Ш. Использование микробиологических и молекулярно-генетических методов для выявления и идентификации *M. tuberculosis*

107

Итжанова Х. И., Медешова А. Т., Лосева И. В. Исследование реологических свойств мази на основе эфирных масел аянии кустарничковой

110

Мейірманова Ж. Б. Отандық «vitrenal» витреосинеретигін дипроспанмен бірге қолданудың тиімділігін экспериментте салыстырмалы бағалау

Орадова А. Ш. *M. tuberculosis* анықтау және идентификациялау үшін микробиологиялық және молекулярлық-генетикалық тәсілдерді қолдану

Итжанова Х. И., Медешова А. Т., Лосева И. В. Аянии өсімдігі эфир майы негізінде жұмсақ дәрінің ерекшеліктерін зерттеу

МЕДИЦИНСКОЕ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ

Сорокина М. А., Риклефс В. П. Психофизиологические профили преподавателей высшей медицинской школы, формирующиеся в процессе адаптации к деятельности

113

Сорокина М. А., Риклефс В. П. Мамандыққа бейімделу барысында дамитын жоғары медициналық мектеп оқытушыларының психофизиологиялық қалыптары

ОРГАНИЗАЦИЯ И ЭКОНОМИКА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Кульжанов М. К., Исаев Д. С., Абильдинова Н. А. Новый методологический аппарат исследования в области управления качеством медицинской помощи

120

Кұлжанов М. К., Исаев Д. С., Әбілдинова Н. А. Медициналық көмектің сапасын бағалау бойынша жаңа зерттеу әдістемелік аппараты жөнінде

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

Ли И. И., Байназарова А. А., Гериева М. М., Далиева Г. Ш., Абдужапаров С. С., Ибрагимов Р. П. Случай осложнения внутриматочной контрацепции

122

Ли И. И., Байназарова А. А., Гериева М. М., Далиева Г. Ш., Абдужапаров С. С., Ибрагимов Р. П. Құрсақ ішіндегі контрацепция асқынуларының жағдайы

А. Т. Такирова

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ: РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ, ПЕРВИЧНАЯ ИНВАЛИДНОСТЬ

Кафедра общей врачебной практики с курсом медико-социальной экспертизы и реабилитации ФПО и НПУ Карагандинского государственного медицинского университета

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), сахарный диабет (СД) – это «болезнь всех возрастов и народов» [1, 2, 6, 12, 18, 22, 33, 38, 41, 46]. Распространенность СД в мире составляет около 2,1%. Существуют определенные состояния и болезни, представляющие собой факторы риска, при которых распространенность СД достигает 15 – 30% [4, 10, 21, 35].

В общей структуре заболеваемости сахарным диабетом на долю СД 1 типа приходится не более 10 – 15% и наблюдается среди детей до 15 лет [24, 39]. Пациенты с СД 2 типа в возрасте до 18 лет составляют от 2 до 17%. Наибольшая распространенность заболевания по возрасту отмечена в США среди группы 5 – 17 лет [30, 40]. В России максимальный подъем заболеваемости СД 1 типа отмечается в препубертатный и пубертатный периоды [13, 16].

Результаты эпидемиологических исследований выявили, что показатель заболеваемости меняется в зависимости от пола, возраста обследуемого, принадлежности к этническим группам, степени урбанизации, территории проживания, географического положения и климатических условий [8, 36, 38, 44, 45].

Первые сообщения о частоте сахарного диабета, связанной с географическим положением, появились в литературе в 1970 г. [42, 47]. Однако отсутствие стандартизированных методов затрудняло определение фактической заболеваемости сахарным диабетом в разных странах мира. Существенную роль в изучении данных сыграл многонациональный проект ВОЗ по обследованию пациентов, заболевших в детстве, DIAMOND, совместный исследовательский проект EURODIAB для сбора информации по СД 1 типа в Европе [47].

Распространенность СД не везде одинакова. В некоторых регионах мира этот показатель практически не изменялся в течение достаточно большого промежутка времени, несмотря на годовые колебания заболеваемости [38, 44]. Истинное количество больных СД в 4 – 5 раз превышает число зарегистрированных случаев [8].

В разных странах уровень распространенности СД 1 типа остается различным: от наиболее высоких значений (35,5 на 100 тыс. населения) в Финляндии [42] до наиболее низких (4,6 на 100 тыс.) в северной Греции.

Распространенность СД и значительный

удельный вес в структуре эндокринной патологии свидетельствует о медико-социальной значимости данной проблемы [17, 29, 36]. Актуальность ее определяется, прежде всего, развитием осложнений, способствующих ранней инвалидности у детей и подростков [3, 15, 16, 32]. В первую очередь приводят к инвалидизации очень тяжелые, опасные для жизни осложнения СД, такие, как диабетическое поражение органов зрения (катаракта и ретинопатия), диабетическая нейропатия, диабетическая нефропатия.

В связи с этим дальнейшее ускорение разработки научных основ охраны здоровья детей и повышение эффективности исследований является приоритетной задачей, которую необходимо решать на межведомственном уровне [7, 28].

Одной из ведущих социальных проблем является детская инвалидность. По данным ряда авторов, инвалидность следует рассматривать не только со стороны имеющих недуг и ограничений социальных функций, но и с позиции ухудшения качества жизни. Кроме того, ученые рассматривают еще ряд факторов, способствующих возникновению детской инвалидности: позднее установление диагноза, несвоевременное лечение, отсутствие диспансерных мероприятий и др. [15, 32, 34, 37].

В Республике Казахстан ежегодное увеличение заболеваемости вследствие СД варьирует в пределах от 8 до 12%. Число больных удваивается каждые 7 – 8 лет [17, 20]. По мнению Р. Б. Базарбековой [2], показатели быстрой распространенности болезней эндокринной системы у детей в Республике Казахстан базируются на данных обращаемости за медицинской помощью и не отражают истинной картины.

Общая заболеваемость детского населения и детей подросткового возраста эндокринными болезнями, расстройствами питания и нарушением обмена веществ в Республике Казахстан, по данным ежегодного сборника Министерства здравоохранения «Здоровье населения Республики Казахстан и деятельность организаций здравоохранения», представлена на рис. 1.

Как видим, заболеваемость эндокринными болезнями одинаково распространена и в дет-

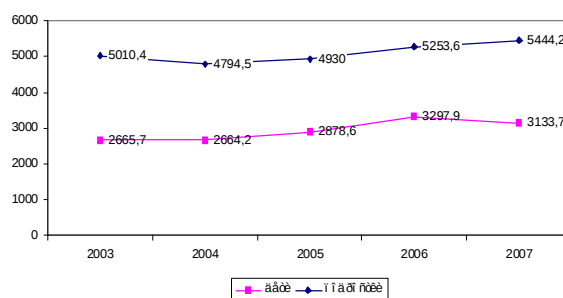


Рис. 1. Общая заболеваемость детского населения и подросткового возраста эндокринными болезнями, расстройствами питания и нарушением обмена веществ по Республике Казахстан за 2003 – 2007 гг. (на 100 000 населения)

ском и в подростковом возрасте, в то же время этот показатель у подростков выше в 2 раза.

По данным статистики, доля СД в структуре болезней эндокринной системы остается высокой. Так, если в 2003 г. показатель заболеваемости по РК составил 111,3, то в 2007 г. 129,2 на 10000 населения.

Заболеваемость сахарным диабетом в РК и Карагандинской области представлена на рис. 2.

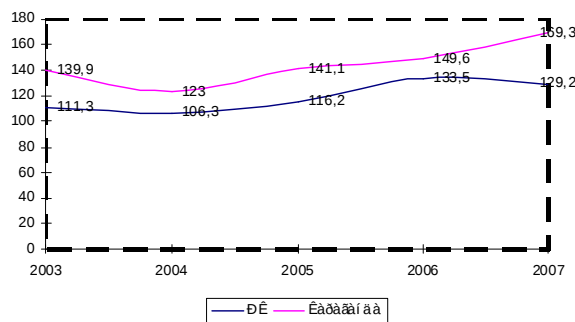


Рис. 2. Заболеваемость сахарным диабетом по РК и Карагандинской области за 2003 – 2007 гг.

(По данным ежегодного сборника Министерства здравоохранения «Здоровье населения Республики Казахстан и деятельность организаций здравоохранения»).

Как видно из рис. 2, в среднем уровень заболеваемости СД по Карагандинской области составил 144,5 (139,9 – 169,3), по РК – 119,3 на 10000 населения (111,3 – 129,2).

Выявляемость осложнений СД находится в прямой зависимости от уровня гликированного гемоглобина. Так, по данным различных исследований, при диагностировании диабета у 12 – 25% пациентов выявляется диабетическая нефропатия, у 16 – 37% – ретинопатия, у 25 – 40% – нейропатия, у 5 – 7% – макропатия нижних конечностей [19, 24, 32, 34].

Особенно поражающим фактом, что одним из наиболее частых осложнений СД среди детского возраста является поражение почек с появлением белка и форменных элементов крови в моче, а в тяжелых случаях с развитием гломерулонефрита и почечной недостаточности [13]. Диабетическая нефропатия (ДН) с одинаковой частотой осложняет течение заболевания как у детей СД 1 типа, так и у детей СД 2 типа, развиваясь у 40 – 45%. Во многих странах диабетическая нефропатия выходит на одно из первых мест среди причин хронической почечной недостаточности (ХПН). Смертность от уремии у больных СД 1 типа превышает таковую у больных СД 2 типа и составляет 50 – 55% и 5 – 10% соответственно (ВОЗ, 1992 г).

В литературе появляются сообщения о том, что ранние стадии ДН могут начинаться уже в детском возрасте, и только вмешательства в доклиническую стадию тормозят прогрессирование болезни [10].

По данным исследований А. А. Нурбековой, Р. Б. Базарбековой с 1998 – 2005 гг., уста-

новлено, что диабетическое поражение почек чаще развивается у девочек, не зависит от возрастного начала манифестации диабета и нарастает по мере увеличения длительности СД. Протеинурическая стадия выявляется после 10 лет заболевания. Частота выявления диабетической нефропатии находится в тесной зависимости от длительности диабета [25].

При СД 1 типа частота развития диабетической нефропатии зависит от возраста, в котором дебютировал сахарный диабет. Так, частота обнаружения ДН достигает максимальной величины (44 – 45%) у лиц с развитием диабета в пубертатном возрасте от 11 до 20 лет [13].

Диабетическая ретинопатия (ДР) является распространенным сосудистым осложнением сахарного диабета (СД) и занимает одно из первых мест среди причин полной потери зрения. Опасность этого осложнения состоит в том, что диабетическое поражение сосудов сетчатки долгое время остается незамеченным [19].

При изучении взаимосвязи между возникновением диабетической ретинопатии и продолжительностью СД установлено, что у больных СД 1 типа в возрасте до 30 лет при продолжительности болезни более 10 лет диабетическая ретинопатия развивается в 89% случаев, причем доля пролиферативной диабетической ретинопатии составляет 30%. Результаты исследований В.К. Александровой, Е.Г. Бессмертной, Т.М. Миленковой показали, что неблагоприятному течению диабетической ретинопатии в большей мере способствовали отсутствие компенсации СД и неудовлетворительный метаболический контроль.

По результатам исследований А. В. Чилингаровой, Г. И. Сивоус, установлена высокая распространенность жирового гепатоза (ЖГ) как среди детей до пубертата (39,5%), так и среди подростков (34%). По данным литературы, за последние 30 лет у больных СД 1 и СД 2 типа отмечена высокая распространенность жирового гепатоза [44].

В развитых странах диабетическая полинейропатия (ДПН) занимает одно из первых мест по частоте возникновения нейропатии (около 30%). Согласно различным исследованиям, диабетическая полинейропатия выявляется у 10 – 100% больных сахарным диабетом [10].

В Казахстане наблюдается тенденция роста числа детей-инвалидов, количество которых приблизилось к 34 тыс., только год стало больше на 5,5 тыс. [29]. По Республике Казахстан общая численность детей с ограниченными возможностями составляет 128 390 человек, в том числе детей-инвалидов 48 578 человек. Показатель первичной инвалидности среди детского населения в Республике Казахстан в разрезе регионов за 2001 – 2007 гг. (на 10 тыс. детского населения) представлен в табл. 1.

Из представленной табл. 1 видно, что высоким остается уровень инвалидности среди детского населения в Южно-Казахстанской обла-

Таблица 1.
Показатель первичной инвалидности среди детского населения в Республике Казахстан в разрезе регионов (по данным Министерства труда и социальной защиты Республики Казахстан)

Область	Первичная инвалидность						
	2001 г.	2002 г.	2003 г.	2004 г.	2005 г.	2006 г.	2007 г.
Акмолинская	14,3	16,0	12,7	14,1	15,3	17,3	13,1
Актюбинская	16,8	13,2	11,0	12,7	10,6	12,9	10,6
Алматинская	16,5	15,9	14,3	15,4	14,0	13,8	11,3
Атырауская	14,1	16,0	14,3	130	14,6	16,5	12,8
Восточно-Казахстанская	22,2	19,5	19,1	22,5	18,8	18,3	13,6
Жамбылская	16,5	15,1	17,6	16,8	15,4	14,9	12,8
Западно-Казахстанская	18,1	19,0	17,2	21,1	17,9	19,1	16,5
Карагандинская	23,1	22,4	20,3	22,1	21,7	21,8	17,3
Кызылординская	26,4	20,9	17,0	21,0	20,1	19,0	11,2
Костанайская	13,3	13,3	14,9	16,6	14,6	13,8	17,3
Мангистауская	13,0	14,2	18,9	17,8	18,8	19,8	16,5
Павлодарская	13,0	12,2	14,3	18,7	18,1	15,5	14,3
Северо-Казахстанская	20,0	22,1	18,5	20,5	18,4	21,7	17,3
Южно-Казахстанская	21,2	20,5	19,9	25,0	26,2	24,6	19,4
Алматы	11,7	15,8	11,1	12,5	13,8	11,5	10,8
Астана	19,8	10,1	9,9	12,4	13,8	13,5	15,1
По республике	18,2	17,4	16,5	19,0	18,5	18,1	14,8

сти (21,2 – 19,4), в Карагандинской (17,3 – 23,1), в Северо-Казахстанской (17,3 – 22,1), в Мангистауской (13,0 – 19,8) областях. Самые низкие показатели отмечаются в г. Алматы (11,7 – 10,8), в Павлодарской области (13,0 – 14,3).

В РК освидетельствовано 7111 детей до 16 лет. Для определения инвалидности по категории «ребенок-инвалид» – 6417, из них признаны инвалидами 6808.

В структуре первичной инвалидности по эндокринной системе, с расстройствами питания и нарушениями обмена веществ освидетельствовано 212 детей, из них с сахарным диабетом 140. По возрастным группам дети-инвалиды распределились следующим образом: в возрасте от 0 до 3 лет – 8; в возрасте от 4 до 7 лет – 28 и в возрастной группе от 8 до 16 лет – 104. По возрастной структуре большая доля детей-инвалидов по Республике Казахстан до 16 лет приходится на возраст 8 – 15 лет.

Таким образом, распространенность сахарного диабета зависит от пола, возраста. СД 1 типа наиболее распространен у детей в критические периоды максимального роста, гормональной перестройки организма.

Развитие осложнений вследствие сахарного диабета способствует ранней инвалидизации, что является медико-социальной значимостью.

Развитие диабетической нефропатии, одной из частых осложнений, зависит в первую

очередь от длительности основного заболевания, что важно для больных детей СД типа 1.

1. Доля СД в структуре болезней эндокринной системы остается высокой, если в 2003 г. – 111,3, то в 2007 г. – 129,2 на 10 000 населения.

2. Среди первично освидетельствованных преобладают больные дети с СД 1 типа.

3. Диабетические микропатии являются ведущими причинами ранней инвалидизации детей, страдающих СД. Диабетическая нефропатия отмечается у 40 – 45% пациентов, ретинопатия – у 16 – 37%, нейропатия – у 25 – 40%, поражение сосудов нижних конечностей – у 5 – 7%.

В связи с этим необходимо строгое выполнение Протокола ведения больных (Приказ № 764 от 28 декабря 2007 г.), а в ряде случаев проведение углубленного обследования, что в определенной степени повысит качество жизни пациентов данной категории.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абусуев С. А. Эпидемиологические аспекты сахарного диабета в Дагестане /С. А. Абусуев., Д. И. Хачиров., В. А. Ахмедов //Проблемы эндокринологии. – 1993. – №1. – С. 21 – 25.
2. Балаболкин М. И. Диабетология. – М., 2000. – 210 с.
3. Баранов А. А. Современная концепция оценки последствий болезней и травм ВОЗ и ее применение в педиатрической практике для опреде-

- ления инвалидности /А. А. Баранов, Р. К. Игнатова, В. И. Каграманов. //Педиатрия. – 1995. – №6. – С. 67 – 71.
- 4 Баранов А. А. Состояние здоровья детей России //Врач. – 1995. – №8. – С. 29 – 30.
- 5 Башина Е. Сахарный диабет у детей и подростков на доклинических стадиях заболевания //Врач. – 2003. – №7. – С. 39 – 41.
- 6 Гагачин В. И. Особенности клиники сахарного диабета в условиях Крайнего Севера. Тезисы докладов III Всеросс. съезда эндокр. – М., 4 – 7 июня 1996 г. – 1996. – С. 41 – 42.
- 7 Глинская Т. Н. Медико-социальная экспертиза детей с ограничениями жизнедеятельности /Т. Н. Глинская, Т. Н. Бузенкова //Проблемы медико-социальной экспертизы, профилактики инвалидности и реабилитации в современных условиях: сб. пленар. докл. междунар. конф. – Минск, 2002. – С. 77 – 86.
- 8 Дедов И. И. Введение в диабетологию /И. И. Дедов, В. В. Фадеев. – М., 1998. – 365 с.
- 9 Дедов И. И. Клиника, диагностика, лечение, профилактика сахарного диабета. – М. – 1988. – 278 с.
- 10 Дедов И. И. Сахарный диабет /И. И. Дедов, М. В. Шестакова. – М., 2003. – С. 75 – 79.
- 11 Делягин В. М. Сахарный диабет у подростков. Актуальные проблемы подростковой медицины. – М., 2002. – С. 219 – 239.
- 12 Динамика эпидемиологических показателей сахарного диабета в Центральном административном округе Москвы по данным государственного регистра /И. И. Заболотных, Н. В. Николаева, Т. Б. Лобода и др. //Проблемы эндокринологии. – 2001. – Т. 47. – №4. – С. 14 – 17.
- 13 Добронравов В. А. Эпидемиология диабетической нефропатии. Общие и региональные проблемы //Нефрология. – 2002. – Т.6. – №1. – С. 16 – 22.
- 14 Заболотных И. И. Ограничение жизнедеятельности у детей вследствие висцеральных и метаболических нарушений /И. И. Заболотных, Н. В. Николаева, Т. Б. Лобода. – СПб., 2001. – 110 с.
- 15 Зелинская Д. И. Детская инвалидность: Лекция №6 /Д. И. Зелинская, Ю. С. Вельтищев //Рос. вестник перинатологии и педиатрии. – Москва, 1995. – 53 с.
- 16 Зелинская Д. И. Детская инвалидность /Д. И. Зелинская, Л. С. Балева. – М. – 2001. – 132 с.
- 17 Зельцер М. Е. Сахарный диабет в Казахстане как медико-социальная проблема //Здравоохранение Казахстана. – 1994. – №9. – С. 44 – 45.
- 18 Зиммет П. Быстрый рост распространенности сахарного диабета 2 типа и угроза эпидемии этого заболевания в будущем //Медикография. Вып. 62. Диагностика, лечение и профилактика СД 2 типа: проблемы XXI века. – 1999. – №4. – С. 7 – 14.
- 19 Имшенецкая Т. А. Микрохирургическая реабилитация больных сахарным диабетом 2 типа, осложнившимся пролиферативной диабетической ретинопатией //Медико-социальная экспертиза и реабилитация. – Минск., 1999. – Вып.1. – С. 48 – 52.
- 20 Кабыкенова Р. Распространенность диабета в Казахстане //Диалог. – 2004. – №2. – С.4 – 5.
- 21 Касаткина Э. П. Детская диабетология. – М., 1996. – 254 с.
- 22 Князев Ю. А. Эпидемиология сахарного диабета в СССР //Педиатрия. – 1991. – №2. – С. 7 – 10.
- 23 Мохорт Т. И. Динамика заболеваемости сахарным диабетом типа 1 среди детей и подростков республики Беларусь, проживающих в различных экологических условиях //Проблемы эндокринологии. – 2004. – №6. – С. 14 – 18.
- 24 Никитина И. Л. Детская эндокринология. – Ростов-на-Дону, 2006. – 223 с.
- 25 Нурбекова А. А. Частота развития диабетической нефропатии при сахарном диабете 1 типа у детей /А. А. Нурбекова, Р. Б. Базарбекова //Педиатрия и детская хирургия Казахстана. – 2005. – №3. – С. 31 – 33.
- 26 Овчаров В. К. Проблемы инвалидности: медико-статистические аспекты //Здоровье и общество. – 1997. – С. 3 – 10.
- 27 Овчаренко С. А. Теоретические и организационно-методические проблемы инвалидности детского населения Российской Федерации: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – СПб., 1999. – С. 15.
- 28 О совершенствовании специализированной эндокринологической помощи детям РК /Р. Б. Базарбекова, И. А. Аскарова, Ш. С. Абубакирова и др. //Здоровье детей – проблема и будущее нации: сб. науч. тр. междунар. конф. Алматы, 2004. – С. 51 – 52.
- 29 Ормантаев К. С. Здоровье детей Казахстане и основные направления научных исследований в педиатрии //Медицина и экология. – 2000. – №3. – С. 35 – 37.
- 30 Яновская Э. Ю. Оценка риска сахарного диабета типа 1 у детей с пограничной гипергликемией натошак путем определения аутоантител к островковым клеткам /Э. Ю. Яновская, Е. А. Одуд, В. И. Попенко и др. //Проблемы эндокринологии. – 2005. – Т. 51. – №1. – С. 25 – 27.
- 31 Пузин С. Н. Основные причины формирования инвалидности у детей /С. Н. Пузин, Д. И. Лаврова //Медико-социальная экспертиза и реабилитация. – 2004. – №2. – С. 25 – 27.
- 32 Сичинава И. Г. Распространенность инсулин-зависимого сахарного диабета и частота сосудистых осложнений среди детей и подростков Москвы. /И. Г. Сичинава, Э. П. Касаткина, Е. А. Одуд, А. М. Лобанова //Рос. вестник перинатологии и педиатрии. – 1998. – №2. – С. 35 – 38.
- 33 Сахарный диабет 1 типа у детей Российской Федерации: распространенность, заболеваемость, смертность /Л. Н. Щербачева, Т. Ю. Ширяева, Ю. Сунцов, Т. Кураева //Проблемы эндокринологии. – 2007. – Т. 53. – №2. – С. 24 – 29.
- 34 Смычек В. Б. Инвалидность детского населения в Республике Беларусь //В. Б. Смычек, Т. Н. Бузенкова, А. Н. Яковлев //Мед.-соц. экспертиза

и реабилитация. – 2004. – №1. – С. 6 – 9.

35 Старых Э. Ф. Диабетология у детей /Э. Ф. Старых, Е. П. Шитьковская, С. М. Полилей. – Ростов-на-Дону, 2007. – 91 с

36 Страновые доклады ИЦИ ЮНИСЕФ «Provision of Services for Children with Disabilities in Central and Eastern Europe and the Commonwealth of independent States; A Qualitative Assessment», Report to UNICEF from the European Academy of Childhood Disability. – 2004. – 32 с.

37 Тукалевская Н. Н. Бремя диабета //Центр-Азиатский научно-практический журнал по общественному здравоохранению. – 2002. – №3. – С. 83 – 97.

38 Эпидемиология инсулинзависимого сахарного диабета /И. И. Дедов, Ю. И. Сунцов, С. В. Кудрякова, С. Г. Рыжкова //Проблемы эндокринологии. – 1998. – №2. – С. 47 – 51.

39 Эпидемиологические вспышки заболевания ИЗСД /Н. Б. Лебедев, Н. В. Губанов, В. А. Смирнова и др. //Проблемы эндокринологии. – 1993. – №5. – С. 4 – 5.

40 Яновская Э. Ю. Прогнозируемая частота, методы раннего выявления и профилактика сахарного диабета у детей //Педиатрия. – №1. – 2003. – С. 96 – 100.

41 Bandurska E. Abstracts of the 37-th Annual Meeting of the EASD /E. Bandurska, W. Zasadovska //Glasgow, 2001. – P. 369 – 372.

42 Diabetes Epidemiology Research International Group //Diabetes. – 1988. – V. 37. – №8. – P. 1113 – 1119.

43 Incidence of juvenile Type (insulin – dependent) diabetes mellitus in France Levy /C. Marchal, L. Papoz, C. Debeanfort et al. //Diabetologia. – 1990. – V. 33. – P. 465 – 469.

44 The epidemiology of diabetes in Swedish children 0 – 14 years a six-year prospective study // G. Dahlquist, L. Blom, G. Holmgren et al. //Diab. – 1985. – V. 28. – P. 802 – 808.

45 Unchanges incidence of diabetic nephropathy in IDDM patients /P. Rossing, K. Rossing, P. Jacobsen, H. H. Parving //Diabetologia. – 1995. – V. 44. – №7. – P. 739 – 743.

46 UNICEF CARK, CARK MCH forum; Report of the VI Annual Meeting, Ashgabat, Turkmenistan, Aimaty, Kazakhstan. – 2003. – 157 с.

47 WHO DIAVOND Project. WHO Multinational Project for childhood diabetes //Diabet. Care. – 1990. – V. 13. – P. 1062 – 1068.

Поступила 25.06.09

A. T. Takirova

DIABETES MELLITUS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS: PREVALENCE, MORBIDITY, PRIMARY DISABLEMENT

Prevalence, morbidity and primary disablement of diabetes mellitus in children and adolescents are studied. Duration of the disease, pubertal period and chronic hyperglycemia are the main risk factors of the development of complications of diabetes mellitus. Development of the late diabetes mellitus complications results in early disablement and significant decrease of life quality of children and adolescents.

A. T. Takirova

DIABETES MELLITUS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS: PREVALENCE, MORBIDITY, PRIMARY DISABLEMENT

Prevalence, morbidity and primary disablement of diabetes mellitus in children and adolescents are studied. Duration of the disease, pubertal period and chronic hyperglycemia are the main risk factors of the development of complications of diabetes mellitus. Development of the late diabetes mellitus complications results in early disablement and significant decrease of life quality of children and adolescents.

Т. Т. Киспаева

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ В КЛИНИКЕ НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Кафедра фундаментальной и клинической неврологии, нейрохирургии с курсом лабораторной, функциональной и нейроролучевой диагностики Российского государственного медицинского университета им Пирогова (Москва)

Известно, что когнитивные нарушения в клинике нервных болезней корригируются как фармакологическими, так и нефармакологическими методами, одним из которых является метод физиотерапии как наиболее экономически

доступный, воспроизводимый, имеющий минимальное количество побочных эффектов [1, 6, 10, 13, 20, 26, 29]. Изучению влияния разнообразных физиотерапевтических методов на улучшение когнитивного статуса при различных нозологиях посвящено огромное количество работ как отечественных, так и зарубежных исследователей [5, 7, 25, 28, 31, 33, 34, 36, 39, 40, 43, 44, 45]. При этом было доказано, что эффективная коррекция когнитивных нарушений нетравматичными и физиологически обоснованными методами позволяет не только нивелировать когнитивный дефект, но и снизить дозу и объем применяемых фармакопрепаратов, уменьшить их возможное токсическое влияние, снизить объем и сроки лечения и т. д. [10, 13, 14, 16, 20]. Параллельно основному действию, некоторые физиотерапев-

тические методы обладают успокаивающим, болеутоляющим, а также тонизирующим, противовоспалительным и антиспазматическим действием, способствуют повышению естественного и специфического иммунитета человека. Для повышения когнитивной активности их используют в комплексной терапии как наряду с фармакологическими средствами (когнотропными препаратами), так и в виде совместного введения жидких лекарственных форм (вазотропов, ноотропов, нейропротекторов) [2, 18, 27]. Широко распространенные методы физиотерапии, использующие физиологическое и лечебное действие природных и искусственно создаваемых физических факторов (электролечение, светолечение, водолечение, тепловое лечение, лечение с применением механических воздействий), доступны и физиологичны, так как являются наиболее привычными для организма раздражителями и, следовательно, исключительно эффективны как для лечения заболеваний, так и для их предупреждения. Из естественных факторов наиболее полно изучено влияние солнечного света на психоэмоциональное состояние, что опосредованно связано и с когнитивной активностью исследуемого [7, 9, 11, 20]. Известно его применение у пациентов с болезнью Альцгеймера, мультифакторной деменцией и других состояниях, сопровождающихся снижением когнитивных функций [7, 11, 20]. Имеются работы, отражающие влияние и других естественных источников – воды, минералов, ароматов и др. на когнитивную активность человека [6]. Естественные физические факторы, в отличие от фармакологических средств, не вызывают побочных токсических и аллергических явлений. Эффект от физиотерапевтических процедур (если это не обезболивающий режим) наступает после 4 – 5 процедур. Большее количество работ посвящено изучению искусственных (преформированных) факторов, из которых электролечение включает наибольшее число методов коррекции когнитивных функций (методы с использованием электрического поля; постоянного и переменного электротоков; переменного магнитного поля; электромагнитных полей и т. д.) [3, 8, 12, 21, 28, 29, 32, 34].

Использование постоянного электрического тока в коррекции когнитивных нарушений вызывает особый интерес ввиду его специфического действия, сопоставимого с физиологическими процессами, обеспечивающими деятельность нервной ткани [5, 15, 19, 35, 37, 38, 42]. Анализ полученных экспериментальных и клинических результатов российских исследователей позволил обосновать слабый постоянный электрический ток как наиболее адекватный и физиологичный способ воздействия на нервную систему для постепенного изменения состояния нервной ткани [36, 37, 40, 41]. При этом было доказано, что модулирующее влияние микрополяризации на нейродинамические процессы, в основе которого лежит изменение уровня поляризации клеточных

и синаптических мембран, является облигатным условием для адекватного восприятия различных раздражающих факторов и коррекции нарушенных функций, в т. ч. когнитивных. Микрополяризация, являясь высокоэффективным методом, позволяющим целенаправленно изменять функциональное состояние различных звеньев центральной нервной системы, в транскраниальной форме (транскраниальная микрополяризация) сочетается в себе простоту и неинвазивность традиционных физических методов лечения (электро- и нотерапия, различные варианты гальванизации) через интрацеребральные электроды, характеризуется достаточно высокой степенью избирательности стимуляции [36]. Обширные экспериментальные исследования А. М. Шелякина и соавт. (2004, 2006), показавшего возможность модуляции процессов памяти с использованием направленного постоянного тока малой интенсивности на различные структурные образования головного мозга и др., установили, что транскраниальная микрополяризация позволяет целенаправленно воздействовать не только на корковые структуры, находящиеся в подэлектродном пространстве, но и через систему кортикофугальных и транссинаптических связей влиять на состояние глубоко расположенных структур [4, 15,]. При этом, согласно принципу действия поляризации клеточных мембран под действием постоянного тока, наиболее оптимальным воздействием в регуляции мембранного потенциала являются микротоки, оптимизирующие морфофункциональное состояние нервной ткани ввиду физиологической сопоставимости [37, 38]. Как было установлено другими исследователями, улучшение функций памяти при применении транскраниальной микрополяризации обусловлено способностью последней ускорять процесс обучения, обеспечивать более быструю консолидацию энграмм и активировать систему ее воспроизведения [5, 19, 30, 39]. Авторами установлена эффективность метода транскраниальной микрополяризации в лечении синдрома нарушения внимания с гиперактивностью у подростков – наблюдалось выраженное снижение импульсивности, гиперактивности, повышение внимания, улучшение памяти, успеваемости, умственной работоспособности у 71 – 77% детей [8, 24]. При этом по клинической эффективности в коррекции когнитивных функций транскраниальная микрополяризация превосходила традиционную терапию, при этом побочных эффектов и осложнений не было зафиксировано [8, 24]. Данные эффекты микрополяризации связаны, прежде всего, с поляризационными изменениями в нейронах, запускающих биохимические процессы, лежащие в основе механизмов кратковременной и долговременной памяти. Причем в зоне поляризации происходит локальная интенсификация протеолитических процессов с частичным и полным разрушением белка S-100 и образованием низкомолекулярных олигопептидных фракций, которые как класс «информационных

молекул» индуцируются обучением и структурными перестройками мозга, способствуя фиксации и считыванию информации [17, 24].

Магнитотерапия – это метод, в основе которого лежит воздействие на ткани больного постоянного или переменного низкочастотного магнитного поля. Обладая седативным, болеутоляющим и противовоспалительным действием, процедуры магнитотерапии понижают эмоциональную напряженность, нормализуют сон, улучшают кровообращение и трофику тканей и уменьшают их отечность, снижают артериальное давление. Улучшая питание тканей, нормализуя структурно-функциональные связи как на клеточном, так и на системном уровне, магнитотерапия используется в терапии различных нозологий с целью активизации когнитивных функций. Так, улучшение высших психических функций – внимания, памяти – используется в педиатрии при лечении детей, больных церебральным параличом, при паркинсонизме и другой цереброваскулярной патологии [3, 13, 20, 30, 34.].

Для улучшения когнитивных функций широко популярен также метод лекарственного электрофореза различными когнотропными препаратами [12, 21]. Данный метод основан на сочетании воздействия постоянного тока и поступающего вместе с ним в организм небольшого количества лекарственных веществ. Лекарственные вещества, вводимые с помощью электрофореза, образуют в эпидермисе своеобразное депо, откуда, постепенно вымываясь кровью и лимфоток, разносятся по организму. Так как поступление лекарственных веществ происходит постепенно, в течение нескольких дней, это исключает их влияние на органы пищеварения, в том числе на печень. Электрофорез позволяет создать высокую концентрацию препарата в очаге поражения, к которому при обычном способе введения доступ лекарств затруднен. Гальванический ток, кроме того, улучшает кровообращение, стимулирует трофику тканей, способствует рассасыванию продуктов тканевого распада [21]. Электрофорез могут использовать с различными препаратами и по различным методикам: транскраниально, трансорбитально, трансaurально, трансназально.

Лечение механическими воздействиями, включающее ультразвуковую терапию, вибротерапию, массаж, мануальную терапию, иглорефлексотерапию, также на сегодняшний день играет немаловажную роль в безмедикаментозной коррекции когнитивных функций. Улучшение когнитивных функций при различных нозологиях с применением ультразвука основано на воздействии механических колебаний высокой частоты, под действием которых происходит массаж на клеточном уровне, то есть клетки сжимаются и расширяются. В результате в мягких тканях происходит расширение кровеносных сосудов, в них усиливается кровоток, возбуждаются нервные структуры, активизируются жизненные процессы. Оказывая воздействие непосредственно на клет-

ки, происходит улучшение их метаболизма и снабжение кислородом, усиливается активность ферментов. При помощи ультразвука лекарственные вещества вводятся глубоко под кожу, где создается их депо, что в десятки раз увеличивает эффективность их лечебного воздействия [26].

Достоинства классического массажа, мануальной терапии, иглорефлексотерапии хорошо известны и широко используются в клинической практике лечения больных с поражениями нервной системы, в том числе с цереброваскулярной системой кровообращения. Эти методы назначаются повсеместно с целью улучшения гемодинамики головного мозга, совершенствования механизмов регуляции всей системы кровообращения, нормализации вегетативного статуса, улучшения структурно-функционального звеньев ЦНС и, как следствие, последующей активизации когнитивных функций [6, 23, 26].

Широко известен метод гипербарической оксигенотерапии в коррекции когнитивного дефицита [22, 25]. Его использование возможно как при тяжелых состояниях когнитивной сферы – различные степени нарушения сознания при отравлениях различного генеза, сосудистой патологии, травматического генеза, так и в более легких случаях (снижение когнитивных функций при хронической цереброваскулярной патологии, начальных проявлениях недостаточности мозгового кровообращения, сенильной деменции) [22, 25].

Назначение физиотерапевтических процедур не только не противопоказано в ранний восстановительный период церебрального инсульта, как было принято считать в классической физиотерапии, но и необходимо, поскольку в ранний период влияние их на реституционные процессы особенно эффективно. Эффективность применения физиотерапевтических методов лечения зависит от правильного выбора необходимого раздражителя с учетом состояния больного, общей реактивности организма, активности процесса или выраженности отдельных его симптомов, сопутствующих заболеваний, площади и локализации раздражаемой зоны, интенсивности и длительности воздействия и т. д. [1, 10, 13, 16, 22, 34]. Часто целесообразным бывает сочетание ряда физических методов, дополняющих друг друга, влияющих на различные саногенетические механизмы в целях суммирования их действия для более активной реакции организма. Однако положительный эффект наступает лишь при оптимальных дозировках и сочетаниях суммарного раздражителя, иначе можно получить диаметрально противоположную желаемой реакцию организма. При неправильном подходе возможны обострение основного или сопутствующего заболевания, ухудшение или нарушение функции сердечно-сосудистой, нервной и других систем.

Имеющиеся методы физиотерапии в восстановлении когнитивного дефицита используются при различных нозологиях: травмах, объемных

процессах головного мозга, хронической и начальной недостаточности мозгового кровообращения, а также в перинатальной и педиатрической практике. В то же время до сих пор не внедрены и не апробированы физиотерапевтические методы в когнитивной коррекции пациентов с церебральным инсультом в остром периоде заболевания. Имеющиеся сведения по когнитивной реабилитации методом физиотерапии при церебральном инсульте в остром периоде заболевания единичны, носят поверхностно-описательный характер и нуждаются в дальнейшей разработке [6]. Между тем именно в остром периоде инсульта, когда период реабилитационного «окна», характеризующийся усиленной активизацией нейро- и синаптогенеза, обуславливает функционирование компенсаторных возможностей организма, разнообразная стимуляция когнитивных функций, в т. ч. физиотерапевтическими методами, позволяет обеспечить превентивно-терапевтическую коррекцию формирования, течения и прогрессирования когнитивных нарушений при церебральном инсульте. Учитывая вышеизложенное, представляется немаловажным, как в медико-биологическом, так и социально-экономическом аспекте, поиск, разработка и внедрение физиотерапевтических методов коррекции когнитивных нарушений при церебральном инсульте в остром периоде заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богданов О. В. Физиологические основы процессов восстановления функций мозга и реабилитации организма. – СПб, 2000. – 60с.
2. Бокебаев Т. Т. Метод внутрицеребральной электроэлиминации актовегина в лечении диабетической энцефалопатии /Т. Т. Бокебаев, Д. С. Кунаев, А. М.Терликубаева //Actual Problems of Clinical and Experimental Neurology International Symposium. – Kazakhstan, Almaty, november 3 – 4, 2000. – P. 76 – 80.
3. Влияние магнитотерапии и мезодиэнцефальной модуляции на тревожно-депрессивные и когнитивные расстройства у пациентов с болезнью Паркинсона /Е. Ю. Корнюхина, Л. А. Черникова, В. М. Боголюбов и др. //Физиотерапия. Бальнеология. Реабилитация. – 2007. – №6. – С. 12 – 15. – ISSN 1681 – 3456.
4. Влияние транскраниальной микрополяризации на состояние моторных и когнитивных функций при экстрапирамидной патологии /А. М. Шелякин, И. Г. Преображенская, Е. В. Писарькова и др. //Рос. физиол. журн. им. И. М.Сеченова. – 1997. – Т. 83, №4. – С.126 – 130.
5. Гимранов Р. Ф. Влияние транскраниальной магнитной стимуляции на память человека // Тюменский медицинский журнал. – 2001. – №1. – С.43 – 45.
6. Григорьева В. Н. Когнитивная нейрореабилитация больных с очаговыми поражениями головного мозга /В. Н. Григорьева, М. С. Ковязина, А. Ш. Тхостов /Учебное пособие. – М.: УМК «Психология»; Московский психолого-социальный институт, 2006. – 256 с.
7. Карандашов В. И. Фототерапия: руководство для врачей /В. И. Карандашов, Е. Б. Петухов, В. С. Зродников; Под ред. Н. Р. Палеева. – М.: Медицина, 2001. – 392 с.
8. Кропотов Ю. Д. Применение транскраниальной микрополяризации в лечении синдрома нарушения внимания с гиперактивностью у детей и подростков /Ю. Д. Кропотов, Л. С. Чутко, В. А. Яковенко, В. А. Гринь-Яценко //Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2002. – Т. 102. – №5. – С. 26 – 28.
9. Кучинов А. И. Использование света и цвета в психотерапии /А. И. Кучинов, Е. В. Безносюк, О. В. Юртов //Рос. мед. журн. – 2001. – №3. – С. 39 – 41.
10. Лебедев В. П. Общие вопросы и основные механизмы эффектов транскраниальной электро-стимуляции //В сб.: Лечебные эффекты центральных и периферических электровоздействий. – СПб, 2001. – С. 5 – 7.
11. Левин В. И. Фототерапия в неврологии и психиатрии /В. И. Левин, А. Р. Артеменко //Журн. неврологии и психиатрии им. С. С.Корсакова. – 1996. – №3. – С. 107–111.
12. Лосинская Н. Е. Опыт применения постоянного тока в комплексном лечении детей первого года жизни с перинатальным поражением ЦНС // Матер. научно-практич. конф. «Актуальные вопросы физиотерапии и курортологии». – СПб, 29 октября, 2003. – С. 48 – 49.
13. Максимов А. В. Магнитотерапия. Лечебное применение магнитных полей /А. В. Максимов, В. В. Кирьянова //Клиническая практика. Вып. 1. – СПб.: «Знак», 2000. – 24 с.
14. Метод микрополяризации в лечении различных заболеваний центральной нервной системы /А. М. Шелякин, И. Г. Преображенская, Г. Н. Пономаренко, О. В. Богданов //Журн. курорт. физиотер. и леч. физ. культуры. – 2002. – №2. – С. 19 – 22.
15. Микрополяризация как перспективный метод лечения очаговых поражений головного мозга в острый период /А. М. Шелякин, А. Г. Нарышкин, О. Н. Тюлькин и др. //V междунар. конф. Здоровье, труд, отдых в XXI веке (Профилактика, лечение, реабилитация в различные периоды жизни человека). – М., 2002. – С. 92 – 94.
16. Низкоинтенсивная лазерная терапия; Под ред. С. В. Москвина, В. А. Буйлина. – М.: ТОО «Фирма «Техника»», 2000. – 724 с.
17. Обоснование применения метода микрополяризации мозга для ранней реабилитации больных с токсической энцефалопатией /Т. В. Александрова, Г. Н. Пономаренко, В. В. Шилов и др. // Матер. всерос. конф. «Количественная ЭЭГ и нейротерапия». – СПб., 2007. – С. 114.
18. Опыт применения электроэлиминации кавинтона при лечении начальных проявлений недостаточности мозгового кровоснабжения мозга атеросклеротического генеза /С. К. Кайшибаев, Е. С. Нургужаев, Г. П. Хасенова и др. //Actual

Problems of Clinical and Experimental Neurology International Symposium. Kazakhstan, Almaty, november 3 – 4. – 2000. – P. 170 – 176.

19. Пинчук Д. Ю. Клинико-физиологическое исследование направленных транскраниальных поляризаций у детей с дизонтогенетической патологией ЦНС: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – СПб, 1997. – 320 с.

20. Пономаренко Г. Н. Электромагнитотерапия и светолечение. – СПб, МИР и семья. – 1999. – 250 с.

21. Постоянные токи сверхнизкой плотности в коррекции расстройств мозгового кровотока у больных с постинтоксикационной энцефалопатией /Г. Н. Пономаренко, В. В. Шилов, Т. В. Александрова и др. //Журн. физиотерапевт. – 2008. – №8. – С. 45 – 55.

22. Применение гипербарической оксигенотерапии в клинике нервных болезней / М. Г. Абдрахманова, Т. Т. Киспаева, Н. И. Скопцова и др. // Медицина и экология. – 2006. – №4. – С. 18 – 21.

23. Применение точечного массажа у больных с дисциркуляторной энцефалопатией /С. А. Гусарова, О. Ф. Кузнецов, Ф. Е. Горбунов, С. Г. Масловская //Вопр. курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 1997, №6. – С. 11 – 13.

24. Применение транскраниальной микрополяризации в лечении синдрома нарушения внимания с гиперактивностью у детей и подростков / Ю. Д. Кропотов, Л. С. Чутко, Е. А. Яковенко, В. А. Гринь-Яценко //Журн. неврологии и психиатрии. – 2002. – №5. – С. 26 – 28.

25. Пузин М. Н. ГБО при некоторых нервных и психических заболеваниях /М. Н. Пузин, В. И. Вашкевич, Т. В. Сухова //Пробл. нейростоматологии и стоматологии. – 1998. – №2. – С. 44 – 47.

26. Реабилитация больных с когнитивными расстройствами после инсульта в условиях санатория /С. Б. Степанова, Г. Н. Бельская, Д. В. Попов и др. //Физиотерапия, бальнеология, реабилитация: науч.-практ. журн. – 2005. – №4. – С. 17 – 20.

27. Результаты применения внутричерепной электроэлиминации кавинтон-пирацетама в комбинации с гирудотерапией в комплексном лечении дисциркуляторной энцефалопатии гипертонического генеза /А. Н. Сейтбаев, Е. С. Нургужаев, Т. Т. Бокебаев, Б. Н. Раимкулов //Actual Problems of Clinical and Experimental Neurology International Symposium. – Kazakhstan, Almaty, november 3 – 4. – 2000. – P. 273 – 275.

28. Смирнов А. С. Лечебное применение импульсных электрических токов низкого напряжения и низкой частоты /А. С. Смирнов, И. В. Юрков, Н. М. Мишина /Под ред. Т. А. Евдокимовой. – СПб.: Издательство. – СПб ГМУ, 2001. – 30 с.

29. Транскраниальное электроимпульсное воздействие в неврологической клинике /А. А. Скоромец, К. Т. Алиев, Т. Т. Батышева и др. //В сб.: «Лечебные эффекты центральных и периферических электровоздействий». – СПб., 2001. –

С. 7 – 9.

30. Транскраниальные микрополяризации в комплексном лечении задержки речевого и общего психомоторного развития у детей старшего дошкольного возраста /В. А. Илюхина, Н. Ю. Кожушко, Ю. К. Матвеев и др. //Журн. неврологии и психиатрии. им. Корсакова. – 2004. – №11. – С. 34.

31. Хан М. А. Применение магнитотерапии в комплексном лечении детей с перинатальными поражениями центральной нервной системы /М. А. Хан, С. М. Болтиева //Рос. педиат. журн. – 2003. – №3. – С. 7 – 10.

32. Шандурина А. Н. Клинико-физиологический анализ способа чрезкожных лечебных электростимуляций нервной системы /А. Н. Шандурина, И. Н. Ушакова //В сб.: Электростимуляция – 2002., М. – С. 342 – 346.

33. Шандурина А. Н. Чрезкожная электростимуляция нервной системы – эффективный способ восстановления нарушенных функций /А. Н. Шандурина, И. Н. Ушакова //В сб.: «Новые медицинские технологии». – СПб, 2001. – С. 120.

34. Шеина А. Н. Импульсная магнитотерапия в лечебной практике /А. Н. Шеина, О. В. Панфилова, В. И. Филатов //В сб.: Электростимуляция. – 2002. – М., С. 353.

35. Шелякин А. М. Клиническая эффективность и физиологический анализ микрополяризации мозга /А. М. Шелякин, И. Г. Преображенская, О. В. Богданов //Сб.: «Актуальные вопросы физиотерапии и курортологии». – СПб, 2003. – С. 68 – 69.

36. Шелякин А. М. Микрополяризация мозга /А. М. Шелякин, Г. Н. Пономаренко /Под ред. О. В. Богданова. – СПб.: ИИЦ Балтика, 2006. – 223 с.

37. Шелякин А. М. Микрополяризация мозга – эффективный способ коррекции структурно-функциональных нарушений ЦНС. /А. М. Шелякин, И. Г. Преображенская, О. В. Богданов //Курортные ведомости. – 2004. – №4 – 5. – С. 25 – 26.

38. Шелякин А. М. Микрополяризация – неинвазивный метод модуляции нейродинамических процессов при различных патологических состояниях ЦНС /А. М. Шелякин, И. Г. Преображенская, О. В. Богданов //Журн. современные технологии. – №2. – 2003. – С. 20 – 21.

39. Шелякин А. М. Перспективы применения транскраниальной микрополяризации в реабилитации детей с нарушениями слухо-речевого развития //Сб.: Современные возможности реабилитации при нарушениях слуха. – СПб. – 2000. – С. 45 – 46.

40. Шелякин А. М. Микрополяризационная терапия в детской неврологии (практическое руководство) /А. М. Шелякин, И. Г., Преображенская, О. В. Богданов. – М.: Медкнига, 2008. – 118 с.

41. Effects of transcranial micropolarization of the frontal cortex on the state motor and cognitive functions in extrapyramidal pathology /А. М. Shelyakin, I. G. Preobrazenskaya, E. V. Pisarkova et al. // Neurosci. Behav. Physiol. – 1998. – V. 28. – №4. – P. 468 – 471.

42. Modulation of cortical excitability by transcranial direct current stimulation /M. A. Nitsche, D. Liebetanz, F. Tergau, W. Paulus //Nervcnarzt. – 2002. – V. 73. – №1. – P. 332 – 335.
43. Nitsche M. A. Transcranial direct current stimulation: a new treatment for depression? //Bipolar. Disord. – 2002. – №1. – P. 98 – 99.
44. Shelyakin A. M. Influence of spinal micropolarization on the neuronal and conductive systems of spinal cord /A. M. Shelyakin, I. G. Preobrazhen-

- skaya, O. V. Bogdanov //Proceedings of the 5 Annual Conference of the International Functional Electrical Stimulation Society. – 18 – 21 June, Aalborg University, Denmark. – 2000. – P. 133 – 134.
45. Yamada K. Brain MRI and single photon emission computed tomography in severe athetotic cerebral palsy: a comparative study with mental and motor disorders /K. Yamada, S. Tsuzura, H. Matsuda //No To Hattatsu. – 1995. – V.2, №4. – P. 269 – 275.

T. T. Kispayeva

PHYSIOTHERAPEUTIC CORRECTION OF COGNITIVE DISORDER IN CLINIC OF NERVOUS SYSTEM DISEASES

The modern main physiotherapeutic methods of correction of cognitive disorder at the different nervous system diseases are given in this literature review according to the data of both native and foreign authors. The author emphasizes availability, physiological action, relative absence of side effects, and clinical effectiveness during the complex treatment in comparison with the monopharmacotherapy. At the same time the author points out the absence of the data on the physiotherapeutic correction of cognitive disorder at stroke during the acute period of the disease in the available literature. Taking into account physiologic possibilities during the period of "rehabilitation window" search, elaboration and introduction of physiotherapeutic correction of cognitive disorder in patients with cerebral stroke during the acute period of the disease are given.

Т. Т. Киспаева

НЕРВ АУРУЛАРЫ КЛИНИКАСЫНДАҒЫ КОГНИТИВТІК БҰЗЫЛЫСТАРДЫҢ ФИЗИОТЕРАПЕВТИКАЛЫҚ КОРРЕКЦИЯСЫ

Отандық және шетелдік авторлардың мәліметтері бойынша ұсынылған әдебиет шолуында әртүрлі нерв жүйесі аурулары барысында когнитивтік бұзылыстарды түзетудің қазіргі уақыттағы негізгі физиотерапевтикалық тәсілдері көрсетілген. Автор монофармакотерапиямен салыстырғанда кешендік емдеудің қолжетімділігін, физиологиялық әсерін, қосалқы әсерлері жоқтығын, үздік клиникалық тиімділігін атап көрсетеді. Сол сияқты автор қолжетімді әдебиетте insultпен сырқаттанудың өткір кезеңінде когнитивтік бұзылыстарды физиотерапевтикалық түзетудің жоқтығын көрсеткен. «Оңалту терезесі» кезеңінде физиологиялық мүмкіндіктерді ескере отырып, церебральдық insultпен сырқаттанған науқстардың когнитивтік бұзылыстарына физиотерапевтикалық түзетуді енгізуге ұсыныс жасаған.

**Н. Д. Батпенов, К. Р. Аbugалиев,
В. Н. Мокренко, В. И. Филатов,
А. К. Жумакаева**

ОЗОНОТЕРАПИЯ ПРИ ОЖОГАХ

Научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии (Астана), ОЦТО им. проф. Х.Ж. Макажанова (Караганда), Областная детская клиническая больница (Караганда)

Выборочные исследования различных авторов свидетельствуют о значительном распространении внутрибольничных инфекций и наносимом ими большом медицинском и социально-экономическом ущербе [4, 9, 28, 38, 43]. Особую актуальность эта проблема приобретает в ожоговых стационарах, где лечение предполагает проведение нескольких курсов антибактериальной терапии, использование различных местных антисептиков, антибиотиков [8, 9, 25, 32]. Появление высокорезистентных к применяемым антибактериальным препаратам штаммов микроорганизмов – возбудителей ожоговой инфекции – диктует необходимость рационального использо-

вания имеющихся и поиска новых эффективных антимикробных средств.

Возможность местного и системного использования озона при ожогах обусловлена присутствием полирезистентными ко многим бактерицидным средствам микрофлорой, эндотоксикозом, сопутствующими местными и генерализованными инфекциями, развитием полиорганной недостаточности [33].

Озон-О₃, аллотропная форма кислорода, являющаяся значительно более сильным окислителем, чем сам кислород, – газ с резким характерным запахом. В связи с этим, озон окисляет многие вещества, инертные к кислороду в обычных условиях. Характерными продуктами целого ряда химических реакций озона являются озониды, которые образуются при реакции озона с С=С связями [35, 36]. Бактерицидное действие озона связано с озонлизом двойных связей и разрушением оболочки микроорганизмов. Озон в концентрации от 1 до 5 мг/л приводит к гибели 99,9% грамположительной и грамотрицательной микрофлоры. Под воздействием озона происходит инактивация фермента дегидрогеназы, повреждение РНК и ДНК микроорганизма, образовании большо-

го количества перекисей, справиться с которыми антиоксидантной системе микроорганизма не под силу. Клетки человека, которые имеют мощную антиоксидантную систему, при этом не повреждаются. Озон бактерициден не только по отношению к бактериям, но и к вирусам, грибам, спорам цист простейших [19, 27]. Разрушение микроорганизмов и внутриклеточных паразитов происходит за счет воздействия озона на клеточные мембраны и окисления рецепторов, с помощью которых паразит внедряется в клетку хозяина. Воздействие озона на клеточные мембраны бактерий вызывает ее разрыв в результате образования пероксидов из фосфолипидов и липопротеинов. При воздействии озона на вирусы происходит повреждение полипептидных цепей оболочки вируса, нарушается способность вируса прикрепляться к клеткам-мишеням хозяина. Расщепляются нити нуклеиновой кислоты, вследствие чего вирус теряет способность к репликации и гибнет [13, 45]. При воздействии озона на мицелий патогенных грибов сначала разрушается цитоплазматическая мембрана, а затем внутриклеточные мембранные структуры и органеллы.

Опосредованное воздействие терапевтических доз озона на человеческий организм проявляется при их парентеральном и энтеральном введении. При парентеральном введении озона (аутогеомоозонотерапия, внутривенное введение озонированного физиологического раствора) происходит его взаимодействие с мембраной эритроцитов, в результате чего на ней формируются озониды - короткоцепочечные пероксиды. Эти вещества запускают работу антиоксидантной системы, в частности глутатиона, чьи антиоксидантные свойства обусловлены наличием SH-группы [18, 40].

Под воздействием озона регулируется нарушенный клеточный иммунитет - ускоряется хемотаксис, сокращается время адгезии, активируется переваривающая способность фагоцитов. Озон стимулирует выработку цитокинов (интерфероны, интерлейкины, фактор некроза опухолей альфа) лимфоцитами и моноцитами. Озон оказывает модулирующее воздействие на уровень иммуноглобулинов и циркулирующих иммунных комплексов в плазме крови.

В хирургии озонотерапия наиболее часто применяется при гнойно-воспалительных заболеваниях, послеоперационных осложнениях. Основные механизмы лечебного действия озона в отношении больных хирургического профиля: бактерицидный и бактериостатический эффект, усиление процессов микроциркуляции, очищение ран и ускорение эпителизации, усиление различных звеньев иммунитета, детоксикация, стимуляция регенеративных процессов, обезболивающее и антистрессовое действие.

Важную роль играет повышение под действием озона чувствительности микроорганизмов к бактерицидному действию комплемента и к антибиотикам. В результате озонотерапии значи-

тельно возрастает чувствительность к антибиотикам микрофлоры в ране и в биологических жидкостях. Под воздействием озона происходит снижение вирулентных свойств бактерий. Так, при воздействии озонированного изотонического раствора натрия хлорида на различные штаммы синегнойных бактерий отмечается резкое снижение (в среднем в 2 раза) их адгезивных способностей [22, 41]. Он действует на неклостридиальные анаэробные микроорганизмы, которые не чувствительны к большинству химиотерапевтических препаратов, и на ассоциации различных микроорганизмов, для подавления которых требуется назначение антибиотиков широкого спектра действия со многими побочными действиями [10]. Кроме того, он в отличие от большинства антибиотиков не снижает, а повышает иммунитет пострадавшего.

1. Для наружного воздействия наиболее часто используется газовая смесь с концентрацией в ней озона от 2 до 40 мкг/мл. Обработка очагов поражения (трофических язв, раневой поверхности, полостей организма) проводится методом проточной газации озонкислородной смесью в герметичной пластиковой камере, либо путем орошения озонированной дистиллированной водой, физиологическим раствором [14, 30, 29]. Местное использование озона при лечении гнойных ран приводит к снижению бактериальной обсемененности, повышению парциального давления кислорода в ее тканях. Ликвидация или уменьшение тканевой гипоксии способствует регенеративным процессам в тканях. А. Б. Зайцев при лечении остеомиелита, помимо обработки озонированными растворами, проводил заполнение костного дефекта озонированной деминерализованной аутокостью, что улучшало результаты лечения [15]. В последнее время все большее значение в местном лечении больных с диабетической стопой занимают методы местного применения озона и озонасыщенного физиологического раствора натрия хлорида для активного дренирования ран.

2. При парентеральном способе озонированные растворы вводятся внутривенно, внутримышечно, внутрисуставно и в полости организма. При внутривенном введении озонированных растворов происходит взаимодействие озона с ненасыщенными жирными кислотами, свободными аминокислотами, аминокислотными остатками в пептидных структурах. После озонотерапии усиливается отдача кислорода тканям, активизируются аэробный гликолиз, снижается активность процессов перекисного окисления липидов, улучшается микроциркуляция, нормализуется нарушенный клеточный иммунитет, ускоряется хемотаксис, сокращается время адгезии, активируется переваривающая способность фагоцитов [5, 11, 16, 20, 31, 44]. Имеются работы об использовании озонированных растворов для внутрикостного введения. Так, В. Д. Королев при лечении диабетической стопы использовал местную и внут-

рикодную озонотерапию. Внутрикостное введение озонированного физиологического раствора натрия хлорида с концентрацией озона $0,85 \pm 0,05$ мг/л улучшило микроциркуляцию в периферических отделах конечности и в целом результаты лечения [21].

Озон является одним из продуктов при импульсном электрическом разряде (ИЭР) в жидкости. Обработка аллогенных тканей импульсным электрическим разрядом повышает их бактерицидность, ингибирует гистотаксис микроорганизмов и пролонгирует способность аллогенных тканей к временному приживлению более, чем в 2 раза, что впоследствии обеспечивает положительный эффект кожной аутопластики у 92,7% больных [3, 23, 24, 39].

В комбустиологии озон применяется для местного лечения ожоговой раны и системного воздействия на организм.

Парентерально озон вводится во все периоды ожоговой болезни. Наиболее часто для парентерального введения используется физиологический раствор. Эффективность озонированной воды связана с тем, что в воде озон представлен в молекулярной форме (O_3) и, следовательно, обладает наивысшей активностью. В острые периоды ожоговой болезни положительное действие парентерального озона на организм обожженного заключается в улучшении реологических свойств крови, микроциркуляции, оксигенации, нормализации процессов перекисного окисления липидов. При озонотерапии разрушаются токсичные вещества, образующиеся в тканях, за счет оптимизации функции митохондриальной системы гепатоцитов стимулируется дезинтоксикационная функция печени, усиливается почечная фильтрация, повышается регенераторный потенциал тканей [17, 26, 34].

При наружном применении озона используют его мощные окислительные свойства, обеспечивающие бактерио-, фунги- и вируцидный эффект. При этом в отличие от многих известных антисептиков озон не раздражает и не разрушает покровные ткани человеческого организма. Для местного лечения используются обработка ожоговой раны озono-воздушной смесью (чаще всего на конечностях), промывание ран и наложение повязок с озонированными растворами, озонированным маслом.

Локальную обработку озono-воздушной смесью ожоговых ран конечностей с использованием локальных изоляторов проводили Т. Г. Спиридонова (1994), Т. М. Гасанова (1995 г). А. Я. Бекмуратов (1998 г) кроме обработки ожоговых ран озono-воздушной смесью применял обработку ран раствором фурациллина, барбатированного озоном. Авторы отмечают, что озонотерапия сокращает сроки заживления поверхностных ран, снижается болевой синдром, идет ликвидация отека, более быстрое очищение ран от некротических тканей, уменьшается воспалительный процесс. Значительно снижается микробное об-

семенение ран. При гистологическом исследовании выявляется быстрое разрастание грануляционной ткани. Отмечается более быстрое созревание фибробластов и более ранняя организация грануляций. При цитологическом исследовании мазков-отпечатков раны после локальной озонотерапии выявляется более выраженная динамика заживления с преобладанием процесса регенерации. Применение озонотерапии в комплексном лечении ожоговой раны позволило сократить сроки предоперационной подготовки, уменьшить число послеоперационных осложнений, сократить расходы на лечение [6, 12, 37].

В литературе имеются работы о положительном влиянии введения озонированного физиологического раствора в подструпное пространство. В эксперименте на кроликах доказано, что при подструпном введении озонированного физиологического раствора ускоряются репаративные процессы в ожоговой ране: ранняя демаркация ожогового струпа, отсутствие гнойного экссудата. Ведение озонкислородной смеси в подструпное пространство с целью гемостаза и снижения кровопотери во время некрэктомии привело к снижению операционной кровопотери и улучшению результатов кожной пластики [42].

Изучено влияние обработки кожных трансплантатов озонированной дистиллированной водой на результаты приживления на ожоговой ране. При оценке индекса бактерицидности биоптатов кожи до и после обработки ОДВ наблюдалось достоверное ($p < 0,05$) ее повышение. При этом обработка биоптатов ОДВ достоверно снижала хемоаттрактирующие свойства биоптатов по отношению к тест-штаммам микроорганизмов. Сравнительный анализ цитологического и гистологического исследований ожоговых ран показал, что процесс приживления носит более качественный характер после обработки трансплантата озонированной дистиллированной водой [1, 2].

Таким образом, можно сформулировать вывод, что озонотерапия является многоплановым по своему действию лечебным фактором, способным дополнять или, при необходимости, заменять существующие методы и быть составной частью современных комплексов лечения больных с термическими поражениями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аbugалиев К. Р. Пластика озонированной аутокожей ожоговых ран /К. Р. Аbugалиев, И. С. Азизов //Травматология және ортопедия. – 2005. – № 2. – С. 133 – 135.
2. Аbugалиев К. Р. Клинико-морфологическое обоснование пластики ожоговой раны озонированной аутокожей /К. Р. Аbugалиев, К. А. Елеуов, М. М. Тусупбекова //Травматология және ортопедия. – 2006. – №2. – С. 94 – 97.
3. Азизов И. С. Исследование бактерицидности растворов, обработанных импульсно-электрическим разрядом /И. С. Азизов, С. К. Кудеринов, Н. А. Шамбилова //Сб. трудов республиканской науч.-практ. конф. молодых ученых и студентов,

- посвященной 50-летию целины. – Астана, 2004. – С. 145 – 146.
4. Азизов И. С. Мониторинг лекарственной устойчивости как основа системы рационального применения антимикробных препаратов: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – Караганда, 2008. – 41 с.
 5. Апсатаров Э. А. Влияние озона на динамику перекисного окисления липидов, антиоксидантную систему, эндогенную интоксикацию у больных с перитонитом /Э. А. Апсатаров, А. И. Корабельников, А. Оспанов //Матер. IY Всероссийской научно-практической конференции «Озон и методы эфферентной терапии в медицине». – Н.Новгород, 2000. – С. 18 – 19.
 6. Бекмуратов А. Я. Озонотерапия в комплексном лечении ожоговых ран: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Астана, 1998. – 21 с.
 7. Бейсенбаева Г. А. Микробиологический мониторинг неферментирующих грамотрицательных бактерий и профиль их антибиотикорезистентности в стационарах г. Караганды /Г. А. Бейсенбаева, Т. Н. Постельняк, В. А. Канатчикова //Матер. I республиканской научно-практической конференции по клинической фармакологии и фармакотерапии «Антибиотикорезистентность, клиническая и экономическая эффективность, безопасность антимикробной терапии». – Караганда, 2008. – С. 25 – 27.
 8. Бобровников А. Э. Антибиотикопрофилактика в комбустиологии /А. Э. Бобровников, М. Г. Крутиков //«Комбустиология», 2000. – №4.
 9. Бобровников А. Э. Антибиотикопрофилактика послеоперационных инфекционных осложнений в комбустиологии: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Москва, 2000. – 26 с.
 10. Влияние озонотерапии на течение раневого процесса у больных с анаэробной инфекцией /А. Б. Зайцев, А. А. Степаков, А. А. Степаков, и др. // Нижегород. мед. журн. – 2003. – Прил. «Озонотерапия». – С. 208 – 209.
 11. Влияние озона на динамику реологических показателей крови /А. И. Корабельников, Ж. Э. Апсатаров, А. Оспанов, В. Л. Любинский //Материалы IY Всероссийской науч.-практ. конф. «Озон и методы эфферентной терапии в медицине». – Н.Новгород, 2000. – С. 63 – 64.
 12. Гасанов Т. М. о. Новые методы лечения больных с ожогами множественной локализации с использованием озона высоких концентраций и мобильной камеры АТУ-4: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – Пермь, 1995. – 31 с.
 13. . «Озонотерапия в неврологии» /А. В. Густов, С. А. Котов, К. Н. Конторщикова, Ю. П. Потехина. – Н.Новгород, 1999. – 128 с.
 14. Ержанов О. Н. Острая эмпиема плевры. Этиологическое и патогенетическое обоснование методов лечения: Автореф. дис....д-ра мед. наук. – Алматы, 1999.– 46 с.
 15. Зайцев А. Б. Реконструктивно-восстановительное лечение больных остеомиелитом голени: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – Н. Новгород, 2009. – 32 с.
 16. Змызгова А. В. Клинические аспекты озонотерапии /А. В. Змызгова, В. А.Максимов. – Москва, 2003. – 287 с.
 17. Конторщикова К. Н. Озонотерапия в коррекции обменных нарушениях при метаболическом синдроме //Материалы IY Украинско-Русской науч.-практ. конф. «Озон в биологии и медицине». – Ялта, 2008. – С. 93 – 94.
 18. Конторщикова К. Н. Перекисное окисление липидов в норме и патологии. Учебное пособие. – Н. Новгород, 2000. – 24 с.
 19. Корабельников А. И. Озон в лечении разлитого гнойного перитонита /А. И. Корабельников, С. В. Аксенова. – Новгород, 1997. – 108 с.
 20. Корабельников А. Л. Динамика маркеров воспаления и иммунной системы под воздействием озонотерапии перитонита /А. Л. Корабельников, Э. А. Апсатаров, А. Оспанов //Материалы IY Всероссийской науч.-практ. конференции «Озон и методы эфферентной терапии в медицине». – Н. Новгород, 2000. – С. 111 – 113.
 21. Королев Д. В. Преобразованный красный свет и озон в лечении больных с постожоговыми длительно незаживающими ранами и трофическими язвами /Д. В. Королев, В. Н. Гречко // Материалы международной конференции «Новые технологии в военно-полевой хирургии и хирургии поврежденных мирного времени». – Санкт-Петербург, 2006. – С. 58 – 59.
 22. Кувакина Н. А. Влияние различных концентраций озонированного физиологического раствора на адгезивность госпитальных изолятов синегнойных бактерий /Н. А. Кувакина, Т. В. Куракина //Материалы Y Всероссийской научно-практической конференции «Озон в биологии и медицине». – Н. Новгород, 2003. – С. 93 – 94.
 23. Лохвицкий С. В. Аллогенные ткани в пластической хирургии гнойных ран /С. В. Лохвицкий, М. И. Кусаинов, Ж. К. Исмаилов //Мед. журн. Казахстана. – 1999. – №1. – С. 29 – 32.
 24. Лохвицкий С. В. Электроимпульсная санация в профилактике и лечении послеоперационных гнойных осложнений в абдоминальной хирургии /С. В. Лохвицкий, Е. М. Тургунов, И. С. Азизов. – Караганда, 2004. – 104 с.
 25. Микробиологическая оценка эффективности современных антимикробных препаратов для местного лечения ожоговых ран /А. А. Алексеев, А. Э. Бобровников, Р. П.Терехова, М. Г. Крутиков //Комбустиология. – 2009. – №37.
 26. Медицинский озон в комбустиологии /Э. Я. Фисталь, В. М. Носенко, В. В. Макиенко и др. // Мистецтво лікування. – 2006. – №10.
 27. Максимов В. А. Современный взгляд на озонотерапию //Материалы первой Всероссийской конференции "Озон и другие экологически чистые окислители. Наука и технологии" /В. А. Максимов, А. Г. Куликов. – Москва, 2005. – С. 42 – 47.
 28. Неферментирующие грамотрицательные возбудители нозокомиальных инфекций в ОРПТ России: проблемы антибиотикорезистентности /Г.

К. Решедько, Е. Л. Рябова, А. Н. Фаращук, Л. С. Страчунский //Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2006. – Т. 8, №3. – С. 243 – 259.

29. Никитин В. Г. Применение озонотерапии в комплексном лечении острых гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2001. – 32 с.

30. Оболенский В. Н. Озонотерапия в комплексном лечении больных с тяжелым клиническим течением обширных гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – М., 2001. – 29 с.

31. Основные принципы и тактика озонотерапии //Пособие для врачей. М.: Издательство ПАИМС, 2001. – 40 с.

32. Опыт применения полигексанида для местного лечения инфицированных ожоговых ран /А. А. Алексеев, А. Э. Бобровников, М. Г. Крутиков и др. //Хирургия, приложение к журналу Consilium medicum. – 2006. – №1. – С. 55 – 58.

33. Патофизиологические основы озонотерапии ожогов /С. П. Перетягин, К. Н. Конторщикова, А. А. Стручков и др. //II съезд комбустиологов России: Сб. научн. тр., 2 – 5 июня 2008, Москва, – С. 146.

34. Перетягин С. П. Озонотерапия в раннем периоде ожоговой болезни //Материалы IY Украинско-Русской научно-практической конференции «Озон в биологии и медицине». – Ялта, 2008. – С. 131 – 132.

35. Разумовский С.Д. Кислород – элементарные формы и свойства. – Москва, Издательство «Химия», 1979. – 304 с.

36. Разумовский С. Д. Реакции озона с ароматическими и полисопряженными системами //Материалы первой Всероссийской конференции "Озон и другие экологически чистые окислители. Наука и технологии" – Москва, 2005. – С. 14 – 26.

37. Спиридонова Т. Г. Локальная озono-кислородная терапия в комплексном лечении ожогов конечностей: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – М., 1996. – 41 с.

38. Страчунский Л. С. Рекомендации по оптими-

зации антимикробной терапии нозокомиальных инфекций, вызванных грамотрицательными бактериями в отделениях реанимации и интенсивной терапии /Л. С. Страчунский, Г. К. Решедько, Е. Л. Рябова //Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2002. – Т. 4, №4. – С. 379 – 390.

39. Тургунов Е. М. Влияние импульсного электрического разряда на антибиотикорезистентность госпитальных штаммов /Е. М. Тургунов, Г. А. Бейсембаева //Клинические перспективы в инфектологии: Тезисы Всероссийской научной конференции. – СПб, 2001. – С. 142 – 143.

40. Фесюк Е. Г. Активность перекисного окисления липидов и антиоксидантная защита при комплексном лечении больных туберкулезом легких с применением озонотерапии /Е. Г. Фесюк, А. А. Костяев, В. Г. Новиков //Материалы первой Всероссийской конференции Озон и другие экологически чистые окислители. Наука и технологии. – Москва, 2005. – С. 200 – 201.

41. Филатов А. В. Антимикробные свойства озонированных растворов /А. В. Филатов, И. Г. Конопельцев, Е. В. Черных //Материалы Y Всероссийской научно-практической конференции «Озон в биологии и медицине». – Н.Новгород, 2003.

42. Экспериментальное изучение влияния озонированного раствора на течение раневого процесса при глубоких ожогах /Е. В. Чеглаков, В. В. Сошенко, В. М. Носенко и др. //Комбустиология. – 2005. – №22-23.

43. Эпидемиология антибиотикорезистентности нозокомиальных штаммов *Staphylococcus aureus* в России: результаты многоцентрового исследования /А. В. Дехнич, И. А. Эйдельштейн, А. Д. Нарезкина и др. //Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2002. – Т. 4, №4. – С. 325 – 336.

44. Rokitansky O. Clinical considerations and biochemistry of ozone therapy. – Hospitalis, 1982. – V. 52. – P. 643 – 647.

45. Viebahn-Haensler R. The use of ozone in medicine. 3-rd revised English edition. 1999.

Поступила 09.09.09

N. D. Batpenov, K. R. Abugaliyev, V. N. Mokrenko, V. I. Filatov, A. K. Zhumakayeva TREATMENT OF BURNS WITH OZONE

The review of the literature on the usage of medical ozone at treatment of thermal burns was done.

Н. Д. Батпенов, К. Р. Абуғалиев, В. Н. Мокренко, В. И. Филатов, А. К. Жұмақаева КҮЙІКТЕРДІ ОЗОНМЕН ЕМДЕУ

Мақалада медициналық озонды күйік емдеуде пайдалану туралы әдебиет шолуы жасалған.

T. T. Kispayeva

MODERN ASPECTS OF SECONDARY PROPHYLAXIS OF CEREBRAL STROKE

Russian State Medical University, Department of fundamental and clinical neurology, neurosurgery

According to some researchers, death rate owing to cerebrovascular abnormalities in a number of countries occupies the second place leaving behind oncologic diseases [2, 3, 12, 15, 17, 18]. The calculations based on results of carried out registers show the wide spread of cerebrovascular diseases (CVD) all over Kazakhstan: both in the central regions and in regions that is qualitatively reflected in parameters of not only morbidity but also lethality both among men and among women [1, 5-7, 9, 15]. Thus, for the last ten years excrescence of death rate owing to CVD is marked, that has caused actual interest of researches to the given problem [6, 7, 9, 16]. So, for example, according to the data on Almaty Region, growth of disease incidence with CVD is accompanied by revealing of ischemic stroke in 69.2 %, hemorrhagic – in 14.2%, mixed - in 10.1 %, subarachnoid – in 2.4%, passing abnormalities of cerebral circulation in 4.0% [7]. According to the researches from Petropavlovsk, 3 times more men and 6 times more women die because of strokes in this city annually, than from heart attack of a myocardium, every 2nd resident of Petropavlovsk dies from stroke. Thus, the invalidism in a year after the old stroke is 76% while in the developed countries this parameter changes from 20 to 30 [5]. Thus, according to the results of the researches of sex attribute the different data in various regions are observed. So, the predominance of male persons over patients with CVD was revealed in 2005 according to R. S. Sagintayeva [11], while the data on the prevalence of female among patients with sharp abnormalities of cerebral circulation (SACC) in 2005 [13] is submitted by Khaybullin. According to the researches from Karaganda, among cerebrovascular patients men under 60 prevail, and the interrelation of men and women under 60 – 69 on the parameters of disease incidence with CVD is equal; women prevail on men after 69 that is connected to the reduction of lifetime. On the age parameters mortality rate grows 2 – 3 times after 30 every decade and reaching its maximum after 60 – 69 [9, 15].

The researches also pay attention to the social significance of the economic preconditions of the given problem. According to the World Health Organization (WHO), invalidism of the given category of patients compounds 80%, about 60% of them are persons of preretirement age. Thus, 5 – 18% of patients are with complete invalidity, 25 – 30% of persons are with partial invalidity and only 8 – 12% of persons are with full recovery of working capacity [2, 3, 12]. As Kazakhstan researches have established, predominance of initial physical disability grows in Kazakhstan, the percent of complete and

partial rehabilitation of patients with CVD [4] has decreased. Both native and foreign researches develop and improve directions of medical and social examination, rehabilitation and prophylaxis of physical disability [4, 12, 16, 19].

Meanwhile, despite of a great number of epidemiological preconditions for pandemic spreading of cerebrovascular pathology (problem that the population becomes older; constancy of major factors of risk, etc.), the arterial hypertension causing all following consequences remains the important prevailing factor. The increased arterial pressure is the most important causative factor in the development of abnormalities of cerebral circulation [10, 11, 12, 13, 14].

So, the researchers have established linear dependence between arterial pressure and frequency of progression of strokes and have determined that even at increase of diastolic pressure by 5 mm. Hg. the risk of stroke raises by 1/3 [16, 19]. Meanwhile, reduction by 5 – 6 mm. Hg. results in decrease of risk by 35 – 40% [12, 19]. According to Russian researches decrease of stroke risk development has been established at treatment of arterial hypertension by 37 – 48.4%. The authors also revealed that only 37% – 57% of examined persons knew about arterial hypertension, only 21.6% – 45.5% were treated, efficacy of therapy was observed only in 5.7% – 17.5 of patients [12].

The rapt attention is given to the preventive measures in development of repeated cases of cerebral circulation abnormalities. It is known that the common risk of repeated abnormalities of cerebral circulation during the first two years is from 4% up to 14%. After ischemic stroke the risk of development of repeated abnormalities remains high within the first several weeks and months: in 2 – 3% of patients within a month, in 10 – 16% of patients within the first year, then the frequency is about 5%, exceeding 15 times the frequency of strokes in the total population [2, 12].

The great threat is connected with arterial hypertension as the important factor of multiinfarction dementia development against a background of repeated strokes [12]. It is also known that cerebrovascular diseases play the leading role in formation of Alzheimer's dementia by various metabolic alterations as a result of cerebral circulation abnormalities (deficit of energy, endocellular accumulation of calcium, lactate-dependent endocellular acidosis develop; the processes of lipids peroxidation are intensified; the system of antioxidant protection is inhibited; the proteases become more active) which in their turn start the process of apoptosis [2].

Meanwhile, the researches which were carried out in 97 – 98 showed that against a background of antihypertensive therapy the frequency of dementia either vascular type or Alzheimer's type authentically decreases. Thus, the reduction of cognitive abnormalities risk in patients with strokes in anamnesis by 45%, without strokes in anamnesis by 9% and dementia in patients with strokes in anamnesis by

34%, without strokes in anamnesis by 1% against a background of treatment with antihypertensive preparations has been revealed [12]. Hence, treatment of arterial hypertension has not only symptomatic but also etiological pathogenetic aspects.

Modern approaches to treatment of arterial hypertension are defined. They are most recognized six groups of preparations lowering arterial pressure: diuretics, β -blockers, antagonists of calcium, ACF inhibitors, antagonists of angiotensin of 2 receptors and α -adrenoblockers. The special place in these series is occupied by antagonists of angiotensin of 2 receptors which are the up-to-date group in the pharmacotherapeutic market of preparations [2, 8, 12].

ACF inhibitors in the modern pharmaceutical market became the most popular preparations for antihypertensive therapy. The mechanism of antihypertensive action of the given preparations consists of suppression of angiotensin of 2 formation and avoidance of bradykinin formation. As the carried out researches specify, the preparations of ACF inhibitors group are effective at monotherapy that is especially actual in polypragmasia avoidance in patients with cerebrovascular pathology treatment [8, 12]. Having series of by-effects (dry cough, hyperkalemia, sometimes – allergic reactions) they can be the preparations of choice in patients with diabetic nephropathy, as they prevent the development of nephrosis, and also in patients with dysfunction of purine metabolism, carbohydrate and lipid exchange. Despite of cough development as the by-effect, ACF inhibitors do not harm to lung circulation and bronchi function, therefore can be used in patients with chronic obstructive lung diseases [12]. The special preference at prescription of the preparations should be given to fosinopril which separates through nephrons and liver, that is especially important for patients with renal failure; and also according to some researchers it has an influence on decrease of degree of atherosclerosis [8, 12]. By KRKA company (Slovenia) ACF inhibitors – Enap is developed, introduced and used as an effective means of preventive maintenance of initial and repeated cases of development of sharp abnormalities of blood circulation in brain, and with the purpose of preventive measures of development of initial forms of the disease.

Thus, epidemiological and pathogenetic features of cerebrovascular pathology have caused wide interest of sociability to the given problem, have developed preconditions for rational pharmacotherapy that will allow increasing the duration and the quality of life in this category of patients. The problem of cerebrovascular diseases requires the further researches and development with the purpose of perfection of diagnostics, treatment, preventive therapy and rehabilitation.

LITERATURE

1. Гершун И. И. Регистр /И. И. Гершун, Г. С. Сержан //Вестник казахского национального медицинского университета. – 2005. – №4. – С. 50 – 51.
2. Гусев В. И. Эпидемиология инсульта в России /В. И. Гусев, В. И. Скворцова, Л. В. Стаховская //Инсульт. – 2003. – №8. – С. 4 – 8.
3. Гусев Е. И. Ишемия головного мозга /Е. И. Гусев, В. И. Скворцова. – М.: Медицина, 2001. – 328 с.
4. Жанкал А. М. Использование категорий ограничения жизнедеятельности социальной недостаточности у больных с церебральными инсультами в условиях реформирования службы медико-социальной экспертизы в Казахстане на примере Южно-Казахстанской области.: Дис. ... канд. мед. наук. – СПб, 2002. – 107 с.
5. Жусупова А. С. Анализ летальности при сосудистых поражениях головного мозга /А. С. Жусупова, Ж. М. Ермеков //Actual Problems of Clinical and Experimental Neurology International Symposium. – Kazakhstan, Almaty. November 3 – 4, 2000. – P. 140 – 142.
6. Исследование цереброваскулярной реактивности у больных пожилого возраста с эссенциальной артериальной гипертензией /В. И. Шмырев, О. Д. Остроумова, В. Е. Гажонова и др. //Журн. неврологии и психиатрии им. Корсакова С. С. – 2002. – вып. 7. – С. 48 – 54.
7. Лопатин Ю. М. Артериальная гипертония и атеросклероз: возможно ли лечение двух заболеваний одним препаратом? /Науч.-практ. конф. «Современная профилактика сердечно-сосудистых событий: от теории к практике». – Алматы, 2006.
8. Медико-социальные исходы мозговых инсультов /К. Г. Надирова, Б. Т. Сегизбаева, Е. К. Рахисhev и др. //Actual Problems of Clinical and Experimental Neurology International Symposium. – Kazakhstan, Almaty, November 3-4, 2000. – P. 258 – 260.
9. Острые церебральные ишемии у жителей /К. Г. Жумагулова, Г. К. Айтжанова, К. А. Орсариева, Е. А. Переверзина //Actual Problems of Clinical and Experimental Neurology International Symposium. – Kazakhstan, Almaty, November 3-4, 2000. – P. 140 – 142.
10. Поворинская Т.Э. Факторы риска инсульта и цереброваскулярная патология при изолированной систолической артериальной гипертонии у лиц пожилого возраста: Дис. ...канд. мед. наук. – 2002. – 123 с.
11. Проблема мозгового инсульта в Казахстане /С. У. Каменова, З. И. Сенгербекова, К. К. Кужибаева и др. //Вест. казахского национального медицинского университета. – 2005. – №4. – С. 115 – 116.
12. Сагинтаева Р. С. Артериальная гипертония как ведущий фактор развития цереброваскулярной патологии /Р. С. Сагинтаева, А. С. Жусупова //Вестник казахского национального медицинского университета. – 2005. – №4. – С. 212 – 213.
13. Скворцова В. И. Вторичная профилактика инсульта /В. И. Скворцова, И. Е. Чазова, Л. В. Стаховская. – М.: ПАГРИ, 2002. – 120 с.
14. Хайбуллин Т. Т. К распространенности

артериальной гипертензии в восточно-казахстанском регионе //Вестник казахского национального медицинского университета. – 2005. – №4. – С. 227 – 228.

15. Эпидемиология инсульта в Центральном Казахстане /М. Г. Абдрахманова, Р. М. Баймуханов, Б. Т. Сегизбаева и др. //Вест. казахского национального медицинского университета. – 2005. – №4. – С. 10 – 11.

16. Adams H. P. Management of stroke A practical guide for the prevention, evaluation, and treatment of acute stroke /H. P. Adams, G. J. del Zoppo, R. //Kummer Publ. By Professional Communications. Ins., 2002.

17. Adult Treatment Panel III. Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults //National Institutes of Health, Publication No. – 02-5215, September, 2002.

18. Barbic T. B. Ucinovosti in varnost Vasilipa pri bolnikih s hiperkolesterolemijom (The efficacy and safety of Vasilip in patients with hypercholesterolemia) //Krka Med. Farm. – 2002. – №23. – P. 33 – 49.

19. Brain ischemia: Basic concepts and clinical relevance /Ed. by L. R. Caplan. – London. etc. Springer. – Verlag, 1995. – P. 380.

20. Callahan A. Cerebrovascular disease and statins: a potential addition to the therapeutic armamentarium for stroke prevention //Am. J. Cardiol. – 2001. – V. 88 (7 Suppl 2). – P. 33 – 37.

21. Cerebrovascular diseases in Italy and Europe: it is necessary to prevent a «pandemia» / A. Gaddi, A. F. Cicero, A. Poli et al. //J. Cardiovasc. Risk. – 2002. – Jun. – V. 9 (3). – P. 143 – 145.

22. Do statins afford neuroprotection in patients with cerebral ischaemia and stroke? /C. J. Vaughan, N. Delanty, C. T. Basson //CNS Drugs. – 2001. – №15 (8). – P. 589 – 96.

23. Elevated serum cholesterol is a risk factor for both coronary heart disease and thromboembolic stroke in Hawaiian Japanese men: implications of shared risk /R. Benfante, K. Yano, L. J. Hwang, et al. //Stroke. – 1994. – V. 25. – P. 814 – 820.

24. Kissela B. Stroke in a Biracial Population. Kissela B., Schneider A., Kleindorfer D. //Stroke – 2004. 19. S. Mc Mahon, R. Peto, J. Culter et al. //Lancet. – 1999. – V. 335. – P. 765 – 774.

25. Lanthier S. J. Stroke in children: the coexistence of multiple risk factors predicts poor outcome / S. J. Lanthier, M. David Carmant //Neurology. – 2000. – V. 54. – P. 371 – 378.

26. Lindstrom E. Influence of high cholesterol, high density lipoprotein cholesterol, and triglycerides

on risk of cerebrovascular disease: the Copenhagen city heart study /E.Lindstrom, G.Boyssen, J. Nybøe //BMJ. – 1994. – V. 309. – P. 11 – 15.

27. Long-term risk of recurrent stroke after a first-ever stroke / J. Burn, M. Dennis, J. Bamford et al. //Stroke. – 1994. – V. 25. – P. 333 – 337.

28. Prospective Study Collaboration. Cholesterol, diastolic blood pressure, and stroke: 13,000 strokes in 450,000 people in 45 prospective cohorts //Lancet. – 1995. – V. 346. – P. 1647 – 1653.

29. Remote Monitoring system For Biophysical Parameters at Stroke Patients //C. Falup-Percurariu, P. Borsa, M. Romanca et al. //Actual Problems of Clinical and Experimental Neurology International Symposium. – Kazakhstan, Almaty, November 3-4, 2000. – P. 308 – 309.

30. Sarti C. J. The relationship between cholesterol and stroke. Implications for antihyperlipidaemic therapy in older patients /C. Sarti, M. Kaarisalo, J. Tuomilehto //Drugs & Aging. – 2000, №17 (1). – P. 33 – 51.

31. Scvortsova V. Cerebrolysin in Acute Ischemic Stroke: Results of Randomised. Double Blind, Placebo-Controlled Study. In: 10th International Mondsee Medical Meeting, July, 3-6, 2003.

32. Serum cholesterol and risk of ischaemic stroke: results of a case-control study /R. Di Masico, R. Marchioli, F. Vitulo et al //Prev Med. – 1995. – V. 24: P. 128 – 133.

33. Serum cholesterol level and mortality findings for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial /J. D. Neaton, H. Blackburn, D. Jacobs et al. //Arch Intern. Med. – 1992. – V. 152. – P. 1490 – 1500.

34. Sterzer P. Improves Cerebral Vasomotor Reactivity in Patients With Subcortical Small-Vessel Disease /P. Sterzer, F. Meintzschel, A. H. Rosler Lanferman //Stroke. –2001. – V. 32. – №12. – P. 2817 – 2820.

35. Stroke, statins and cholesterol: a meta-analysis of randomized, placebo-controlled, double-blind trials with HMG-CoA Reductase inhibitors /G. J. Blauw, A. M. Lagaay, A. H. M. Smelt et al. //Stroke. – 1997. – №129. – P. 354 – 361.

36. Undertreatment of Atherothrombotic Patients Worldwide: Baseline Data from the REACH Registry /P. G. Steg, D. L. Bhatt et al. //Journal of American College of Cardiology 2005; 45 (3 suppl 1):390A-391A and poster presented at the American College of Cardiology Annual Scientific Sessions, Orlando, FL, USA, 6-9 March, 2005.

Поступила 11.08.09

Т. Т. Киспаева

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ИНСУЛЬТА

В литературном обзоре представлены современные аспекты распространенности церебрального инсульта по литературным данным как отечественных, так и зарубежных источников. Представлены основные факторы риска, среди которых одним из значимых является артериальная гипертензия. В статье приводятся патогенетические аспекты современной фармакотерапии на примере ингибиторов АПФ.

Т. Т. Киспаева

ЦЕРЕБРАЛЬДЫҚ ИНСУЛЬТТИҢ ҚАЙТАЛАП АЛДЫН АЛУДЫҢ ҚАЗІРГІ АСПЕКТІЛЕРІ

Әдебиет шолуында отандық және шетелдік көздердегі әдебиет мәліметтері бойынша церебральдық инсульттің таралуының қазіргі уақыттағы аспектілері берілген. Тәуекелділіктің негізгі факторлары ұсынылған, оның маңызды бір бөлігі артериальдық гипертензия болып табылады. Мақалада АПФ ингибиторлары мысалында қазіргі уақыттағы фармакотерапияның патогенетикалық аспектілері келтірілген.

Н. С. Тәбриз

ДҮНИЕЖҮЗІЛІК ДЕНСАУЛЫҚСАҚТАУ ҰЙЫ- МЫ ҰСЫНҒАН ТУБЕРКУЛЕЗГЕ ҚАРСЫ БАҒДАРЛАМАНЫҢ ТИІМДІЛІГІ

Қарағанды мемлекеттік медицина университеті

Бірнеше ғасырлар аралығында туберкулез ауруы бүкіл дүние жүзінде қоғамдық денсаулық-сақтаудың маңызды мәселесі болып қалуда. Дүниежүзілік денсаулықсақтау ұйымының (ДДҰ) мәліметтеріне қарағанда, 2005 жылы әлемде 8,8 миллион туберкулез ауруы анықталып, 1,6 миллион адам туберкулезден қайтыс болған, бұл барлық аурулардан болған өлімнің 7%-ін, алдын-алуға болатын жұқпалы аурулардың 26%-ін құрайды [13, 35, 40, 45].

90-шы жылдардан бастап дүние жүзінің барлық елдерінде туберкулез бойынша эпидемиологиялық жағдай нашарлай бастады. Осыған байланысты ДДҰ туберкулезді «жақанды мәселе» деп айқындады [11, 35, 36, 39, 45, 49].

Кейбір географиялық аймақтардағы жағдай ерекше қауіпті болып тұр. Оған АИВ-ң таралуына байланысты «Сахарадан төмен» орналасқан Африка елдері жатады [47], сол сияқты КСРО-ң орында пайда болған мемлекеттерде экономиканың құлдырауы, экологиялық жағдайдың нашарлауы, көш-қон процесстері, халық ішіндегі әлеуметтік жағдайы нашар топтардың өмір деңгейінің төмендеуі, жалпы денсаулықсақтауға, оның ішінде туберкулезге қарсы шараларға қаржының жеткіліксіз бөлінуі туберкулез бойынша жағдайдың біршама нашарлауына алып келді [10, 22, 44].

Дамып келе жатқан мемлекеттерде сапалы туберкулезбен күресу қызметі болмағандықтан ДДҰ мен туберкулезбен өкпе ауруларымен күресудің Халықаралық ұйымы туберкулезбен күресудегі ұлттық бағдарламасының негізі ретінде DOTS (direct observe treatment short-course) стратегиясын ұсынды [50].

DOTS стратегиясы туберкулездің жұқпалы түрлерінің таралуымен күресуге арналған шара есебінде жасалынып Азия, Африка, Американың бірнеше мемлекеттерінде тәжірибеден өтіп дүние жүзінің көптеген елдерінде қолданылуда [34, 48].

ДДҰ ҚСРО ыдырағаннан кейінгі бұрынғы социалистік республикалардағы туберкулездің қарқынды таралуына алаңдап, 1994 жылдың маусым айында Варшава қаласында Орталық, Шығыс Европа елдерінің және бұрынғы КСРО республикаларының туберкулезге қарсы бағдарламалары

жетекшілерімен бірінші конференция өткізді. Ол мәжілісте ДДҰ ұсынған туберкулезбен күресу бағдарламасын енгізу шешімі қабылданды [5, 34].

Ресейде ДДҰ ұсыныстарына өздерінің ерекше көзқарастарын білдіріп, уақыт сынынан өткен туберкулезбен күресу әдісін қалдырып, халықаралық тәжірибеден ел жағдайына сәйкес келетін тұстары алынды. РФ денсаулық сақтау министрлігі ДДҰ ұсыныстарын Иванов, Том, Орлов облыстарында және Марий Ел Республикасында апробация жасау бұйрығын жасады. 5-7 жыл көлемінде жоғарыда аталған территорияларда Ресей жағдайына бейімделген ДДҰ ұсыныстары жақсы емдік нәтижелер берді [5, 34].

Қырғыз Республикасында DOTS бағдарламасы 1996 жылдан бастап пилотты аудандарда, ал 2000 жылдан бастап республиканың барлық аймақтарында енгізілді. Республикада DOTS стратегиясын енгізу нәтижесінде сырқаттылық және өлім-жітім көрсеткіштерінің өсуі төмендеді. Тәжікстанда DOTS стратегиясы 2001 жылы 2 пилотты аудандарда енгізіліп, соңынан барлық республика халқын қамтыған. Түркіменстанда DOTS стратегиясы 2007 жылы халықтың 83,3%-ін қамтыды. 1999-2006 жылдар аралығында DOTS емін 6800 адам қабылдаған. 1995 жылдан Азербайжан Республикасының 3 пилотты ауданында DOTS бағдарламасы енгізіліп, 2002 жылы барлық аудандарда жұмыс істей бастады. Арменияда DOTS стратегиясы ДДҰ-ның көмегімен 1995 жылы 6 эксперименталды ауданда енгізіліп, 2002 жылы бүкіл республиканы қамтыды. Туберкулез науқастарын жүргізудің халықаралық стандарттары Өзбекстанда 1998 жылдан қолданылады. 2005 жылы Республиканың барлық территориясында ДДҰ ұсынған стратегияға сәйкес туберкулезбен күресудің ұлттық бағдарламасы енгізілді [1, 6, 24, 26, 28, 29].

Жоғарыда аталған дағдарысқа байланысты Қазақстанда туберкулез бойынша эпидемиологиялық ахуалы ауырлап, халықтың туберкулезбен сырқаттануының күрт өсуіне алып келді [9, 10, 19, 20, 22]. Мысалы, 1995 жылдан 1998 жылдар аралығында сырқаттылықтың өсу ырғағы 12,1-30,1%-ті құрады. Осы кезеңде туберкулезден болған өлім-жітімде өсті. 1995 жылы бұл көрсеткіш өткен жылмен салыстырғанда 44,3%-ке өсті [14].

Осы жағдайларға байланысты елімізде түбегейлі шешімдер қабылданды – бұл 18.05.1998 жылғы №3956 «Қазақстан Республикасы азаматтарының денсаулық жағдайын жақсарту жөніндегі бірінші кезектегі шаралары» атты Қазақстан Республикасы Президентінің Жарлығы, 4.09.1998

жылғы №839 «Қазақстан Республикасында халықты туберкулезден қорғаудың жедел шаралары» ҚР өкіметінің қаулысы болатын. Жоғарыда аталған жарлық пен қаулыға сәйкес 1999 жылдан бастап ДДҰ ұсынысы бойынша DOTS стратегиясы енгізіліп, 2001 жылы еліміз жағдайына бейімделіп жұмыс істей бастады [3, 4].

С. А. Диканбаева соавт (2004), мәліметтері бойынша 1998-2003 жылдар аралығында туберкулезді табу жұмыстарын белсенді жүргізе бастағаннан кейін туберкулездің сырқаттылық көрсеткіші 100 мың тұрғынға шаққанда 118,8-ден 160,4-ке дейін өскен. 2003 жылдан бастап туберкулез сырқаттылығы 21,8%-ке азайып 2008 жылы 100 мың тұрғынға шаққанда 125,5-ті құрады [3].

Қазақстанда DOTS бағдарламасын енгізгеннен бастап туберкулезден болған өлім-жітім көрсеткіші 1998 жылғы 100 мың тұрғынға шаққанда 38,4-ден 55%-ке азайып, 2008 жылы 100 мың тұрғынға шаққанда 17,2-ті құрады. DOTS бағдарламасын енгізу 1998-2006 жылдар аралығында Қазақстанда туберкулезден қайтыс болуы мүмкін 28000-дай туберкулез науқасының өмірін сақтап қалды [3, 38].

Туберкулез эндемиясы өсіп жатқанда туберкулезді емдеу сұрақтарының маңызы зор, себебі бұл жұмыстың сапасы қазіргі кезде туберкулез инфекциясының резервуарын және болашақта патологияның әлеуметтік салдарын анықтайды [23].

Туберкулезді емдеуде негізгі орынды науқас ағзасындағы туберкулез микобактериясының көбеюін жоюға әкелетін химиятерапия алады. Алғашқы туберкулезге қарсы қолданылатын дәрілер: ПАСК, 1943 ж., стрептомицин – 1944 ж., тибон 1946 ж. және изониазид 1951 ж. синтезделген [37]. Дәрілерді қолдану барысында пайда болған дәріге төзімділікті емдеудің жаңа әдістерін қажет болып, бірнеше химиялық дәріні комбинация-лық түрде қолдану қағидасы тәжірбиеге 1955-ші жылы енгізілді. Бастапқы кезеңде стрептомицин және ПАСК комбинациясы қолданылып, ол жоғары терапиялық нәтиже берді. Сонан соң изониазид және ПАСК, сол сияқты бірден 3 химиялық дәрі: изониазид, ПАСК, стрептомицин қолданыла бастады. Бұл дәрілер науқастарға 12-18 ай ішінде 2 кезеңде берілді. Бірақ дәрілерді ұзақ уақыт тағайындау олардың аллергиялар және зиянды әсерлерінің даму қаупіне алып келді.

Тәжірбиеге рифампицин мен пиразинамидтің енгізілуі емнің ұзақтығын 6-9 айға дейін қысқартып, екі кезеңді ем жойылды. Бұл уақытта изониазид, рифампицин, стрептомицин немесе этамбутол схемасы 6 ай ішінде тағайындалып 1983 жылы фтизиатрия тәжірбиесіне енгізу ұсынылды.

Туберкулез химиятерапиясының қазіргі заманғы бағдары емнің нәтижелі ақырына жетуге, химиятерапияның стандартты схемасын дайындап шығаруға, стационарлы емнің мерзімін қысқартуға, дәрілерге кететін шығындарды азайтуға бағытталған [31].

ДДҰ ұсынған туберкулезбен күресудің жаңа бағдарламасы – DOTS стратегиясы, туберкулезді стандартты қысқа курсты химиятерапиямен емдеуді қарастырады. Бұл емді қолдану арқылы бактерия бөлетін өкпе туберкулезімен алғаш рет ауырған науқастардың 80-85%-де бактерия бөлуді тоқтатуға болады. Туберкулезді емдеудің осы жүйесі осы кезеңдегі, бұл уақытқа дейін болған дарының ішіндегі ең нәтижелісі болып табылады, дүние жүзінің көптеген елдерінде осы стратегия енгізілгеннен кейін туберкулезден жазылу 2 есеге өскен [46].

DOTS стратегиясын енгізу қысқа мерзімнің ішінде науқастарда бактерия бөлуді тоқтатып туберкулез инфекциясының резервуарын біршама азайтуға ықпал етті. Сол сияқты стратегияның үлкен әлеуметтік-экономикалық маңызы бар – бұл әдіс қымбат тұратын стационарлық емнің жалпы уақытын қысқартуға мүмкіндік береді [32].

ДДҰ ұсынған қысқа мерзімді химиятерапия азия және ТМД елдерінде енгізіліп жақсы нәтижелер көрсетті. Мысалы, Камбоджада 1994-1995 жылдары 4164 науқас 1 категория бойынша ем алып, оның 89% жазылып шыққан немесе емін аяқтаған. Монғолияда DOTS стратегиясының пилотты жобасын кіргізу барысында 92% жағдайда қақырық сүртіндісінің конверсиясына қол жеткізілген. Бангладеште DOTS бағдарламасын енгізу арқылы қақырықтың конверсия деңгейі 82-87%-ті құраған [41, 42, 43].

Қырғыз Республикасында DOTS стратегиясын енгізу нәтижесінде туберкулезден жазылу пайызы 85,5%-ті құрады. Тәжікстанда қысқа мерзімді химиятерапияның қарқынды кезеңінен кейін қақырықтың сүртінді конверсиясы 85-92,6% болып, емнің нәтижелілігі 82,7% болды. Түркіменстанда қақырықтың сүртінді конверсиясы 89,3%, ем нәтижелілігі – 84,8% болды [1, 28, 29].

Ресейдің Иванов, Том облыстарында және Марий Ел Республикасында DOTS стратегиясы жұмыс істеген жылдар ішінде туберкулезбен алғаш ауырған науқастардың 82-93%-де бактерия бөлу тоқтаған [8, 30].

А. Г. Хоменконың (1998) мәліметтері бойынша, туберкулезбен алғаш рет ауырған науқастардың 90%-де химиятерапия курсының соңында бактерия бөлу тоқтаған [33].

Әдебиетте қысқа мерзімді бақылаумен жүргізілетін емнің Қазақстанда нәтижелі болғандығы атап өтілген [2, 7, 12, 16, 25].

Мысалы, Исмаилов Ш. Ш. соавт (2000), еліміздің әртүрлі аймақтарында 1998 және 1999 жылдары DOTS стратегиясы бойынша туберкулезді емдеуге мониторинг жасап «жазылу» көрсеткішінің 90% болғанын айтады.

Жангиреев А. А. соавт (2001), өкпе туберкулезінің көлемді және деструкциялы түрімен ауыратын науқастарда DOTS стратегиясы және дәстүрлі емдеу әдістерін салыстырып, қысқа мерзімді ем алған науқастарда бактерия бөлудің тоқтауы 93% жағдайда анықталып, дәстүрлі ем алушыларға қарағанда оларда бактерия бөлудің

тоқтауы ерте пайда болатыны және олар ауруханада 2 есе кем жататынын анықтаған, сол сияқты авторлар ем DOTS стратегиясының барлық талаптарын сақтағанда ғана нәтижелі болатынын ескертеді.

ДДҰ ұсынған стандартты схемамен жүргізілген химиятерапия жоғары нәтиже көрсетті. Дегенмен, осы емнің негізгі қағидалары сақталмай науқастардың 70%-ден астамы бақылаудан шығып қалатындықтан және оларда рецидивтердің жиі кездесетіндіктен, стационар жағдайында қарқынды емнің ұзақтығын созу керектігі ұсынылып [21, 27], 2002 жылы Қазақстанда бейімделген бағдарламаға сәйкес ДДҰ ұсынған химиятерапияның қарқынды және жалғастыру кезеңдерінің мерзімі ұзартылды.

2006 жылы тіркелген туберкулез науқастарын емдеудің когортты анализі, еліміздегі бейімделген химиятерапия нәтижелерінің төмен екенін көрсетті. Алғаш рет ауырған бактерия бөлетін науқастардың 70,7%-і, бактерия бөлетін рецидивтердің 52,9%-і ғана жазылып шыққан. Ем нәтижесінің төмен болуына емнің үзілуі және туберкулезге қарсы дәрілерге төзімділіктің өсуі себепші болуда [15, 17, 18].

Сонымен, әдебиетке талдау жүргізу ДДҰ ұсынған туберкулезбен күресу бағдарламасы – DOTS стратегиясы дүние жүзінің көптеген елдерінде, оның ішінде ТМД елдеріндегі туберкулезбен күресу ұлттық бағдарламаларының негізін құрап, туберкулез бойынша эпидемиологиялық жағдай нашарлай бастағанда, осы қатерлі аурумен күресудің бірден-бір шарасы болып табылғанын көрсетті.

DOTS стратегиясына сәйкес, туберкулезді емдеу стандартты қысқа мерзімді химиятерапия немесе оның әрбір елдің жергілікті ерекшеліктерін сәйкес бейімделген түрлері арқылы жүзеге асырылып, бұл әдіс енгізілген елдерде жоғары нәтижелерге қол жеткізілді. Қазақстанда стандартты химиятерапияның қысқа мерзімді (1999-2001 жылдар), сол сияқты бейімделген түрлері (2002-2006 жылдар) жұмыс жасап туберкулезбен эпидемиологиялық жағдайдың тұрақталуына алып келді. Дегенмен, науқастардың ем тәртібін бұзуының жиілеуі, көпдәріге төзімділіктің өсуі елімізде туберкулезді емдеудің жаңа жолдары мен әдістерін қарастыруды талап етеді.

ӘДЕБИЕТ

1. Алишеров А. Ш. Қырғыз Республикасында DOTS-бағдарламасын енгізудің нәтижелері //Қазақстан фтизиатрларының I конгресі: Еңбектер жинағы, Алматы, 2004. – В. 24 – 29.
2. Ділмағамбетов Д. С. Алғашқы туберкулезбен ауырған науқастардағы емнің тиімділігі мен дәріге тұрақтылығы //Д. С. Ділмағамбетов, Ш. Ш. Исмаилов, Г. А. Смаилова //Фтизиопульмонология. – 2002 – №2 (2). – Б. 39 – 40.
3. Исмаилов Ш. Ш. Қазақстан Республикасындағы туберкулез жағдайы //Ш. Ш. Исмаилов, Н. И. Назирова, К. Х. Баймұханова //Фтизиопульмонология. – 2008. – №2 (14). – Б. 6 – 8.
4. Қазақстан Республикасындағы туберкулезге қарсы адаптірленген бағдарламаны тарату және оның нәтижесі //С. А. Диканбаева, Г. Б. Ракишев, К. Х. Баймұханова және басқалар //Қазақстан фтизиатрларының I конгресі: Еңбектер жинағы. – Алматы, 2004. – 69 – 73 б.
5. Ресейде туберкулезге қарсы күрес бойынша ДДҰ ұсынысының апробациялық тәжірибесі / В. В. Ерохин, Л. П. Капков, Пунга В. В. және басқалар //Қазақстан фтизиатрларының I конгресі: Еңбектер жинағы, Алматы, 2004. – В. 44 – 48 б.
6. Агаев Ф. Ф. Ситуация с туберкулезом в Азербайджане. Междунар. конф. «Глобальный контроль за туберкулезом в странах Центральной Азии». – Алматы, 2007. – С. 48 – 50.
7. Берикова Э. А. Значение контролируемой краткосрочной химиотерапии в комплексе с коллпсотерапевтическими методами в лечении впервые выявленных больных туберкулезом легких: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Алматы, 2000.
8. Гришина Т. А. Итоги применения DOTS в России //Проблемы туберкулеза. – 1999. – №1. – С. 9 – 12.
9. Джунусбеков А. Д. Состояние и задачи противотуберкулезной помощи в Республике Казахстан //А. Д. Джунусбеков, Г. Т. Хауадамова, З. И. Хажибаева //Здравоохранение Казахстана. – 1994. – №8. – С.4 – 6.
10. Джунусбеков А. Д. Состояние противотуберкулезной службы в Республике Казахстан и ее задачи в современных условиях //А. Д. Джунусбеков, Г. Т. Хауадамова, З. И. Хажибаева //Здравоохранение Казахстана. – 1996. – №7. – С. 6 – 7.
11. Жангиреев А. А. Грозное заболевание XX века //Здравоохранение Казахстана. – 1998. – №7 – 8. – С. 2 – 4.
12. Жангиреев А. А. Лечение больных впервые выявленным туберкулезом легких в режиме DOTS-стратегии //А. А. Жангиреев, Ш. Ш. Исмаилов, Э. М. Берикова //Проблемы туберкулеза. – 2000. – №3. – С. 23 – 25.
13. Залескис Р. Туберкулез в мире и Европейском регионе ВОЗ. Междунар. конф. «Глобальный контроль за туберкулезом в странах Центральной Азии». – Алматы, 2007. – С. 16 – 18.
14. Исмаилов Ш. Ш. Актуальные проблемы контроля за туберкулезом в Казахстане. Междунар. Конф. «Глобальный контроль за туберкулезом в странах Центральной Азии». – Алматы, 2007. – С. 36 – 37.
15. Исмаилов Ш. Ш. Значение интеграции противотуберкулезной службы, сети ПМСП, органов государственного санитарно-эпидемиологического надзора, КУИС Казахстана в контроле над туберкулезом //Актуальные вопросы фтизиатрии. – Сб. науч. трудов конф. – Алматы, 2008. – С. 5 – 12.
16. Использование компьютерного комплекса «КТБ» для анализа результатов эксперимента по наблюдению за больными туберкулезом при внедрении стратегии DOTS в Клинике НЦПТ //Ш.

- Ш. Исмаилов, К. Х. Баймуханова, В. И. Лаврентьева, Г. А. Берлижанова // Контроль за туберкулезом и внедрение стратегии DOTS в Казахстане. Сб. тр. – Алматы, 2000. – С. 37 – 42.
17. Исмаилов Ш. Ш. Қазақстан Республикасын дағы мультирезистентті туберкулездің негізгі мәселелері // Фтизиопульмонология. – 2002 – №2 (2). – Б. 9 – 12.
18. Клиническое значение резистентности МБТ у больных с различными формами туберкулеза органов дыхания /Ш. Ш. Исмаилов, Э. А. Берикова, О. М. Даутова, П. М. Джазыбекова // Контроль за туберкулезом и внедрение стратегии DOTS в Казахстане. – Сб. тр. – Алматы, 2000. – С. 107 – 110.
19. Маскеев К. М. Медико-социальные аспекты распространения туберкулеза на территории Казахстана и некоторые пути решения проблемы // Здравоохранение Казахстана. – 1995. – №5. – С. 11 – 15.
20. Маскеев К. М. Проблемы туберкулеза в условиях экономического кризиса // Денсаулық сақтау Қазақстан. – 1998. – №7 – 8. – С. 4 – 9.
21. Муминов Т. А. Для Казахстана нужна адаптированная система DOTS // Медицина. – 2002 – №6 – С. 2 – 4.
22. Муминов Т. А. Проблемы туберкулеза в условиях экономического кризиса /Т. А. Муминов, К. М. Маскеев. – Алматы, 1998. – 25 с.
23. Муминов Т. А. Туберкулез, ВИЧ, сифилис и другие заболевания в пенитенциарных учреждениях: М 11 /Т. А. Муминов, А. С. Ракишева. – Алматы, 2002. – С. 39 – 45.
24. Оганесян Н. Борьба с туберкулезом в Армении. Международная конференция «Глобальный контроль за туберкулезом в странах Центральной Азии». – Алматы, 2007. – С. 52 – 54.
25. Омаров Т. О. Эффективность внедрения DOTS в г. Алматы Сборник трудов /Т. О. Омаров, А. К. Омарова – Алматы, 2000. – С. 52 – 53.
26. Реализация программы DOTS plus в Узбекистане. Международная конференция «Глобальный контроль за туберкулезом в странах Центральной Азии» /А. М. Убайдуллаев, Г. Т. Узакова, А. А. Жаполов, Г. К. Мурмусаева. – Алматы, 2007. – С. 110.
27. Результаты внедрения расширенной программы ВОЗ по выявлению и лечению больных туберкулезом органов дыхания /Т. Я. Ильина, А. А. Жангиреев, К. А. Перзадаева, О. А. Сидоренко // Проблемы туберкулеза. – 2002. – №6. – С. 15 – 18.
28. Сейитмедова А. Особенности реализации стратегии DOTS в Туркменистане. Междунар. конф. «Глобальный контроль за туберкулезом в странах Центральной Азии». – Алматы, 2007. – С. 38 – 40.
29. Сиродждинова У. Ю. Особенности координации и реализации стратегии DOTS в Республике Таджикистан. Междунар. конф. «Глобальный контроль за туберкулезом в странах Центральной Азии» /У. Ю. Сиродждинова, С. М. Сайдалиев. – Алматы, 2007. – С. 38 – 40.
30. Стрелис А. К. Эффективность международных программ борьбы с туберкулезом в Томской области. – Вестн. РАМН. – 2000. – №12. – С. 26 – 31.
31. Фирсова В. А. Современные аспекты комплексного лечения туберкулеза легких у подростков /В. А. Фирсова, Л. И. Русакова, М. Ф. Губкина // Проблемы туберкулеза. – 2001. – №7. – С. 21 – 23.
32. Хоменко А. Г. Выявление больных туберкулезом и современные методы химиотерапии. // Проблемы туберкулеза. – 1996. – №5. – С. 2 – 5.
33. Хоменко А. Г. Клинические и эпидемиологические аспекты контролируемой химиотерапии укороченной длительности. // Проблемы туберкулеза. – 1998. – №4. – С. 16 – 21.
34. Хоменко А. Г. Стратегия DOTS и ее распространение в России // Проблемы туберкулеза. – 1999. – №1. – С. 4 – 8.
35. Хоменко А. Г. Туберкулез как международная проблема: (По материалам XXVII междунар. конгр. и раб. совещ. ВОЗ) // Пробл. туберкулеза. – 1991. – №1. – С. 3 – 6.
36. Хоменко А. Г. Туберкулез: сегодня и завтра (проблемы и пути их решения) // II (XII) съезд фтизиатров: Сб. резюме. – Саратов, 1994. – С. 41 – 42.
37. Хоменко А. Г. Химиотерапия туберкулеза – история и современность. // Проблемы туберкулеза. – 1996. – №3. – С. 2 – 6.
38. Число сохраненных жизней заболевших туберкулезом в результате программы ДОТС в Казахстане, 1998–2006. Международная конференция «Глобальный контроль за туберкулезом в странах Центральной Азии» /М. Фаворов, Е. Белиловский, И. Айтмагамбетова и др. – Алматы, 2007. – С. 26 – 27.
39. Centers for Disease Control and Prevention. Expanded tuberculosis surveillance and tuberculosis morbidity. – United States, 1993 // MMWR Morb. Mortal Weekly Rep. – 1994. – V. 43. – P. 361 – 366.
40. Dolin P. J. Global tuberculosis incidence and mortality during 1990 – 2000 /P. J. Dolin, M. C. Raviglione, A. Kochi // Bull. World Health Organ. – 1994. – V. 72. – P. 213 – 220.
41. DOTS and its outcome in Bangladesh: The successful public-private partnership in the TB control /M. A. Hoque, S. A. Shahed Hossain, A. K. Belayet et al. // Tuberc. and Lung Disease. – 1999. – V. 3, №9. – P. 68.
42. DOTS in Cambodia /P. Y. Norval, San Kong Kim, Baklim Team et al. // Tuberc. and Lung Disease. – 1998. – V. 2, №4. – P. 44 – 51.
43. DOTS pilot project in Mongolia /T. Tsogt, Levy M., Sudre P. et al. // Tuberc. and Lung Disease. – 1999. – V. 3, №10. – P. 886 – 890.
44. Keshavjee S. Disintegrating health service and resurgent tuberculosis in post-soviet Tajikistan: an example of structural violence /S. Keshavjee, M. C. Becerra. – JAMA. – 2000, №283. – P. 1201.
45. Kochi A. The global tuberculosis situation and

the World Health Organization //Tubercl. – 1991. – V. 72. – P. 1 – 6.

46. Raviglione M. C. Global Epidemiology of Tuberculosis //M. C. Raviglione, D. E. Snider, A. Kochi // JAMA. – 1995. – V. 273, №3. – P. 220 – 225.

47. Search for new drugs for treatment of tuberculosis (screening program) //Antimicrob Agents and Chemother. – 2001. – V. 45, №7. – P. 1943 – 1946.

48. Shimao T. Global situation of TB and its con-

trol II Kekkaku – 1999. – V. 74 (2). – P. 83 – 90.

49. Sudre P. Tuberculosis: a global overview of situation today /P. Sudre, H. G. Dam, A. Kochi // Bull. World Helth Organization. – 1992. – V. 75, №6. – P. 400 – 415.

50. TB A Clinical manual for South East Asia II World Health Organization /F. Harries, D. Maher, M. Uplekar et al. – Geneva, 1997. – P. 20.

Поступила 11.09.09

N. S. Tabriz

EFFICACY OF PROGRAM OF TUBERCULOSIS CONTROL RECOMMENDED BY WHO

The analysis of the literature shows that the program of tuberculosis control recommended by WHO – DOTS strategy – becomes the base of the national programs of the fight with tuberculosis in many countries of the world including CIS; and it is one of the main measures of the fight with this disease during bad epidemiologic situation concerning tuberculosis.

Табриз Н.С.

БҮКІЛӘЛЕМДІК ДЕНСАУЛЫҚ САҚТАУ ҰЙЫМЫ ҰСЫНҒАН ТУБЕРКУЛЕЗГЕ ҚАРСЫ КҮРЕС БАҒДАРЛАМАСЫНЫҢ ТИІМДІЛІГІ

Өткізілген әдебиет талдауы Бүкіләлемдік денсаулық сақтау ұйымы ұсынған туберкулезге қарсы күрестің DOTS стратегиясы әлемнің көптеген елдерінде, соның ішінде ТМД елдерінде туберкулезге қарсы күрестің ұлттық бағдарламасының негізіне айналғанын көрсетті, ол туберкулезден эпидемиологиялық қолайсыздық кезеңінде осы қатерлі аурумен күресудің негізгі шараларының бірі болып табылады.

Г. Н. Талиева

**ОЦЕНКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РАБОТНИКОВ
ПРЕДПРИЯТИЙ ПО ПРОИЗВОДСТВУ
ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ
МЕДИЦИНСКИХ ОСМОТРОВ**

Национальный центр гигиены труда и профессиональных заболеваний Министерства здравоохранения Республики Казахстан (Караганда)

Вредные условия труда на предприятиях пищевой промышленности создают риск развития патологии опорно-двигательного аппарата, острых нарушений здоровья аллергического и раздражающего характера, зооантропонозных инфекционных заболеваний, нейросенсорной потери слуха, острых отравлений, а также возможного повышения заболеваемости со стороны нервной и сердечно-сосудистой системы, верхних дыхательных путей, органов пищеварения, повышения гинекологической заболеваемости и нарушений репродуктивного здоровья работников [2, 3, 4].

Основными критериями оценки состояния здоровья работников предприятий пищевой промышленности являются показатели заболеваемости по результатам медицинских осмотров [1, 5].

Целью исследования явилось установление при медицинских осмотрах с участием узких специалистов скрытой патологии, по поводу которой работники не всегда обращаются в лечебно-профилактические учреждения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Объектом исследования явились пищевые предприятия по производству мясных и молочных продуктов, расположенные в городе Караганде. Всего были обследованы 258 работников основных подразделений вышеуказанных объектов.

Контрольную группу представили 36 служащих административного корпуса пищевых предприятий, не задействованные в сфере производства пищевых продуктов.

В ходе проведения медицинских осмотров с участием узких специалистов выявлялись следующие классы болезней: болезни костно-суставной системы, мышц и соединительной ткани, болезни кожи и подкожной клетчатки, болезни системы кровообращения и нервной системы, инфекционные и паразитарные болезни, болезни органов дыхания, болезни органов пищеварения и мочеполовой системы.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Проведение медицинского осмотра позволило выявить следующий уровень скрытой патологии. Средний показатель заболеваемости по результатам медицинских осмотров составляет 97,5 случая на 100 работников предприятий по производству пищевых продуктов (табл. 1). При этом максимальный уровень заболеваемости выявлен среди работников предприятий по производству мясных продуктов (109,5), затем следуют

работники предприятий по производству молочных продуктов (97,7) и служащие административного корпуса пищевых предприятий (83,8).

При анализе результатов медицинских осмотров установлена различная приоритетность классов заболеваний среди трех сравниваемых групп работников обследуемых объектов. Если у работников предприятий по производству мясных продуктов первое и второе места занимают болезни костно-суставной системы, мышц и соединительной ткани, инфекционные и паразитарные болезни (соответственно $16,20 \pm 0,85$ и $13,3 \pm 0,94$), то у работников предприятий по производству молочных продуктов приоритетные места принадлежат болезням органов пищеварения ($10,00 \pm 0,30$) и костно-суставной системы, мышц и соединительной ткани ($9,71 \pm 0,50$).

У работников контрольной группы I и II места занимают болезни системы кровообращения ($12,93 \pm 0,97$) и нервной системы ($9,51 \pm 0,81$). Это отражает своеобразие патологии данной группы обследуемого контингента.

Третье место в общей структуре заболеваемости по результатам медицинских осмотров у работников предприятий по производству мясных продуктов занимают болезни кожи и подкожной клетчатки ($12,20 \pm 0,85$), у работников предприятий по производству молочных продуктов – болезни органов дыхания ($8,29 \pm 0,21$). Показатель заболеваемости по результатам медицинских осмотров у контрольной группы показал болезни органов пищеварения и мочеполовой системы ($9,70 \pm 0,43$ и $8,04 \pm 0,06$ соответственно).

На четвертом месте по частоте выявления скрытой патологии находятся болезни органов пищеварения ($7,01 \pm 0,33$) и мочеполовой системы ($7,41 \pm 0,19$) у работников предприятий по производству мясных продуктов; болезни нервной системы ($7,50 \pm 0,93$) и болезни крови, кроветворных органов и отдельные нарушения с вовлечением иммунного механизма ($7,29 \pm 0,87$) – у работников предприятий по производству молочных продуктов; болезни костно-суставной системы, мышц и соединительной ткани ($7,14 \pm 0,66$) у контрольной группы.

Различия в приоритетности классов заболеваний и высокий уровень скрытой патологии, выявленной по результатам медицинских осмотров, характеризуют негативные тенденции в состоянии здоровья обследованных работников и определяют необходимость проведения диспансерного наблюдения работников пищевых объектов. Средние показатели приоритетности классов заболеваний у всех трех групп работников обследованных предприятий пищевой промышленности показывают долю каждого класса в общей структуре заболеваемости по материалам медицинских осмотров.

Результаты медицинских осмотров работников предприятий по производству пищевых продуктов позволили определить удельный вес

Таблица 1.

Показатели заболеваемости работников предприятий пищевой промышленности по материалам медицинских осмотров (на 100 работающих)

	Служащие (n=36) (контрольная группа)	Молокопера- батывающие предприятия (n=123)	Мясоперераба- тывающие предприятия (n=135)
Инфекционные и паразитарные болезни	5,50±0,93	6,7±0,81 ***	13,3±0,94 ***
Новообразования	1,90±0,84	2,86±0,30	2,60±0,60 ***
Болезни крови, кроветворных органов и отдельные нарушения с вовлечением иммунного механизма	4,48±0,38	7,29±0,87*	6,60±0,59 **
Эндокринные болезни, расстройства питания и обмена веществ	4,76±0,54	5,86±0,50*	5,60±0,60
Болезни нервной системы	9,51±0,81	7,50±0,93***	4,00±0,42 ***
Болезни глаза и его придатков	6,04±0,06	6,14±0,87	7,20±0,85
Болезни уха и сосцевидного отростка	3,00±0,00	7,36±0,36 ***	4,47±0,53**
Болезни системы кровообращения	12,93±0,97	2,86±0,28 ***	4,30±0,11 ***
Болезни органов дыхания	7,60±0,64	8,29±0,21	12,01±0,33 *
Болезни органов пищеварения	9,70±0,43	10,00±0,30*	7,01±0,33 ***
Болезни кожи и подкожной клетчатки	3,00±0,19	6,36±0,36 ***	12,20±0,85 ***
Болезни костно-суставной системы, мышц и соединительной ткани	7,14±0,66	9,71±0,50**	16,20±0,85 ***
Болезни мочеполовой системы	8,04±0,06	8,57±0,11	7,41±0,19 **
Травмы, отравления и другие последствия воздействия внешних причин	3,48±0,38	8,29±0,87*	6,60±0,59 *

* достоверность различий по сравнению с контрольной группой при $P<0,05$; ** достоверность различий по сравнению с контрольной группой при $P<0,01$; *** достоверность различий по сравнению с контрольной группой при $P<0,001$

классов болезней: болезни костно-суставной системы, мышц и соединительной ткани (19%); болезни кожи и подкожной клетчатки (10,3%); болезни системы кровообращения (6,8%) и нервной системы (7,1%); инфекционные и паразитарные болезни (13,7%); болезни органов дыхания (10,5%); болезни органов пищеварения (9,0%) и мочеполовой системы (8,2%), что отражает специфичность скрытой патологии у работников, занятых в производстве пищевых продуктов (рис. 1).

Высокий уровень скрытой патологии предусматривает необходимость диспансерного наблюдения за состоянием здоровья работников данных объектов и при необходимости консультирования их узкими специалистами.

Показатели заболеваемости среди работников предприятий по производству мясных продуктов превышают аналогичные показатели среди служащих, составляющих контрольную группу в 1,3 раза ($P<0,05$), среди работников пред-

приятий по производству молочных продуктов – в 1,2 раза ($P<0,01$).

Таким образом, уровень заболеваемости работников по производству пищевых продуктов

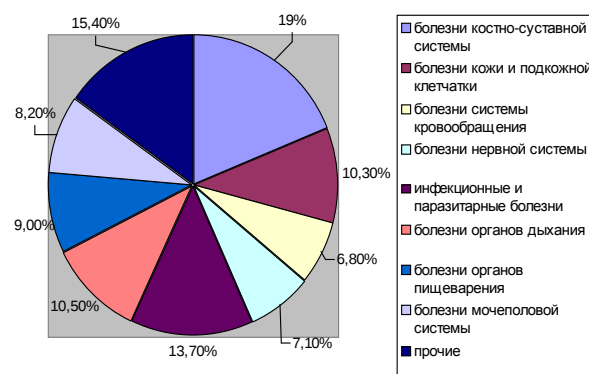


Рис. 1. Заболеваемость работников предприятий по производству пищевых продуктов по результатам медицинских осмотров (удельный вес)

по результатам медицинских осмотров как по среднему показателю, так и дифференцированно по отдельным пищевым предприятиям значительно превышает показатели в контрольной группе. По видимому, это связано с влиянием неблагоприятных факторов производственной среды на состояние здоровья работников пищевых предприятий.

ВЫВОДЫ

1. Выявлен высокий уровень скрытой патологии у работников предприятий мясных и молочных пищевых продуктов по результатам медицинских осмотров, что свидетельствует о негативных тенденциях в состоянии здоровья обследованных работников.

2. Отмечается преобладание заболеваемости у обследованных работников пищевых предприятий в 1,3 раза по сравнению с контрольной группой.

3. Для работников пищевых предприятий характерна высокая степень профессионального риска, что определяет необходимость проведения диспансерного наблюдения за состоянием здоровья работников пищевых объектов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Актуальные проблемы проведения предварительных периодических и дополнительных медицинских осмотров работающих во вредных и (или) опасных условиях труда в зависимости от

факторов профессионального риска /В. Г. Газимова, Н. А. Рослая, Е. П. Жовтяк и др. // Медицина труда и промышленная экология. – 2007. – №3. – С.11 – 14.

2. Жакенова С. Р. Методика изучения производственного микроклимата, и его влияние на организм работающих // Учебно-методическое пособие. – Караганда, 2005. – 56 с.

3. Квартовкина Л. К. Состояние специфических функций женщин, работающих в условиях нагревающего микроклимата /Л. К. Квартовкина, А. М. Бондарь, Л. В. Ткаченко // Медицина труда и промышленная экология. – 1999. – №3. – С. 30 – 31.

4. Определение ведущих производственных и непроизводственных факторов как основа планирования первоочередных мероприятий по снижению заболеваемости с временной утратой трудоспособности /Н. В. Лебедева, С. Г. Крапивко, Т. П. Яковлева, Е. Е. Кожаринова // Гигиена труда и профессиональные заболевания. – 1990. – №2. – С. 15 – 18.

5. Панкова В. Б. Современные подходы к профилактике кохлеарных нарушений при периодических медицинских осмотрах работающих, подвергающихся воздействию шума // Гигиена и санитария. – 1995. – №2. – С. 11 – 14.

Поступила 12.06.09

G. N. Taliyeva

ESTIMATION OF DISEASES INCIDENCE OF WORKMEN OF ENTERPRISES OF FOOD INDUSTRY ON RESULTS OF PHYSICAL EXAMINATION

The differences in priority of the classes of the diseases and high level of the latent pathologies revealed as a result of the physical examinations characterize the negative trends of the examined workmen and define the necessity of the regular medical check-up of workmen employed in the food industry.

Тәлиева Г.Н.

МЕДИЦИНАЛЫҚ БАЙҚАУЛАРДЫҢ НӘТИЖЕЛЕРІ БОЙЫНША ТАМАҚ ӨНДІРІСІ КӘСІПОРЫНДАРЫ ЖҰМЫСШЫЛАРЫНЫҢ СЫРҚАТТАНУШЫЛЫҒЫН БАҒАЛАУ

Медициналық байқаулардың нәтижелері бойынша анықталған жасырын патологиялардың жоғары деңгейі және сырқаттанушылық сыныптарының айырмашылығы тексерілген жұмысшылардың денсаулық жағдайының нашарлауын сипаттайды және олардың денсаулық жағдайына диспансерлік бақылауды жүргізу қажеттілігін көрсетеді.

**Б. Н. Кошерева, А. С. Кусаинова,
М. С. Сыздыков, Д. А. Баешева,
Г. Л. Алишева**

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОПИСТОРХОЗА У РЫБ НА ПРИМЕРЕ ВОДОЕМОВ АКМОЛИНСКОЙ ОБЛАСТИ

Карагандинский государственный медицинский университет

Описторхоз – важная медицинская и социально-экономическая проблема. Широта нозоареала описторхоза определяется родом природных факторов, среди которых ведущее место отводит-

ся распространению первого промежуточного хозяина – описторхисов – моллюсков *Bittynia*. Моллюски имеют места излюбленной локализации, не все водоемы оказываются пригодными для обитания и не у всех рыб определяются личинки описторхисов. Данная проблема является малоизученной в Республике Казахстан, поэтому изучение описторхоза у рыб и исследование органолептических свойств и биохимического состава является перспективным [1, 3, 4, 5].

Целью исследования явилось исследование рыб на наличие метацеркарий *Opisthorchis felineus*, а также их органолептических свойств, биохимического состава на примере Акмолинской области.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы рыбы на наличие метацеркарий *O. felineus*, исследованы органолептические свойства, биохимического состава: белки, жиры, минеральные вещества. Исследования проводились общепринятыми в санитарной ветеринарии методиками [2, 6].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Так, по данным ветеринарной отчетности Областного департамента ветеринарии Акмолинской области, зарегистрированы более 108 озер и рек с общей площадью 67 833 га, в том числе промысловое значение по добыче рыбы имеет 90 озер. В области расположены шесть рек протяженностью – 2 315 км, одиннадцать водохранилищ общей площадью 60 131 га. Из них наиболее крупными и значимыми в производственном и хозяйственном отношении являются озера Майбалык с общей площадью 2 106 га, Жарлыколь – 1 500 га, – Узунколь – 1 000 га и река Ишим с крупными притоками: Аршалы, Жабай, Терисаккан, Колутон, Нура, Куланотпес, Оленты, Селеты и ее притоки (Кедей, Акмырза).

Отлов рыбы ведется круглый год промысловыми бригадами, и часть ее вывозится за пределы области. Реализация рыбы из природного очага описторхоза представляет угрозу заражения не только местного населения, но и тех кто проживает на значительном удалении от очага. Обилие рыбы в многочисленных водоемах Акмолинской области привлекает рыбаков-любителей не только из данной области, но и из соседних областей республики и Российской Федерации. Это также способствует распространению инвазии далеко за пределы очага.

Данные областной и республиканской ветеринарных лабораторий водоемов Акмолинской области за период с 1996 – 2008 гг. свидетельствуют, что основным и постоянным носителем личинок описторхисов во всех очагах является язь. При исследовании 2 165 экземпляров рыб из

семейства карповых (11 видов, кроме язя) ни в одном случае личинки не были найдены.

Зараженность язя, как показывают наши исследования, неодинакова в различных водоемах и подвержена годовым колебаниям. Вероятно, это обусловлено изменением численности моллюсков – битиний, сезоном их активности и другими факторами. За период с 1994 – 2008 гг. Барлыколе и водных системах было исследовано 713 проб язя, пораженность которого колебалась от 12,6 до 92%. Следует отметить, что показатели инвазированности рыбы варьирует, если она реже употребляется в пищу без термической обработки (табл. 1).

В результате исследования рыб из обследуемых водоемов получены следующие показатели: экстенс-инвазивность (ЭИ) – относительный показатель зараженности рыб и интенс-инвазивность (ИИ) – показатель количества метацеркарий в одной рыбе. Исследовались преимущественно рыбы породы карповых: карась, карп, язь, лещ, чебак, красноперка. В озере Коктал общий показатель ЭИ исследуемых рыб составил – 33,7%, наибольший показатель ЭИ отмечен у рыб: у карася и язя, что составило – 60,0%. В озере Есей общий показатель ЭИ составил – 60,4%, а наибольший показатель ЭИ у рыбы красноперка – 72,0%. В озере Султанкельды общий показатель ЭИ рыб составил – 48,0%, наибольший показатель ЭИ выявлен у рыбы язь (82,1%). В озере Узунколь общий показатель рыб составил 57,1%, здесь также наибольший показатель ЭИ выявлен у рыбы язь (80,0%). А на озере Шолак общий показатель ЭИ у рыб составил 86,9%, наибольший показатель отмечался у рыбы красноперка – 90,6%. В озере Биртабан общий показатель ЭИ составил 81,2%, наибольший показатель ЭИ выявлен у рыбы карась (92,3%). В озере Шалкар общий показатель ЭИ составил 65,7%, а наибольший показатель отмечен у красноперки (81,4%). В озере Жарлыколь общий показатель

Таблица 1.
Анализ заболеваемости рыбы по данным областной и республиканской ветеринарных лабораторий водоемов Акмолинской области за период с 1994 – 2008 гг.

Название рек и озер Акмолинской области	Виды рыбы	Заболевание	Год регистрации
Есей	Язь, чебак, лещ	Описторхоз	1999, 2001, 2002, 2003
Шолак	Язь	Описторхоз	1994, 1999, 2001, 2003, 2005, 2006, 2007, 2008
Барлыколь	Карась	Описторхоз	1995, 1998, 2003
Узунколь	Карась, лещ, окунь	Описторхоз	1995, 2006
Шалкар	Лещ, язь, карась	Описторхоз	1996, 2000, 2004, 2005, 2006, 2007
Акколь	Сазан	Описторхоз	1996, 1999, 2001
Шоптыколь	Сазан	Описторхоз	1997, 1999, 2004, 2005
Биртабан	Язь, лещ, линь	Описторхоз	1999, 2001, 2004, 2005, 2006, 2007, 2008
Султанкелды	Язь, чебак, лещ, линь	Описторхоз	2004, 2005, 2007
Нура	Язь, чебак, линь	Описторхоз	2004, 2005, 2008

ЭИ составил (74,8%), а наибольший показатель ЭИ у рыбы красноперка (98,0%). В озере Кумды-Коль ЭИ рыб составил 38,6%, наибольший показатель отмечался у рыбы карп (46,6%). Таким образом, в исследуемых озерах наибольшая зараженность метацеркариями *opisthorchis felinus* прослежены в рыбах язь, карась, красноперка. Наибольшую опасность по описторхозу как по анализу заболеваемости, так и по данным экстенс-инвазивности представляют озера Шолак (ЭИ – 86,9%, ИИ 1 – 60), Биртабан (ЭИ – 81,2%, ИИ 1 – 69), Шалкар (ЭИ – 65,7%, ИИ 1 – 63).

Нами была проведена сравнительная оценка органолептических свойств здоровых и пораженных описторхозом рыб (табл. 2). Наблюдение всех исследуемых рыб, включая время отлова, условия хранения, температурный режим, были одинаковые.

Органолептические свойства с момента ловли и в течение 3 ч после отлова здоровой рыбы (лещ в количестве 20 шт., чебак – 25, красноперка – 25) при визуальном осмотре не имели патологических отклонений. Отмечалась прозрачная обильная слизь, без постороннего запаха, чешуя рыб была гладкая, блестящая, с трудом выдергивалась. Глаза – выпуклые, роговица глаз чистая, прозрачная. Рот рыбы сомкнут, жаберные крышки плотно прилегали, жабры ярко-красного цвета. Брюшко исследуемых рыб было не вздуто, внутренние органы хорошо различимы, мышечная ткань упругая, с трудом отделялась от костей, рыба не сгибалась. При определении удельного веса в воде рыба тонет. При внешнем осмотре в течение 3 ч изменений не наблюдалось.

При наружном осмотре рыб, пораженных метацеркариями *Opisthorchis felinus*, в течение первых часов внешне заметных отклонений не установлено, пораженные рыбы не отличались от здоровых. Дальнейшие наблюдения за пораженной рыбой показали, что динамика патологических изменений внешнего вида у них развивалась быстрее, чем у здоровых. Исследование инфицированных рыб (карп в количестве 20 шт., язь – 25 шт., сазан – 25 шт., язь – 30 шт.), при осмотре

через 3 ч. обнаружено, что жабры были грязно-серого цвета, слизь липкая с гнилостным запахом, глаза – глубоко впалые, роговица глаз и наружная слизь мутные, чешуя тусклая, произвольно выпадает, рот открыт, жабры грязно-зеленого цвета, брюшко вздуто. Вышеизложенное свидетельствует о том, что если у рыб, пораженных описторхозом, в первые часы органолептические свойства не отличаются от здоровых, то в последующие часы они нарушаются гораздо быстрее.

Исследование химического состава и пищевой ценности рыбы, пораженной описторхозом, в сравнении со здоровой рыбой показало, что химический состав мяса рыб, зараженных метацеркариями *opisthorchis felinus*, по сравнению с химическим составом здоровой рыбы, отличаются как в химическом составе, так и пищевой ценности.

Содержание воды в рыбах, больных описторхозом, в 1,1 раза ($P < 0,001$) больше, чем у здоровых рыб во всех исследуемых группах (сазан, карась, карп, язь, чебак). При определении содержания белка у больной описторхозом рыбы отмечается достоверно значимое снижение количества белка в сравнении со здоровой в 1,3 раза ($P < 0,001$). При исследовании содержания жира отмечалось выраженное снижение количества жира в 3 раза соответственно ($P < 0,001$) у карася, язя и у чебака.

При определении количества минеральных веществ выявлено снижение содержания с высокой степенью достоверности. Особо выраженное снижение отмечается в мясе карася – в 1,8 раза ($P < 0,001$), у сазана и у чебака – в 1,6 раза ($P < 0,001$). Показатели калорийности рыбы, больной описторхозом, ниже в сравнении со здоровой на 70%.

Таким образом, проведенные исследования показывают, что рыбы, пораженные метацеркариями описторхисов, являются не только резервуаром паразитарного заболевания, но и во многом уступают по качественному составу и пищевой ценности в сравнении со здоровой рыбой.

Таблица 2.
Органолептические признаки здоровой рыбы и зараженной описторхозом

Вид рыбы	Карп	Язь	Сазан	Лещ	Красноперка	Чебак
n	20	25	26	15	57	28
Жабры	Грязно-серые	Грязно-серые	Грязно-серые	Ярко-красные	Ярко-красные	Ярко-красные
Глаза	Ввалившиеся	Ввалившиеся	Ввалившиеся	Выпуклые	Выпуклые	Выпуклые
Слизь	Мутная	Мутная	Мутная	Прозрачная	Прозрачная	Прозрачная
Чешуя	Помятая, слабо держится на коже	Помятая, слабо держится на коже	Помятая, слабо держится на коже	С трудом выдергивается	С трудом выдергивается	С трудом выдергивается
Брюшко, мышечная ткань	Вздуто	Вздуто	Вздуто	Не вздуто	Не вздуто	Не вздуто
Внутренние органы	Смешаны в однородную массу	Смешаны в однородную массу	Смешаны в однородную массу	Хорошо различимы	Хорошо различимы	Хорошо различимы

ВЫВОДЫ

1. В Акмолинской области наибольшую зараженность по описторхозу представляют озера Шолак, Биртабан, Шалкар.

2. Наличие метацеркарий *opisthorchis felinus* в мышцах рыб оказывает существенный сдвиг в обмене веществ (белков, жиров, минеральных веществ) в сравнении со здоровыми: отмечается снижение количества жира в 3 раза ($P < 0,001$) у язя и чебака; уменьшение содержания минеральных веществ в мясе карася – в 1,8 раза ($P < 0,001$), у сазана и у чебака – в 1,6 раза ($P < 0,001$), что ухудшает калорийность и пищевую ценность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горбунова Л. А. Комплексное изучение очага описторхоза в зоне канала Иртыш-Караганда //

Мед. паразитология и паразитарные болезни. – 1993. – С. 50 – 53.

6. Макаров В. А. Практикум по ветеринарной и санитарной экспертизе. – М., 1988. – 310 с.

3. Пантюхов А. И. Описторхоз в Павлодарской области: Эпидемиология, клиника, борьба: Автореф. ... канд. мед. наук. – Алма-Ата, 1973. – 24 с.

2. Смагулов К. З. Эпидемиологические и эпизоотологические особенности описторхоза в Актобинской области //Мед. паразитология. – 1985 – №2. – С. 7 – 8.

4. Сидоров Е. Г. Природная очаговость описторхоза. – Алма-Ата, 1983. – 115 с.

5. Шепелев А. Ф. Товароведение и экспертиза мясных, молочных и рыбных товаров. – Ростов-на-Дону, 2002. – 285 с.

Поступила 23.06.09

B. N. Kosherova, A. S. Kussainova, M. S. Syzdykov, D. A. Bayesheva, G. L. Alisheva EPIDEMIOLOGIC CHARACTERISTIC OF OPISTHORCHIASIS IN FISH BY THE EXAMPLE OF WATER RESERVOIRS OF AKMOLINSK REGION

The results of the examination of fishes on the presence of metacercaria *O. felinus* are given. The Sholak Lake, the Birtaban Lake, the Shalkar Lake are the places of infectiousness with opisthorchiasis in Akmolinsk Region. The presence of metacercaria *opisthorchis felinus* in the fish muscles has an impact on the metabolism: proteins, lipids, mineral matters in comparison with healthy fish. Decrease of the fat level 3 times more ($P < 0.001$) is in ides and iches. Decrease of the contents of the mineral matters in crucian flesh is 1.8 times more ($P < 0.001$), decrease of the contents of the mineral matters in carp and ich flesh is 1.6 times more ($P < 0.001$). It worsens caloric value and nutritional value.

Б. Н. Көшерова, А. С. Құсайынова, М. С. Сыздықов, Д. А. Баешева, Г. Л. Алишева АҚМОЛА ОБЛЫСЫНДАҒЫ СУ АЙДЫНДАРЫ МЫСАЛЫНДА БАЛЫҚТАРДАҒЫ ОПИСТОРХОЗДЫҢ ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫҚ СИПАТТАМАСЫ

Жұмыста балықтарда метацеркарий *O. felinus* болуына зерттеу нәтижелері ұсынылған. Ақмола облысында Шолак, Біртабан, Шалқар көлдері описторхозбен барынша көп зақымдалған су айдындары болып саналады. Метацеркарий *opisthorchis felinus* балық бұлшықтарында болуы зат алмасуларға елеулі әсер етеді: белоктар, майлар, минералды заттар сау ағазалармен салыстырғанда өзгеше, зерттелген балықтарда май көлемі 3 есе ($P < 0,001$), минералдық заттар құрамы 1,8 есе ($P < 0,001$), кейбір түрінде 1,6 есе ($P < 0,001$) төмендеген, бұл калориялық пен ас құндылығын әлсіретеді.

М. М. Ахунджанов, М. А. Каримов

ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ НАСЕЛЕНИЯ Г.ПАВЛОДАРА И ПАВЛОДАРСКОЙ ОБЛАСТИ

Павлодарский областной онкодиспансер,
КазНИИОиР

За последнее время стали уделять серьезное внимание различиям распространения заболеваемости злокачественными новообразованиями в разных странах мира [2], в разных регионах одной страны [1, 3]. Длительное время наблюдая за своеобразием заболевания той или иной формой злокачественных опухолей в отдельных районах Павлодарской области, мы заметили определенные отличия в них. Эта проблема имеет не только научный интерес, но и определенное

практическое значение. Выяснение особенностей структуры заболеваемости злокачественными новообразованиями может быть основой для планирования структуры онкологического диспансера с увеличением числа коек в тех специализированных отделениях, где заболеваемость профильных больных этой локализацией выше, и уменьшением коек тех отделений, где число больных уменьшается.

Целью настоящей работы явилось изучение структуры заболеваемости злокачественными новообразованиями наиболее частых локализаций в г. Павлодар и Павлодарской области.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Заболеваемость злокачественными новообразованиями изучалась по данным Павлодарского онкодиспансера (ООД) о зарегистрированных больных с впервые установленным диагнозом злокачественных опухолей пяти основных локализаций: рака легкого, кожи, желудка, молочной железы, гемобластозов, а также шестой

локализации – рака шейки матки (учетная форма №281.090/У). Всего изучено 10 253 карт.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Исследовалась общая онкологическая заболеваемость, а также структура заболеваемости злокачественными новообразованиями за последние 5 лет с 2004 г. по 2008 г. Эти данные приведены в табл. 1.

Как видно из табл. 1, общая онкологическая заболеваемость (заболеваемость всеми формами злокачественных новообразований в сумме) населения Павлодара в 2004 г. была равна 372,2 на 100 000 населения (372,2‰). Она имела четкую тенденцию к снижению и в 2008 г. составляла 335,4‰. Особенностью распространения злокачественных опухолей в г. Павлодар является резкое повышение частоты рака молочной железы, которая за последнее изученное пятилетие в структуре онкологической заболеваемости дважды занимала второе и трижды первое место. Можно было отметить, что в 2004 г. заболеваемость раком молочной железы была равна 47,0‰, также как и в 2005 г. она составляла 47,0‰, а заняла первое место благодаря снижению заболеваемости раком легкого. Второй особенностью онкопатологии областного центра являлось заметное повышение заболеваемости злокачественными новообразованиями кроветворных органов. Так, гемабластозы среди шести изученных нами локализаций злокачественных новообразований занимали пятое место и составляли от 14,0‰ до 21,0‰. Заболеваемость раком легкого, постоянно снижаясь, с 49,0‰ достигла 38,0‰ и с I места перешла на III место. Это была III особенность. Заболеваемость раком кожи, составлявшая 40,0‰ и занимавшая I место, переместилась на II место после рака молочной железы, но при этом ее повышение было менее 2‰. Заболеваемость раком желудка за изученное пятилетие постепенно снижалась с 36,6‰ до 25,8‰. Однако в структуре онкозаболеваемости оставалась постоянно на IV месте. Это была четвертая особенность онкозаболеваемости г. Павлодар.

Павлодарскую область условно можно было разделить на промышленный и сельскохозяйственный регионы, поскольку заболеваемость раком в них имела отличия. Поэтому онкозаболеваемость в г. Павлодар мы сравнили с заболеваемостью в целом по области, желая при этом выяснить влияние первой на вторую. Заболеваемость злокачественными новообразованиями в Павлодарской области приведена в табл. 2. как видно из этой табл., общая заболеваемость злокачественными новообразованиями в целом по области в 2004 г. составляла 279,5‰. Она, снижаясь за последние 5 лет, достигла в 2008 г. 265,3‰. На протяжении 5 лет (2004г. – 2008 г.) в структуре онкологической заболеваемости I место занимала заболеваемость раком легкого, причем отмечалась тенденция к ее снижению на 5,0‰. Заболеваемость раком желудка, в нача-

ле наблюдения в 2004 г. занимавшая II место, к концу пятилетия переместилась на IV место, а снижение составило 5‰. Заболеваемость раком молочной железы, находившаяся на III месте, постоянно повышаясь, прочно заняла II место, и повышение составило 5‰. Заболеваемость раком кожи за весь период наблюдения оставалась без особых изменений и занимала IV место. Хотя в 2008 г. она переместилась на III место. Но уровень ее в 2008 г. был таким же, как и в 2007 г., соответственно 26,8 – 26,7‰.

В Павлодарской области довольно высок уровень заболеваемости новообразованиями кроветворных органов (суммарно всех видов лейкозов, лимфом) и составил 13,6 – 14,2‰. Заболеваемость раком шейки матки имела небольшую тенденцию к повышению, которая была равна 2‰. Это можно считать пределом возможных вариаций.

Таким образом, в Павлодарской области в целом за наблюдаемое нами последнее пятилетие, с 2004 г. по 2008 г., заболеваемость раком легкого и желудка снижалась, а раком молочной железы повышалась. Если сравнить заболеваемость злокачественными новообразованиями населения областного центра Павлодара с таковой населения области в целом, то бросается в глаза более высокий уровень заболеваемости раком легкого, молочной железы и особенно кожи в г. Павлодар. В структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями также высока заболеваемость гемабластозами. В г. Павлодар она была выше за весь период наблюдения. В начале наблюдения это повышение составляло 50% от общеобластного уровня (соответственно 20,8‰ и 13,6‰), хотя к концу наблюдения разница повышения в г.Павлодар составила 26% от общеобластного уровня (соответственно 18,4‰ и 14,4‰).

Поскольку согласно первоочередным мероприятиям КазНИИ онкологии и радиологии в области профилактики злокачественных опухолей является предупреждение заболеваемости раком шейки матки, мы изучили заболеваемость раком этой локализации в г. Павлодар и области. Из 6 изученных локализаций злокачественных опухолей заболеваемость раком шейки матки в структуре онкопатологии постоянно занимала последнее место как в областном центре, так и в области. Как в г. Павлодаре, так и в области в целом заболеваемость раком шейки матки была на уровне 9 – 11‰ на протяжении всего пятилетнего периода наблюдений.

ВЫВОДЫ

1. За последнее пятилетие наблюдения в г. Павлодар отмечается высокая заболеваемость раком молочной железы, особенно четко проявляющаяся на фоне снижения заболеваемости раком других локализаций.

2. За изученное пятилетие заболеваемость раком легкого и раком желудка в г. Павлодар заметно снизилась, соответственно с 49,0‰ до

Таблица 1.
Заболееваемость злокачественными новообразованиями молочной железы, легких, кожи, желудка, кроветворных органов и шейки матки на 100000 населения г. Павлодара за 5 лет 2004-2008 гг.

2004 г.				2005 г.				2006 г.				2007 г.				2008 г.			
локализация	Ранг место	% ₀₀₀ населения	Локализация	Ранг место	% ₀₀₀ населения	Локализация	Ранг место	% ₀₀₀ населения	Локализация	Ранг место	% ₀₀₀ населения	Локализация	Ранг место	% ₀₀₀ населения	Локализация	Ранг место	% ₀₀₀ населения	Локализация	Ранг место
легкие	1	49,0	МЖ	1	47,0	легкие	1	45,6	МЖ	1	38,2	МЖ	1	43,7	МЖ	1	43,7	МЖ	1
кожа	2	40,0	легкие	2	46,6	МЖ	2	40,7	кожа	2	37,9	кожа	2	41,8	кожа	2	41,8	кожа	2
МЖ	3-4	36,6	кожа	3	39,3	кожа	3	34,4	легкие	3	36,3	легкие	3	38,0	легкие	3	38,0	легкие	3
желудок	3-4	36,6	желудок	4	33,9	желудок	4	29,8	желудок	4	34,7	желудок	4	25,8	желудок	4	25,8	желудок	4
гемобла-стозы	5	20,8	гемобла-стозы	5	20,5	гемобла-стозы	5	14,4	гемобла-стозы	5	16,7	гемобла-стозы	5	18,2	гемобла-стозы	5	18,2	гемобла-стозы	5
шейка матки	6	9,7	шейка мат-ки	6	9,3	шейка матки	6	10,2	шейка матки	6	10,0	шейка матки	6	10,8	шейка матки	6	10,8	шейка матки	6
Общая ЗЗН по г. Павлодар		372,2	Общая ЗЗН по г. Павлодар		358,9	Общая ЗЗН по г. Павлодар		349,4	Общая ЗЗН по г. Павлодар		328,1	Общая ЗЗН по г. Павлодар		335,4	Общая ЗЗН по г. Павлодар		335,4	Общая ЗЗН по г. Павлодар	

Таблица 2.
Заболееваемость злокачественными новообразованиями молочной железы, легких, кожи, желудка, кроветворных органов и шейки матки на 100000 населения Павлодарской области за 2004-2008 гг.

2004 г.				2005 г.				2006 г.				2007 г.				2008 г.			
Локализация ЗН	Ранг. место	% ₀₀₀ насе-ления	Локализация ЗН	Ранг. место	% ₀₀₀ насе-ления	Локализация ЗН	Ранг. место	% ₀₀₀ насе-ления	Локализация ЗН	Ранг. место	% ₀₀₀ насе-ления	Локализация ЗН	Ранг. место	% ₀₀₀ насе-ления	Локализация ЗН	Ранг. место	% ₀₀₀ насе-ления	Локализация ЗН	Ранг. место
легкие	1	39,5	легких	1	38,8	легкие	1	39,0	легкие	1	34,6	легкие	1	34,4	легкие	1	34,4	легкие	1
желудок	2	29,95	желудок	2	30,33	мол.ж.	2	29,5	мол.ж.	2	31,3	мол.ж.	2	33,6	мол.ж.	2	33,6	мол.ж.	2
мол.ж.	3	28,6	мол.ж.	3	29,4	желудок	3	28,67	желудок	3	27,6	желудок	3	26,7	кожа	3	26,7	кожа	3
кожа	4	24,3	кожа	4	24,3	кожа	4	20,3	кожа	4	26,8	кожа	4	24,38	желудок	4	24,38	желудок	4
гемобл.	5	13,6	гемобл.	5	14,4	гемобл.	5	11,2	гемобл.	5	12,1	гемобл.	5	14,2	гемобл.	5	14,2	гемобл.	5
шейка матки	6	8,7	шейка матки	6	8,3	шейка матки	6	10,2	шейка матки	6	10,5	шейка матки	6	10,6	шейка матки	6	10,6	шейка матки	6
Общая ЗЗН по области		279,5	Общая ЗЗН по области		284,1	Общая ЗЗН по области		281,3	Общая ЗЗН по области		266,9	Общая ЗЗН по области		265,3	Общая ЗЗН по области		265,3	Общая ЗЗН по области	

38,0‰ и 36,6‰ до 25,8‰.

3. За пятилетний период наблюдения заболеваемость раком молочной железы в целом в Павлодарской области находилась на одном уровне, причем заметно ниже, чем в г. Павлодар.

4. Заболеваемость раком легкого в целом по Павлодарской области за первые 3 г. наблюдения находилась на уровне 39‰ и снизилась в следующие 2 г. изучения до 34‰, постоянно занимая I место в структуре онкопатологии. Заболеваемость раком желудка переместилась со II на IV место и почти с 30,0‰ снизилась до 24,0‰.

5. Заболеваемость раком кожи в Павлодаре была выше и занимала III и II места (40,0 – 42,0‰), а в Павлодарской области занимала

прочно IV место и не превышала 27,0‰.

ЛИТЕРАТУРА

1. Динамика заболеваемости раком легкого в Казахстане за последние 30 лет (1975 – 2004) / Ж. А. Арзыкулов, Г. Дж. Сейтказина, С. И. Игисин, А. Ж. Махатаева // Журн. онкология и радиология Казахстана. – 2005. – №2. – С. 6 – 12.
2. Заридзе Д. Г. Эпидемиология и этиология злокачественных новообразований // Канцерогенез. – М., «Медицина», 2004. – С. 29 – 44.
3. Чисов В. И. Злокачественные новообразования в России в 2007 г. (Заболеваемость и смертность) / В. И. Чисов, В. В. Старинский, Г. В. Петрова. – М., 2008.

Поступала 24.06.09

М. М. Akhundzhanov, М. А. Karimov

PECULIARITIES OF MALIGNANT NEOPLASMS INCIDENCE OF POPULATION OF PAVLODAR CITY AND PAVLODAR REGION

The peculiarities of the sick rate of malignant neoplasms of mammary gland, lung, skin, stomach, neck of uterus and hemoblastosis in Pavlodar and Pavlodar region for 5 years from 2004 to 2008 were studied. Breast cancer incidence in Pavlodar city was higher than in Pavlodar region and took the second place, the first place in the structure of the oncopathology. While in the region it took the third and the second places. Lung cancer incidence in Pavlodar city was higher than in the region, though in Pavlodar region it took the first place for 5 years. Stomach cancer incidence reduced by 30% in Pavlodar city though in the structure of the oncopathology it took the fourth place. Stomach cancer incidence reduced by 20% in Pavlodar region, and it shifted from the second to the fourth place.

М. М. Ахунджанов, М. А. Каримов

ПАВЛОДАР ҚАЛАСЫНЫҢ ЖӘНЕ ПАВЛОДАР ОБЛЫСЫ ТҰРҒЫНДАРЫНЫҢ ҚАТЕРЛІ ІСІКТЕРМЕН НАУҚАСТАНУ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Павлодар қаласы және Павлодар облысы тұрғындарының 2004-2008 жылдар аралығында сүт безі, өкпе, тері, асқазан, жатыр мойны, қан ағзаларының қатерлі ісіктерімен науқастану ерекшеліктері зерттелді. Сүт безінің қатерлі ісігіне шалдығу Павлодар қаласында облыспен салыстырғанда жоғары деңгейде болып онкопатологиялық кестеде үнемі екінші, бірінші орындарда тұрды. Ал облыс көлемінде бұл ауру үшінші, екінші орындарды иеленді. Өкпенің қатерлі ісігі Павлодар қаласында облысқа қарағанда жоғары, бірақ облыс бойынша осы зерттелген 5 жыл бойына ол тек бірінші орынды алып келді. Асқазан қатерлі ісігімен науқастану Павлодар қаласында зерттелген уақыт ішінде 30% төмендесе де онкопатологиялық кестеде үнемі 4-орында болды. Павлодар облысы бойынша асқазанның қатерлі ісігі осы жылдары 20% дейін төмендеп, онкопатологиялық кестеде екінші орыннан төртінші орынға ауысты.

А. С. Кусаинова, Б. Н. Кошеров

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ И ПРИНЦИПЫ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО НАДЗОРА ЗА ОПИСТОРХОЗОМ

Карагандинский государственный медицинский университет

Описторхоз распространен в Республике Казахстан неравномерно, поэтому главная задача в выполнении данной работы состоит в изучении особенностей эпидемиологии данной нозоформы в различных регионах. В эпидемиологии тяжелейшего и наиболее широко распространенного в РК трематодоза – описторхоза в настоящее время замечен переход от накапливания разрозненных

фактов к их обобщению и построению теоретических моделей [1, 2, 3, 4, 5, 6]. В последние годы возникает необходимость обобщения имеющейся информации, которая в конечном итоге будет служить построению более эффективной всеобщей обоснованной системы мероприятий, направленных на снижение уровня описторхозной инфекции в основных очагах заболевания.

Целью исследования явилось научное обоснование системы медико-социальных мероприятий и оптимальных форм организации противоэпидемических мероприятий при описторхозе.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Был проведен социально-гигиенический, эпидемиологический и клинический анализ заболеваемости описторхозом в Республике Казахстан с 1996 по 2008 гг.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Рассматривая очаги описторхоза с точки зрения истории их возникновения (выделяя очаги, сформировавшиеся ранее и формирующиеся в настоящее время), мы предлагаем следующие их разделение:

1. Очаги I группы – природные очаги, которые формировались длительное время, возникшие благодаря исторически и эволюционно сложившимся взаимоотношениям между организмами и внешней средой.

2. Очаги II группы – по мере освоения территорий, где находились очаги I группы, человек включался в круг хозяев возбудителей этих заболеваний, в результате чего стали формироваться вначале смешанные, а затем антропогенные очаги (очаги II группы). Термин «антропогенный очаг» предложен в 1967 г. Сидоровым (1959) для очагов, существующих за счет человека. Клебановский, Филатов, Кондинский, Штилько (1970) предлагают называть такие очаги гомоцентрическими.

3. Очаги III группы – в результате строительства различных гидросооружений (гидростанции, каналы, плотины и т. д.) происходит изменение облика эволюционно сложившихся участков ландшафта и биоценозов, где имелись очаги описторхоза. В результате стали иметь место преобразованные человеком природные и смешанные, а также антропогенные очаги описторхоза (очаги III группы). Указанные очаги можно разделить на преобразованные человеком природные очаги (очаги III группы А) и на преобразованные человеком смешанные и антропогенные очаги (очаги III группы В).

Очаги II и III групп, благодаря хозяйственной деятельности человека, имеют гораздо большую область распространения, чем природные очаги (очаги I группы).

Это положение можно проиллюстрировать на примере нашей Республики Казахстан, где в настоящее время идет большой приток населения, строительство городов и рабочих поселков (особенно на западе, в центре и на севере). В связи с тем, что человек все более включается в циркуляцию паразита, он становится ведущим фактором в поддержании очагов описторхоза и его распространения. Вместе с тем, человек, благодаря хозяйственной деятельности, изменяет эволюционно сложившиеся ландшафты и тем самым может усиливать или угнетать очаги описторхоза.

В Республике Казахстан наиболее эндемичными регионами являются Центральный и Западный Казахстан. Использование эпидемиологических методов в современных условиях позволят провести оценку достоверности гипотез о факторах риска, определить эпидемиологическую, социальную и экономическую эффективность мер профилактики (оценка затрат в год) и прогнозировать эпидемиологическую ситуацию. Это и явилось предпосылкой для дальнейшего совершенствования алгорит-

ма противоэпидемических мероприятий, так как, несмотря на большое количество исследований, нет единого мнения по данной проблеме.

На основании проведенного анализа клинико-эпидемиологических данных для реализации противоэпидемических мероприятий при описторхозе нами разработаны следующие рекомендации:

1. Сбор информации в детально обработанном, проанализированном необходимом в компактном виде по всем направлениям эпидпроцесса описторхоза. Это возможно в виде карт и интегральных схем. Для составления интегральных схем (точно так же, как и карт) следует предварительно разработать программу графического документа, провести сбор соответствующего материала, рассредоточенного по множеству литературных источников, рукописей, отчетов, результатов эпидемиологических и ветеринарных исследований и т. д. Данный материал необходимо систематизировать, провести анализ, а затем уже перевести в графическую форму, т. е. составляется соответственно программе графический документ с большой информационной емкостью.

2. Для успешной реализации программы ранней диагностики и снижения описторхоза в Республике Казахстан необходимо использовать интегральные схемы, что значительно улучшит информационную работу, а также ускорит разработку и проведение тех или иных мероприятий.

3. Следует проводить дальнейшее совершенствование и разработку новых методов составления медико-географических карт, способствующих реализации программы. К ним можно отнести прогностические карты, крупномасштабные карты отдельных участков территории с нанесением на них элементарных очагов и биотипов моллюска битиния и др.

4. На основании разработок интегральных карт необходима подготовка материалов к изданию монографий, брошюр, информационных листов, плакатов, карт, интегральных схем и др, организация и проведение семинаров, конференций, симпозиумов для обмена опытом по борьбе с описторхозом.

Таким образом, для эффективного проведения противоэпидемических мероприятий по описторхозу, на наш взгляд, целесообразен комплексный подход:

1. Провести детальный сбор информации по всем направлениям эпидпроцесса описторхоза в виде карт и интегральных схем.

2. Следует усилить дифференцированную санитарно-просветительную работу в зависимости от очага описторхоза.

3. При проектировании тех или иных гидростроительных работ (плотин, гидромелиотивные сооружения и т. д.) на территориях, неблагополучных в отношении описторхоза, еще на стадии технико-экономического обоснования включать мероприятия, направленные на угнетение очагов описторхоза.

ЛИТЕРАТУРА

- 1 Горбунова Л. А. Комплексное изучение очага описторхоза в зоне канала Иртыш-Караганда //Мед. паразитология и паразитарные болезни. – 1993 – С. 50 – 53.
- 2 Горбунова Л. А. Описторхоз в бассейне реки Нуры Карагандинской области //Мед. паразитология и паразитарные болезни. – 1985. – №6. – С. 76.
- 3 Пантюхов А. И. Описторхоз в Павлодарской области: Эпидемиология, клиника, борьба: Автореф. ... канд. мед. наук. – Алма-Ата, 1973. – 24 с.

- 4 Сидоров Е. Г. Природная очаговость описторхоза. – Алма-Ата, 1983. – 115 с.
- 5 Скитева Т. П. Опыт экспедиционного изучения и распространенности описторхоза в Целиноградской области //Тр. Целиноградского мед. института. – 1967. – Т. 1. – С. 180 – 184.
- 6 Смагулов К. З. Эпидемиологические и эпизоотологические особенности описторхоза в Актобинской области //Мед. паразитология. – 1985 – №2. – С. 7 – 8.

Поступила 26.06.09

A. S. Kussainova, B. N. Kosherova

THEORETICAL BASIS AND PRINCIPLES OF EPIDEMIOLOGICAL INSPECTION FOR OPISTHORCHIASIS

The authors recommend dividing 3 foci of opisthorchiasis on the basis of the social hygienic, epidemiological and clinical analyses of the morbidity. For the effective antiepidemic measures the complex approach is expedient. It includes the detailed data acquisition on opisthorchiasis, strengthening of differentiated sanitation instructive work; the measures referred to the suppression of opisthorchiasis nidus should be included during planning of hydroconstruction work.

Құсайынова А.С., Көшерова Б.Н.

ОПИСТОРХОЗДЫ ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫҚ ҚАДАҒАЛАУДЫҢ ТЕОРИЯЛЫҚ НЕГІЗДЕРІ МЕН ҚАҒИДАЛАРЫ

Ауруға өткізілген әлеуметтік-гигиеналық, эпидемиологиялық және клиникалық анализдің негізінде авторлар описторхоздың 3 ошағын бөліп көрсетуге кеңес береді. Эпидемияға қарсы тиімді іс-шаралар үшін кешенді көзқарас қажет, бұған описторхоздың эпидпроцесінің барлық бағыттары бойынша жан-жақты ақпарат жинау, дифференциралды санитарлық-ағарту жұмысын күшейту және описторхоз үшін қолайсыз аумақтарда гидроқұрылыс жұмыстарын жобалау кезінде техникалық-экономикалық негіздеме жасау кезеңінде описторхоз ошақтарын жоюға бағытталған іс-шараларды енгізу қажет.

**Ш. С. Койгельдинова, Л. К. Ибраева,
Г.Т. Игимбаева, Ж. А. Ешмагамбетова,
Т. Б. Сыдырманов**

БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КРОВИ У РАБОЧИХ ХРИЗОТИЛ-АСБЕСТОВОГО ПРОИЗВОДСТВА

Национальный центр гигиены труда и профессиональных заболеваний МЗ РК

На территории Республики Казахстан располагаются крупные производственные комплексы, в том числе и хризотил-асбестовое производство. В Казахстане хризотил-асбест используется уже более 40 лет и добычей его занимается АО «Костанайские минералы» в г. Житикара. Жетыгаринское месторождение хризотил-асбеста, которое разрабатывается открытым способом, является единственной сырьевой базой хризотил-асбеста, на производстве которого занято более 6 тыс. человек. По масштабам запасов хризотил-асбеста Жетыгаринское месторождение занимает 5 место в мире, и в настоящее время производственная мощность АО «Костанайские минералы» по выработке хризотил-асбеста 3 – 6 групп составляет 400 тыс. т. в год [2, 7].

Хризотиловая ассоциация, объединившая

предприятия и организации стран СНГ с вхождением ее в состав Международной асбестовой ассоциации, ставит задачи разработать и реализовать национальные программы по дальнейшим исследованиям для более полного понимания молекулярных и клеточных механизмов действия пыли хризотил-асбеста в условиях производства.

Несмотря на многочисленные исследования российских ученых [1, 6, 8, 11], малоизученными остаются вопросы не только формирования профессиональных заболеваний при воздействии факторов хризотил-асбестового производства, но и механизмы адаптации.

Одним из основных вредных производственных факторов АО «Костанайские минералы» является хризотил-асбестосодержащая пыль, запыленность на отдельных рабочих местах превышает уровень предельно-допустимой концентрации [5].

В соответствии с современными представлениями о патогенном воздействии производственной пыли клеточно-молекулярным механизмам, связанным с высокой активацией свободно-радикального окисления липидов и снижением антиоксидантной защиты [4], отводится важное место.

В этой связи исследование фосфолипидов, являющихся основным субстратом для активных

форм кислорода в процессе свободнорадикального окисления, позволит определить некоторые метаболические пути формирования адаптации и развития донозологических состояний у рабочих хризотил-асбестового производства.

Целью работы явилось изучение фосфолипидов плазмы крови как субстратов перекисного окисления липидов у рабочих хризотил-асбестового производства.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 103 рабочих хризотил-асбестового производства АО «Костанайские минералы». Из числа обследованных были сформированы следующие группы в зависимости от стажа работы: 0 – 5 лет – 20 рабочих, 6 – 10 лет – 21, 11 – 15 лет – 20, 16 – 20 лет – 20 и более 20 лет – 22 рабочих. Контроль составили 21 практически здоровых лиц.

Определялся фракционный состав фосфолипидов в плазме крови путем экстракции липидов по методу Фолча (1957) и разделения фосфолипидов с использованием тонкослойной хроматографии по Кейтсу (1975). Исследовались следующие фракции: лизофосфатидилхолин (ЛФХ), сфингомиелин (СМ), фосфатидилхолин (ФХ), фосфатидилсерин (ФС), фосфатидилэтаноламин (ФЭ), монофосфоинозитиды (ФИ), дифосфоинозитиды (ФИ-1Ф), трифосфоинозитиды (ФИ-2Ф), полифосфоинозитиды (ПФИ) и общие фосфоинозитиды (Офи). Количественное содержание фосфолипидов определялось по фосфору (Грибанов Г.А. и др., 1979).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У рабочих в зависимости от стажа работы отмечалось по сравнению с контролем достоверное повышение лизофосфатидилхолина в 3,2 раза при стаже 0 – 5 лет, в 2,5 раза при стаже 6–

10 лет, в 2,2 раза при стаже 11 – 15 лет, в 2,3 раза при стаже 16 – 20 лет и при стаже более 20 лет – в 3 раза (табл. 1). Подобная динамика повышения лизофосфатидилхолина, который является продуктом метаболизма фосфатидилхолина и образуется в результате воздействия различных изоформ фосфолипазы A₂, а также лецитин-холестерин-ацилтрансферазы [11], сопровождается достоверным снижением фосфатидилхолина на 42% у рабочих со стажем 11 – 15 лет, на 39% при стаже 16 – 20 лет.

Представители ряда фосфолипидов (фосфатидилэтаноламин, фосфоинозитиды), расположенные на внутренней стороне цитоплазматической мембраны, снижались с увеличением стажа работы. Фосфатидилэтаноламин снизился на 20%, 33%, 42%, 35%, монофосфоинозитид на 48%, 37%, 45%, 56% и 30% и трифосфоинозитид на 48%, 42%, 57%, 53%, 32% соответственно стажевым периодам: 0 – 5, 6 – 10, 11 – 15, 16 – 20 и более 20 лет. Снижение моно- и трифосфоинозитидов сопровождалось достоверным снижением полифосфоинозитидов на 63%, 67%, 70%, 71%, 64% и общих фосфоинозитидов на 56%, 52%, 61%, 68% и 42% соответственно.

Повышение отмечалось со стороны сфингомиелина и фосфатидилсерина. Сфингомиелин достоверно повышался в 2,6, 2,1, 1,9, 2,1 и 2,5 раза, а фосфатидилсерин повышался на 2,1, 1,8, 1,5, 1,7 и 2,1 раза соответственно.

Повышение сфингомиелина нами было расценено как адаптационно-компенсаторный механизм, направленный на снижение жидкости и повышение жесткости мембран, который выступает в роли фактора, обеспечивающего стабильность биомембран через усиление внутриклеточной регуляции [9].

Таблица 1.

Фракционный состав фосфолипидов плазмы крови у рабочих хризотил-асбестового производства в зависимости от стажа работы (M±m)

Показатель	Стаж (лет)					
	контроль	0 – 5	6 – 10	11 – 15	16 – 20	>20
ЛФХ	79,905±6,440	262,514±26,992*	203,443±26,408*	173,883±27,871*	205,023±28,589*	235,460±24,550*
СМ	93,070±18,280	240,771±23,091*	201,641±28,735*	180,283±31,198*	197,899±27,647*	235,158±21,871*
ФХ	330,240±42,230	254,328±27,433	209,732±29,775	192,368±32,298*	200,028±26,407*	242,301±27,514
ФС	118,020±14,630	248,480±26,133*	210,627±31,058*	182,400±29,812*	205,330±28,014*	253,738±30,697*
ФЭ	291,430±13,160	233,871±24,925*	194,880±27,169*	170,078±26,102*	188,966±24,673*	228,723±23,230
ОФл	1005,500±85,390	317,458±21,367*	282,458±36,701*	231,529±35,101*	272,929±34,396*	273,364±28,317*
ФИ	423,830±33,170	219,172±41,089*	265,959±43,940*	213,073±33,048*	185,658±31,010*	298,719±38,605*
ФИ-1Ф	245,127±25,830	235,712±45,998	244,781±45,464	204,013±29,987	161,218±28,426	306,089±34,654
ФИ-2Ф	442,000±48,230	228,455±44,377*	257,479±41,235*	191,964±26,856*	164,282±29,662*	299,228±36,814*
ОФИ	1003,490±74,660	367,149±19,832*	328,889±21,436*	297,471±20,881*	289,582±29,808*	357,556±20,839*
ПФИ	1054,900±83,040	462,169±88,502*	502,261±85,830*	406,529±55,761*	339,584±56,800*	606,726±70,279*

* достоверность различия по сравнению с контролем (P<0,05)

На основании проведенных нами исследований показано, что и при воздействии пыли хризотил-асбеста отмечается изменение субстратов перекисного окисления липидов в виде изменения количественного содержания фосфолипидов и может быть представлено следующим образом: повышение лизофосфатидилхолина может приводить к дезинтеграции мембран, затрагивающих сначала внутренний слой, состоящий преимущественно из фосфатидилсерина и фосфатидилэтаноламина, активно участвующих в инозитном механизме трансмембранной передачи сигнала посредством активации фосфолипид-зависимой протеинкиназы, подтверждением чего является снижение фракции фосфатидилинозитолов. Снижение уровня фосфатидилхолина, видимо, может быть обусловлено не только активацией фосфолипазного гидролиза, но и угнетением синтеза из фосфатидилэтаноламина в процессе трехступенчатого метилирования [3], на что указывает снижение самого фосфатидилэтаноламина, что прогностически является неблагоприятным, поскольку фосфатидилхолин и фосфатидилэтаноламин – фосфолипиды, определяющие основной пластический потенциал цитоплазматических мембран клеток.

Таким образом, у стажированных рабочих хризотил-асбестового производства метаболические изменения при формировании адаптации и донозологических состояний протекают по пути мембранодестабилизации с сохранением компенсаторно-приспособительных механизмов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асбест – современные проблемы медицины труда и экологии /С. Г. Домнин, С. В. Кашанский, Э. Г. Плотко и др. //Медицина труда и пром. экология. – 2000. – №11. – С. 1 – 4.
2. Берик Н. О выработке позиции Республики Казахстан в отношении хризотил-асбеста //Сб. докл. Регионального международного семинара. – Ташкент, 2004. – С. 10 – 11.
3. Болдарев А. А. Введение в мембранологию. – М: Мед., 1990. – 208 с.

4. Величковский Б. Т. Молекулярные и клеточные механизмы защиты органов дыхания от неблагоприятных воздействий / Гигиена и санитария. – 2001. – N 5. – С. 16 – 21.
5. Гигиеническая оценка условий труда в основных цехах асбестового производства /С. А. Ибраев, Ш. С. Койгельдинова, Е. Ж. Отаров, А. Ж. Бекпан //Гигиена труда и мед. экология. – 2007. – №1. – С. 13 – 38.
6. Еловская Л. Т. Клинико-рентгенологические и гигиенические сопоставления как один из путей выявления зависимости доза-эффект при развитии хризотил-асбестового фиброза /Л. Т. Еловская, Т. Б. Бурмистрова, Е. В. Ковалевский // Медицина труда и пром. экология. – 2000. – №11. – С. 19 – 21.
7. Ключков Н. М. Современное состояние производства хризотил – асбеста в АО «Костанайские минералы» Республики Казахстан. //Сб. докл. Регионального междунар. семинара. – Ташкент, 2004. – С. 36 – 41.
8. Ковалевский Е. В. Современные проблемы медицины труда и промышленной экологии при использовании природных и искусственных минеральных волокон /Е. В.Ковалевский, С. В. Кашанский //Сб. ст. республ. науч.-практич. конф. с междунар. участием «Проблемы медицины труда и промышленной токсикологии в Казахстане». – Караганда, 2006. – С. 166 – 168.
9. Овчинников Ю. А. Биоорганическая химия. – М.: Просвещение, 1987. – С. 514 – 535.
10. Проказова Н. В. Влияние лизофосфатидилхолина на передачу трансмембранного сигнала внутрь клетки /Н. В. Проказова, Н. Д. Звездина, А. А. Коротаева //Биохимия. – 1998. – Т.63. – №1. – С. 38 – 46.
11. Современные проблемы асбеста и перспективные направления исследований /С. В. Кашанский, С. Г. Домнин, Э. Г. Плотко и др. //Медицина труда и пром. экология. – 2004. – №9. – С. 16 – 19.

Поступила 07.08.09

Sh. S. Koygeldinova, L. K. Ibrayeva, G. T. Igimbayeva, Zh. A. Eshmagambetova, T. B. Sydyrmanov, A. K. Kasymova
BIOCHEMICAL CHANGES OF BLOOD IN WORKERS OF CHRISOTIL-ASBESTOS PLANT

In workers with progressive seniority under conditions of the chronic influence of chrisotil-asbestos dust the quantitative content of phospholipids of blood plasma is changed. Increasing of detergent fraction of phospholipids – lisophosphatidilcholine and decreasing of phosphatidilcholine testify activation of phospholipase hydrolysis and destabilization of biomembranes accompanied by decreasing of phospholipids of the inner side of the cytoplasmic membranes– phosphatidiletanolamin and phosphoinositids. The mechanism which compensates activation of oxidative metabolism is an increasing of sphingomielin that provides biomembranes with higher rigidity under the circumstances of increasing of cell permeability, phosphatidilserin as a predecessor of phosphatidiletanolamin actively participating in the inosit mechanism of transmembrane signal transmission.

**Ш. С. Қойгелдинова, Л. К. Ыбыраева, Г. Т. Игімбаева, Ж. А., Ешмағамбетова
Т. Б. Сыдырманов, А. К. Қасымова**

ХРИЗОТИЛ-АСБЕСТ ӨНДІРІСІНДЕГІ ЖҰМЫСКЕРЛЕР ҚАНЫНДАҒЫ БИОХИМИЯЛЫҚ ӨЗГЕРІСТЕР

Хризотил-асбест шаңының созылмалы әсер етуі жағдайында жұмыс өтілі көбейе бастаған жұмыскерлерде қан плазмасы фосфолипид құрамдық көлемі өзгереді. Фосфолипид – лизофосфатидилхолин детергентті фракциясының жоғарылауы және фосфатидилхолиннің төмендеуі фосфоинозиттердің және фосфолипидтердің төмендеуімен болатын биомембраналардың тұрақсыздануы және фосфолипазды гидролиздің белсенділігі туралы куәландырады. Тотықтырғыш метаболизмнің белсенділігін арттыратын механизмі инозиттік механизмнің трансмембрандық дыбыс беруінде белсенді қатысатын және фосфатидимэтанолламиннің ізашары болып табылатын фосфатидилсериннің жоғарылауы мен жасушаның жоғарылау жағдайындағы мембрананың қаттылығының жоғарылауы мен сұйықтығының төмендеуін қамтамасыз ететін серинголиннің жоғарылауы болып табылады.

Н. Н. Тасмағамбетова

СТАТУС ФОЛIEВОЙ КИСЛОТЫ СРЕДИ ДЕТЕЙ ДО ПЯТИЛЕТНЕГО ВОЗРАСТА В ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ

Казахская академия питания (Алматы)

Дефицит фолиевой кислоты (ДФК) достаточно широко распространен, в том числе в развитых странах [7]. Это может быть связано с потреблением преимущественно рафинированных продуктов (полированный рис, мука первого и высшего сортов и др.), обедненных витаминами, низким содержанием фолиевой кислоты (ФК) во многих пищевых продуктах, нерациональным и однообразным питанием, недостаточным потреблением зелени и фруктов, а также значительной термолабильностью ФК и ее разрушением в процессе тепловой обработки и хранения продуктов питания.

ДФК приводит к нарушению образования эритроцитов и развитию анемии, невынашиванию во время беременности [14], поражению лимфатической, пищеварительной и сердечно-сосудистой (повышение риска развития инфаркта и инсульта за счет нарушения обмена цистеина и накопления в крови гомоцистеина) систем [13], врожденным дефектам развития нервной трубки (ВДРНТ) [5]. При этом увеличивается также риск колоректального рака.

При ДФК развивается макроцитарная (мегалобластическая) гиперхромная анемия, морфологически сходная с анемией при болезни Аддисона – Бирмера (дефицит витамина B_{12}), лейкоцитопения, агранулоцитоз и тромбоцитопения, снижается биодоступность железа, что служит дополнительной причиной развития анемии. Из-за недостаточного количества белых кровяных телец у детей часто развиваются гнойные процессы.

ВДРНТ оказывают тяжелое воздействие на жизнь ребенка. В течение беременности риск возникновения ВДРНТ у плода увеличивается в 10 раз при изменении обеспеченности организма ФК от адекватного до низкого уровня. ВДРНТ закладываются в первые недели беременности, а между 21 и 27 днями после зачатия нервная пла-

стина закрывается и формируется то, что, в конечном счете, образует спинной мозг и череп. ВДРНТ – это общий собирательный термин и они являются следствием неправильного закрытия спинного мозга и черепа.

Наиболее тяжелыми и распространенными формами ВДРНТ являются анэнцефалия (несовместима с жизнью) и спина бифида (расщепленный позвоночник). Другие формы ВДРНТ, как энцефалоселе (мозговая грыжа), краниорахишис (краниоспинальные нарушения) и инициэнцефалия (плод с расщеплением затылочной области), встречаются реже. Спина бифида оккульт (незаращение дужки позвонка), являющаяся наиболее легкой формой спинальной дизрафии (аномалия развития в виде незаращения каких-либо анатомических структур по средней линии), редко включается в исследования ВДРНТ, так как данная патология остается не распознанной, а также в силу неопределенности отношения этой патологии к явной спина бифида. Незаращение дужки позвонка, в силу этих причин может впервые диагностироваться у взрослых людей, хотя является врожденной патологией [5]. Можно предполагать, что реальная распространенность фолат дефицитных ВДРНТ является достаточно высокой.

Около 500 000 детей поражаются ВДРНТ во всем мире ежегодно и каждый год ДФК становится причиной того, что более чем 300 000 детей рождаются с тяжелыми врожденными дефектами [14]. Только в США ВДРНТ встречаются с частотой 1 на 1000 новорожденных [16]. Хотя указанные тяжелые состояния известны с древних времен, лишь в последние годы был достигнут существенный прогресс, особенно в области предохранения от ВДРНТ.

Потребление достаточного количества синтетической ФК предотвращает два из наиболее серьезных ВДРНТ (спина бифида и анэнцефалия) [8, 12]. Более половины случаев ВДРНТ могли бы быть предотвращены, если бы женщины потребляли достаточное количество ФК перед зачатием и в ранние сроки беременности [8, 12]. Эффективность применения ФК была в последующем подтверждена и другими исследователями [9]. Фортификация (обогащение) муки ФК в США, Канаде и Чили привела к быстрому и выраженному увеличению уровня ФК в крови. При этом в

США показано уменьшение случаев ВДРНТ, почти полная элиминация фолат дефицитной анемии, уменьшение уровня гомоцистеина в плазме крови, а также случаев инсульта и инфаркта миокарда. Фортификация продуктов питания ФК является безопасным, надежным и недорогим методом профилактики ДФК и связанных с ним заболеваний [4].

В Казахстане обеспеченность людей ФК и распространенность ДФК изучена недостаточно и имеются лишь единичные исследования на областном уровне, свидетельствующие о широкой распространенности ДФК. Необходимость в проведении таких исследований возрастает и в связи с тем, что в Республике с 2003 г. внедряется программа фортификации пшеничной муки первого и высшего сортов премиксом КАП-комплекс №1, содержащим в своем составе железо, цинк, тиамин, рибофлавин, фолиевую и никотиновую кислоты. Кроме того, с 2004 г. препараты железа с ФК включены в перечень лекарственных средств, выдаваемых бесплатно всем беременным женщинам, а также тем женщинам репродуктивного возраста и детям до 5-летнего возраста, которые имеют низкий уровень гемоглобина в крови.

В данной работе представлены результаты изучения содержания ФК в плазме крови и распространенности ДФК среди детей до пятилетнего возраста в Южно-Казахстанской области (ЮКО), проведенного в рамках национального исследования микронутриентов (НИМН) в 2006 г. НИМН, в свою очередь, проводились в рамках Мультииндикаторных кластерных исследований (МИКИ) при поддержке ЮНИСЕФ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В под-выборке НИМН-2006 общее число домохозяйств составило 4 866, а число кластеров равнялось 209. Расчетное число детей до пяти-летнего возраста в этих домохозяйствах равно 1 322, из них у 1 032, в том числе у 125 детей из ЮКО, определяли содержание ФК в плазме крови.

Об уровне ФК в плазме крови судили путем определения содержания 5-метилтетрагидрофолата (5-МТГФ) – основного метаболита ФК в организме, методом высокоэффективной жидкостной хроматографии (ВЭЖХ) [10, 15]. Метод основан на хроматографическом разделении (коллонка C18) специально приготовленных проб крови, мобильной фазы с ацетонитрил-фосфатным буфером, содержащим гексансульфоновую кислоту в качестве параионного компонента. Количественное измерение 5-МТГФ проводилось в

интервале концентрации 40 нг/мл с использованием внешнего стандарта. Концентрация внешнего стандарта контролировалась спектрофотометрическим методом.

Подготовка проб плазмы крови основана на преципитации высокомолекулярных компонентов раствором аскорбата натрия при pH 4.5, содержащем аскорбиновую кислоту в качестве антиоксиданта, дальнейшем помещении проб в кипящую водяную баню, быстром охлаждении и центрифугировании для разделения раствора от осадка. Затем 20 мкл подготовленного образца впрыскивается в жидкостной хроматограф для разделения ODS колонкой. Сигналы регистрируются флуоресцентным детектором в условиях активации при длине волны 295 нм и эмиссии при длине волны 360 нм. Концентрация 5-МТГФ в пробе вычисляется автоматически с использованием стандартной кривой для внешнего стандарта.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

О статусе ФК и наличии ДФК и его тяжести у детей судили по уровню ФК в плазме крови (табл. 1).

Уровень фолиевой кислоты в сыворотке крови.

Средний уровень ФК в плазме крови у детей 6 – 59 мес. в ЮКО был равен $5,27 \pm 0,268$ мкг/дл (табл. 2). Среднее содержание ФК в плазме крови было выше уровня ($<3,0$ мкг/дл), характеризующего наличие дефицита данного витамина, но ниже нормального (>6 мкг/дл). Содержание ФК в плазме крови детей в ЮКО было статистически значимо ниже среднего республиканского уровня. Не выявлено статистически значимых различий в содержании ФК в плазме крови детей в городской и сельской местности в ЮКО, хотя такие различия имелись по республике в целом. Вместе с тем, и в ЮКО содержание ФК в крови у детей сельской местности имело тенденцию к снижению по сравнению с детьми городской местности.

Статус фолиевой кислоты у детей и распространенность дефицита фолиевой кислоты.

Распространенность ДФК у детей в ЮКО (15,2%) была идентична со средним республиканским уровнем (15,3%). Однако в ЮКО ДФК была преимущественно у детей в сельской (20,2%), но не городской (2,8%) местности. Более высокая распространенность ДФК среди сельских детей, чем городских, была характерна и в целом по республике (табл. 3). В ЮКО, как и в республике в среднем, встречался ДФК лишь умеренной степени тяжести.

Таблица 1.

Определение статуса фолиевой кислоты (ФК) и дефицита фолиевой кислоты (ДФК) на основе определения концентрации (мкг/л или нг/мл) ФК в плазме крови

Дети в возрасте	Тяжелый ДФК	Умеренный ДФК	Пограничный уровень ФК	Нормальный уровень ФК
6 – 59 мес.	$<1,3$	$1,3 < 3,0$	3 – 6	>6

Таблица 2.
Средний уровень фолиевой кислоты в крови (мкг/дл) детей 6 – 59 месячного возраста в Казахстане, данные по месту проживания

Место проживания	n	Средний уровень(М)	CO ^a	m ^b	95% ДИС ^c
ЮКО	125	5,27 ^a	3,00	0,268	4,74 – 5,80
город	36	5,53	2,50	0,417	4,69 – 6,38
село	89	5,16 ^b	3,18	0,337	4,49 – 5,83
Казахстан	1032	5,92	3,55	0,110	5,70 – 6,13
город	425	6,46 ^b	3,95	0,192	6,08 – 6,84
село	607	5,54	3,19	0,129	5,28 – 5,79

CO^a Стандартное отклонение; m^b Стандартная ошибка средней; 95%; ДИС^c 95% доверительный интервал средней; Статистически значимые различия (P<0,05) при сравнении результатов: ^a области (ЮКО) с городом (Казахстан), ^b села (ЮКО) с городом (Казахстан), ^c города (Казахстан) с селом (Казахстан)

Таблица 3.
Статус фолиевой кислоты и распространенность дефицита фолиевой кислоты (ДФК) на основе определения концентрации фолиевой кислоты в крови (мкг/дл) детей 6 – 59 месячного возраста в Казахстане, данные по месту жительства

Место жительства	n	Статус фолиевой кислоты на основе определения ее концентрации (мкг/дл) в плазме крови									
		Нормальный уровень		Пограничный уровень		Всего ДФК		Умеренный ДФК		Тяжелый ДФК	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
ЮКО	125	34	27,2	72	57,6	19	15,2±3,21 ^a	19	15,2	0	0,0
город	36	13	36,1	22	61,1	1	2,8±2,75 ^b	1	2,8	0	0,0
село	89	21	23,6	50	56,2	18	20,2±4,26 ^b	18	20,2	0	0,0
Казахстан	1032	368	35,7	506	49,0	158	15,3±0,91	158	15,3	0	0,0
город	425	176	41,4	207	48,7	42	9,9±1,45 ^г	42	9,9	0	0,0
село	607	192	31,6	299	49,3	116	19,1±1,60	116	19,1	0	0,0

Статистически значимые различия (P<0,05) при сравнении результатов: ^aобласти (ЮКО) с городом (ЮКО), ^b города (ЮКО) с городом (Казахстан), ^c города (ЮКО) с селом (ЮКО), ^г города (Казахстан) с селом (Казахстан)

Более значительная часть детей (57,6%) в ЮКО, чем в среднем по республике (49,0%) имела пограничный уровень ФК в крови. Нормальный уровень ФК в крови, наоборот, выявлен у меньшей части детей в ЮКО (27,2%), чем в среднем по республике (35,7%). Подобная тенденция наблюдается и при сравнении статуса ФК у детей городской и сельской местности соответственно в ЮКО и в среднем по республике (рис. 1). Это свидетельствует о том, что статус ФК в ЮКО несколько ниже, чем в среднем в Казахстане, несмотря на идентичную распространенность ДФК.

Распространенность ДФК среди детей 6 – 59 мес. в ЮКО (15,2%) и в среднем в Казахстане (15,3%) в 2006 г. была существенно ниже, чем в 2003 и 2005 гг. в Кызылординской (КОО) и Восточно-Казахстанской (ВКО) областях [3], а также в г. Алматы (рис. 2). Кроме того, в 2003 – 2005 гг. у значительной части детей в КОО и ВКО обнаруживалась тяжелая форма ДФК, в то время как в 2005 г. в Алматы и в 2006 г. в ЮКО и в среднем в

Казахстане у детей выявлялась только умеренная форма ДФК. Такие различия, возможно, являются следствием реализуемых в практику стратегий саплементации железом и ФК и фортификации пшеничной муки [1], а также сезонных факторов: полевые исследования по сбору данных в 2003 и 2005 гг. проводились в зимнее время (декабрь) – в неблагоприятный период, а в 2006 г. – в весеннее время (апрель – май) – благоприятный сезон в отношении потребления зелени и фруктов, относительно богатых ФК.

Фолиевая кислота содержится во многих пищевых продуктах растительного и животного происхождения, но в низкой концентрации, за исключением печени, которая является депо для ФК. Относительно богаты ФК зеленые листовые овощи, а также многие фрукты. Питание с адекватным количеством свежих зеленых овощей и фруктов (то есть, более трех приемов в день) служит хорошим источником ФК [2]. Рациональное питание обеспечивает нормальный запас ФК

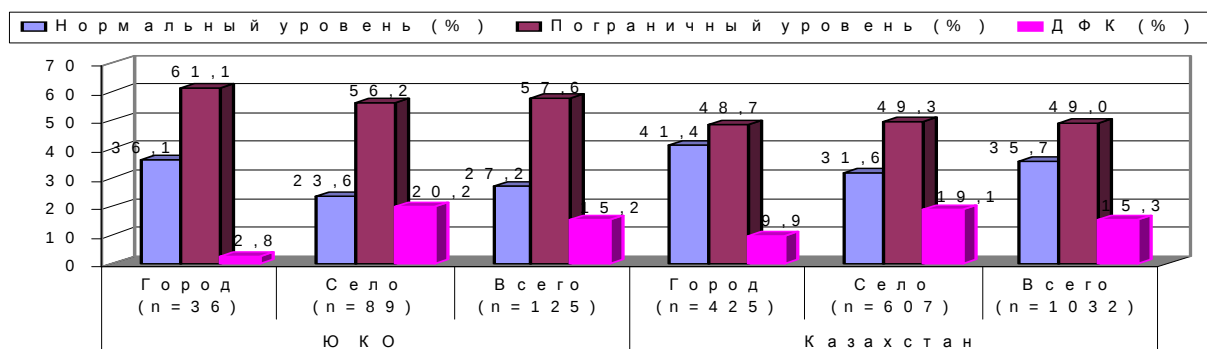


Рис. 1. Процент детей 6 – 59 мес. возраста с нормальным и пограничным уровнем фолиевой кислоты в крови, а также с дефицитом фолиевой кислоты (ДФК), данные по Южно-Казахстанской области (ЮКО) в сравнении со средними республиканскими данными 2006 г.

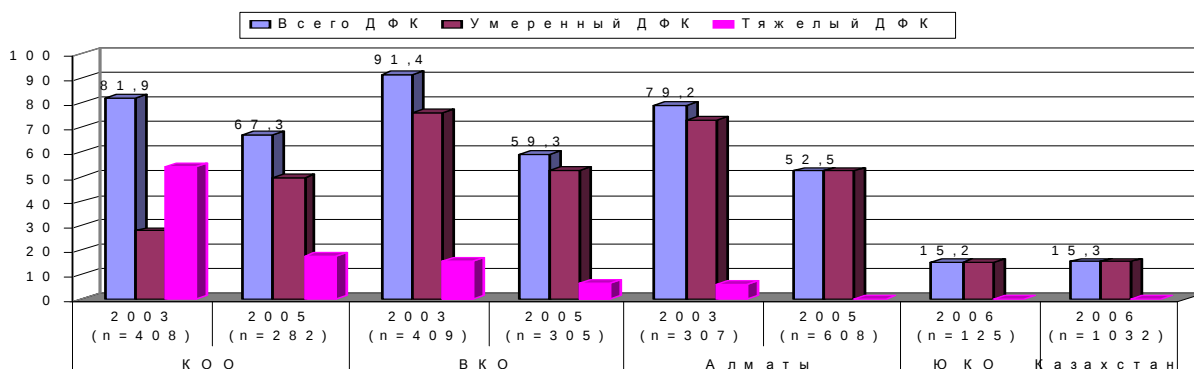


Рис. 2. Распространенность ДФК (%) различной степени тяжести среди детей до 5-летнего возраста, сравнительные данные разных лет в Кызылординской (КОО), Восточно-Казахстанской (ВКО) и Южно-Казахстанской (ЮКО) областях, городе Алматы и в Казахстане в среднем

только на протяжении 3 – 6 мес. после прекращения приема ФК.

Пищевой дефицит ФК характерен для людей, потребляющих ограниченную диету. Другими причинами могут быть нерациональная химиотерапия сульфаниламидными препаратами, блокирующими синтез витамина кишечной микрофлорой, хронические энтериты, сопровождающиеся нарушением всасывания ФК.

Уровень ФК в пище быстро отражается на ее содержании в крови. На уровень обеспеченности ФК у женщин влияет в первую очередь диета, обогащенная ФК, а также прием витаминных препаратов или добавок с ФК. В этой связи по уровню ФК в крови можно судить о суммарном потреблении данного витамина с пищей, фортифицированной мукой, а также в виде препарата ФК в день забора (или в ближайшие дни перед забором) пробы крови для анализа. Как уже указывалось выше, существенное снижение распространенности ДФК среди детей в ЮКО и в среднем в Казахстане в 2006 г. является следствием реализуемых в практику стратегий саплементации железом и ФК и фортификации пшеничной муки, а также воздействия сезонных факторов.

В Казахстане пшеничная мука первого и высшего сортов начала фортифицироваться с 2003 г. премиксом, включающим шесть микро-нутриентов. Используемые дозы фортификации пшеничной муки первого (1,2 ppm ФК) и высшего

(1,5 ppm ФК) сортов обеспечивают 340 – 390 мкг/сут ФК с учетом высокого потребления муки в Казахстане (260 г/сут). Однако в 2003-2005 гг. фортифицировалась лишь незначительная часть муки, и только в 2006-2007 гг. количество фортифицированной пшеничной муки в Казахстане существенно возросло (до 15 – 30% от потребляемого количества). Кроме того, с 2004 г. препараты железа с ФК включены в перечень лекарственных средств, выдаваемых бесплатно всем беременным женщинам, а также тем женщинам репродуктивного возраста и детям до 5-летнего возраста, которые имеют низкий уровень гемоглобина в крови [1]. Возможно, указанные факторы, а также сезонные различия (исследования в 2006 г. проводились в апреле-мае, а в 2003 и 2005 гг. в декабре) лежат в основе меньшей распространенности ДФК среди детей в 2005 и особенно в 2006 г., чем в 2003 г.

ВЫВОДЫ

1. Распространенность дефицита фолиевой кислоты (ДФК) среди детей до пятилетнего возраста в Южно-Казахстанской области (ЮКО) в 2006 году составила 15,2% и она идентична среднему республиканскому уровню (15,3%).

2. В 2006 г. распространенность ДФК среди детей в ЮКО была многократно ниже, чем в Кызылординской и Восточно-Казахстанской областях в 2003 г. (более 5 раз) и 2005 г. (в 4 раза). Эти различия в распространенности ДФК

среди детей, по-видимому, являются результатом внедряемой в практику программы профилактики дефицита микронутриентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Centers for Disease Control and Prevention. Folate status in women of childbearing age. – United States, 1999. MMWR. – 2000, V. 49. – P. 962 – 965.
2. Shibuya K. Congenital anomalies. Health dimensions of sex and reproduction: the global burden of sexually transmitted diseases, HIV, maternal conditions, perinatal disorders, and congenital anomalies /K. Shibuya, C. J. L. Murray. – Boston: Harvard University Press, 1998. – V. 3. – P. 455 – 512.
3. Plasma homocysteine, a risk factor for cardiovascular disease, is lowered by physiological doses of folic acid /M. Ward, H. McNulty, J. McPartlin et al. – QJM, 1997. – V. 90. – P. 519 – 514.
4. Brain and spinal cord. Human malformations and related anomalies. Oxford monographs on medical genetics no. 27 /A. G. W. Hunter, R. E. Stevenson, J. G. Hall, R. M. Goodman. – New York: Oxford University Press, 1993. – V. 2. – P. 109 – 137.
5. Surveillance for anencephaly and spina bifida and the impact of prenatal diagnosis /J. D. Cragan, H. E. Roberts, L. D. Edmonds et al. – United States, 1985 – 1994. MMWR CDC Surveill Summ, 1995. – V. 44 (SS – 4). – P. 1 – 13.
6. MRC Vitamin Study Research Group. Prevention of neural tube defects: results of the Medical Research Council Vitamin Study //Lancet. – 1991. – V. 338. – P. 131 – 137.
7. Czeizel A. E. Prevention of the first occurrence of neural-tube defects by periconceptional vitamin supplementation /A. E. Czeizel, I. Dudas //N. Engl. J. Med. – 1992. – V. 327. – P. 1832 – 1835.
8. Food and Drug Administration. Food standards: amendment of standards of identity for enriched grain products to require addition of folic acid //Fed. Regist. – 1996. – V. 61 (44). – P. 8781 – 8797.
9. A quantitative assessment of plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease: Probable benefits of increasing folic acid intakes /C. J. Boushey, S. A. A. Beresford, G. S. Omenn, A. G. Motulsky //JAMA. – 1995. – V. 274. – P. 1049 – 1057.
10. Snow C. F. Laboratory Diagnosis of Vitamin B12 and Folate Deficiency: A Guide for the Primary Care Physician //Arch Intern Med. – 1999. – V. 159. – P. 1289 – 1298.
11. Chladek J. High-performance liquid chromatographic assay for the determination of 5-methyltetrahydrofolate in human plasma /J. Chladek, L. Sispera, J. Martinkova.
12. «Medicine I. O. (2000) Dietary Reference Intakes: thiamin, riboflavin, niacin, vitamin B6, folate, vitamin B12, pantothenic acid, biotin, and choline» //National Academy Press. – Washington, D.C.
13. Brody T. Barry Shane "Folic Acid". In: Handbook of Vitamins. Third Edition, edited by R. B. Bucker, J. W. Suttie, D. B. McCormick and L. J. Machlin //New York. – 2001. – P. 427 – 462.
14. О профилактике анемии, йододефицита и дефицита витаминов у школьников /Ш. С. Тажибаев, Ф. Е. Оспанова, А. А. Ергалиева, А. П. Сарсембаева //Серия «Школьное питание». – Алматы, «Раритет», 2008. – 144 с.
15. Аблаев Н. Р. Витамины в действии /Н. Р. Аблаев, Ш. С. Тажибаев //Учебное пособие. – Алматы, 2005. – 162 с.
16. Дефицит фолиевой кислоты и пути его профилактики /Ш. С. Тажибаев, А. Б. Салханова, А. П. Сарсембаева и др. //Метод. рекомендации, утверждены Минздравом РК, 2007. – 49 с.

N. N. Tasmagambetova

STATUS OF FOLIC ACID AMONG CHILDREN UNDER FIVE-YEAR-OLD IN SOUTHERN KAZAKHSTAN REGION

The survey results on the folic acid status and the prevalence of the folic acid deficiency (FAD) among children under five in Southern Kazakhstan Region (SKR), which have been carried out within the framework of the National research of micronutrients in 2006, are presented in the article. In 2006 the prevalence of FAD among children in SKR (15.2%) was identical to the average republican level (15.3%). In 2006 the prevalence of FAD among children in SKO was many times lower than in Kyzylorda and Eastern Kazakhstan regions in 2003 (more than 5 times) and in 2005 (4 times). These positive shifts in the prevalence of FAD among children are apparently the results of the implementation of micronutrient prevention program into practice.

Н. Н.Тасмағамбетова

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН ОБЛЫСЫНДАҒЫ БЕС ЖАСҚА ДЕЙІНГІ БАЛАЛАР АРАСЫНДАҒЫ ФОЛИЙ ҚЫШҚЫЛЫ МӘРТЕБЕСІ

Жұмыста 2006 жылы микронутриенттерді ұлттық зерттеудің шеңберінде Оңтүстік Қазақстан облысындағы бес жасқа дейінгі балалар арасындағы фолий қышқылы мәртебесі және фолий қышқылы тапшылығының (ФҚТ) таралуы зерттелген. 2006 жылы Оңтүстік Қазақстан облысында балалар арасындағы фолий қышқылының тапшылығы (15,2%) орташа республикалық деңгейге (15,3%) сәйкес болды және Қызылорда мен Шығыс Қазақстан облыстарындағы 2003 ж. (5 еседен аса) және 2005 ж. (4 есе) көрсеткіштерден бірнеше есе төмен болды. Балалар арасындағы фолий қышқылы тапшылығының бұл айырмашылығы микронутриенттер тапшылығының алдын алуды тәжірибеге енгізудің нәтижесі болып табылады.

С. Р. Жакенова, Е. Н. Сраубаев

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ УСЛОВИЙ ТРУДА И СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ РАБОТАЮЩИХ В УГОЛЬНОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ

Кафедра гигиены труда, профессиональных заболеваний, гигиены детей и подростков Карагандинского государственного медицинского университета

В 1997 г. Законом «О пенсионном обеспечении в Республике Казахстан» было принято решение о выходе шахтеров и металлургов на пенсию на общих основаниях, т. е. в 63 г. [3]. В связи с этим в течение ряда лет от работников, занятых в особо вредных и опасных условиях труда, – шахтеров и металлургов – поступают жалобы в Правительство и Парламент РК с требованием о снижении пенсионного возраста до 50 лет. Радикальных и обоснованных решений по данному вопросу так и не последовало, несмотря на то, что работа в этом направлении была проделана немалая.

Так, на основании приказа МЗ РК №236 от 13 апреля 2007 г. в г. Караганде создана рабочая группа для проведения комплексных научных исследований, подтверждающих негативное влияние вредных производственных факторов на организм шахтеров и металлургов. В рабочую группу вошли представители Национального центра гигиены труда и профессиональных заболеваний МЗ РК, Департамента Министерства труда и социальной защиты населения, Департамента Госсанэпиднадзора, Департамента Здравоохранения, Карагандинской медицинской академии, Карагандинского филиала института охраны труда, профсоюзы УД ОАО «Миттал Стил Темиртау», представляющих интересы горняков и металлургов [2].

АО «Миттал Стил Темиртау» является крупным промышленным предприятием с полным металлургическим циклом. В процессе деятельности объекта рабочие подвергаются воздействию вредных производственных факторов: пыль, пары, газы, неблагоприятные микроклиматические условия, производственный шум, вибрация и др. Постоянное или периодическое воздействие вредных производственных факторов способствует возникновению профессиональных заболеваний. По республике за 2007 г. выявлено 480 больных профессиональными заболеваниями против 357 в 2002 г., рост составил 34,5%. Наиболее высокий уровень профессиональных заболеваний отмечается в Карагандинской (27,4 на 10000 работающих) и в Восточно-Казахстанской (18,0) областях [5].

Проведенный углубленный анализ условий труда и заболеваемости шахтеров показал, что в группе подземных рабочих в возрасте старше 40 лет свыше 50% больных имеют те или иные формы профессиональных заболеваний, среди кото-

рых особое место занимают радикулопатии, полиневропатии, хронический деформирующий остеоартроз, хронический обструктивный бронхит, вибрационная болезнь и др., внесенные в Перечень профессиональных заболеваний (Приложение №1 к Приказу МЗ РК №294 от 23 июня 2005 г.) [5].

Отмечается высокий уровень общей заболеваемости с временной утратой работоспособности. Анализ показателей этого вида заболеваемости с 69 на 100 работающих возрос до 130 в 2006 г. (188%) в сравнении с 1996 г. Среди металлургов АО «Миттал Стил Темиртау» отмечается значительный рост первичного выхода на инвалидность, который на 10 000 населения составил в 2002 г. 8,9 %, в 2006 г. по терапевтической службе первичный выход на инвалидность составил 22 человека, по травме – 5, по профессиональным заболеваниям – 4 больных [5].

Вследствие неудовлетворительных условий труда и гигиенических мер по охране труда на высоких уровнях отмечается производственный травматизм. За 2004 – 2007 гг. на Карагандинских шахтах УД ОАО «Арселор Миттал Темиртау» произошло более 300 несчастных случаев на производстве. В общей сложности на предприятиях только одной Карагандинской области зарегистрировано 588 случаев производственного травматизма, погибли 89 человек.

Резко возросла смертность на шахтах УД ОАО «Миттал Стил Темиртау» с 23 человек в 2002 г. до 63 в 2006 г. за счет взрыва на шахте «Шахтинская» в 2004 г. (погибли 24 человека), а на шахте им. Ленина в 2006 г. (погибли 43 человека) [4].

К сожалению, в Республике Казахстан остается высокой мужская смертность. У сильного пола нашей страны очень низкая продолжительность жизни – по прогнозу мужчины, родившиеся в 2006 г., в среднем проживут менее 61 г., а пенсионный возраст у нас – 63 г. По индексу человеческого развития (ИЧР) на 2007 г. наша страна занимает низкое место. Ожидаемая продолжительность жизни в РК в среднем 65 лет, что является низким показателем по сравнению как со странами с высоким ИЧР (78 лет), так и с большинством стран переходной экономики (68,2 г.).

Проведенный анализ средней продолжительности жизни шахтеров свидетельствует, что она на 5 – 7 лет ниже, чем у остального населения, причем многие шахтеры не доживают до пенсионного возраста [1].

В результате комплексных гигиенических исследований по оценке трудовой деятельности шахтеров УД ОАО «Арселор Миттал» установлено, что условия труда следует рассматривать как вредные по уровню запыленности (класс 3.4), шума и вибрации (класс 3.3), параметрам микроклимата (класс 3.3) (в соответствии с «Гигиеническими критериями оценки и классификации условий труда по показателям вредности и опас-

ности факторов производственной среды, тяжести и напряженности трудового процесса» АДЗ РК №1.04.001.2000 от 30.11.2000 г.) [1].

На рабочих местах шахтеров в зависимости от рода деятельности параметры микроклимата колеблются в следующих пределах: температура от 14,3 до 23,8°C, относительная влажность от 74,9 до 92%, скорость движения воздуха от 0,2 м/с до 2,2 м/с. Максимально разовые концентрации как угольной, так и породной пыли в воздухе рабочей зоны превышают ПДК в 40 – 50 раз, а среднесменные концентрации пыли колеблются в пределах от 38,6 до 717,5 мг/м³. Среднесменная концентрация пыли шахтеров превышает ПДК от 12,8 до 127,5 раз. Анализ дисперсного состава пыли показал, что пылевые частицы размером от 2 до 10 мкм, т.е. пневмокониозоопасные, составляют от 64,9 до 70,9% [4].

При проведении спектрального анализа шума установлено, что превышение уровней звукового давления находится в пределах от 125 до 8000 Гц, т.е. шум является широкополосным и составляет 95 – 98 дБ.

Шахтеры, в зависимости от профессии, подвергаются воздействию общей и локальной вибрации. Измерения, проведенные на отбойных молотках и перфораторах, показали, что на частотах 16 – 1000 Гц уровни виброскорости превышают ПДУ от 1 до 20 дБ, а эквивалентный скорректированный уровень на 6,3 дБ [2].

Ретроспективный анализ состояния производственной среды показал, что условия труда шахтеров практически не изменились. Работа шахтеров связана со значительными физическими нагрузками: по степени тяжести труда она соответствует классу 3.3 и по напряженности – классу 3.2 в условиях высокой запыленности углеспородистой пылью, интенсивными уровнями

шума, неблагоприятным микроклиматом. В новых условиях хозяйствования, интенсификации производства и труда необходимо дальнейшее изучение условий труда всех производственно-профессиональных групп шахтеров специализированными организациями с привлечением высококвалифицированных специалистов по физиологии и гигиене труда.

Таким образом, вышеизложенное позволяет сделать вывод о необходимости пересмотреть пенсионный возраст шахтеров и металлургов с учетом опасности, вредности, тяжести и напряженности их труда, т.е. сокращения его до 50 лет.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дерновой А. Г. Улучшение условий труда на производстве, как фактор повышения демографической устойчивости //Мат. республ. науч.-практ. конф. с междун. участием. – Астана, 2008. – С. 21 – 30.
2. О создании рабочей группы //Приказ Министерства Здравоохранения Республики Казахстан №236. – Астана, 2007.
3. О пенсионном обеспечении в Республике Казахстан //Закон Республики Казахстан №136-І. – Астана, 1997.
4. Спатаев Н. Д. Отчет по результатам гигиенических исследований условий труда шахтеров в основных производственно-профессиональных группах //Материалы отчета Карагандинского департамента Сраубаев Е. Н. Оказание медицинской помощи при профпатологии, пути совершенствования /Е. Н. Сраубаев. С. Е. Мухаметжанова, Г. М. Джакупбекова //Гигиена труда и медицинская экология. – Караганда, 2007. – С. 64 – 75.
5. Министерства труда и социальной защиты. – Караганда, 2002. – 123 с.

S. R. Zhakenova, E. N. Sraubayeva

ACTUAL PROBLEMS OF WORKING CONDITIONS AND STATE OF HEALTH OF WORKERS OF COAL INDUSTRY

The review covers health problems, life interval and retirement problems of miners and metallurgists of JSC «Mittal Steel Temirtau».

С. Р. Жакенова,

КӨМІР ӨНЕРКӘСІБІНДЕГІ ЖҰМЫСКЕРЛЕРДІҢ ДЕНСАУЛЫҚ ҚАЛПЫ МЕН ЕҢБЕК ЖАҒДАЙЫНЫҢ АКТУАЛДЫ МӘЖІЛІСІ

Нақты көрініс ҚД ААҚ «Миттал Стил Теміртау» металлургтары мен кеншілерінің өмір ұзақтығы мен денсаулық мәжілісіне арналған.

Т. Т. Куанышбаев, Г. У. Уйсимбаева,
С. Р. Жакенова

ГИГИЕНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ И ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ ГОРОДА БАЛХАШ

Кафедра гигиены труда, профессиональных заболеваний, гигиены детей и подростков Карагандинского государственного медицинского университета, филиал РГКП «КО ЦСЭЭ», (Балхаш)

Охрана здоровья населения в связи с загрязнением окружающей среды – одна из важнейших социально-значимых проблем, на решение которой направлена деятельность органов санитарно-эпидемиологической службы. Основой для развития работ в улучшении экологической обстановки города является принятый в октябре этого года Правительством РК Кодекс Республики Казахстан «О здоровье народа и системе здравоохранения». [1]

Особую роль в решении задач влияния факторов окружающей среды на здоровье населения имеет положение «О чрезвычайных экологических ситуациях» в соответствии с которым территории с неблагоприятной экологической обстановкой могут быть объявлены зонами «экологического бедствия» или экологического кризиса [2].

Цель исследования: изучение гигиенических аспектов окружающей среды и здоровья населения г. Балхаш.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Объектами исследования являются выбросы от основных подразделений ПО «БМЦ» – медеплавильный завод и обогатительная фабрика. В работе использованы физические, химические, токсикологические методы изучения заболеваемости по результатам профилактических медицинских осмотров, а также методы медико-статистического анализа.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Город Балхаш в силу исторически сложившегося развития, связанного с преобладанием производства сырьевого характера, является одним из наиболее экологически неблагоприятных регионов республики. Основной вклад в загрязнение окружающей среды города вносит ПО «Балхашцветмет». Для города с развитой металлургической промышленностью решающую роль

в формировании неблагоприятия окружающей среды играет атмосферный воздух, и тем самым обуславливает различное влияние на здоровье населения. Основными источниками загрязнения атмосферного воздуха в г. Балхаш являются ПО «Балхашцветмет» и Балхашская ТЭЦ. На площадке ПО «БЦМ» имеются 175 источников выброса, в том числе 9 неорганизованных. Основными подразделениями ПО «БЦМ», загрязняющими атмосферный воздух в г.Балхаше, являются медеплавильный завод и обогатительная фабрика. Наиболее крупные источники загрязнения атмосферного воздуха это две печи Ванюкова (ПВ-1, ПВ-2), пять конвертеров, выбросы которых составляют 95%. Промышленные выбросы ПО «Балхашцветмет» разнообразны по своему составу: к основным из них относятся диоксид серы, доля которого в валовом выбросе составляет 95%, и пыль, доля которой составляет 4,9%.

Кроме диоксида серы и пыли, на атмосферный воздух селитебной территории города выбрасывается 52 наименования химических веществ, в том числе твердых химических элементов – 25 и газообразных химических элементов – 27. Из числа вредных веществ, выбрасываемых в атмосферу, 16 относится к 1 и 2 классу опасности (мышьяковистый ангидрид, сероводород, свинец, медь, цинк, пыль, серная кислота, двуокись азота, ксилол, хлор, крезол, ваннадий, окись хлора и др.).

Следует отметить наметившуюся в последние годы тенденцию возрастания уровня промышленных выбросов в атмосферу. Так, в 2007 г. общий выброс в атмосферу составил 730 тыс. тн/г., что почти в 1,5 раза выше общего выброса за 2005 г. (490 тыс. тн) и 3 раза выше общего выброса за 1996 г. (183 тыс. тн/г.). Количество выбросов в атмосферу с 1996 г. составляет:

В 2005-2007 г.г. выбросы вредных веществ в атмосферу увеличились на 41-49% по сравнению с 2004 г. Показатель химической нагрузки на одного жителя города составляет 10 тн/в г. при средне-республиканском показателе 300-500 кг/в г. на одного жителя.

Показатель химической нагрузки на одного жителя города составляет 10 тн/в г. при средне-республиканском показателе 300-500 кг/в г. на одного жителя.

Если учесть, что в дни неблагоприятных метеоусловий ПО «Балхашцветмет» не вводит мероприятия при НМУ из-за отсутствия в городе

Таблица 1.

Наименование выбросов	2004 г. тыс.т. г.	2005 г. тыс. т. г.	2006 г. тыс. т. г.	2007 г. тыс. т. г.	2008 г. тыс. т. г.
Всего выбросов тыс. тон в т.ч.	486	490,5	678	730,0	402,546
Твердые вещества	31,9	19,0	23,3	23,3	62,34
Газообразные	452,1	471,1	654,9	706,9	396,252
Из них диоксид серы	429,4	470,1	653,6	670,7	395,330

Таблица 2.

Наименование	Условно грязная зона	Условно чистая зона	ПДК
Пыль	1,59	0,67	0,5 мг/м ³
Диоксид серы	1,88	0,41	0,5 мг/м ³

службы по оповещению наступления НМУ, экологическая обстановка в городе остается неблагоприятной.

Так, наиболее интенсивное загрязнение атмосферы наблюдается на промышленной площадке ПО «Балхашцветмет», где концентрация пыли превышает ПДК в 10 – 40 раз, сернистого ангидрида в 30 – 50 раз. Загрязнение в основном распространяется на господствующей «розе ветров» – Юго-Западное направление ветров, составляющее до 45% с продолжительностью до 140-170 суток в году. Северо-Восточная «роза ветров» составляет 14% с продолжительностью до 62 сут в г. На долю «розы ветров» Восточного направления приходится 10% (до 33 сут в г.), она охватывает до 40% массива жилой зоны.

Так, анализ общей заболеваемости всего населения показывает, что по сравнению с 2004 г. общая заболеваемость имеет тенденцию к росту, что составляет 7,0% при показателях общей заболеваемости: 62284,5 – 2004 г. и 62632,2 – 2005 г. Это выше средне-областного показателя на 5,7% и 8,5% и составляет 58878,4 – в 2004 г., 57712,8 – в 2005 г.

В структуре первичной заболеваемости на первом месте находятся заболевания органов дыхания, они составляют 40,9% от абсолютного числа всех заболеваний.

Высокая регистрация у новорожденных Балхаша врожденных пороков развития, синдрома дыхательных расстройств и перинатальные причины взаимосвязаны и указывают на ухудшающуюся экологическую ситуацию и социальное неблагополучие населения [3,4].

Для углубленного изучения заболеваемости населения в связи с загрязнением атмосферного воздуха вредными веществами выбраны 2 зоны наблюдения: условно «чистая зона» – регион 17 квартала (м-он А и Б) с численностью населения 12023 и условно «грязная зона» с численностью населения 12451 (21 квартал).

Лабораторные исследования атмосферного воздуха проводятся лабораторией центра санитарно-эпидемиологической экспертизы г. Балхаша. По лабораторным данным приводим концентрацию вредных веществ в атмосферном воз-

духе. В условно грязной зоне среднемесячная концентрация по пыли и сернистому ангидриду превышает ПДК 3,8 – 3,7 раза, в чистой зоне – в пределах ПДК. Особенно высокий уровень заболеваемости у детей, проживающих в грязной зоне по следующим нозологическим группам: эндокринные заболевания, болезни верхних дыхательных путей, другие острые инфекции дыхательных путей.

ВЫВОДЫ

1. Показатели заболеваемости взрослого населения по всем нозологическим формам превышают показатели заболеваемости населения чистой зоны.

2. Расчет корреляционной связи между заболеваемостью населения за и загрязнением атмосферного воздуха вредными выбросами 2004 г. показал, что коэффициент корреляции равен 1, что указывает на среднюю степень связи.

3. В сравнении с 2008 г. за 9 мес 2009 г. выбросы в атмосферу снизились на 227.4 тыс. тн и составляют 72,6%, что указывает на стабильную работу серноокислительного цеха ПО «БЦМ».

4. По данным лабораторного исследования ЦСЭЭ г. Балхаш, максимальная концентрация сернистого ангидрида на границе СЗЗ и селитебной территорий составила 0,8 мг/м³, тогда как за 2008 г. максимальная концентрация была 2,1 мг/м³. Город Балхаш является одним из наиболее экологически неблагополучных регионов республики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кодекс Республики Казахстан «О здоровье народа и системе здравоохранения» //Астана, Акорда, – 2009.
2. «Концепция экологической безопасности Республики Казахстан на 2004-2015 годы» //Астана. – 2003, №1241. – С. 1.
3. Экология и здоровье населения //Под ред. У. И. Кенесариева, Н. Ж. Жакашова. – М.: Алматы; НИЦ «Ғылым», 2002. – С. 230.
4. «О состоянии загрязнения атмосферного воздуха и выбросов вредных веществ в атмосферу в городах Казахстана». Ежегодный информационный бюллетень //Алматы, 1985 – 1991 гг.

T. T. Kuanyshbayev, G. U. Uissimbayeva, S. R. Zhakenova

HYGIENIC ASPECTS OF ENVIRONMENT AND POPULATION HEALTH OF BALKHASH CITY

The problem of unfavourable environment in Balkhash city and its influence on state of health of people is discussed in this article.

Т. Т. Қуанышбаев, Г. У. Уйсимбаева, С. Р. Жакенова

**БАЛХАШ ҚАЛАНЫҢ ТҮРҒЫНДАРЫНЫҢ ҚОРШАҒАН ОРТАНЫҢ ЖӘНЕ ДЕНСАУЛЫҒЫНЫҢ
ГИГИЕНАЛЫҚ АСПЕКТІЛЕРІ**

Нақты мақала Балхаш қаланың тұрғындарының қоршаған ортаның және денсаулығының гигиеналық аспектілеріне арналған.

А. М. Мусин

КОМБИНИРОВАННАЯ ГИПОТЕНЗИВНАЯ ТЕРАПИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ НА ФОНЕ ГИПОТИРЕОЗА ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ

Кафедра внутренних болезней педиатрического, стоматологического факультетов медико-профилактического дела и интернатуры Семипалатинского государственного медицинского университета (Семей)

Заболеваниям щитовидной железы в современных условиях придается все большее значение в клинике внутренних болезней. Это связано с ее распространенностью и той уникальной ролью, которую щитовидная железа играет в организме человека. Как гипер-, так и гипопункция ее приводит к развитию целого комплекса патологических изменений, проявляющихся в отношении всех органов и систем. В частности, очень значительные изменения при нарушениях тиреоидного статуса формируются со стороны сердечно-сосудистой системы [4].

Результаты научных исследований последних лет свидетельствуют о возможности сочетания артериальной гипертензии (АГ) с дисфункцией щитовидной железы, особенно с высокой распространенностью при гипотиреозе [5]. Ведущими причинами гипотиреоза у пациентов старше 55 лет являются аутоиммунный тиреоидит (49%) и постоперационный гипотиреоз (37%) [5].

Наиболее часто при гипотиреозе развивается артериальная гипертензия, распространенность которой, по данным различных авторов, составляет 15 – 28% [2, 3, 4, 5]. Сравнительные исследования средних значений АД выявили более выраженные ее уровни у пациентов с гипотиреозом, чем у лиц с нормальной функцией щитовидной железы. Следовательно, гипотиреоз может быть отнесен к факторам риска развития АГ [3]. Несмотря на очевидную актуальность проблемы, изучение взаимосвязи АГ и гипотиреоза, особенностям диагностики и тактики ведения пациентов при этой патологии в литературе последних десятилетий уделено крайне мало внимания. Однако тот факт, что гипотиреоз чаще встречается у лиц пожилого возраста, делает проблему сочетания АГ и гипотиреоза не менее актуальной. У больных с гипотиреозом определяется повышенный тонус центральных артерий и более высокий уровень центрального АД. Указанные отклонения приводят к увеличению постнагрузки и дисфункции миокарда. Вопреки традиционным представлениям о том, что гипотиреоз сопровождается артериальной гипотензией, развитие диастолической артериальной гипертензии (АГ) наблюдается у 15–28% больных [3]. Оно связано с повышенным общим периферическим сосудистым сопротивлением. Очевидна

необходимость поиска препаратов, которые будут способствовать снижению артериального давления (АД). В современных условиях при гипотиреозе чаще всего рекомендуется применение антигипертензивных препаратов из группы антагонистов ионов кальция, в частности, амлодипина [2]. Однако амлодипин не обеспечивает достижения целевого уровня АД и имеет ряд побочных эффектов (периферические отеки), которые могут усугублять изменения, имеющиеся при гипотиреозе [2]. В результате основной рекомендацией для применения амлодипина является коррекция артериальной гипертензии у больных гипотиреозом в фазе эутиреоза при сохраняющейся потребности в антигипертензивных средствах вследствие нестабильности уровня АД. При клинически значимом снижении содержания тиреоидных гормонов в крови данный способ лечения малоэффективен.

Целью исследования является оптимизация антигипертензивной терапии у больных с АГ III степени и гипотиреозом тяжелой степени путем применения комбинированного препарата экватор на фоне гормонзаместительной терапии эутироксом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 47 больных, средний возраст которых составил $52 \pm 3,2$ лет. Основную группу (ОГ) составили 35 больных с гипотиреозом тяжелой степени и АГ III степени, получавшие экватор на фоне гормонзаместительной терапии. В качестве гормонзаместительной терапии у больных первичным гипотиреозом назначали эутирокс (NYCOMED, таблетки 100 мкг, №100). Суточную дозу устанавливали индивидуально в зависимости от лабораторных данных начиная с 25 – 50 мкг с последующей коррекцией в среднем через 4 – 6 нед. под контролем содержания ТТГ и Т4 св. в крови. Средняя поддерживающая доза при достижении эутиреоза составляла 125 – 150 и выше мкг/сут. С целью гипотензивной терапии был применен новый комбинированный препарат – антагонист кальция дигидропиридинового ряда с фиксированной дозой амлодипина (5 мг) и ингибитора АПФ лизиноприла (10 мг) в одной таблетке – экватор у больных с гипотиреозом и АГ под контролем уровня АД методом Короткова и СМАД. Комбинированный препарат экватор назначали в суточной дозе 1 таблетка 1 раз в сут. Средняя продолжительность лечения составила 16 нед. Контрольную группу (КГ) составили 12 больных с эссенциальной АГ, получавшие амлодипин. Для оценки гипотензивного эффекта при приеме первой дозы измеряли АД по методу Короткова, при этом учитывали средние значения трех измерений АД сидя, выполненных с интервалом в 2 мин в течение первого ч. после приема препарата. Всем больным проводился контроль уровня АД путем суточного мониторирования АД (СМАД), с анализом средних значений систолического и диастолического АД (САД, ДАД) за сут, день и ночь;

вариабельность САД и ДАД в разные периоды сут; индексы времени гипертензии (ИВ) САД и ДАД днем и ночью.

Комплексное клинико-инструментальное обследование включало также клиническое обследование, регистрацию ЭКГ, эхокардиографическое исследование в покое, лабораторные исследования: клинический анализ крови и мочи (в динамике), биохимический анализ крови с определением общего холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов низкой и высокой плотности (ЛВП и ЛНП), мочевой кислоты, мочевины, креатинина, исследование уровня тиреоидных гормонов крови, УЗИ щитовидной железы.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Данные, характеризующие показатели АД в результате лечения экватором с проведением гормонзаместительной терапии гипотиреоза эутироксом в динамике лечения обследованных больных, представлены в табл. 1.

Как видно из приведенной табл. 1, по данным СМАД, в основной группе отмечалось снижение средних значений систолического артериального давления до $141,0 \pm 1,6$ и средних значений диастолического артериального давления до $91,0 \pm 2,1$ при $p < 0,05$ в обоих случаях по сравнению с контрольной группой.

Индекс времени гипертензии систолического артериального давления, т. е. "нагрузка давлением", снижался до $60,35 \pm 4,89$ днем ($p < 0,05$) и $74,33 \pm 4,79$ ночью ($p < 0,05$), при исходном значении $71,66 \pm 4,72$ днем и $84,61 \pm 4,52$ ночью. Индекс времени гипертензии диастолического артериального давления составил $62,38 \pm 6,12$ ($p < 0,05$) днем и $74,26 \pm 5,14$ ($p < 0,05$) ночью при исходном значении $75,57 \pm 3,6$ днем и $85,77 \pm 4,77$ ночью ($p < 0,05$) соответственно. Значительное снижение интервалов утренних циркадных пиков артериального давления наблюдалось в основной группе – на 60%, а в контрольной группе больных оно составило 40%. В группе больных АГ III степени на фоне тяжелого гипоти-

реоза был более выражен гипотензивный эффект, отсутствие отеков, что свидетельствует о влиянии препарата на патогенетические звенья гипотиреоза.

Таким образом, по сравнению с контрольной группой в основной группе отмечалось стойкое снижение АД в течение сут; отсутствие подъемов АД в утренние часы; нормальная вариабельность АД в течение сут.

Ни в одном случае не было выявлено побочных эффектов применяемой заместительной и антигипертензивной терапии. Использование комбинации препаратов с разнонаправленным гипотензивным действием позволяет достигать синергичного эффекта в отношении снижения уровня АД, блокады контррегуляторных механизмов, сведя к минимуму возможность развития побочных эффектов.

ВЫВОДЫ

По данным нашего исследования, использование нового комбинированного препарата экватор в комбинации с гормонзаместительной терапией эутироксом у больных с гипотиреозом тяжелой степени и III степени АГ оказывает многоплановое корректирующее влияние на параметры суточного профиля АД; обеспечивает достоверное оптимальное пролонгированное снижение АД в течение сут; достоверно снижает индекс "нагрузка давлением" в дневное и ночное время.

ЛИТЕРАТУРА

1. Селиванова Г. Б. Новые перспективы клинического применения антагонистов кальция: артериальная гипертензия у больных гипотиреозом // Consilium Medicum. – 2006. – Том 8, №11. – С. 109 – 113.
2. Ben-Noun L. Drug-induced disorders: incidence, prevention and management // Drug Saf. – 2000. – V. 23 (2). – P. 143 – 164.
3. Diez J. J. Hypothyroidism in patients older than 55 years: an analysis of the etiology and assessment of the effectiveness of therapy // J. Gerontol Biol. Sci. Med. Sci. – 2002. – V. 5. – P. 315 – 320.

Таблица 1.

Результаты исследования больных АГ по данным СМАД

Показатель СМАД	АГ		Гипотиреоз+АГ	
	До лечения	На фоне лечения	До лечения	На фоне лечения
Ср. САД сут. (мм рт. ст.)	$180,74 \pm 1,28$	$146,6 \pm 3,2^*$	$180,83 \pm 3,24$	$141,0 \pm 1,6^*$
Ср. ДАД сут. (мм рт. ст.)	$103,61 \pm 2,59$	$91,5 \pm 3,5$	$110,38 \pm 3,89$	$91,0 \pm 2,1^*$
ЧСС (сут)	$81,55 \pm 2,46$	$79,48 \pm 3,11$	$60,14 \pm 2,0$	$59,72 \pm 2,81$
ИВ САД: день ночь	$60,39 \pm 2,96$	$54,31 \pm 2,61^*$	$71,66 \pm 4,72$	$60,35 \pm 4,89^*$
	$83,45 \pm 5,12$	$71,43 \pm 5,06^*$	$84,61 \pm 4,52$	$74,33 \pm 4,79^*$
ИВ ДАД: день ночь	$62,38 \pm 6,12$	$51,27 \pm 4,52^*$	$75,57 \pm 3,6^*$	$62,38 \pm 6,12^*$
	$73,34 \pm 4,78$	$61,63 \pm 6,01^*$	$85,77 \pm 4,77^*$	$74,26 \pm 5,14^*$

4. Heart and thyroid /M. Klein, V. Pascal, V. Aubert et al. //Ann Endocrinol (Paris). – 1995. – V. 56 (5). – P. 473 – 486.

5. Mariotti S. Cardiovascular risk in elderly hypo-

thyroid patients /S. Mariotti, V. M. Cambuli // Thyroid. – 2007. – V. 17 (11). – P. 1067 – 1073.

Поступила 25.05.09

A. M. Mussin

COMBINED HYPERTENSIVE THERAPY AGAINST A BACKGROUND OF HYPOTHYROIDISM OF SEVERE DEGREE

The application of the combined medicine Equator with a fixed dose of Amlodipin and enzyme inhibitor - Lizinopril in patients with arterial hypertension (AH) of III degree and hypothyroidism of severe degree against a background of the basic therapy by euthyrox leads to the hypotensive effect in comparison with the control group. Thereupon the new combined medicine Equator along with the substitutive hormonotherapy is

A. M. Мусин

ОРТА АУЫРЛЫҚ ДӘРЕЖЕЛІ ГИПОТЕРЕОЗ ФОНЫНДАҒЫ АРТЕРИАЛЬДІ ГИПЕРТОНИЯ КЕЗІНДЕГІ АНТИГИПЕРТЕНЗИВТІ ТЕРАПИЯНЫҢ КЕЙБІР ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Орта ауырлық дәрежелі гипотиреоз фонындағы артериальді гипертензия кезінде эутирокспен гормонорынбасушы терапия фонында кальций антагонистін - леркаменді қолдануда артериальді қысымды тәуліктік мониторингте тәулік бойы артериальді қысымның тұрақты дәлелденген төмендеуі, таңертеңгі уақытта жоғарылауының болмауы және тәулік бойы қалыпты вариабельдігі байқалған. Антигипертензивті терапия және орынбасушы терапияның ешбіреуінде де жанама әсерлері байқалған жоқ.

Сол себепті орта ауырлық дәрежедегі гипотиреоз фонындағы артериальді гипертензия кезінде антигипертензивті препарат леркаменді тиреоидті статусты коррекциялайтын эутирокспен бірге қолдану әсерлі және қауіпсіз әдістің бірі болып табылады.

М. А. Сорокина

РЕАКЦИЯ АДАПТАЦИОННЫХ СИСТЕМ ОРГАНИЗМА НА ПСИХИЧЕСКИЕ НАГРУЗКИ РАЗЛИЧНОЙ СЛОЖНОСТИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИСХОДНОГО ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ

Межкафедральная физиологическая лаборатория Карагандинского государственного медицинского университета

Изучение функциональных состояний человека при воздействии различных психических нагрузок является актуальным, особенно в связи с рассмотрением различных аспектов адаптации к профессиональной деятельности. Существует, по крайней мере, два функциональных состояния, в которых часто находятся участники образовательного процесса, в процессе учебно-профессиональной деятельности – это состояние выраженного эмоционального возбуждения и утомления [2]. Данные функциональные состояния ухудшают продуктивность и стабильность деятельности, отрицательно влияя на психические процессы, что подтверждается результатами исследований [8, 10].

Известно, что показатели вариабельности сердечного ритма можно использовать для оценки состояний, которые оказывают негативное влияние на когнитивные процессы в реальных условиях [14]. Динамика вариабельности сердечного ритма использовалась для оценки психической нагрузки в деятельности радиодикторов [7],

работников вычислительных центров и операторов ЭВМ [1,19], машинистов электропоездов [15], железнодорожных диспетчеров [9], медицинских сестер [17] и индустриальных рабочих [13]. Вместе с тем, до сих пор не было проведено исследований, посвященных оценке умственной нагрузки у участников образовательного процесса в зависимости от их функционального состояния.

Цель данной работы – оценка показателей вариабельности сердечного ритма при нагрузке на внимание и память у участников образовательного процесса с оптимальным функциональным состоянием, с состоянием утомления и эмоционального возбуждения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследовании задействовано 173 участника образовательного процесса в высшей медицинской школе (студенты и преподаватели) обоих полов, в возрасте от 21 до 35 лет. Лиц с оптимальным психофизиологическим состоянием было 53 человека, с утомлением – 80 человек, с эмоциональным возбуждением – 40 человек. Наличие у участников образовательного процесса данных функциональных состояний (оптимального психофизиологического состояния, эмоционального возбуждения или утомления) определялось на основании ряда психофизиологических параметров (функционального состояния центральной нервной системы, распределения внимания и оперативности мышления). Подробно диагностика данных состояний описана в ранее опубликованных работах [2, 3].

Нагрузку на внимание и память осуществляли с использованием соответственно методики

«числовой квадрат» и «оперативная память» [6]. Методики реализованы в компьютерной психодиагностической системе «PDS», разработанной в Межотраслевом научно-техническом комплексе «Надежность» (г. Москва).

Экспериментальная программа включала в себя регистрацию сердечного ритма обследуемых (в положении "сидя в кресле") перед началом выполнения заданий (ситуация ожидания: тревожного ожидания выполнения ответственного задания, наступления значимого события), в процессе психической нагрузки (выполнение тестовых заданий) и после ее окончания (ситуация восстановления – размышления о выполненной задаче). Длительность регистрации сердечного ритма при выполнении теста – индивидуальная, во всех остальных случаях – 5 мин. Стадии до и после выполнения ответственных заданий (ожидания и размышления) моделировали в первую очередь эмоциональный компонент психического напряжения, а выполнение тестовых заданий различной сложности – когнитивный.

Анализ variability сердечного ритма осуществлялся в программе Puls.kz. Программа создана согласно стандартам на измерения, физиологическую интерпретацию и клиническое использование variability сердечного ритма, разработанным рабочей группой Европейского общества кардиологии и Североамериканского общества кардиостимуляции [11].

В работе оценивали вегетативное обеспечение функционального состояния организма участников по совокупности следующих показателей: частоте сердечных сокращений (HR), спектральным параметрам variability сердечного ритма в трех частотных диапазонах: высокочастотном (HF), низкочастотном (LF),

очень низкочастотном (VLF) и суммарной мощности спектра variability сердечного ритма (TP), отражающей общий уровень активности регуляторных систем.

Следуя представлениям о физиологической природе мощности спектров разных диапазонов, можно сказать, что дыхательная компонента HF-диапазона спектра (синусовая дыхательная аритмия), несомненно, свидетельствует о парасимпатической активности. Показатель мощности спектра в низкочастотном (LF) диапазоне отражает симпатическую вазомоторную барорефлекторно модулируемую регуляцию сердечного ритма. Мощность спектра в очень низкочастотном (VLF) диапазоне отражает активность надсегментарного уровня регуляции сердечного ритма (влияние корково-лимбических структур) [5].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Лица с оптимальным функциональным состоянием показали наилучшие результаты при выполнении теста на произвольное внимание (по быстродействию, стабильности и безошибочности).

Во время когнитивной нагрузки выявили повышение частоты сердечных сокращений с $73,185 \pm 2,325$ уд/мин до $80,012 \pm 2,013$ уд/мин. После нагрузки произошло снижение значений данного показателя таким образом, что его значения достоверно не отличались от зафиксированных ранее (табл. 1).

Во время выполнения тестового задания было выявлено достоверное $p \leq 0,05$ снижение суммарной мощности спектра (TP), низкочастотного (LF) и очень низкочастотного (VLF) диапазонов на фоне тенденции снижения суммарной мощности высокочастотного (HF) диапазона. Полученные результаты согласуются с данными

Таблица 1.

Динамика показателей сердечного ритма у лиц с оптимальным состоянием функциональных резервов адаптации до, во время и после выполнения теста на произвольное внимание

Показатель, единица измерения	1	2	3
HR, уд/мин	$73,185 \pm 2,325$	$80,012 \pm 2,013^*$	$76,905 \pm 2,877$
TP, мс^2	$3573,195 \pm 236,395$	$2340,370 \pm 209,259^{***}$	$3531,603 \pm 355,769\#\#$
HF, мс^2	$1488,797 \pm 291,730$	$1028,769 \pm 204,774$	$1328,956 \pm 280,691$
LF, мс^2	$1039,956 \pm 129,402$	$608,690 \pm 46,493^{**}$	$1000,180 \pm 148,719\#$
VLF, мс^2	$623,360 \pm 17,061$	$306,527 \pm 30,036^{***}$	$552,515 \pm 110,094\#$
ULF, мс^2	$421,081 \pm 23,137$	$396,384 \pm 42,490$	$649,952 \pm 83,768^*\#$
HF%	$36,685 \pm 5,957$	$37,005 \pm 5,513$	$32,735 \pm 5,546$
LF%	$31,396 \pm 4,226$	$29,442 \pm 3,590$	$31,377 \pm 3,726$
VLF%	$18,975 \pm 1,734$	$16,891 \pm 2,828$	$17,574 \pm 2,782$

1 – до, 2 – во время, 3 – после нагрузки; * достоверное различие между 1 и 2, 3; # достоверное различие между 2 и 3; * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$

других авторов, в работе [16] выявили, что задачи на внимание вызывают значимое снижение мощности спектра как в HF, так и LF диапазонах.

У лиц с функциональным утомлением (отличающихся низкой скоростью и стабильностью реакций при выполнении теста на произвольное внимание) была выявлена совершенно другая картина в динамике показателей сердечного ритма до, во время и после выполнения теста на произвольное внимание. Стадия ожидания характеризовалась эмоциональным возбуждением с повышенной активностью надсегментарных (корково-лимбических) центров вегетативной регуляции (на это указывали максимальные значения показателя суммарной мощности очень низкочастотного диапазона (VLF)). Была снижена активность симпатических барорефлекторно модулированных систем (исходя из значений суммарной мощности низкочастотного диапазона и соотношения HF<VLF<LF). Во время выполнения тестового задания у лиц данной группы происходило достоверное снижение суммарной мощности очень низкочастотного диапазона (VLF) с $789,586 \pm 159,496 \text{ мс}^2$ до $424,763 \pm 38,958 \text{ мс}^2$, на фоне тенденций снижения суммарной мощности высокочастотного диапазона (HF) и повышения суммарной мощности низкочастотного диапазона (LF) (табл. 2).

Стадия восстановления сопровождалась достоверным повышением надсегментарной симпатической активности по сравнению со стадией ожидания. Произошло достоверное повышение относительной мощности низкочастотного диапазона (LF%) с $19,732 \pm 2,469\%$ до $30,681 \pm 3,565\%$. Одновременно выявили повышение эмоционального возбуждения, достоверный рост суммарной мощности очень низкочастотного диапазона с $424,763 \pm 38,958 \text{ мс}^2$ до $667,030 \pm 97,293 \text{ мс}^2$.

У лиц с эмоциональным возбуждением

(показавших наихудшие результаты при выполнении теста на произвольное внимание, особенно по безошибочности) наблюдались следующие особенности в динамике показателей сердечного ритма до, во время и после выполнения теста на произвольное внимание.

Стадия ожидания характеризовалась соотношением LF<VLF<HF. Таким образом, в регуляции ритма сердца наблюдалось смещение вегетативного гомеостаза в симпатическую сторону, что являлось признаком выраженного эмоционального возбуждения. Во время когнитивной нагрузки произошло снижение активности надсегментарных (корково-лимбических) центров вегетативной регуляции. Наблюдалось достоверное снижение суммарной мощности очень низкочастотного диапазона с $1053,174 \pm 166,867 \text{ мс}^2$ до $536,709 \pm 64,716 \text{ мс}^2$. Наблюдалась тенденции снижения симпатической барорефлекторной и парасимпатической активностей (снижение суммарных мощностей высокочастотного (HF) и низкочастотного (LF) диапазонов) (табл. 3).

Стадия восстановления сопровождалась достоверным повышением общего тонуса вегетативной нервной системы. Выявили рост суммарной мощности спектра с $2876,415 \pm 323,173 \text{ мс}^2$ до $5660,336 \pm 654,578 \text{ мс}^2$. При этом наблюдался достоверный рост парасимпатической активности (повышение суммарной мощности высокочастотного диапазона с $634,196 \pm 42,283 \text{ мс}^2$ до $2195,756 \pm 360,400 \text{ мс}^2$ и симпатической барорефлекторной активности (рост суммарной мощности низкочастотного диапазона с $1071,060 \pm 148,096 \text{ мс}^2$ до $2188,417 \pm 453,511 \text{ мс}^2$). Одновременно произошло достоверное снижение относительной мощности очень низкочастотного диапазона до $12,822 \pm 0,772\%$, что являлось признаком постнагрузочного энергодефицита [4].

На следующем этапе исследования оцени-

Таблица 2.
Динамика показателей сердечного ритма у лиц с функциональным утомлением до, во время и после выполнения теста на произвольное внимание

Показатель, единица измерения	1	2	3
HR, уд/мин	79,029±4,727	84,215±5,678	79,325±3,847
TP, мс ²	4661,531±1100,775	3903,608±883,403	4424,195±979,971
HF, мс ²	2357,995±653,200	1742,903±495,146	1709,667±347,709
LF, мс ²	729,536±102,092	843,941±77,977	1601,916±458,373
VLF, мс ²	789,586±159,496	424,763±38,958*	667,030±97,293#
ULF, мс ²	784,414±185,988	892,000±271,321	445,582±76,595
HF%	44,978±3,391	38,277±4,022	40,298±1,067
LF%	19,732±2,469	28,768±4,513	30,681±3,565*
VLF%	18,506±0,949	14,498±2,283	17,770±1,737

1 – до, 2 – во время, 3– после нагрузки, * достоверное различие между 1 и 2, 3; # достоверное различие между 2 и 3; * - p<0,05, ** - p<0,01, *** - p<0,001

Таблица 3.

Динамика показателей сердечного ритма у лиц с возбуждением до, во время и после выполнения теста на произвольное внимание

Показатель, единица измерения	1	2	3
HR, уд/мин	73,862±2,640	76,189±2,011	72,616±1,520
TP, мс ²	3947,945±510,951	2876,415±323,173	5660,336±654,578###
HF, мс ²	946,861±160,714	634,196±42,283	2195,756±360,400***###
LF, мс ²	1277,355±169,515	1071,060±148,096	2188,417±453,511#
VLF, мс ²	1053,174±166,867	536,709±64,716**	778,308±125,265
ULF, мс ²	670,554±55,784	634,451±101,679	497,855±69,640
HF%	22,666±1,011	23,225±1,116	41,172±5,245***##
LF%	32,214±0,100	36,586±2,662	36,758±4,162
VLF%	26,316±1,986	19,200±2,187*	12,822±0,772***##
ULF%	18,803±2,007	20,989±1,360	9,248±0,843***###

:1 – до, 2 – во время, 3– после нагрузки, * достоверное различие между 1 и 2, 3; # достоверное различие между 2 и 3; * p<0,05, ** p<0,01, *** p<0,001

вали динамику показателей сердечного ритма для выявления особенностей вегетативной реактивности организма во время нагрузки на рабочую память. Ряд исследователей, анализируя воздействие психической нагрузки, связанной с рабочей памятью, на показатели вариабельности сердечного ритма [12,18], установили наличие чувствительности показателя мощности низкочастотного диапазона (LF) к переходу от состояния покоя к выполнению задач с нагрузкой на рабочую память. При этом показатель HF не обладал подобной чувствительностью.

У лиц с оптимальным психофизиологическим состоянием (показавших наилучшие результаты при выполнении теста на рабочую память:

по быстройдействию, стабильности и безошибочности) были выявлены следующие особенности при нагрузке на рабочую память (табл. 4). Результаты, представленные в таблице 4, подтверждают данные, полученные другими исследователями. Так, во время нагрузки на рабочую память произошло достоверное повышение относительной мощности низкочастотного диапазона (LF%) с 31,898±3,139% до 44,160±3,414%. Одновременно наблюдалось снижение активности надсегментарных (корково-лимбических) центров вегетативной регуляции. Выявили достоверное снижение относительной мощности очень низкочастотного диапазона с 24,310±3,396% до 14,196±0,493%.

Таблица 4.

Динамика показателей сердечного ритма у лиц с оптимальным психофизиологическим состоянием до, во время и после выполнения теста на рабочую память

Показатель, единица измерения	1	2	3
HR, уд/мин	78,068±1,941	81,570±1,680	78,269±2,598
TP, мс ²	2839,648±50,253	2721,487±146,166	2691,684±137,957
HF, мс ²	967,781±224,657	692,411±146,759	907,618±281,454
LF, мс ²	877,416±127,817	1236,107±147,148	983,383±108,695
VLF, мс ²	680,593±94,675	391,989±31,823**	469,540±55,116
ULF, мс ²	313,858±36,617	400,980±64,464	331,144±58,533
HF%	32,903±7,231	25,148±4,722	29,489±8,086
LF%	31,898±3,139	44,160±3,414*	37,864±4,628
VLF%	24,310±3,396	14,196±0,493**	18,929±2,688

1 – до, 2 – во время, 3 – после нагрузки, * достоверное различие между 1 и 2, 3; # достоверное различие между 2 и 3; * p<0,05, ** p<0,01, *** p<0,001

Таблица 5.

Динамика показателей сердечного ритма у лиц с утомлением до, во время и после выполнения теста на рабочую память

Показатель, единица измерения	1	2	3
HR, уд/мин	75,153±2,015	85,127±4,342	75,818±2,543
TP, мс ²	4103,956±543,493	2286,033±225,075**	4140,891±528,061##
HF, мс ²	1969,161±192,199	818,135±214,958**	1873,225±208,283##
LF, мс ²	721,867±64,628	976,941±25,156**	1011,878±157,581
VLF, мс ²	580,742±24,104	225,748±18,472***	760,063±102,854###
ULF, мс ²	832,187±262,562	265,209±33,511	495,725±59,343##
HF%	49,748±1,905	31,441±6,308*	45,982±0,834#
LF%	18,387±0,860	45,033±3,333***	23,742±0,778***###
VLF%	15,510±1,467	9,997±0,176**	18,211±0,162###
ULF%	16,355±4,232	13,530±2,798	12,066±0,106

1 – до, 2 – во время, 3 – после нагрузки; * достоверное различие между 1 и 2, 3; # достоверное различие между 2 и 3; * p<0,05, ** p<0,01, *** p<0,001

Изменение показателей сердечного ритма у лиц с функциональным утомлением (отличающихся наихудшими результатами при выполнении теста на рабочую память по быстродействию, стабильности и безошибочности) при нагрузке на рабочую память представлены в табл. 5.

Во время нагрузки на рабочую память произошло достоверное снижение суммарной мощности спектра (TP), суммарных мощностей высокочастотного (HF) и очень низкочастотного диапазонов (VLF) и повышение суммарной мощности низкочастотного диапазона. После выполнения тестовых заданий произошел достоверный рост всех спектральных показателей, снизившихся во время когнитивной нагрузки. Одновременно выявили снижение значений относительной мощности низкочастотного диапазона (LF) с 45,033±3,333% до 23,742±0,778%, но они оставались достоверно больше зафиксированных на стадии ожидания 18,387±0,860%.

У лиц с эмоциональным возбуждением, показавших низкие результаты при выполнении теста на рабочую память, особенно по безошибочности, были выявлены особенности в динамике показателей сердечного ритма до, во время и после выполнения теста на рабочую память, что представлено в табл. 6.

Стадия ожидания опять характеризовалась соотношением спектральных составляющих: LF<VLF<HF, т.е. наблюдалось выраженное эмоциональное возбуждение и смещение вегетативного гомеостаза в регуляции ритма сердца в симпатическую сторону.

Во время нагрузки на память происходило достоверное повышение значений относительной мощности низкочастотного диапазона с 32,372±2,034% до 45,224±4,408%. С одновре-

менным снижением активности надсегментарных центров вегетативной регуляции: достоверное снижение относительной мощности очень низкочастотного диапазона с 25,518±1,535% до 10,791±0,526%.

Стадия восстановления характеризовалась достоверным снижением симпатической барорефлекторной активности (по LF) до уровня, наблюдавшегося в стадии ожидания (табл. 6). Наблюдалось повышение церебральной симпатико-адреналовой активности (VLF), но ее уровень оставался достоверно ниже зафиксированного до выполнения задания.

ВЫВОДЫ

1. Участники образовательного процесса с разным психофизиологическим состоянием отличались разной реакцией вегетативной нервной системы, проявляющейся при нагрузке на внимание и память.

2. У лиц с оптимальным психофизиологическим состоянием и у лиц с эмоциональным возбуждением умственное и эмоциональное напряжение развивались на фоне повышенной активности симпатического отдела вегетативной нервной системы, а у лиц с функциональным утомлением – на фоне повышенной активности парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.

3. Низкий уровень внимания и памяти определял развитие энергодефицитных состояний во время или после когнитивных нагрузок, в зависимости от психофизиологического состояния. Лица с эмоциональным возбуждением характеризовались самым низким уровнем произвольного внимания, после нагрузки на внимание у них произошло развитие постнагрузочного энергодефицита. Лица с утомлением и эмоциональным возбуждением характеризовались низ-

Динамика показателей сердечного ритма у лиц с возбуждением до, во время и после выполнения теста на рабочую память

Таблица 6.

Показатель, единица измерения	1	2	3
HR, уд/мин	79,165±2,163	82,617±2,366	78,251±1,927
TP, мс ²	5252,287±857,439	4059,867±143,745	4186,806±403,153
HF, мс ²	1222,285±226,268	1344,666±236,933	1378,919±267,687
LF, мс ²	1518,422±196,859	1813,184±161,037	1386,872±98,695#
VLF, мс ²	1537,393±306,315	424,869±9,267***	685,801±41,003***###
ULF, мс ²	974,187±141,058	477,148±159,893*	735,214±60,686
HF%	21,475±0,834	30,229±4,589	27,156±3,444
LF%	32,372±2,034	45,224±4,408*	35,274±1,861#
VLF%	25,518±1,535	10,791±0,526***	18,296±1,585***###

1 – до, 2 – во время, 3 – после нагрузки, * достоверное различие между 1 и 2, 3; # достоверное различие между 2 и 3; * p<0,05, ** p<0,01, *** p<0,001.

ким уровнем рабочей памяти. Во время нагрузки на рабочую память у них формировался нагрузочный энергодефицит (выраженное снижение относительной мощности очень низкочастотного диапазона VLF).

4. Лица с эмоциональным возбуждением отличались самой выраженной активностью надсегментарных (корково-лимбических) центров вегетативной регуляции в период ожидания когнитивной нагрузки.

5. Вне зависимости от исходного психофизиологического состояния как умственное, так и эмоциональное напряжение сопровождалось разнонаправленными изменениями активности надсегментарных (корково-лимбических) центров вегетативной регуляции. Умственное напряжение происходило на фоне снижения, а эмоциональное напряжение на фоне повышения активности надсегментарных центров вегетативной регуляции (соответственно достоверное снижение и повышение суммарной мощности очень низкочастотного диапазона VLF).

Нагрузка на рабочую память, вне зависимости от исходного психофизиологического состояния, сопровождалась повышением активности симпатических барорефлекторно модулируемых систем (повышение суммарной мощности низкочастотного диапазона LF)

ЛИТЕРАТУРА

1. Овчинников К. В. Оценка динамики вариабельности сердечного ритма (BCP) операторов во время работы за компьютером /Материалы конференции "Проблемы общей биологии". – Ростов-на-Дону, 2003. – С. 66 – 68.
2. Сорокина М. А. Оценка психофизиологического потенциала участников образовательного процесса в высшей школе //Фундаментальные исследования. – 2009. – №2 – С. 100 – 102.
3. Сорокина М. А. Модель системного подхода к

изучению нарушений психической адаптации у участников образовательного процесса в медицинском ВУЗе /М. А. Сорокина, Л. Л. Мациевская //Вопросы ментальной медицины и экологии. – 2008. – №3 – С. 72 – 75.

4. Флейшман А. Н. Медленные колебания гемодинамики. – Новосибирск: Наука. – 1999. – С. 264.

5. Хаспекова Н. Б. Диагностическая информативность мониторинга вариабельности ритма сердца //Вестник аритмологии. – 2003. – №32. – С. 15 – 23.

6. Энциклопедия психологических тестов. Темперамент, характер, познавательные процессы. М.: ООО "Издательство АСТ", 1997. – 256 с.

7. Bronis M. Heart rhythm variability during work in radio speakers /M. Bronis, K. Vicens, V. Rosik. – Act. Nerv. Super. (Praha). – 1980. – V. 22. – №1. – P. 66 – 68.

8. Brookhuis K. A. The use of psychophysiology to assess driver status /K. A. Brookhuis, D. de Waard. – Ergonomics. – 1993. – V.36 (9). – P. 1099 – 1110.

9. Claassen N. Haemodynamic Responses and Heart Rate Variability in Train Control Officers over an Eight Hour Day Shift. In: Proceedings of IOHA 6th International Scientific Conference, 19 – 23 September 2005, North West Province, South Africa. – 2005. – 6 p.

10. Eggemeier F.T. Properties of workload assessment techniques Hancock P. A., Meshkati N. (Eds.) Human mental workload. – North-Holland: Elsevier Science Publishers, 1988. – P. 41 – 62.

11. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use // Task Force of the European Society of cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology: Membership of the task Force listed in the Appendix //Eur. Heart J. – 1996. – V. 17. – P. 334 – 381.

12. Jorna P. G. A. M. Spectral analysis of heart rate and psychological state: a review of its validity as a workload index //Biol. Psychol. – 1992. – №34 (2 – 3). – P. 237 – 257.
13. Kang M. G. Association between job stress on heart rate variability and metabolic syndrome in shipyard male workers //Yonsei. Med. J. – 2004. – V. 45. – №5. – P. 838 – 834.
14. Monitoring metabolic status: predicting decrements in physiological and cognitive performance. Committee on Metabolic Monitoring for Military Field Applications, Standing Committee on Military Nutrition Research, Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. – Washington, D. C.: National Academies Press, 2004 – 468 p.
15. Myrtek M. Physical, mental, emotional, and subjective workload components in train drivers // Ergonomics. – 1994. – V. 37. – №7. – P. 1195 – 1203.

16. Negoescu R. M. Cortical control of sinus arrhythmia in man studied by spectral analysis /R. M. Negoescu, I. E. Csiki, M. Pafnote //Integr. Physiol. Behav. Sci. – 1993. – V. 28. – №3. – P. 226 – 238.
17. Riese H. Job strain in relation to ambulatory blood pressure, heart rate, and heart rate variability among female nurses //Scand. J. Work. Environ. Health. – 2004. – V. 30. – №6. – P. 477 – 485.
18. Tripathi K. K. Attentional modulation of heart rate variability (HRV) during execution of PC based cognitive tasks /K. K. Tripathi, C. R. Mukundan, T. L. Mathew //Indian Journal of Aerospace Medicine. – 2003. – V. 47. – №1. – P. 1 – 10.
19. Wahlstrom J. Influence of time pressure and verbal provocation on physiological and psychological reactions during work with a computer mouse // Eur. J. Appl. Physiol. – 2002 – V. 87. – №3. – P. 257 – 263.

Поступила 23.06.09

М. А. Sorokina

REACTION OF ADAPTATION SYSTEMS OF ORGANISM ON MENTAL LOAD OF DIFFERENT DIFFICULTY DEPENDING ON INITIAL PSYCHOPHYSIOLOGIC CONDITION

The research is focused on the medical school students and the teachers. The reaction of systems to mental load regulating heart rate has been examined. The dynamics of spectral parameters of heart rate variability has been evaluated before, during and after the memory and attention tests. The characteristics of compensatory and adaptive reactions to mental load on active attention and working memory have been clarified in the persons with optimal psychophysiologic condition, in the persons with functional exhaustion and in the persons with emotional excitement.

М. А. Сорокина

АЛҒАШҚЫ ПСИХОФИЗИОЛОГИЯЛЫҚ ҚАЛЫПҚА СӘЙКЕС ТҮРЛІ АУЫРЛЫҚ ДӘРЕЖЕСІНДЕГІ ПСИХОФИЗИОЛОГИЯЛЫҚ ЖҮКТЕМЕГЕ АҒЗАНЫҢ БЕЙІМДЕЛУ РЕАКЦИЯЛАРЫ

Зерттеуге жоғары медициналық мектеп оқытушылары мен студенттері қатысты. Жүрек ырғағын бақылайтын жүйені еркін назарға және жұмысты есте сақтауға тексерілді. Жүрек ырғағының вариабелділік динамикасының спектралді көрсеткіштерінің есте сақтау және назарға тест уақытында, тест алдында және соңында анықталған нәтижелер бойынша талданды. Компенсаторлы-бейімделу реакцияларының қосымша жүктеме кезінде назар мен жұмысты есте сақтау психофизиологиялық оптималды адамдарда, қызметтік қажыған адамдарда, эмоционалды қозғыш адамдарда анықталды.

Ж. Б. Меерманова

АНАЛИЗ И ТАКТИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОТСЛОЙКИ СЕТЧАТКИ

Казахский НИИ глазных болезней (Алматы)

На сегодняшний день отслоение сетчатки является актуальной проблемой офтальмологии во всем мире, оставаясь одним из наиболее трудных в плане хирургии и тяжелых по исходам патологических состояний. Известно, что без хирургического лечения это заболевание в 100% случаев приводит к слепоте [1]. Среди причин инвалидности по зрению витреоретинальная патология составляет до 9%, причем 84% страдающих этим недугом – лица трудоспособного возраста.

Несмотря на значительные достижения витреоретинальной хирургии, прилегание сетчат-

ки достигается в 40 – 98% случаев, это прежде всего зависит от степени тяжести пролиферативной витреоретинопатии.

В настоящее время в хирургическом лечении этой патологии существуют два основных метода – экстрасклеральное и интравитреальное вмешательство. Единого подхода к лечению этого сложного заболевания не существует, довольно часто используют комбинацию этих методов. При этом прогноз исхода хирургического лечения зависит от таких осложняющих факторов, как длительность существования отслойки сетчатки, величина и локализация разрывов и отрывов сетчатки, состояние стекловидного тела, подвижность сетчатки, стадия пролиферативной витреоретинопатии [2, 3, 4, 5].

Таким образом, с внедрением современных витреоретинальных технологий лечения, отвечающих современным международным стан-

дартам, разработка алгоритма лечения отслойки сетчатки является важной задачей офтальмологии и имеет не только медицинское, но и социальное значение.

Цель исследования – анализ эффективности хирургического лечения больных с отслойкой сетчатки в различных стадиях пролиферативной витреоретинопатии по данным Казахского НИИ глазных болезней для определения разработки тактики лечения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен анализ 2034 историй болезней пациентов с отслойкой сетчатки, находившихся на стационарном лечении в КазНИИ ГБ за 6,5 лет, с 2003 г. по июнь 2009 г. Из них 1 010 пациентам было проведено только экстрасклеральное пломбирование и 1 024 – эндовитреальное вмешательство.

Основной причиной отслоения сетчатки были: миопия высокой степени – 45,3%, травмы глаза – 29,5% (чаще контузионные), также ранее произведенные внутриглазные операции – 11%, из них по поводу катаракты с афакией – 4%, с артефакцией – 6%, другие – 1%; рецидивы отслойки сетчатки – 8,1% и идиопатические – 6,1%.

Среди больных с отслойкой сетчатки преобладали лица мужского пола, которые составили 63%. По возрасту больные с отслойкой сетчатки распределились следующим образом: 7 – 15 лет – 4%, 16 – 19 лет – 8%, 20 – 29 лет – 24%, 30-39 лет – 29%, 40-49 лет – 13%, 50 – 59 – 11%, 60 – 73 – 11%, где видно, что большинство пациентов с отслойкой сетчатки наиболее трудоспособного возраста (20 – 49 лет – 66%).

Всем пациентам было проведено комплексное офтальмологическое исследование, которое включало определение остроты зрения, биомикроскопию, определение суммарного периферического поля зрения, тонометрию, офтальмоскопию, А, В – сканирование глазного яблока, для детального осмотра глазного дна проводили исследование при помощи трехзеркальной линзы Гольдмана.

В предоперационном периоде пациентам проводилась местная и общая противовоспалительная терапия, режим был постельный для больных с регматогенной отслойкой сетчатки. В

послеоперационном периоде также проводилось местное и общее противовоспалительное, антибактериальное, сосудукрепляющее, антиоксидантное лечение.

Больные с отслойкой сетчатки были распределены по виду отслойки и виду хирургического лечения, определены динамика остроты зрения, динамика суммарного поля зрения. Проанализирована эффективность лечения отслоек сетчатки.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Из 2 034 пациентов 1 010 – было проведено только экстрасклеральное пломбирование и 1 024 – эндовитреальное вмешательство.

В зависимости от вида отслойки сетчатки все больные были распределены следующим образом (табл. 1).

По табл. 1. видно, что большинство составили пациенты с тяжелыми формами отслойки сетчатки, сопровождавшимися выраженными пролиферативными изменениями стекловидного тела и сетчатки. Это стадия C posterior и C anterior+posterior – 1 055 больных. Кроме того, с каждым годом увеличивается число больных, нуждающихся в хирургическом лечении по поводу отслойки сетчатки.

В зависимости от давности отслойки, состояния стекловидного тела и сетчатки, размеров и локализации ретинальных разрывов, площади отслоения сетчатки, наличия периферических витреоретинальных дегенераций и стадии пролиферативной витреоретинопатии (ПВР) применены различные виды хирургического лечения. При перфоративной отслойке проводилось локальное пломбирование или круговое вдавление склеры с выпуском субретинальной жидкости (СРЖ). При отслойках с гигантскими или макулярными разрывами и выраженными тракциями – закрытая субтотальная витрэктомия или комбинированное хирургическое вмешательство. Комбинированная операция включала круговое вдавление склеры с эписклеральным пломбированием и субтотальную витрэктомию с введением перфторорганических соединений (ПФОС) и проведением эндолазеркоагуляции сетчатки, с последующей (через 3 – 7 сут) заменой ПФОС на силикон.

Как видно из табл. 2, с каждым годом уве-

Распределение больных по виду отслойки сетчатки

Таблица 1.

Год	2003	2004	2005	2006	2007	2008	До 06.2009
Виды отслоек	Количество больных, абс.ч.(%)						
Перфоративная, ПВР ст. В	130 (70,2)	131 (67,9)	130 (43,8)	136 (50,6)	152 (41,4)	180 (42)	120 (40,8)
тракционно-перфоративная, ПВР ст. В-С post	44 (23,8)	50 (25,9)	122 (41,0)	70 (26)	125 (34)	134 (31,2)	92 (31,3)
тракционная, ПВР стадия: C posterior C anter+poster	8 (4,3) 3 (1,7)	7 (3,6) 5 (2,6)	31 (10,4) 14 (4,8)	43 (16) 20 (7,4)	71 (19,4) 19 (5,2)	94 (21,9) 21 (4,9)	68 (23,1) 14 (4,8)
Всего (2034)	185	193	297	269	367	429	294

Таблица 2.

Виды хирургического лечения отслоек сетчатки

Год	2003	2004	2005	2006	2007	2008	06.2009
Количество больных	185	193	297	269	367	429	294
Количество операций	224	247	409	367	554	653	416
Виды операций	Количество больных и операций, абс. ч. (%)						
Круговое вдавление склеры с вып. СРЖ	Больн. 140 (75,7%) операц. 140 (62,5%)	Больн. 126 (65,3%) операц. 126 (51%)	Больн. 147 (49,5%) операц. 147 (36,0%)	Больн. 149 (55,4%) операц. 149 (40,6%)	Больн. 139 (37,9%) операц. 139 (25,1%)	Больн. 169 (39,4%) операц. 169 (25,8%)	Больн. 120 (40,8%) операц. 120 (28,8%)
Локальное пломбирование	Больн. 6 (3,2%) операц. 6 (2,7%)	Больн. 13 (6,7%) операц. 13 (5,3%)	Больн. 18 (6,1%) операц. 18 (4,4%)	Больн. 22 (8,2%) операц. 22 (6%)	Больн. 21 (5,7%) операц. 21 (3,8%)	Больн. 36 (8,4%) операц. 36 (5,6%)	Больн. 15 (5,1%) операц. 15 (3,7%)
В/Э+ПФОС с одномоментной или последующей заменой на силикон	Больн. 26 (14,1%) операц. 52 (23,2%)	Больн. 17 (8,8%) операц. 34 (13,8%)	Больн. 50 (16,8%) операц. 80 (19,5%)	Больн. 61 (22,7%) операц. 122 (33,2%)	Больн. 171 (46,6%) операц. 322 (58,8%)	Больн. 201 (46,8%) операц. 402 (61,5%)	Больн. 150 (51%) операц. 263 (63,2%)
Комбинированное (круговое+в/э+ПФОС, с заменой на силикон)	Больн. 13 (7%) операц. 26 (11,6 %)	Больн. 37 (19,2%) операц. 74 (29,9 %)	Больн. 82 (27,6 %) операц. 164 (40,1%)	Больн. 37 (13,7 %) операц. 74 (20,2 %)	Больн. 36 (9,8 %) операц. 72 (12,9%)	Больн. 23 (5,4 %) операц. 46 (7%)	Больн. 9 (3,1 %) операц. 18 (4,3%)

личивается количество больных с отслойкой сетчатки, что, возможно, связано с внедрением витреоретинальной хирургии и расширением показаний к хирургическому лечению отслоек сетчатки. А также за последние 5 лет увеличилось число операций по сравнению с количеством больных почти в 1,5 раза. Увеличение операций связано с внедрением современных методов лечения отслоек сетчатки, которые требуют неоднократного хирургического вмешательства.

Анализ динамики остроты зрения представлен в табл. 3, где видно, что в среднем

острота зрения увеличилась в 2,1 раза у 87,9% больных ($p < 0,05$, где p – достоверность по отношению к данным при поступлении), причем наилучшие результаты были получены у пациентов, оперированных по поводу отслойки сетчатки с ПВР в стадии В и С posterior. Острота зрения не повысилась и оставалась в пределах правильной светопроекции и 0,01 у 246 (12,1%) больных из 2034. Отмечен высокий анатомо-функциональный результат прилегания сетчатки в среднем в 87 – 89% случаев за исследуемый период.

По увеличению суммы градусов полей

Таблица 3.

Динамика остроты зрения до и после лечения

Год	Острота зрения	Pr. I. certae-0,03	0,04-0,1	0,2-0,4	0,5-0,7	0,8-1,0	Всего больных
2003	При поступл.	63	105	15	2	-	185
	При выписке	8	136	11	24	6	
2004	При поступл.	48	124	16	4	1	193
	При выписке	12	115	27	34	5	
2005	При поступл.	86	164	27	16	4	297
	При выписке	16	172	44	58	7	
2006	При поступл.	119	110	20	17	3	269
	При выписке	38	161	33	29	8	
2007	При поступл.	167	148	31	14	7	367
	При выписке	30	242	64	22	9	
2008	При поступл.	208	182	29	8	2	429
	При выписке	91	263	45	26	4	
До июня 2009	При поступл.	160	96	28	9	1	294
	При выписке	51	184	43	14	2	

Таблица 4.
Суммарное поле зрения до и после лечения

Год	Суммарное поле зрения (в град)	
	до лечения	после лечения
2003	160,0±47	326,2±47 (p<0,01)
2004	148,4±35	294,8±35 (p<0,01)
2005	125,0±35	276,3±35 (p<0,01)
2006	130,0±45	255,6±35 (p<0,01)
2007	110,0±30	215,0±30 (p<0,01)
2008	105,0±35	208,2±38 (p<0,01)
До 06.2009	112,5±32	226,5±35 (p<0,01)

p – достоверность по отношению к данным до лечения

зрения после операции можно судить об увеличении площади прилегания сетчатки и эффективности лечения. Как видно из табл. 4, поле зрения расширилось в среднем в 2 раза.

Показатели суммарного поля зрения до и после операции у больных в 2007 – 2009 гг. ниже, чем показатели суммарного поля зрения в 2003 – 2006 гг., что возможно связано с увеличением больных с тракционными ПВР стадии С posterior и anterior, ранее считавшихся иноперабельными.

Таким образом, на основании анализа

2034 историй болезней больных с отслойками сетчатки, лечившихся в Казахском НИИ глазных болезней с 2003 г. по июнь 2009 г., отмечено ежегодное увеличение числа больных, нуждающихся в хирургическом лечении. Расширились показания к оперативному лечению, особенно тракционных отслоек, осложненных ПВР стадии С posterior и anterior, ранее считавшихся иноперабельными.

В послеоперационном периоде отмечены высокие показатели суммарного поля зрения, а также положительная динамика остроты зрения. Отмечен высокий анатомо-функциональный результат в виде прилегания отслоенной сетчатки в среднем в 87 – 89% случаев.

На основании проведенных исследований нами разработан алгоритм хирургического лечения отслоек сетчатки (рис. 1). Выбор тактики оперативного лечения данной патологии зависит от стадии развития пролиферативного компонента, размеров и локализации разрывов, площади отслоения сетчатки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Байбородов Я. В. Формула расчета послеоперационной остроты зрения в хирургическом лечении регматогенной отслойки сетчатки /Я. В. Байбородов, Т. М. Джусоев //VIII Съезд офтальмологов России. Тезисы докладов. – 2005. – С. 281 – 284.
2. Горячев Ю. Е. Хирургическое лечение отслойки сетчатой оболочки с изучением прочности хориоретинальной спайки: Автореф. дис.

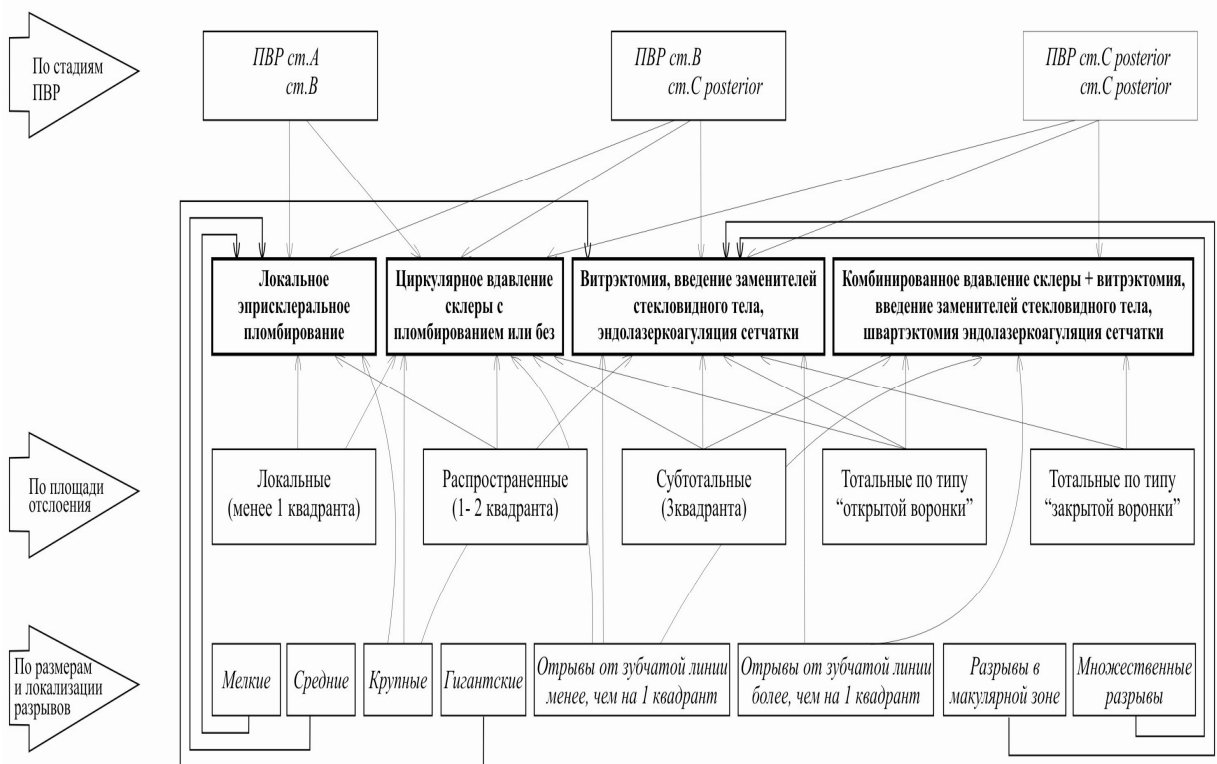


Рис. 1. Алгоритм хирургического лечения отслоек сетчатки

канд. мед. наук. – М., 1974. – 30 с.

3. Киселев А. В. Комплексное лечение патологии центрального отдела глазного дна: Дис. ...д-ра. мед. наук. – М., 2001. – 236 с.

4. Краснов М. Л. Руководство по глазной хирургии /М. Л. Краснов, В. С. Беляев. – М., из-во «Медицина». – 1988. – 624 с.

5. Крайсиг И. Лечение отслойки сетчатки: экстраокулярная или интраокулярная хирургия? // Тезисы докладов 2-ой Евроазиатской конф. по офтальмохирургии. – Екатеринбург, 2001. – Ч. 1 – С. 159.

Поступила 01.07.09

Zh. B. Meyermanova

ANALYSIS AND APPROACH OF RETINAL DETACHMENT SURGERY

The article presents the analysis of 2034 medical case histories of patients with retinal detachment treated at the Kazakh Eye Research Institute from 2003 to June 2009. Increasing number of patients who need surgical treatment is noted. On the basis of the investigations the algorithm of retinal detachment surgery is worked out. The choice of the approach of the operative treatment of this pathology depends on the development stage of proliferative component, size and localization of retinal tears, surface of retinal detachment.

Ж. Б. Мейрманова

ТОР ҚАБЫҚТЫҢ СЫЛЫНУЫНЫҢ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМІНІҢ ТАКТИКАСЫ МЕН ТАЛДАУЫ

Мақалада 2003 жылдан 2009 жылдың маусымына дейін көз аурулары ҚҒЗИ-да емделген 2034 науқастардың сырқаттамасының талдауы берілген. Хирургиялық емінде ететін науқастардың саны жоғарылағаны анықталды. Өткізілген зерттеу негізінде тордың сылынуының емінің алгоритмі өңделді. Осы науқастың оперативті емі пролиферативті компонентінің дамуының кезеңімен, жыртылудың және тордың сылынуының көлемімен байланысты.

М. Ж. Каирбаева

ВЫЖИВАЕМОСТЬ БОЛЬНЫХ РАКОМ ЯИЧНИКОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРОГНОСТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

Казахстанский медицинский университет
(Алматы)

Рак яичников является одним из наиболее распространенных и неблагоприятно текущих опухолевых заболеваний у женщин. Несмотря на успехи современных технологий и лекарственной терапии, диагностика и лечение злокачественных опухолей яичников остаются одной из сложнейших и многогранных проблем. В структуре заболеваемости женских половых органов рак яичников занимает 3 место. В то же время смертность от злокачественных опухолей яичника находится на 1 месте. Имеется тенденция к увеличению частоты заболеваемости и смертности женщин от этой патологии [1]. Общепризнанными методами лечения рака яичников являются комбинированная и/или комплексная терапия, с хирургическим вмешательством, радио- и химиотерапией [2]. Клинико-морфологические находки при тщательной ревизии во время лапаротомии являются важными прогностическими факторами. К прогностическим факторам относятся: стадия заболевания по клинической классификации FIGO, гистологический тип и дифференцировка опухоли, а также объем неудаленных опухолевых масс при циторедуктивных операциях (табл. 1) [3].

Стадия распространения злокачественной опухоли является главным прогностическим фактором. Пятилетняя выживаемость больных раком

яичников ранних стадий высоко и умеренно дифференцированных форм превышает 90%. Пятилетняя выживаемость больных раком яичников ранних стадий, но с прогностически неблагоприятными факторами снижается до 40% [5]. Пятилетняя выживаемость больных раком яичников III стадии колеблется от 15 до 20%, а при IV стадии снижается до 5% и менее. В структуре злокачественных новообразований яичников 80 – 90% составляют эпителиальные опухоли [2]. Для раннего рака яичников наименее благоприятным в плане прогноза является светлоклеточный гистотип. Для опухолей, не относящихся к эпителиальным, имеются существенные различия как в плане тактики лечения, так и в отношении прогноза. Прогноз, как правило, более благоприятен, чем для собственно рака яичников. Гистологический тип опухоли и ее дифференцировка при распространенном раке яичников не имеют большого прогностического значения в отличие от ранних стадий заболевания, хотя некоторые клиницисты отмечают худший прогноз при светлоклеточных и муцинозных карциномах яичников. Низкая степень дифференцировки опухоли – неблагоприятный прогностический фактор. Однако и в данном случае речь идет в первую очередь о ранних стадиях рака яичников [4].

Цель работы – изучить безрецидивную и общую выживаемость больных раком яичников в зависимости от стадии заболевания, гистологического строения и степени дифференцировки опухоли.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Изучены результаты лечения 381 больной раком яичников, находившихся на лечении в отделении онкогинекологии Казахского НИИ онко-

Факторы прогноза рака яичника

Таблица 1.

Прогноз	
Благоприятный	Неблагоприятный
Клинические факторы	
	Возраст старше 65 лет
Стадия I-II	Стадия III-IV
Общее состояние больной (по шкале ВОЗ) 0 – 1 баллов	Общее состояние больной (по шкале ВОЗ) 2 – 3 балла
	Асцит до лечения
Уровень СА-125 до лечения (для серозного рака) до 1000МЕ/мл	Уровень СА-125 до лечения (для серозного рака) выше 1000МЕ/мл
Гистологические факторы	
Эндометриоидная цистаденокарцинома	Серозная цистаденокарцинома
Муцинозная цистаденокарцинома	Светлоклеточная аденокарцинома
Высокодифференцированная опухоль	Низкодифференцированная опухоль
Опухоль преимущественно диплоидная	Опухоль преимущественно анеуплоидная

логии и радиологии за период с 1998 г. по 2002 г. В исследование включены также 97 больных, которые проходили лечение в отделении гинекологии ГУ РОНЦ им. Н.Н. Блохина. Среди них у 83 (21,7%) была I стадия, у 27 (7,1%) – II, у 179 (46,9%) – III, у 92 (24,1%) – IV стадия заболевания. Клинические исследования проводились у всех больных согласно стандартным методам и алгоритмам диагностики опухоли, степени ее распространенности (FIGO). После полного обследования приступали к выполнению основных этапов комбинированного лечения. Детальный анализ выживаемости больных проведен в зависимости от стадии заболевания, гистологической структуры, степени дифференцировки опухоли. Сравнение безрецидивной и общей выживаемости проводили методом Каплана-Мейера. Многофакторный анализ проводился с использованием модели пропорционального риска Кокса. Расчеты проводили на персональном компьютере с использованием пакета программ "Статистика для Windows".

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Общая 5-летняя выживаемость больных с I стадией составила $75,7 \pm 7,8\%$, со II стадией – $41,1 \pm 12,7\%$, с III стадией – $35,7 \pm 4,9\%$ и с IV – $27,9 \pm 0,6\%$ ($P < 0,001$). За этот период безрецидивная выживаемость была равна соответственно $60,4 \pm 9,0\%$, $38,7 \pm 10,7\%$, $2,9 \pm 1,7\%$ и $4,9 \pm 2,9\%$.

Выживаемость больных I стадией коррелировала с гистологической структурой опухоли. Безрецидивная 5-летняя выживаемость при раке яичников составила 54,8%, при опухолях стромы полового тяжа – 100%, при герминогенных структурах – 43,1% и при гонадобластоме – 100%. Общая выживаемость была равна соответственно 65,3%, 100%, 68,9% и 100%. Вместе с тем,

сравнение клинического течения рака яичников I стадии в зависимости от степени дифференцировки опухоли не обнаружило статистически достоверных различий.

Выживаемость больных II стадией также коррелировала с гистологической структурой опухоли. Безрецидивная 5-летняя выживаемость у больных раком яичника указанной стадии составила 41,6%, герминогенными опухолями – 50,0% ($P = 0,0001$), а общая выживаемость соответствовала 46,4% и 50,0% ($P = 0,02$). Единственная пациентка со злокачественной шванномой умерла через 4 мес. после установления диагноза и начала комбинированного лечения от прогрессирования основного заболевания на фоне проводимой химиотерапии. Степень дифференцировки опухоли не коррелировала с клиническим течением заболевания.

У большей части больных с III стадией рака по микроструктуре опухоль соответствовала серозной цистаденокарциноме ($n = 132$). Преобладали случаи с умеренной и низкой степенью дифференцировки. Мы не установили статистически достоверной корреляции между гистологической формой, степенью дифференцировки опухоли и выживаемостью (табл. 2, 3).

Больных раком яичников с IV стадией было 92. У большинства больных – 81 (88%) – опухоль по микроструктуре соответствовала серозной цистаденокарциноме. Муцинозная и эндометриоидная аденокарциномы были констатированы у 3 пациенток (3,3%). Гранулезоклеточная обнаружена у 1 (1,4%), дисгерминома – у 4 (4,3%) пациенток. Ввиду малого количества больных с опухолями неэпителиальной природы, анализ влияния гистологической структуры на выживаемость статистически незначим. Опухоль

Таблица 2.
Общая 5-летняя выживаемость больных злокачественными новообразованиями яичников III стадии в зависимости от гистологической формы опухоли

Гистологические формы опухоли	Общая выживаемость (%), M±m
Рак	33,6±5,3
Опухоли полового тяжа	33,3±27,2
Герминогенные опухоли	59,0±19,2

P=0,1

Таблица 3.
Общая 5-летняя выживаемость больных злокачественными новообразованиями яичников III стадии в зависимости от степени дифференцировки опухоли

Степень дифференцировки опухоли	Общая выживаемость (%), M±m
Высокая	57,7±14,2
Умеренная	22,9±9,4
Низкая	35,9±9,9
Разная	23,8±11,8
Выраженный патоморфоз	50,0±35,0
Слабый патоморфоз	45,4±15,0

p = 0,4

Таблица 4.
Общая 3-летняя выживаемость больных раком яичников IV стадии в зависимости от степени дифференцировки опухоли

Степень дифференцировки опухоли	Абс. число	Общая выживаемость (%), (M±m)
Высокая	3	33,3±27,2
Умеренная	17	28,5±12,4
Низкая	29	29,3±13,4
Разная	18	15,2±13,0
Выраженный лечебный патоморфоз	7	71,4±17,0
Слабый лечебный патоморфоз	1	0

p=0,7

имела чаще умеренную – у 17 (22,6%) и низкую степень дифференцировки – у 29 (31,5%). Степень дифференцировки опухоли в данной группе не коррелировала с выживаемостью (табл. 4).

Сравнительно благополучное течение заболевания отмечено при высокой степени дифференцировки и у больных с выраженным лечебным патоморфозом после неoadъювантной химиотерапии, соответственно 33,3±27,2% и 71,4±17,0% (p=0,7).

ВЫВОДЫ

Важным прогностическим фактором является стадия болезни. Общая 5-летняя выживаемость больных с I стадией составила 75,7±7,8%, со II стадией – 41,1±12,7%, с III стадией – 35,7±4,9% и с IV – 27,9±0,6% (P<0,001). За этот период безрецидивная выживаемость была равна соответственно 60,4±9,0%, 38,7±10,7%,

4,9±2,9% и 2,9±1,7%. На основании проведенного исследования установлено, что на показатель выживаемости больных раком яичников морфологическое строение опухоли оказывает влияние на ранних стадиях заболевания. При анализе влияния степени дифференцировки опухоли на выживаемость больных установлено, что степень дифференцировки опухоли не коррелировала с отдаленными результатами течения болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Показатели онкологической службы республики Казахстан в 2007 году (статистические материалы) /Ж. А. Арзыкулов, Г. Д. Сейтказина, С. И. Игисинов и др. – Алматы, 2008. – 30 с.
2. Рак яичников. Лекции по онкогинекологии / С. О. Никогосян, К. И. Жордания, А. Г. Кедрова, И. В. Паниченко. – М., 2009. – С. 260 – 287.
3. Урманчеева А. Ф. Вопросы эпидемиологии и

диагностики рака яичников /А. Ф. Урманчеева, И. Е. Мешкова //Практическая онкология. – 2000. – №4. – С. 7 – 13.

4. Long term follow up and prognostic factor analysis in advanced ovarian carcinomas: the Gynecologic Oncology Group experience /G. A. Omura, M. F.

Brody, H. D. Homesley et al. //J. Clin. Oncol. – 1991. – V. 9. – P. 1138.

5. Young R. C. Management of early ovarian cancer /R. C. Young, S. Pecorelly //Sem. Oncol. – 1998. – V. 25. – P. 335.

Поступила 03.07.09

М. Zh. Kairbayeva

SURVIVAL RATE OF PATIENTS WITH OVARIAN CARCINOMA DEPENDING ON PROGNOSTIC FACTORS

This study is based on the analysis of the data received from 381 patients with ovarian cancer with the morphologically confirmed diagnosis. The main prognostic factors of ovarian cancer are defined. The most common factors that have an influence on the distant results of treatment are a stage of the disease, a tumorous histotype and grade, but a stage of the disease and a histotype are the most significant.

М. Ж. Қайырбаева

АНАЛЫҚ БЕЗДІҢ ҚАТЕРЛІ ІСІГІНЕ ШАЛДЫҚҚАН НАУҚАСТАР ӨМІРІНЕ БОЛЖАМДЫҚ ФАКТОРЛАР

Бұл жұмыс морфологиялық жолмен аналық безінің қатерлі ісігі анықталған 381 науқасты емдеудің алыс нәтижелігін анықтауға негізделген. Сырқаттың сатысына, ісіктің гистологиялық құрылымына, оның құрылымдық дәрежесінің кезеңіне негізгі болжау әсері анықталды. Сырқаттың сатысы және ісіктің гистологиялық түрі емнің алыс нәтижелігіне аса маңызды әсер етеді.

Ж. А. Тельгузиева

ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ СОЧЕТАННОЙ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ РАКА ШЕЙКИ МАТКИ

Казахский НИИ онкологии и радиологии (Алматы)

Лучевая терапия (ЛТ) является ведущим методом в самостоятельных радикальных программах и важным этапом в комбинированном или комплексном лечении более 80% больных раком шейки матки (РШМ). С ее помощью 5-летняя выживаемость доходит до 65% и варьирует от 15 до 80% в зависимости от степени распространения опухолевого процесса. Так, при проведении ЛТ 5-летняя выживаемость больных при I стадии составляет 76 – 97,5%, при II стадии – 48 – 75%, при III стадии – от 17 – 27% до 42 – 62% [1, 2, 5, 6]. Однако 30 – 45% больных, несмотря на проведенное лечение, в течение первых 5 лет погибают от прогрессирования заболевания, включая развитие регионарных и отдаленных метастазов [1, 2, 6, 7, 8, 10]. Аналогичные данные приводятся Международной Федерацией гинекологов и акушеров (FIGO), согласно которым на 1 г. после лечения более 25% женщин с РШМ умирают от прогрессирования заболевания, что обусловлено первичной неизлеченностью опухоли и (или) возникновением регионарных и отдаленных метастазов [4, 9]. Также известно, что результаты облучения больных РШМ зависят от объема первичной опухоли – по мере увеличения объема первичного опухолевого очага к моменту начала лечения, неуклонно уменьшается показатель эффективности радиотерапии (при объеме поражения более

15,0 см³ 5-летняя выживаемость составляет менее 50%, а при объеме опухоли в пределах 1,0 см³ – свыше 80%) [3].

Несмотря на совершенствование лучевой техники, дозиметрического обеспечения, внедрения различных вариантов динамического фракционирования и других методических приемов, среднестатистические цифры выживаемости больных с РШМ, особенно при запущенных стадиях, остаются низкими. Это диктует необходимость проведения разноплановых исследований, направленных на увеличение продолжительности жизни большего количества больных с распространенными стадиями РШМ. Заслуживающими пристального внимания являются методы радиомодифицирующего воздействия лекарственных препаратов.

Таким образом, одним из реальных путей улучшения результатов комбинированного, комплексного лечения РШМ является радиомодификация. В нашем исследовании проводилось изучение эффективности радиосенсибилизации РШМ при внутриопухолевом введении малых доз цитостатика - 5-фторурацил (5-Фу) в сочетании с пероральным приемом ингибитора фермента циклооксигеназы-2 (ингибитор ЦОГ-2) – кетонала.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Материалом для настоящего исследования послужили данные о 80 больных с морфологически подтвержденным диагнозом РШМ, находившихся на лечении в отделении контактной лучевой терапии Казахского НИИ онкологии и радиологии. Пациентки по характеру лечебного воздействия на первичную опухоль были разделены на 2 группы: I – группа (основная) – больные (n=40), получившие СЛТ на фоне внутриопухолевого

введения 5-Фу в сочетании с пероральным приемом кетонала (ингибитор ЦОГ-2); II – группа (контроль) – больные (n=40), получившие СЛТ по радикальной программе.

Для объективности сравнения полученных результатов в изучаемых группах больных, СЛТ проводилось по однотипной методике и результаты оценивались на основных этапах радиотерапии (до лечения, при СОД – 20 Гр и после завершения СЛТ). Лечение начиналось с дистанционной лучевой терапии (ДЛТ) малого таза, в статическом режиме, с 2 встречных, открытых передне-задних полей (14 – 6 см x 15 – 8 см) по 4 Гр x через сут, до суммарной очаговой дозы (СОД) на т.А, т.В – 20 Гр. Далее присоединялись сеансы внутрисполостной гамма-терапии (ВПГТ) по 5 Гр x 2 р/нед. до СОД (т.А) 45 – 50 Гр. В дни, свободные от ВПГТ, продолжалась ДЛТ по 2 Гр (с защитным экранированием свинцовым блоком опухоли шейки матки, мочевого пузыря и прямой кишки) до СОД (т.В) 40 – 44 Гр.

ДЛТ осуществлялось на гамма-терапевтических установках «Teragam», «Sirus» и линейном ускорителе «Clinac-600». Внутрисполостное облучение проводилось на брахитерапевтическом аппарате «Агат-ВТ» (Россия) с источником излучения ⁶⁰Со. Причем, в I группе больных интратуморальное введение химиопрепарата (5 – Фу) осуществлялось на начальном этапе облучения (т. е. при ДЛТ по 4 Гр x через сут, до СОД – 20 Гр). Под контролем УЗИ (с любого условно выбранного квадранта опухоли) моделировалась траасса проведения иглы в наиболее эхоплотные ее зоны, которые на экране монитора определялись в виде гипэхогенных участков (на УЗ-томограммах эхоплотные участки соответствуют «гипоксическим» зонам опухоли, а введенный

препарат определялся в виде гиперэхогенного участка). Последующие введения цитостатика осуществлялись в оставшиеся аналогичные зоны. Одновременно с интратуморальным введением 5 – Фу осуществлялся пер ос прием кетонала (50 мг x 2 р/сут, в течение 25 сут). Во II группе (контроль) СЛТ была проведена по аналогичной методике и без введения радиосенсибилизаторов.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Средний возраст больных из I группы составил 50,9 лет, а из II группы (контроль) – 50,1 г. В табл. 1 указана клиническая характеристика представленных групп больных.

Данные табл. 1 показывают, что у пациентов I группы был установлен преимущественно плоскоклеточный неороговевающий рак шейки матки (62,5%), IIIa стадия (57,5%) и смешанная форма роста опухоли (52,5%). Во II группе (контроль) преимущественно диагностирован также плоскоклеточный неороговевающий рак (62,5%), IIb стадия процесса (50,0%), эндофитная (42,5%) и смешанная (40,0%) форма роста опухоли.

Применение различных методик УЗИ позволило провести сонографическую оценку эффективности проводимой радиотерапии. Одним из основных критериев явились данные о степени регрессии первичного объема опухоли шейки матки в зависимости от стадии злокачественного процесса (табл. 2).

Было установлено уменьшение среднего объема опухоли в I группе с $63,2 \pm 7,6 \text{ см}^3$ (до лечения) до $28,1 \pm 7,1 \text{ см}^3$ (при 20 Гр) и до $3,0 \pm 2,7 \text{ см}^3$ (после СЛТ). Индекс эффективности составил – 2,2 (при 20 Гр) и 20,9 (после лечения). Во II группе (контроль) уменьшение анало-

Таблица 1.

Клиническая характеристика больных РШМ

Параметры опухоли	I группа (n=40)	II группа (контроль, n=40)
Стадия процесса		
IIa	3 (7,5%)	4 (10,0%)
IIb	9 (22,5%)	20 (50,0%)
IIIa	23 (57,5%)	8 (20,0%)
IIIb	5 (12,5%)	8 (20,0%)
Форма роста опухоли		
Экзофитная	7 (17,5%)	7 (17,5%)
Эндофитная	12 (30,0%)	16 (40,0%)
Смешанная	21 (52,5%)	17 (42,5%)
Гистотип опухоли		
Плоскоклеточный неороговевающий рак	25 (62,5%)	25 (62,5%)
Плоскоклеточный ороговевающий рак	13 (32,5%)	5 (12,5%)
Аденокарцинома	-	8 (20,0%)
Железисто-плоскоклеточный рак	1 (2,5%)	2 (5,0%)
Недифференцированный рак	1 (2,5%)	-

Таблица 2.

Динамика регрессии объема опухоли шейки матки в зависимости от стадии процесса

Группы больных	Стадия процесса	Средний объем опухоли (см ³)			Индекс эффективности	
		до лечения	при 20 Гр	после лечения	при 20 Гр	после лечения
1 группа (n-40)	II (n-12)	68,1±7,4	33,9±7,5	3,9±3,1	2,0	17,5
	III (n-28)	60,3±7,7	24,5±6,8	2,5±2,5	2,5	24,1
	Итого (n-40)	63,2±7,6	28,1±7,1	3,0±2,7	2,2	20,9
2 группа (контроль, n-40)	II (n-24)	41,8±7,7	26,8±7,0	5,6±3,6	1,6	7,5
	III (n-16)	59,8±7,7	39,1±7,7	7,9±4,3	1,5	7,6
	Итого (n-40)	48,8±7,9	31,5±7,3	6,9±4,0	1,5	7,1

гичного показателя было отмечено с 48,8±7,9 см³ (до лечения) до 31,5±7,3 см³ (при 20 Гр) и до 6,9±4,0 см³ (после СЛТ). Индекс эффективности составил при 20 Гр – 1,5, а после лечения – 7,1. Сравнительный анализ показал большую степень регрессии в процессе радиотерапии первичного объема опухоли в I группе, чем в контроле. Если при минимальной дозе учета (СОД – 20 Гр) уменьшение среднего объема опухоли в контрольной группе было отмечено в 1,5 раза, то в I группе он составил – 2,2 раза, а после завершения СЛТ – 7,1 раз (в контроле) и 20,9 раз (во II группе).

Итак, в I группе больных (СЛТ на фоне внутриопухолевого введения 5 – Фу в сочетании с приемом кетонала) на основных этапах лечения отмечено более выраженное уменьшение среднего объема опухоли по сравнению с контрольной группой (при 20 Гр – в 1,6 раз, после СЛТ – в 2,3 раза).

Далее была проведена оценка степени регрессии опухоли в зависимости от гистологической структуры злокачественного новообразования (табл. 3).

В I группе наибольший объем злокачественной опухоли был выявлен при плоскоклеточном неороговевающем раке (65,8±7,5см³), чуть меньше – при плоскоклеточном ороговеваю-

щем (65,3±7,5см³), а наименьший объем – при недифференцированной карциноме (15,9±5,8см³). После лечения наибольший положительный эффект был достигнут при железисто-плоскоклеточном и недифференцированном раке (полная резорбция опухоли), которые являются прогностически неблагоприятными формами. Наименьшая резорбция опухоли наблюдалась при плоскоклеточном неороговевающим раке (в динамике объем опухоли уменьшился с 65,8±7,5 см³ до 3,4±2,9см³).

В контроле – наибольший объем опухоли также был установлен при плоскоклеточной неороговевающей карциноме (58,9±7,8см³), а наименьший – при железисто-плоскоклеточной (26,1±6,9см³). После завершения СЛТ наибольший регресс отмечался при плоскоклеточном ороговевающим раке (уменьшение объема опухоли было с 46,1±7,9см³ до 1,7±2,0см³, индекс эффективности – 27,1) и железисто-плоскоклеточной карциноме (опухоль уменьшилась с 26,1±6,9см³ до полного лизиса), а наименьший – при аденокарциноме (опухоль уменьшилась с 42,4±7,8см³ до 10,8±4,9см³, индекс эффективности – 3,9).

Таким образом, анализ динамики среднего объема опухоли в процессе лечения показал увеличение степени регрессии злокачественного

Таблица 3.

Динамика регрессии опухоли в зависимости от гистотипа

Гистотип опухоли	Средний объем опухоли, см ³			Индекс эффективности	
	до СЛТ	при 20Гр	после СЛТ	при 20Гр	после СЛТ
I группа Плоскоклеточный рак: ▪ неороговевающий (n-25) ▪ ороговевающий (n-13) Аденокарцинома (n-0) Железисто-плоскоклеточный рак (n-1) Недифференцированный рак (n-1)	65,8±7,5	31,2±7,3	3,4±2,9	2,1	19,3
	65,3±7,5	22,2±6,6	2,5±2,5	2,9	26,1
	–	–	–	–	–
	26,1±6,9	8,6±4,4	0	3,0	100
	15,9±5,8	9,3±4,6	0	1,7	100
II группа (контроль) Плоскоклеточный рак: ▪ неороговевающий (n-25) ▪ ороговевающий (n-5) Аденокарцинома (n-8) Железисто-плоскоклеточный рак (n-2) Недифференцированный рак (n-0)	58,9±7,8	25,6±6,9	5,6±3,6	2,3	10,5
	46,1±7,9	23,0±6,6	1,7±2,0	2,0	27,1
	42,4±7,8	21,8±6,5	10,8±4,9	1,9	3,9
	26,1±6,9	8,6±4,4	0	3,0	100
	–	–	–	–	–
	–	–	–	–	–

Таблица 4.
Непосредственные результаты лечения больных раком шейки матки на основных этапах СЛТ

Этапы лечения	Степень регрессии процесса	Группы больных, абс. число (M±m,%)	
		II группа (n-40)	III группа (контроль, n-40)
при 20 Гр	прогрессирование	2 (5,0±3,4%)*	7 (17,5±6,0%)*
	< 50%	2 (5,0±3,4%)*	12 (30,0±7,2%)*
	50 – 75%	6 (15,0±5,6%)*	11 (27,5±7,1%)*
	75 – 100%	30 (75,0±6,8%)*	5 (12,5±5,2%)*
после лечения	прогрессирование	-	3 (7,5±4,2%)*
	< 50%	2 (5,0±3,4%)*	4 (10,0±4,7%)*
	50 – 75%	5 (12,5±5,2%)*	5 (12,5±5,2%)*
	75 – 100%	33 (82,5±6,0%)*	28 (70,0±7,2%)*

* p<0,05

процесса у больных I группы. Причем, наибольшей регрессии подверглись опухоли с прогностически неблагоприятными гистологическими формами (железисто-плоскоклеточный и недифференцированный рак) и при этом удалось добиться полной резорбции опухоли. Расчет индекса эффективности в исследуемых группах больных показал, что в I группе после окончания лечения он был выше показателя контроля.

Непосредственные результаты лечения оценивались согласно «Руководству ВОЗ по отчету о результатах терапии рака» (WHO, Geneva, 1979), формирующему в том числе критерии объективного эффекта при измеряемых опухолях (табл. 4), [11].

Указанные данные показывают, что в I группе уже при начальной дозе облучения в 20 Гр наблюдается выраженный положительный эффект (регрессия опухоли на 75 – 100%) по сравнению с показателями контрольной группы (75,0±6,8% против 12,5±5,2%), p<0,05. Причем, количество случаев прогрессирования заболевания или стабилизации процесса (регрессия опухоли <50%) у больных I группы было значительно меньше аналогичных показателей контрольной группы (соответственно – 5,0% против 17,5% и 5,0% против 30,0%), p<0,05.

После реализации всего плана лечения полный эффект (75 – 100% регрессия опухоли) в I группе был отмечен в 82,5% случаях против 70,2±7,2% – в контроле (p<0,05). Кроме того, в процессе лечения не было установлено ни одного случая прогрессирования опухолевого заболевания, тогда как в контроле этот процент составил – 7,5±4,2% (p<0,05).

ВЫВОДЫ

Таким образом установлено, что интратуморальное введение 5-фторурацила в сочетании с пероральным приемом кетонала (ингибитор ЦОГ-2) способствует повышению эффективности сочетанной лучевой терапии рака шейки матки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вишневская Е. Е. Рак шейки матки // Минск, «Беларусь», 1994.

2. Жаринов Г. М. Лучевая терапия больных раком шейки матки: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – Л., 1993. – С. 20.

3. Бохман Я. В. Руководство по онкогинекологии. – СПб. – 2002. – С. 544.

4. Крауз В. С. Отдаленные результаты сочетанной лучевой терапии рака шейки матки /В. С. Крауз, Л. И. Крикунова //Мед. радиология. – 1988. – №4. – С. 50 – 53.

5. Результаты сочетанной лучевой терапии рака шейки матки на аппарате «Selectron» с использованием источников ¹³⁷Cs средней активности /Ю. С. Мардынский, Л. И. Крикунова, М. В. Киселева, Л. С. Сидоркина //Рос. онкол. журн. – 1999. – №5. – С. 4 – 7.

6. Мкртчян Л. С. Сочетанная лучевая и комплексная терапия местнораспространенного рака шейки матки: Дис. ... канд. мед. наук. – Обнинск, 2001.

7. Химиолучевое лечение местнораспространенного рака шейки матки /Л. В. Демидова, А. И. Бойко, В. И. Борисов, Т. А. Телеус //Материалы межрегиональной конф. «Актуальные вопросы медицинской радиологии». – 1999. –

8. Гарин А. М. С скромными успехами лекарственного лечения трех диссеминированных или местнораспространенных форм опухолей, считавшихся в начале 90 годов химиорезистентными // Современная онкология. – 2000. – Т2. – №4.

9. Габелов А. А. Зависимость результатов лучевого лечения больных раком шейки матки от объема опухоли /А. А. Габелов, Г. М. Жаринов // Мед. радиология, 1981. – №3. – С. 33 – 35.

10. Morita S. Summary of the recommendation of the treatment for cancer of the uterine cervix: Proccedings of the IAEA Regional training course on Brachytherapy of the uterine cancer using manual and remout after-loading techniques. – Venue, 1986. – P. 32 – 40.

11. WHO Handbook for Reporting Results of Cancer Treatment (Response Criteria), Publication Geneva. – 1979. – №48. – P. 210.

Поступила 06.07.09

Zh. A. Telyguziyeva

INCREASE OF EFFICIENCY OF COMBINED RADIOTHERAPY OF CERVICAL CANCER

The efficiency of radiosensitization of cervical cancer was studied at the intratumoral introduction of small doses of 5-fluorouracil in combination with the peroral administration of ketonal (Cyclooxygenase-2 inhibitor). The average reduction of primary volume of a cervical cancer was more evident (in 2.3 times) in the basic group in comparison with the control group. The tumours with the prognostic unfavorable histological forms (glandular-squamous cell carcinoma and undifferentiated cancer) underwent the greatest regress. After the realization of the plan of irradiation 75 – 100% regress of the process (full effect) in the basic group was received in 82.5% of patients (against the control indicators – 70.2±7.2%). After the treatment the cases of progressing of tumoural disease were not noted whereas in the control this percent was 7.5±4.2%, $p < 0.05$.

Ж. А. Телғозиева**ЖАТЫР МОЙЫН ҚАТЕРЛІ ІСІГІНЕ ҚОЛДАНЫЛҒАН СӘУЛЕ ТЕРАПИЯСЫМЕН ЖЕТІЛДІРУ**

5-фторурацилді ісік ішіне аз мөлшерде енгізіп, оған қоса кетоналды (ЦОГ-2 ингибиторы) ауыз қуысы арқылы қабылдағанда, жатыр мойын қатерлі ісігінің радиосенсибилизатордың нәтижелігі анықталады. Тексеру кезіндегі салыстыруда ерекше топтағы орташа кішірейген жатыр мойын қатерлі ісігінде көрсеткіштер 2,3 есе азайғанын көрсетеді. Ісіктің гистологиясыз болжамды гистологиясының түрі безді жатыр мойыны жасушасынан алынғаннан кейін қатерлі ісік регрессияға ұшырайды. 75-100% барлық жасушаларға сәуле берудің орындалуынан кейін негізгі жиынтығы науқастарда 82,5%. Ісіктің регрессиясы (толық нәтиже) болды. 70,2±7,2% бақылау толық көрсеткішіне қарсы. Емді алып болғаннан кейін ісікте ауру өршу жағдайы болған жоқ. Қорытынды ем қабылдағаннан кейін ісік ауыруы білінбеді, бақылау кезіндегі 7,5±4,2% ($p < 0,05$) сол күйінде болды.

**Т. О. Оспанов, О. Н. Ержанов,
Н. Ф. Курмышева, В. П. Бабешкин,
Б. К. Махин**

**ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ
ОБТУРАЦИОННОЙ ТОЛСТОКИШЕЧНОЙ
НЕПРОХОДИМОСТИ ОПУХОЛЕВОЙ
ЭТИОЛОГИИ, ПРИНЦИПЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ
ТАКТИКИ И КОМПЛЕКСНОЙ
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ**

Кафедра хирургических болезней №1 с военно-полевой хирургией Карагандинского государственного медицинского университета, отделение абдоминальной хирургии городской больницы №1, ЦАХиТ городской больницы №2

Дифференциальная диагностика и комплексное лечение больных с обтурационной толстокишечной непроходимостью (ОТКН) опухолевой этиологии является одной из сложных и нерешенных проблем экстренной абдоминальной хирургии [1, 3, 6, 11]. На фоне прогрессирующего роста заболеваемости и летальности от опухоли ободочной и прямой кишок увеличивается число больных с ОТКН. По данным многих авторов, за последние 20 лет ОТКН в числе всех форм острой кишечной непроходимости увеличилась от 6 – 10 до 24 – 30% и более [2, 5, 7, 10], а летальность составляет от 14 – 20 до 31 – 43% [1, 4, 8, 9].

Основной причиной неблагоприятных исходов оперативного лечения ОТКН является поздняя госпитализация более 42 – 66% больных, особенно в III – IV стадии опухоли, осложненные, с явлениями перфорации, кровотечения, прорастания в окружающие органы и образова-

ния, а также с метастазами, анемией, истощением и тяжестью состояния больных, преимущественно в пожилом и старческом возрасте [1, 5, 7, 9]. По мнению одних авторов, запоздалое поступление пациентов нередко зависит от особенностей клинического течения ОТКН на фоне опухоли и при замедленном росте остается бессимптомным или не имеет специфических клинических признаков [3, 6, 7, 8, 10]. По данным других клиницистов, причиной таких недостатков является отсутствие онкологической настороженности у медицинских работников как в поликлиниках, так и в стационарах, куда больные обращаются часто для обследования и лечения с клиникой кишечной непроходимости и откууда после улучшения общего состояния их выписывают без специфического обследования толстой кишки [2, 3, 6, 10]. По мнению В.П. Петрова (1983), Г.Д. Вилявина (1986), Э.Г. Топузова (2006), А.В. Важенина (2007) и др., запоздалая диагностика ОТКН объясняется ошибками врачей в 37 – 46% наблюдений.

Цель обследования – поиск новых тактических подходов в диагностике и лечении ОТКН опухолевой этиологии, направленных на улучшение результатов их комплексной реабилитации, на снижение частоты послеоперационных осложнений и летальных исходов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

С 2004 по 2008 гг. в хирургическом отделении городской больницы №1 на обследовании и лечении находились 93 больных с острой ОТКН в возрасте от 40 до 80 и старше лет. Мужчин было 39, а женщин – 54. По локализации опухоли поражение правой половины толстой кишки отмечалось у 37 пациентов, а левой – у 56. Учитывая прямую зависимость результатов лечения

от сроков операции, 52 больных оперировано с момента поступления до 6 ч, от 6 до 12 ч – 31 пациент, от 12 до 24 ч и более – 10.

По клиническому течению больных разделили на 3 группы: I – ОТКН без перитонита – у 48 пациентов, II – ОТКН с перитонитом, обусловленным длительной непроходимостью, – у 34 больных, III – ОТКН с перфорацией кишки и опухоли в брюшную полость с развитием калового перитонита – у 11.

Для своевременной диагностики и адекватного выбора хирургической тактики при острой ОТКН в клинике проводилось комплексное экстренное обследование больных после поступления в хирургическое отделение: полный алгоритм лабораторно-биохимических исследований крови, мочи, ЭКГ, пальцевое обследование прямой кишки, обзорная рентгенография брюшной и грудной полостей, УЗИ гепато-панкреатодуоденальной зоны, брюшной полости и малого таза. В случаях нечеткой клинической картины ОТКН по необходимости для дифференцирования характера и локализации опухолевого процесса в экстренном порядке проводились специальные методы исследования: ирригоскопия, ректорманоскопия (по показаниям с экспресс-биопсией), фиброколоноскопия (при необходимости с экспресс-биопсией), экстренная консультация онколога, гинеколога, терапевта, уролога и др. Эти обследования позволили не только уточнить клинический диагноз, но и определить характер опухоли и уровень обтурации толстой кишки, а также провести целенаправленность интенсивной корригирующей терапии и экстренной операции.

Хирургическая тактика определялась в зависимости от общего состояния больных, стадии и локализации опухоли и ее осложнений, характера сопутствующих патологий, наличия клиники перитонита, степени интоксикации и длительности заболевания. При отсутствии признаков перитонита проводились консервативные мероприятия: декомпрессия желудка с эвакуацией содержимого, двусторонняя паранефральная блокада, инъекции спазмолитиков и прозерин, очистительные и сифонные клизмы и интенсивная дезинтоксикационная, инфузионная терапия, корригирующая белковый обмен, водно-

электролитный баланс и кислотно-щелочное равновесие. Также были использованы препараты для улучшения деятельности сердечно-сосудистой системы, функции печени и почек.

Тяжесть течения кишечной непроходимости диктует необходимость проведения полноценной подготовки к операции. В первой группе больных в результате консервативных мероприятий острую кишечную непроходимость удалось устранить у 39 пациентов из 48, которые в дальнейшем были оперированы в срочном порядке в течение 1-2 сут после необходимых обследований и предоперационной подготовки в короткий промежуток времени. Предоперационная подготовка заключалась в тщательной коррекции функций всех органов и систем, а также в подготовке всего желудочно-кишечного тракта. Коррекцию метаболических и гемодинамических нарушений осуществляли методом интенсивной инфузионной терапии, направленной на стабилизацию гемодинамики, устранение водно-электролитного и белкового дисбаланса и дезинтоксикации.

У 9 оставшихся больных в I группе при отсутствии клинического эффекта в течение 4-6 ч от начала консервативных мероприятий в экстренном порядке, учитывая опасность развития перфорации опухоли и перитонита, производили лапаротомию. По характеру интраоперационной находки у каждого больного по показаниям были выполнены оперативные вмешательства в необходимом объеме.

Исключение составили больные II группы (34 человека) с перитонитом и III группы (11 пациентов) с перфорацией опухоли и кишки в брюшную полость, у которых клиника перитонита не вызывала сомнений. Этим больным проводилось также экстренное хирургическое вмешательство в течение первых 2 ч, а объем его решался строго по характеру интраоперационной находки, стадии и распространенности опухолевого процесса, перитонита, общего состояния больного, возраста и сопутствующих заболеваний. У ряда больных как во II, так и в III группе объем операции по вынужденным обстоятельствам сокращался до минимума типа цекостомии, колостомы или выведения концов кишки после резекции, дренирование и тампонирование

Таблица 1.
Характеристика больных и исхода лечения в зависимости от стадии опухоли толстой кишки и наличия перитонита

Стадия опухоли	ОТКН без перитонита	ОТКН с перитонитом	ОТКН, перфорация, каловый перитонит	Всего больных
T ₃₋₄ N ₀ M ₀ (III A степени)	29	18	2	49
T ₃₋₄ N ₊ M ₀ (III Б степени)	13	11	3	27
T ₃₋₄ N _х N ₊ (IV степени)	6	5	6	17
Итого	48	34	11	93
Летальность после операции	7	9	5	21 (22,5%)

Таблица 2.

Характеристика оперативных вмешательств

Вид вмешательства	1 группа	2 группа	3 группа	Всего
Операции типа Гартмана Резекция сигмовидной кишки	9	11	4	24
Гемиколэктомия	5	6	2	13
С наложением первичного анастомоза Гемиколэктомия справа Гемиколэктомия слева	6 11	2 3	- -	8 14
Резекция поперечной ободочной кишки	7	2	-	9
Резекция сигмовидной кишки	8	4	-	10
Брюшно-анальная резекция прямой кишки с низведением	2	-	-	2
Симптоматические операции Наложение цекостомы Наложение колостомы	- -	2 3	2 2	4 5
Формирование обходного анастомоза	-	3	-	3
Лапаротомия	-	-	1	1
Всего	48	34	11	93

брюшной полости. После операции во II группе тяжелобольных умерли 9, а в III группе – 6.

Выбор объема и метода оперативного вмешательства при острой ОТКН опухолевой этиологии обусловлен рядом обстоятельств, так как вопросы хирургической тактики до настоящего времени являются дискуссионными, а во многих научных сообщениях по этому поводу нередко встречаются противоречивые суждения и рекомендации. Мы считаем, что при экстренной операции необходимо проводить радикальное удаление опухоли, если это технически возможно и нет серьезно обоснованных противопоказаний, наложить первичный анастомоз, а при наличии угрозы на несостоятельность анастомоза во время первого этапа операции – наложить концевую колостому.

По данным табл. 1, среди 93 больных операции типа Гартмана с резекцией сигмовидной кишки были проведены в I группе у 9 пациентов, во II – у 11 и в III – у 4, с гемиколэктомией соответственно по группам – у 5, у 6, у 2; с наложением первичного анастомоза: гемиколэктомия справа была выполнена только в I группе – у 6, во II – у 2; гемиколэктомия слева соответственно – у 11 и у 3; резекция поперечно-ободочной кишки – у 7 и у 2; резекция сигмовидной кишки – у 8 и у 2; брюшно-анальная резекция прямой кишки с низведением была только в I группе у 2 пациентов.

Симптоматические операции типа наложения цекостомы были только во II группе – у 2, в III – также у 2 пациентов, колостомы – соответственно у 3 и у 2, формирование обходного анастомоза проведено только во II группе у 3 больных, лапаротомия только в III группе – у 1 больной. После операции всего умерло 21 человек, т. е. в I группе – 5 больных, во II – 10 и в 3 – 6.

В послеоперационном периоде коррекцию гомеостаза и волевических нарушений, восполнение энергетических и пластических потребностей организма осуществляли общепринятыми способами. Отличительной особенностью послеоперационного ведения больных явилось применение массивной инфузионной терапии с управляемой гемодилюцией в сочетании с постоянной активной декомпрессией желудочно-кишечного тракта с помощью назоинтестинального зондирования и по показаниям при необходимости проводили дивульсию ануса с трансректальным дренированием до селезеночного угла поперечно-ободочной кишки. В последующем, при наличии признаков восстановления моторно-эвакуаторной, переваривающей и всасывательной функции кишечника в среднем на 6-7 сут после операции назоинтестинальный зонд и трансректальный дренаж были удалены.

В послеоперационном периоде различные осложнения наблюдались у 52 больных, из них умерли 21. Значительное место среди осложнений занимают сердечно-сосудистые (у 10), легочные осложнения (у 12), нарушение мозгового кровообращения (у 3), послеоперационный перитонит (у 9), каловый свищ (у 4), тромбоэмболия легочной артерии (у 3) и др.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ клинического материала показывает, что при острой ОТКН наблюдается более доброкачественное течение по сравнению с другими видами кишечной непроходимости. На наш взгляд, это объясняется тем, что при ОТКН опухолевой этиологии редко встречается полная обтурация просвета кишки опухолью. При изучении протоколов операций у наблюдаемых пациентов выяснилось, что причинами непроходимости

сти, с одной стороны, служат отек и ригидность кишечной стенки в месте поражения, с другой – характер каловых масс в толстой кишке, способных обтурировать суженный опухолью участок кишки. Такие особенности патогенеза ОТКН и значительные компенсаторные возможности толстой кишки часто приводят к устранению приступа кишечной непроходимости консервативными методами или к уменьшению его проявления и улучшению состояния больных.

Диагностика ОТКН опухолевой этиологии среди наблюдаемых больных при атипичности клинической картины и отсутствии патогномичных симптомов составили довольно сложную задачу. Основным симптом заболевания – наличие пальпируемой опухоли при ОТКН у этих больных, преимущественно пожилого возраста, часто маскировалось вздутием живота, обусловленным парезом и атонией кишечника. В связи с этим симптомы, свойственные ОТКН опухолевой этиологии, ее осложнениям, оставались на заднем плане и не использовались в дифференциальной диагностике основного заболевания.

Все пути и методы современной диагностики ОТКН опухолевой этиологии хорошо известны, но они проводятся недостаточно последовательно и не в полном объеме как в поликлиниках, так и нередко в стационарах в повседневной клинической практике. Причины несвоевременной диагностики ОТКН опухолевой этиологии очень много, и прежде всего это отсутствие онкологической настороженности у врачей лечебных учреждений, слабое знание синдрома ранних малых признаков заболевания, поверхностное или недостаточное комплексное обследование пациентов с подозрением на ОТКН без использования иригоскопии, обзорной рентгенографии брюшной полости, ректومانоскопии, фиброколоноскопии и биопсии. Поэтому большинство больных поступают для хирургического лечения уже с весьма запущенными и осложненными формами ОТКН опухолевой этиологии, когда радикальность оперативного лечения оказывается запоздалой или весьма сомнительной. Следует также отметить, что среди наблюдаемых больных большинство пациентов обращались за врачебной помощью поздно, когда уже были выраженные клинические признаки ОТКН на фоне опухолевого процесса: анемия, интоксикация, метастазы, перитонит, перфорация, кровотечение и др.

Диагностика, хирургическое лечение и его результаты при ОТКН во многом зависят от локализации и стадии опухоли по ходу толстой кишки. Поэтому до операции всем больным проводилась целенаправленная интенсивная, корректирующая функции всех органов и систем инфузионная и дезинтоксикационная терапия, и одновременно – специальная подготовка желудочно-кишечного тракта.

О способах оперативного вмешательства и острой ОТКН до сих пор нет единого мнения. По данным одной группы авторов [1, 5, 6, 10], ради-

кальная операция после хорошей предоперационной подготовки должна быть одномоментной, другие ратуют за индивидуальный подход в выборе объемов и способов операции с учетом локализации, стадии опухоли и состояния больного [2, 3, 7, 8], третьи – за многоэтапные операции при осложненных формах опухоли, особенно пожилым пациентам [3, 6, 9, 11].

Мы придерживались следующей тактики. При острой ОТКН без перитонита (I группа) с локализацией опухоли в правой половине толстой кишки проводилась одномоментная правосторонняя гемиколэктомия с наложением илеотрансверзоанастомоза бок в бок, при локализации опухоли в левой половине толстой кишки – левостороннюю гемиколэктомию, а с локализацией опухоли в сигмовидной кишке – резекция ее с анастомозом конец в конец. Цекостома была наложена при наличии у больных сопутствующего хронического колита, стойкого запора, повышенного питания, диабета и при сомнительных случаях в прочности анастомоза.

При ОТКН с перитонитом (II группа) вопросы выбора объема и способов операции решались строго индивидуально с учетом состояния больного, локализации и стадии опухоли, а также характера распространенности перитонита и локального воспалительного процесса. При ОТКН с перфорацией опухоли (III группа) по показаниям проводились операция Гартмана и симптоматические операции. Послеоперационные осложнения были отмечены у 52 больных. Умерли 21 человек.

Анализ клинического материала показывает, что исход операции зависит не только от объема и способа операции, но и от своевременности хирургического вмешательства, от наличия перитонита, от качества и методики выполнения операции, от состояния больных и характера сопутствующих заболеваний, а также от комплексных эффективных методов профилактики послеоперационных осложнений.

После хирургического лечения острой ОТКН опухолевой этиологии все больные при улучшении общего состояния с учетом характера гистологического заключения и консультации онколога были направлены в Областной онкологический центр для дальнейшей химиолучевой реабилитации.

Таким образом, только совместно организованная работа хирургической и онкологической служб при хирургическом лечении больных с острой ОТКН опухолевой этиологии позволяет сократить продолжительность лечения, улучшить непосредственные результаты, а также снизить частоту осложнений и летальных исходов.

ВЫВОДЫ

1. Снижению послеоперационной летальности при острой ОТКН может способствовать не столько изыскание новых видов операции и обезболивания, сколько раннее и рациональное использование современных и общеизвестных

методов диагностики, а также индивидуальный выбор существующих методов хирургического лечения и химиолучевой реабилитации;

2. Сроки операции должны быть строго индивидуальными с учетом длительности степени выраженности и динамики нарастания ОТКН. При этом необходимо проведение активной интенсивной корригирующей и дезинтоксикационной инфузионной терапии, целенаправленной предоперационной подготовки с декомпрессией проксимального отдела желудочно-кишечного тракта с назогастрально-интестинальным зондом и специальной подготовки кишечника.

3. При безуспешности консервативного лечения больных с острой ОТКН необходимо оперировать в ранние сроки и целесообразно применять операции с удалением опухоли в первый этап. Лучшим видом оперативного вмешательства при поражении левой половины толстой кишки с явлениями ОТКН является операция типа Гартмана.

4. При устойчивом положительном результате консервативного лечения и активном проведении комплексной предоперационной подготовки больных с острой ОТКН может быть выполнена резекция кишки с первичным анастомозом на фоне назогастральноинтестинального и трансректального дренирования и деульсией ануса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев С. А. Первично-радикальные оперативные вмешательства при острой непроходимости ободочной кишки опухолевого генеза у больных пожилого возраста //Хирургия. – 2001. – №8. – С. 44 – 50.
2. Важенин А. В. Результаты лечения больных с опухолевой толстокишечной непроходимостью / А. В. Важенин, Д. О. Маханьков //Хирургия. –

2007. – №4. – С. 49 – 53.

3. Воробей А. В. Возможности ранней диагностики опухолевых нарушений проходимости толстой кишки и их предоперационная коррекция / А. В. Воробей, Г. Я. Хулуп, И. Н. Гришин //Вестник хирургии. – 2005. – №5. – С. 34 – 39.
4. Ерюхин И. А. Проблема перитонита и абдоминальный сепсис /И. А. Ерюхин, С. А. Шляпников //Consilium Medicum. – 2005. – №6. – С. 468 – 472.
5. Пахомова Г. В. Выбор объема оперативного вмешательства при obturational непроходимости ободочной кишки /Г. В. Пахомова, Н. С. Утешев //Хирургия. – 2003. – №6. – С. 55 – 59.
6. Ривкин В. Л. Рук-во по колопроктологии /В. Л. Ривкин, С. Н. Файн, А. С. Бронштейн. – М., 2004. – С. 292 – 402.
7. Ханевич М. Л. Подготовка толстой кишки к операциям у больных колоректальным раком, осложненным кишечной непроходимостью /М. Л. Ханевич, М. А. Шашолин //Колопроктология. – 2003. – №3. – С. 3 – 7.
8. Borie F. Management and prognosis of colon cancer in patients with intestinal obstruction or peritonitis /F. Borie, B. Tretarre //Med. Sci. Monit. – 2005. – №11. – P. 266 – 273.
9. Yraf J. Randomized, controlled clinical trial in sepsis /J. Yraf, Y. Doig //Crit. Care Med. – 2002. – V. 30. – P. 461 – 472.
10. Yuillem J. Surgical treatment of colorectal cancer /J. Yuillem, P. Philip //J. Clin. – 1997. – V. 47. – P. 1136 – 128.
11. Tekkis P. P. The Association of coloproctology of Great Britain and Ireland study of large bowel obstruction caused by colorectal cancer /P. Tekkis P., R. Kinsman //Ann. Surg. – 2004. – V. 240. – №1. – P. 76 – 81.

T. O. Ospanov, O. N. Erzhanov, N. F. Kurmysheva, V. P. Babeshkin, B. K. Makhin PECULIARITIES OF CLINICAL COURSE OF OBTURATION LARGE INTESTINAL OBSTRUCTION OF TUMOROUS ETIOLOGY AND PRINCIPLES OF SURGICAL APPROACH AND COMBINED REHABILITATION

The authors give the results of the diagnostics and the complex surgical treatment at the acute obturation large intestinal obstruction (OLIO) of the tumorous etiology in 93 patients aged from 40 to 80 and older. According to the localization of the tumors 37 patients had the lesions of the right half of the large intestine, 56 patients had the lesions of the left half. Taking into account the direct relation of the results of the treatment from the period of the operation 52 patients were operated from the period of the admission to 6 hours, 31 patients were operated from 6 to 12 hours, 10 patients were operated from 12 to 24 hours and more. According to the clinical course the patients were divided into 3 groups: the first group is 48 patients with OLIO without peritonitis, the second group is 34 patients with OLIO with peritonitis, and the third group is 11 patients with OLIO with the perforation of the intestines and the tumors with the fecal peritonitis. According to the stages of the tumors 49 patients had III A stage, 27 patients had III B stage, and 17 patients had IV stage. According to the character of the intraoperative finding 37 patients were operated with Gartman method, 43 patients had the resection of the intestine with the application of primary anastomosis, 13 patients had the symptomatic operations (cecostoma, colostomy, formation of bypass and laparotomy). 21 patients died after the operations.

Т. О. Оспанов, О. Н. Ержанов, Н. Ф. Курмышева, В. П. Бабешкин, Б. К. Махин ҚАТЕРЛІ ІСІКТЕН ЖЕДЕЛ ҚАЛЫПТАСҚАН ТОҚ ІШЕК ӨТІМСІЗДІГІ ЖӘНЕ ОНЫ ХИРУРГИЯЛЫҚ ТӘСІЛДЕР МЕН АРАЛАС ЕМДЕУ ӘДІСТЕРІ АРҚЫЛЫ ҚАЛЫПҚА КЕЛТІРУ

Авторлардың жұмыстарында қатерлі ісіктен жедел қалыптасқан тоқ ішек өтімсіздігімен (ЖҚТІӨ) ауырған 93 науқастың тексерілу мен хирургиялық тәсілдермен емделу нәтижелері баяндалған. Науқастардың жастары 40 пен 80 жас аралығын қамтиды. Қатерлі ісіктің орналасқан жеріне байланысты тоқ ішектің оң жақ бөлігінде өтімсіздік 37 науқаста, сол жақ бөлігінде – 56 адамда анықталды. Хирургиялық жолмен емдеудің нәтижелері тікелей науқастың ауруханаға түскеннен операция дейінгі мерзіміне байланысты болуына қарай 6 сағатқа дейінгі аралықта 52 адамға, 6 сағаттан 12 сағатқа дейін – 31, 12 сағаттан 24 сағатқа дейін 10 ауруға операциялар жасалды. Аурудың клиникалық ағымына байланысты науқастар үш топқа бөлінді: 1-нші топта – ЖҚТІӨ, перитонит жоқ – 48 науқаста, 2-нші топта – ЖҚТІӨ, перитонит – 34 ауруда, 3-ші – ЖҚТІӨ, ішек пен ісіктің жыртылып жарылуы, нәжісті-іріңді перитонит 11 алдамда қалыптасқан. Қатерлі ісіктің даму сатыларына байланысты: III А-сатысы – 49 ауруда, III Б – 27 науқаста, IV сатысы – 17 адамда анықталды.

А. Б. Скакова

БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИЙ ФОН МОЧИ И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОЧЕК ПРИ ОСТРЫХ ЛЕЙКОЗАХ

Кафедра внутренних болезней ФПО и НПУ Карагандинского государственного медицинского университета

При остром лейкозе изменения в почках клинически выявляются у 24 – 68% больных, по патологоанатомическим данным – у всех пациентов [6]. Отмечено, что частота инфильтрации лейкоэмическими клетками почек при острых лимфобластных лейкозах составляет 53%, при острых миелобластных лейкозах – 33% [5]. При этом снижение функциональных возможностей почек вследствие специфического и неспецифического их поражения ухудшает течение заболевания и осложняет врачебную тактику [3]. Современная терапия острых лейкозов позволяет достигнуть высокого процента полных ремиссий и длительной выживаемости, в то же время сама терапия достаточно опасна и токсична [1]. Основным фактором в генезе развития инфекционных осложнений у пациентов с гематологическими злокачественными новообразованиями является дефект функциональной активности иммунной системы. У них инфекции могут вызываться как облигатными патогенами, так и оппортунистическими возбудителями, а при нейтропении до 50% инфекций вызываются госпитальными штаммами микроорганизмов. Эти микроорганизмы являются более резистентными к большинству используемых антибиотиков [4]. Необходимость комплексного изучения клинико-функционального, морфологического состояния внутренних органов, микробиологического фона у больных с острыми лейкозами определяется существенным патоморфозом лейкозов.

Целью исследования явилось изучение морфологических особенностей поражения почек у больных острыми лейкозами с оценкой бактериологического фона мочи и чувствительности к

антибиотикам на фоне проведения стандартной химиотерапии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Клинические исследования включали общепринятые методики: тщательный сбор анамнеза заболевания с уточнением своевременности диагностики, оценка проводимого ранее лечения, его эффективности, развитие побочных эффектов, а также анамнеза жизни с уточнением профессиональных вредностей, объективный осмотр больного. Исследования проведены у 36 пациентов с острым лейкозом, находившихся на лечении в гематологическом отделении ОКБ г. Караганды, получавших химиотерапию и не предъявлявших на момент осмотра жалоб, характерных для обострения пиелонефрита. Среди них женщин – 20, мужчин – 16. Средний возраст больных составил 56 лет. Постановка клинического диагноза острого лейкоза основывалась на общепринятых критериях: изменений периферической крови, исследования костного мозга, при необходимости трепанобиопсии подвздошной кости, цитохимическое исследование. Из лабораторных методов исследования, помимо общего анализа мочи, проводили бактериологический посев мочи на питательные среды с оценкой чувствительности к антибиотикам. Методом Гольда оценивалась степень бактериурии. Чувствительность к антибиотикам определялась к ампициллину, препаратам из группы цефалоспоринов (цефазолину, цефамандолу, цефуросиму), фторхинолонам I и II поколения (ципрофлоксацину, пефлоксацину, левофлоксацину), а также к гентамицину, тетрациклину, фуразолидону. Микробиологическое исследование проводили методом прямого посева. Оценка характера морфологических изменений почек проводилась на основании данных патолого-анатомического исследования 3 случаев. Из них 2 наблюдения с диагнозом острый миелолейкоз, 1 – с острым недифференцированным лейкозом. При жизни в анамнезе этих больных заболеваний почек не отмечалось.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Патологоанатомическое исследование показало, что при остром миелолейкозе гистоло-

гическое строение почек было изменено за счет очаговой инфильтрации стромы миелобластными клетками, эпителий канальцев набухший, с некробиотическими изменениями, имелись в строме очаговые кровоизлияния. В сосудах микроциркуляторного русла, капиллярах клубочков выявлялись фибриновые тромбы и диапедезные кровоизлияния.

В случае с острым недифференцированным лейкозом в строме почек отмечалась лимфобластная инфильтрация, гидропическая дистрофия эпителия почечных канальцев с очаговым некрозом. Почечные клубочки имели лапчатый вид, в капиллярах клубочков наблюдалось фибриноидное изменение сосудистой стенки и полнокровие. В данном наблюдении обнаружены стафилококковые эмболы в сосудах портальной вены и селезенки. При жизни функциональные изменения почек у этих больных были представлены преимущественно нарушением фильтрационной и концентрационной функций. В анализах мочи изменения были минимальными и проявлялись снижением удельного веса, преходящей небольшой протеинурией, гематурией. В 2 случаях бактериологический посев оказался положительным, при этом высеяны *Staphylococcus haemolyticus* и *Escherichia coli*. В одном случае, ввиду тяжести состояния больного, химиотерапия не проводилась, в бакпосеве мочи микрофлора не высеяна.

Анализ результатов бактериологических посевов мочи (табл. 1) с оценкой чувствительности к антибиотикам показал, что из 36 случаев в 12 (33%) – микрофлора не высевалась, в 4 случаях (12%) высеяна кишечная палочка, у 12 пациентов (33%) – гемолитический стафилококк и в 8 наблюдениях (22%) – ассоциация микробов (*Escherichia coli* и *Staphylococcus haemolyticus*).

В нашем случае у больных с острым лейкозом имела место устойчивость к ампициллину и, в большинстве случаев, к цефалоспорином I и II поколения (к цефазолину, цефалексину, цефамандолу). Испытание чувствительности культур к антибиотикам, наиболее широко распространенным в клинической практике (ампициллин, цефазолин, цефамандол, цефуроксим, цефепим, ципрофлоксацин, пefлоксацин, левофлоксацин, гентамицин, тетрациклин, фуразолидон), показало высокую чувствительность к фторхинолонам II поколения (к пefлоксацину и

левофлоксацину), а также к цефепиму из группы цефалоспоринов. Очевидно, что микробиологический спектр мочи у больных с острым лейкозом несколько отличается от обычных больных с хроническим пиелонефритом. Как известно, показателем активности пиелонефрита является степень бактериурии. Общеизвестно, что истинная бактериурия составляет 104 и более микроорганизмов в 1 мл мочи [6]. У больных с установленным диагнозом хронического пиелонефрита частота выявления бактериурии и ее степень находятся в прямой зависимости от активности воспаления в почках. Однако и исчезновение бактериурии в процессе лечения пиелонефрита нельзя считать критерием излеченности заболевания. Колебания микробного числа у исследуемых больных составляли от 103 до 107, при этом в период обследования ни один из пациентов не предъявлял жалоб, характерных для обострения хронического пиелонефрита.

Изучение мочевого осадка показало, что у больных с острым лейкозом (табл. 2) чаще всего встречается небольшая протеинурия, кристаллурия, лейкоцитурия до 10 в поле зрения, эритроцитурия. Бактериурия выявляется не часто.

Увеличение доли протеинурии в периоде ремиссии и наличия лейкоцитурии у всех больных, независимо от стадии острого недифференцированного лейкоза (ОНЛ), возможно, связано с последствиями мощной химиотерапии. Эритроцитурия больше выражена в периоде разгара и наблюдается в периоде ремиссии. При ОНЛ чаще, чем при других видах острого лейкоза, встречалась цилиндрурия, в большей мере представленная гиалиновыми цилиндрами. Протеинурия при остром лимфобластном лейкозе (ОЛЛ) выражена незначительно в периоде разгара, в ремиссии практически не встречается. Эритроцитурии чаще всего не наблюдается или она выражена незначительно (до 10 в поле зрения) в периоде разгара. Лейкоцитурия либо не встречается, либо она появляется чаще всего в периоде разгара (до 10 в поле зрения). Бактерии в моче микроскопически обнаружены в трех случаях, а именно у больных с первой атакой при ОНЛ и ОЛЛ. Кристаллурия встречается при всех видах острого лейкоза, больше выражена в периоде разгара и представлена уратами. Оксалатурия наблюдалась нами только при остром миелобла-

Микроорганизмы, высеянные у больных с острым лейкозом

Таблица 1.

Микроорганизм	КОЕ	ОЛ при 1 атаке		ОЛ при ремиссии	
		абс.	%	абс.	%
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	103 – 105	9	25	3	8
<i>Escherichia coli</i>	103 – 107	3	8	1	4
Ассоциации микробов (<i>Staphylococcus haemolyticus</i> + <i>Escherichia coli</i>)	–	4	11	4	11
Микрофлора не высеяна	–	3	8	9	25

стном лейкозе (ОМЛ), больше в периоде ремиссии. Следует отметить, что в большей мере изменения в анализах мочи встречались при ОМЛ, вероятнее всего это связано с тем, что чаще всего этим видом лейкоза страдают люди старше 60 лет и часто имеющие в анамнезе сопутствующую патологию почек и других органов.

У больных с острым лейкозом в большинстве случаев в бактериологических посевах мочи высевался гемолитический стафилококк и в некоторых случаях ассоциации в сочетании с кишечной палочкой. Данное положение подтверждает утверждение, что на фоне иммунологической недостаточности условно патогенная флора становится возбудителем тяжелых инфекционных осложнений и поражение органов мочевого выделения протекает чаще бессимптомно. При наличии бактериурии только в одном случае при гистологическом исследовании обнаружены стафилококковые эмболы в сосудах портальной вены и селезенки.

Рассматривая рациональную тактику вы-

бора и применения антибиотиков как основу предупреждения распространения устойчивости и госпитализма, следует иметь в виду что лишь индивидуализация лечения, выбор оптимальных схем антибактериальной терапии с учетом чувствительности микроорганизмов и при постоянном лабораторном мониторинге динамики течения заболеваний могут обеспечить эффективное лечение инфекций.

ВЫВОДЫ

Таким образом, на основании данных патоморфологического исследования следует, что нарушения структуры почечных клубочков являются морфологическим проявлением дисфункции гломерулярного фильтра, а выявленные дистрофические изменения в эпителии канальцев способствуют нарушению реабсорбционной способности почек. По-видимому, как влияние самого заболевания, так и химиотерапевтическое воздействие оказывает повреждающее влияние на гломерулярный и тубулярный аппарат почки, степень выраженности которого различна. Одна-

Таблица 2.
Распределение больных острым лейкозом в зависимости от изменений состава мочи

Показатели урограммы	ОНЛ				ОЛЛ				ОМЛ			
	Число больных (n=13)				Число больных (n=7)				Число больных (n=16)			
	Разгар заболевания (n=8)		Ремиссия (n=5)		Разгар заболевания (n=5)		Ремиссия (n=2)		Разгар заболевания (n=9)		Ремиссия (n=7)	
	abc	%	abc	%	abc	%	abc	%	abc	%	abc	%
Белок												
Нет белка												
Не более 0,033			2	40	2	40			1	11	1	14
0,066-1,0	3	36	1	20					2	22		
Более 1,0			1	20					1	11		
Эритроциты												
Отсутствуют	3	36	2	40	4	80	1	50	3	33	4	57
До 10	2	25	3	60	1	20			2	22	3	43
Сплошь	2	25							3	33		
Лейкоциты												
Отсутствуют					2	40	1	50	1	11	-	
До 10	4	50	3	60	3	60			7	78	7	100
Более 10	3	36	2	40					-		-	
Бактерии	2	25			1	20						
Кристаллы												
Ураты	1	13	1	20	2	40			1	11		
Оксалаты									1	11	3	43
Цилиндры												
Гиалиновые	3	36	2	40								
Зернистые	1	13							1	11	-	

ко обнаруженные морфологические изменения почек не всегда соответствуют клиническим проявлениям.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бактериологический спектр микроорганизмов, выделенных у больных лейкозом по программе БФМ /К. О. Омарова, Т. Д. Укбаева, К. И. Билялова, Г. И. Тогизба //Здравоохранение Казахстана. – 1996. – №6. – С. 45 – 47.
2. Гаврилов В. Н. Оценка критериев активности хронического пиелонефрита //Терапевт. арх. – 2001. – №3. – С. 125 – 127.
3. Манжуова Л. Н. Особенности функционального состояния мочевыделительной системы у детей с острым лейкозом /Л. Н. Манжуова, К. О.

Омарова, А. Б. Канатбаева //Здравоохранение Казахстана. – 1998. – №3. – С. 34 – 36.

4. Опыт успешного применения экстракорпоральных методов детоксикации в лечении почечной токсичности у онкогематологических больных /В. Б. Ларионова, Ю. Е. Рябухина, Е. Г. Громова и др. //Вестник интенсивной терапии. – 2007. – №2. – С. 7 – 13.
5. Поражение почек при гемобластозах /Е. Г. Ворожейкина, В. Г. Савченко, В. А. Варшавский и др. //Терапевт. арх. – 2005. – №7. – С. 16 – 22.
6. Савченко Р. И. Комплексное лечение больных острыми лейкозами //Врач. – 2003. – №1. – С. 41 – 42.

А. В. Skakova

BACTERIOLOGIC SPECTRUM OF URINE AND PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES OF KIDNEYS AT ACUTE LEUKEMIA

The article presents the estimation of the microbiological urine and the sensitivity to antibiotics in adult patients with acute leukemia against a background of the standard chemotherapy with the study of the morphological picture of the kidneys.

А. Б. Сқақова

ЖЕДЕЛ ЛЕЙКОЗБЕН АУЫРАТЫН НАУҚАСТАРДАҒЫ ЗӘРДІҢ БАКТЕРИОЛОГИЯЛЫҚ ФОНЫ ЖӘНЕ БҮЙРЕКТІҢ ПАТОМОРФОЛОГИЯЛЫҚ ӨЗГЕРІСТЕРІ

Осы жұмыста стандарттық химиотерапия өткізілген жедел лейкозбен ауыратын науқастар бүйректерінің патоморфологиялық суреті зерттелген және антибиотиктарға сезгіштік пен зәрдің микробиологиялық спектріне бағалау берілген.

М. М. Тусупбекова

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ ЛЕТ ЖИЗНИ ПРИ ВНУТРИУТРОБНОМ ПУТИ ИНФИЦИРОВАНИЯ

Кафедра патологической анатомии и судебной медицины Карагандинского государственного медицинского университета

ВИЧ-инфекция – болезнь, вызванная вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), вызываемая ретровирусами. В настоящее время ВИЧ-инфекция выявлена в большинстве стран мира и при прогрессировании ведет к развитию синдрому приобретенного иммунодефицита (СПИД).

Учитывая в настоящее время эпидемиологическую ситуацию по инфицированию и заболеваемости ВИЧ-инфекцией беременных женщин, следует ожидать ее передачу еще во внутриутробном периоде развития ребенка, т.е. трансплацентарным путем, что может стать причиной увеличения случаев летальных исходов. Число ВИЧ-инфицированных детей неуклонно растет и в настоящее время превышает 1,6 млн. По данным республиканского центра СПИД, в республике Казахстан на 1 января 2007 г. зарегистрировано 223 случая ВИЧ-инфекции у детей, среди них 23 ребенка рождены от ВИЧ-инфицированных

матерей. Инфицирование детей в 79% случаев происходит внутриутробным путем, но, к сожалению, возможно и при халатном отношении медицинских работников, например, при переливании крови или ее компонентов или несоблюдении элементарных правил внутривенных вливаний. Взрослое население заражается в основном половым путем, возможен «шприцевой путь» – при инъекциях или же переливании крови и ее компонентов. Не исключается инфицирование больных при трансплантации органов. Чаще страдают мужчины, в первую очередь наркоманы и гомосексуалы [4].

Патоморфологические изменения в различных органах у детей перинатального периода и первых месяцев жизни освещены недостаточно. По данным литературы имеются сообщения, касающиеся вопросов патологической анатомии ВИЧ-инфекции в разные периоды развития и стадии СПИД по материалам аутопсий взрослого населения и единичные данные у детей по секционным материалам [2, 3, 4, 5, 6]. Отмечено, что особенности поражения органов у детей находятся в прямой зависимости от состояния иммунной системы в период внутриутробного развития, что обусловлено наличием ВИЧ-инфекции у беременной женщины и периодом ее развития. Характер морфологических изменений внутренних органов в разные периоды развития СПИД предопределяется следующими факторами: к какой группе рис-

ка принадлежат больные, пути инфицирования, наличие фоновых и сопутствующих заболеваний, в том числе инфекционных и паразитарных. Как известно, состояние здоровья матери в период беременности оказывает влияние на формирование органов и тканей плода в разные периоды внутриутробного развития. При этом особенности поражения центральной нервной системы требуют особого изучения, так как они могут впоследствии влиять на дальнейшее формирование психо-неврологического статуса ребенка и процессы его адаптации во внеутробной жизни.

В том случае, когда у больных детей при жизни клинически диагноз СПИДа верифицирован и подтвержден обнаружением антител к ВИЧ в сыворотке крови, трактовка патологоанатомического диагноза не вызывает особых затруднений. Однако, учитывая, что не всегда возможна постановка данного диагноза при жизни, необходимо, чтобы патологоанатом уделял должное внимание, когда на вскрытии может быть заподозрен диагноз СПИДа на основании совокупности клинко-анатомических проявлений. Данное положение возможно при сочетании морфологических проявлений иммунодефицитного состояния и оппортунистических инфекций, часто с их генерализацией или же наличием опухолевого процесса, а также когда дети входят в группу риска по реализации ВИЧ-инфекции. В таких случаях необходимо исследование крови с целью верификации этиологического фактора. Роль патологоанатома в диагностике СПИДа, как и при всех инфекционных заболеваниях велика. При этом следует направлять 5мл крови из бедренной артерии в соответствующие лаборатории, соблюдая все необходимые требования, что может помочь в постановке заключительного патологоанатомического диагноза и верификации этиологического фактора. Согласно требованиям Международной классификации (МКБ-10 пересмотра), шифровка ВИЧ-инфекции как основного заболевания должна проводиться при лабораторно подтвержденном случае.

Цель исследования: провести анализ патоморфологических изменений по материалам аутопсий умерших детей первого года жизни с диагнозом ВИЧ-инфекция, III клиническая стадия, СПИД.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Объектом исследования явились 4 случая патологоанатомического исследования трупов детей, умерших от ВИЧ-инфицированных матерей. Возраст детей составил: 1 мес.; 6,5 мес.; 9 мес. и 2 г. 6 мес. Двум детям выставлен клинический диагноз, верифицированный при жизни: ВИЧ-инфекция, III клиническая стадия, СПИД, подтвержденный результатами иммуноферментного анализа (ИФА), иммуноблоттинга (ИБ), ПЦР. Во всех наблюдениях имели место фоновые состояния: перинатальный контакт по ВИЧ-инфекции, дистрофия по типу гипотрофии III степени, железодефицитная анемия легкой степени тяже-

сти, смешанной этиологии. Кроме того, дети получали грудное вскармливание. Во всех случаях у матерей выставлен клинический диагноз: ВИЧ-инфекция, II клиническая стадия, верифицированный ИФА, ИБ, ПЦР. Женщины состояли на диспансерном учете в Карагандинском областном центре СПИД в течение 3 – 4 лет, из анамнеза в 2 случаях отмечено употребление наркотических средств, отцы детей были также из группы риска.

Вирусологическая верификация ВИЧ-инфекции у ребенка, умершего в 6,5 мес. (наблюдение 1) было проведено в возрасте 1 и 6 мес., в другом случае – наблюдение 2 (возраст 2 г. 6 мес.) подтверждено на 6 мес. жизни ребенка. Следует отметить, что в 2 наблюдениях из 4 случаев диагноз ВИЧ-инфекции при жизни вирусологически не был подтвержден. Так, у умершего ребенка в сроке 9 мес. (наблюдение 3) мама отказалась от обследования. В следующем случае, когда клинические проявления появились у ребенка на 15 день жизни, обследование планировалось провести в возрасте 1 мес. (наблюдение 4), но он умер к этому периоду.

Патологоанатомическое исследование внутренних органов умерших детей проводилось с соблюдением общепринятых требований проведения аутопсий при особо опасных инфекционных заболеваниях. В данных наблюдениях в период родов было проведено гистологическое исследование плаценты. Полученный материал при аутопсии и ткань плаценты фиксировались в 10% растворе нейтрального формалина. Гистологическое исследование проводилось по общепринятой методике, далее изготавливались парафиновые срезы толщиной 3 – 4 микрона на микротоме «Leica». Микроскопическое исследование проводилось на аппаратном компьютерном комплексе «Leica microsystems» и микроскопе «Leica DM1000», предназначенные для гистологического исследования с микрофотографированием при 100, 200 и 400 кратном увеличении.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

На основании анализа клинко-лабораторных данных во всех наблюдениях клинически были отмечены последствия гипоксическо-ишемического поражения центральной нервной системы, гипертензионно-гидроцефальный синдром и задержка нервно-психического развития. Кроме того, диагностирована у детей двусторонняя пневмония смешанного генеза (вирусно-бактериально-грибковая, подтвержденная бактериологическими исследованиями), кандидоз полости рта и острый гастроэнтероколит. В одном наблюдении выявлен туберкулезный лимфаденит с лимфогенно-гематогенной генерализацией.

Сопоставления данных клинического, вирусологического и патологоанатомического исследований детей первых лет жизни при внутриутробном инфицировании показали ряд особенностей в зависимости от стадии развития ВИЧ-инфекции и наложении оппортунистических инфекций.

Так, в наблюдении 1 (возраст ребенка 6,5 мес.) в качестве основного заболевания выставлен клинический диагноз: ВИЧ-инфекция, III клиническая стадия, СПИД. Острая двусторонняя внебольничная пневмония смешанного генеза (бактериально-грибковая – бактериологически). Острый гастроэнтероколит, вызванный условно-патогенной флорой, токсикоз с эксикозом. Парез кишечника. Осложнение: Отек головного мозга. Острая почечная недостаточность. Причина смерти: пневмония. Сопутствующие заболевания: Дистрофия по типу гипотрофии I степени. Последствие гипоксически-ишемического поражения ЦНС. Задержка психомоторного развития.

Материал, взятый при аутопсии из органов ребенка на бактериологическое исследование, показал, что с ткани легкого выделены *Staphylococcus saprophyticus*, клетки грибов, из отделов тонкой и толстой кишки – *Proteus vulgaris*, *Staphylococcus saprophyticus*, клетки грибов.

В результате патологоанатомического исследования с оценкой гистологических изменений выведен патологоанатомический диагноз: ВИЧ-инфекция, III клиническая стадия, СПИД: Акцидентальная трансформация тимуса II – III степени, редукция фолликулов селезенки и лимфоузлов. Двусторонняя пневмония бактериально-грибковой этиологии (бактериологически подтвержденный), множественные очаги ателектазов и эмфиземы легкого. Катаральный энтероколит. Межуточный гепатит. Вакуольная дистрофия гепатоцитов, кардиомиоцитов, очаговые некрозы эпителия почечных канальцев. Венозное полнокровие паренхиматозных органов. Дистрофия по типу гипотрофии.

Анализ клинико-патологоанатомических данных в данном случае позволил выставить в качестве основного заболевания: ВИЧ-инфекция, III клиническая стадия, СПИД. Причина смерти: Пневмония. Сопутствующее заболевание: Дистрофия по типу гипотрофии.

При наблюдении 2 (возраст 2 г. 6 мес.) клинически у ребенка отмечали проявления серозного менингоэнцефалита, синдрома декорткации, левостороннего гемипареза, судорожного синдрома, последствие гипоксически-ишемического поражения ЦНС, гидроцефальный синдром и задержку нервно-психического развития. Клинический диагноз у ребенка: ВИЧ-инфекция, III клиническая стадия, СПИД. Рецидивирующие инфекции верхних дыхательных путей (ОРВИ, бронхит, пневмония) ЦМВИ. ВПГ (герпес), кандидоз полости рта. Острая внебольничная пневмония, очагово-сливная справа, острый пиелонефрит, острый энтероколит. Серозный менингоэнцефалит.

В этом случае патологоанатомический диагноз: ВИЧ-инфекция, III клиническая стадия, СПИД: Редукция фолликулов лимфоузлов, акцидентальная трансформация тимуса II – III стадия, гипоплазия селезенки. Кахексия. Продуктивный менингоэнцефалит, хориоидит, внутренняя гидро-

цефалия, межуточный гепатит, межуточный сетчатый кардиосклероз, тубулоинтерстициальный нефрит с фиброзом стромы. Обострение туберкулезного лимфаденита бифуркационных узлов с гематогенной диссеминацией в легкие, печень и селезенку. Отек и набухание головного мозга с очагами разряжения и вклиниванием полушарий мозжечка в большое затылочное отверстие. Дистелектазы легкого, очаги альвеолярного отека. Паренхиматозная дистрофия внутренних органов: диссеминированная жировая дистрофия печени с очагами гепатонекроза, вакуольная дистрофия кардиомиоцитов с их фрагментацией. ДВС-синдром: стазы и тромбы в сосудах микроциркуляторного русла внутренних органов, периваскулярные кровоизлияния в ткань головного мозга, легкие, кожу. Анемия (клинически). Множественные врожденные пороки развития: неполное разделение легких на доли, фолликулярная киста яичника, эмбриональная долячатость почек.

У ребенка на основании результатов сравнительного анализа клиники заболевания, лабораторных данных и патоморфологического исследования выставлено основным заболеванием «ВИЧ-инфекция, III клиническая стадия, СПИД». Причина смерти: Отек и набухание головного мозга с очагами разряжения и вклиниванием полушарий мозжечка в большое затылочное отверстие. Фоновым заболеванием является обострение туберкулезного лимфаденита бифуркационных лимфатических узлов с гематогенной диссеминацией. Сопутствующие заболевания: Анемия (клинически), множественные врожденные пороки развития.

У ребенка при наблюдении 3 (возраст 9 мес.) клинически выставлено основным заболеванием: острая двусторонняя (внебольничная) сегментарная пневмония, осложненная ДН III степени, ССН. Сепсис? Острая кишечная инфекция: гастроэнтероколит? Эксикоз с токсикозом III степени. Кандидоз полости рта. Острый миокардит? Осложнение: нейротоксикоз, отек головного мозга. Фоновое заболевание: дистрофия по типу гипотрофии III степени. Перинатальный контакт по ВИЧ-инфекции. Железодефицитная анемия легкой степени тяжести смешанной этиологии. Следует отметить, что в данном наблюдении мама состояла на диспансерном учете в областном центре СПИД с 2006г. (в течение 4 лет) с подтвержденным вирусологическим клиническим диагнозом: ВИЧ-инфекция, II клиническая стадия. Ребенок вскармливался грудью. У ребенка диагноз ВИЧ-инфекции при жизни не был верифицирован, так как мама отказалась от его обследования и при аутопсии не направлен материал на бактериологическое исследование.

Данные клинико-анатомического исследования позволили поставить следующий патологоанатомический диагноз: сепсис. Гнойная вирусно-бактериальная сливная пневмония с гигантской реакцией, серозно-гнойный менингоэнцефалит, эндомиокардит, интерстициальный

нефрит, мембранозно-пролиферативный гломерулит с гломерулосклерозом, катарально-десквамативный энтерит. Синдром приобретенного иммунодефицита: редукция фолликулов лимфатических узлов, тимуса и селезенки. Гипоплазия тимуса с выраженным фиброзом стромы. Гипоплазия селезенки. Венозное полнокровие и паренхиматозная жировая дистрофия печени, миокарда. Периваскулярный отек и полнокровие мозговых оболочек и вещества головного мозга, выраженная глиальная реакция. Железодефицитная анемия легкой степени тяжести, смешанной этиологии (клинически). Контакт по ВИЧ-инфекции.

Учитывая, что в наблюдении 3 ВИЧ-инфекция вирусологически не верифицирована, основным заболеванием, согласно требованиям МКБ-10 пересмотра, необходимо шифровать «Сепсис», а «Синдром приобретенного иммунодефицита» – как фоновое состояние. При наблюдении 4 (возраст 1 мес.) клинически у ребенка как основное заболевание выставлено: врожденная ВИЧ-инфекция? Сепсис. Острая внебольничная двусторонняя полисегментарная (справа – субтотальная, слева – верхнедолевая) пневмония. Осложнение: отек легких, ДН II – III степени. Отек головного мозга. Миокардит. Сопутствующие заболевания: гипоксически-ишемическое поражение центральной нервной системы. Гипертензионно-гидроцефальный синдром. Дистрофия по типу гипотрофии I степени.

По данным истории болезни мамы известно, что она состояла на диспансерном учете в областном центре СПИД с 2003г. (в течение 3 лет до рождения ребенка) с клиническим диагнозом: ВИЧ-инфекция, II клиническая стадия. Гепатит С. Злоупотребляет наркотиками.

Из истории болезни ребенка известно, что клинические проявления появились на 15 сут жизни, обследование планировалось провести в возрасте 1 мес., но, однако, он умер до достижения этого возраста. На основании данных клинико-патологоанатомического исследования имеется большая вероятность, что у ребенка ВИЧ-инфекция в стадии Б, собственно СПИД. В этом случае, как и в предыдущем, также не проведена вирусологическая верификация диагноза по материалам аутопсии, хотя имелись косвенные признаки внутриутробной ВИЧ-инфекции.

В связи с этим выставлен патологоанатомический диагноз – сепсис: внутриутробный продуктивный менигоэнцефалит, миокардит, очаговая серозно-гнойная пневмония с гигантоклеточной реакцией с участками альвеолярного отека легкого. СПИД: акцидентальная трансформация тимуса 5 стадия, редукция фолликулов лимфатических узлов, гипоплазия селезенки, узелковая гиперплазия надпочечников. Вакуольная дистрофия кардиомиоцитов, мелкокапельная жировая дистрофия гепатоцитов, очаговый некротический нефроз. ДВС-синдром: сгустки, слайды и фибриновые тромбы в сосудах микроциркуляторного рус-

ла внутренних органов. Множественные очаговые кровоизлияния в легкие, почки, печень и надпочечники. Периваскулярный и перичеллюлярный отек вещества головного мозга с очагами размягчения.

Учитывая принятые требования при рубрикации основного заболевания при ВИЧ-инфекции, следует указать таковым «Сепсис», СПИД должен шифроваться как фоновое заболевание, здесь же указать – контакт ребенка по ВИЧ-инфекции, осложнение – ДВС-синдром.

Таким образом, в подобных наблюдениях при патологоанатомическом исследовании даже наличие оппортунистических инфекций, как реализации иммунодефицитного состояния, не может быть основанием в рубрике основного заболевания указывать ВИЧ-инфекцию в стадии СПИДа. При этом необходимо помнить, что тяжелые виды иммунодефицитного состояния могут быть проявлением не только при ВИЧ-инфекции, но и при других заболеваниях, вызванных иными причинами и требующими дальнейшего уточнения. Контакт ребенка по ВИЧ-инфекции необходимо указать так же, как фоновое состояние или заболевание.

В связи с этим при проведении аутопсии группы риска рекомендуется в обязательном порядке проводить забор крови при аутопсии на вирусологическое исследование с целью верификации этиологического фактора.

Результаты патологоанатомического исследования органов и тканей показали, что при всех наблюдениях отмечено в некоторых органах наличие ряда однотипных изменений, обусловленных иммунодефицитным состоянием.

Характерные морфологические изменения для иммунодефицитного состояния были отмечены со стороны органов иммуногенеза. Ведущим морфологическим подтверждением являлась макроскопическая убыль массы и размеров тимуса, селезенки, лимфатических узлов вплоть до атрофии органа. При этом микроскопически диагностировали акцентальную инволюцию тимуса, происходила инверсия слоев, центры размножения лимфоидных фолликулов прослеживались слабо, обнаруживали до 2 – 3 телец Гассалья в поле зрения микроскопа, среди них выявлялись кистозно измененные, ткань обеднена лимфоцитами. При тяжелых формах иммунодефицитного состояния в двух наблюдениях выявлялись широкие междольковые прослойки грубоволокнистой соединительной ткани, среди них – единичные тимоциты, отмечался коллапс стромы. В ткани селезенки и лимфатических узлов также наблюдали изменение общей гистологической структуры органов. При этом отмечали редукцию лимфоидных фолликулов, центры размножения в них отсутствовали, рисунок их прослеживается с трудом, имеется рассеянное заселение лимфоцитами стромы органа (рис. 1 а, б).

Гистологические изменения в иммунокомпетентных органах подтверждают морфологиче-

ские данные, характеризующие развитие тяжело-го иммунодефицитного состояния, характерного при ВИЧ-инфекции в стадии СПИД, что собственно является фоном для реализации инфекционного процесса у детей в период внутриутробного развития.

Во всех наблюдениях отмечена паренхиматозная жировая дистрофия печени, межуточный гепатит, вакуольная дистрофия кардиомиоцитов с очагами ее фрагментации. В легких выявлялась вирусно-бактериальная пневмония с гигантклеточной реакцией и лимфоидной инфильтрацией. При диагностике микоплазменной инфекции в

просвете альвеол и бронхиол отмечали скопление пенистого экссудата с наличием гигантских клеток, которые формировали клетки-симпласты, капилляры межалвеолярных перегородок были полнокровные, имелись очаги дистелектазов и бронхиолоспазма. В надпочечниках не наблюдалось четкой дифференцировки на корковый и мозговой слой, часто выявлялась узелковая гиперплазия в субкапсулярной зоне (рис. 1 в, г, д, е).

Макроскопическое исследование головного мозга показало отек и полнокровие мягкой мозговой оболочки с очагами кровоизлияний, изви-

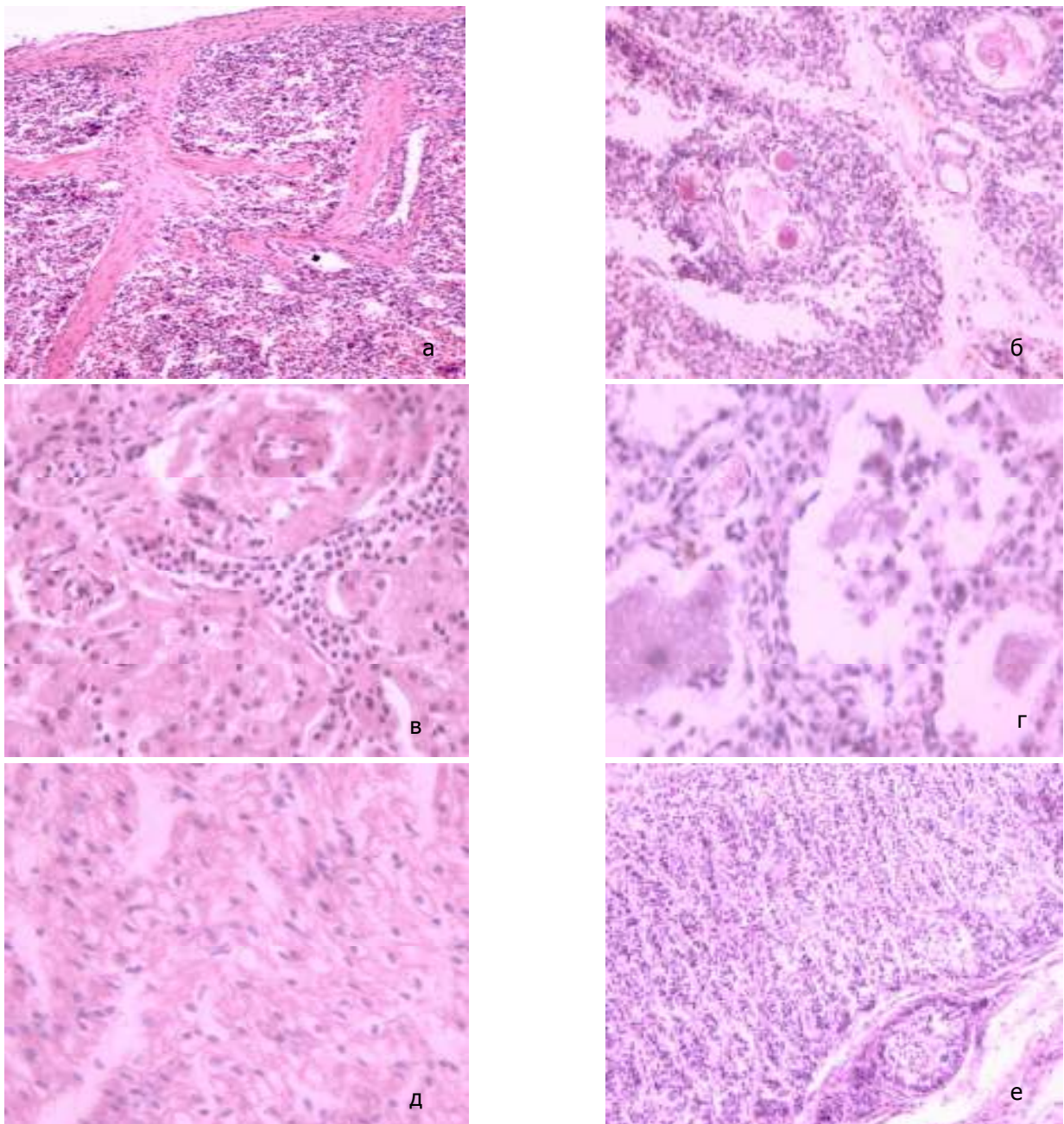


Рис. 1. Патоморфология внутренних органов у детей: ВИЧ-инфекция, стадия СПИД. а) редукция фолликулов селезенки, септальный фиброз; б) акцидентальная инволюция тимуса 3-4 ст.; в) межуточный гепатит; г) микоплазменная вирусно-бактериальная пневмония; д) вакуольная дистрофия кардиомиоцитов; е) узелковая гиперплазия надпочечников. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.х400.

лины мозга набухшие, в полости черепной ямки имелась полупрозрачная соломенного цвета жидкость. Гистологические изменения характеризовались полнокровием сосудов микроциркуляторного русла субэпендимарной зоны боковых желудочков, выраженной глиальной реакцией и капилляростазом. В периваскулярной зоне наблюдалась лимфоидно-макрофагальная реакция, периваскулярный и перицеллюлярный отек с очагами разрежения ткани, в сосудистых сплетениях очаговые кровоизлияния, в мягкой мозговой оболочке отмечалась лимфоидная инфильтрация, отек и полнокровие (рис. 2 а, б, в, г).

Морфологическим подтверждением возможности внутриутробного инфицирования ребенка выступают данные, полученные при гистологическом исследовании плаценты у этой категории беременных женщин. Результаты патоморфологического исследования показали развитие как острого, так и хронического нарушения кровообращения в плаценте и развитие воспалительной реакции разной степени выраженности. Острое нарушение маточно-плацентарного кровообращения проявлялось макроскопически выраженным полнокровием паренхимы плаценты. С поверхности плаценты и сосудов вытекала темная кровь, дольки в отдельных участках неравномерно уплотнены. В краевых зонах плацентарной

ткани и оболочек имелись очаги линейных форм кровоизлияний с формированием гематом. Сосуды децидуальной оболочки были полнокровные, имели извитой ход. При микроскопическом исследовании плаценты отмечалось паретическое расширение сосудов, выявлялись обширные очаги кровоизлияний в децидуальной оболочке и межворсинчатых пространствах, а также очаги фибриноидного некроза (рис. 3 а, б).

Ворсины плаценты были различных размеров и степени зрелости, наблюдалась неравномерная их васкуляризация, межворсинчатые пространства утолщены, преобладали незрелые бессосудистые ворсины. В ряде случаев отмечался выраженный отек децидуальной оболочки, синцития и стромы ворсин. В 90% наблюдений отмечалась диффузная лимфо-лейкоцитарная инфильтрация плаценты, децидуальной и амниотической оболочек. В 2 наблюдениях выявлялась диффузная лимфо-лейкоцитарная инфильтрация ткани плаценты с примесью в большом количестве эозинофилов, что говорит о наличии инфекционно-аллергического компонента.

ВЫВОДЫ

1. Анализ материала патологоанатомического исследования при внутриутробном инфицировании умерших детей первого года жизни показал, что при прогрессировании ВИЧ-инфекции

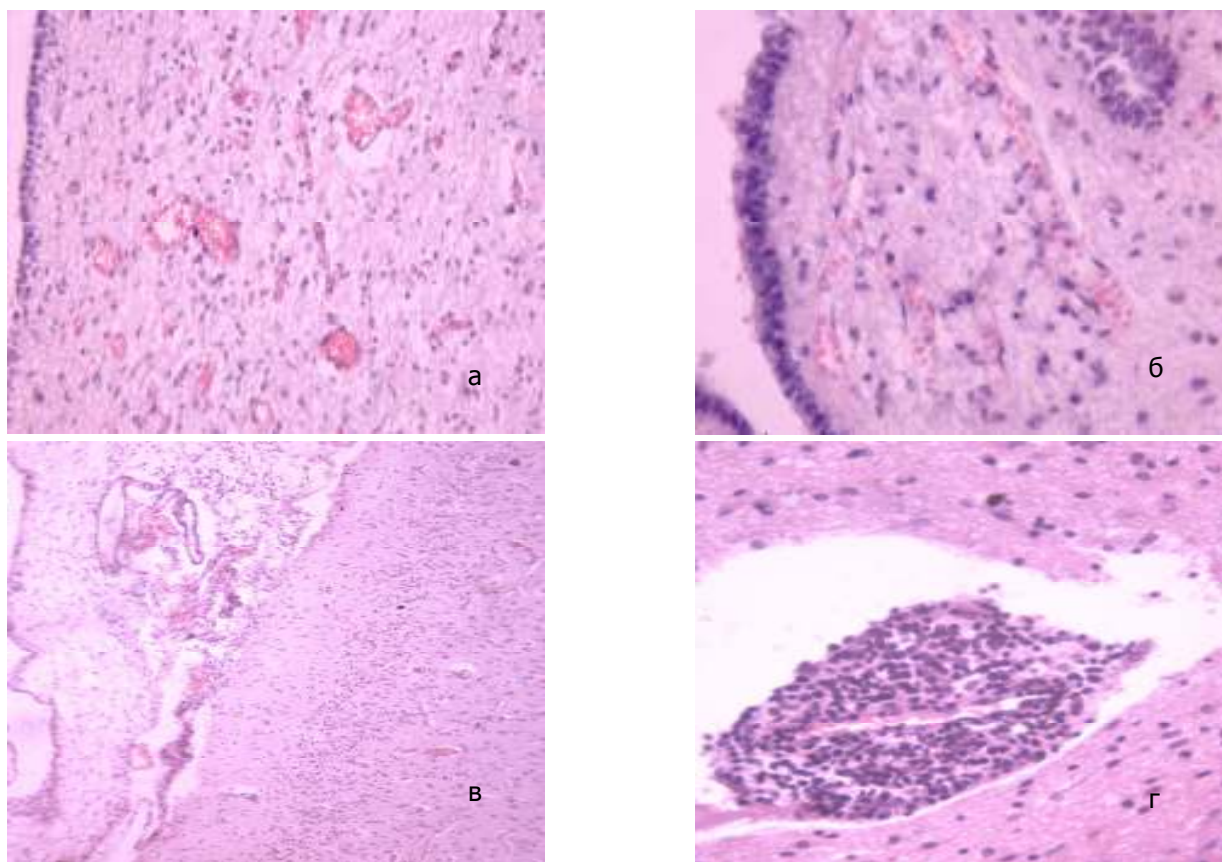


Рис. 2. Патоморфология головного мозга при внутриутробном инфицировании: ВИЧ-инфекция, стадия СПИД. а) полнокровие сосудов; б) субэпендимарный глиоз и капилляростазы; в) лимфоидная инфильтрация мягкой мозговой оболочки; г) периваскулярный отек и лимфо-макрофагальная инфильтрация. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. - а), в) x200; Ув. - б), г) x400.

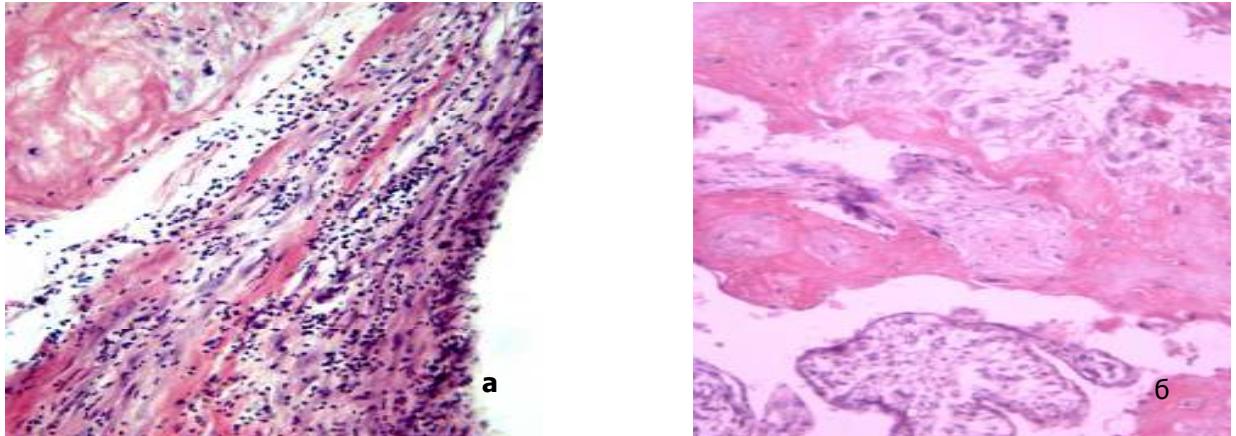


Рис. 3. Патоморфология плаценты ВИЧ-инфицированных женщин. а) диффузная лимфо-лейкоцитарная инфильтрация; б) фибриноидный некроз межворсинчатого пространства и стенки сосудов. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.х200.

на стадии СПИДа происходит системное поражение органов иммуногенеза.

2. Патоморфологические изменения характеризуются лимфоидным истощением тимуса, селезенки и лимфатических узлов. При этом отмечается исчезновение центров размножения в лимфоидных фолликулах, фиброзирование стромы с выраженной васкуляризацией и формирование очагов ангиоматоза, появляются макрофаги в пульпе и синусах.

3. По мере развития иммунодефицитного состояния начинают развиваться вторичные заболевания в виде манифестных форм оппортунистических инфекций как вирусно-бактериальные и грибковые пневмонии, прогрессирование туберкулезного процесса с лимфоидно-гематогенной генерализацией или же развитием сепсиса.

4. Патологоанатомический диагноз, как и клинический, должен быть верифицирован вирусологически.

5. При подозрении на аутопсии на ВИЧ-инфекцию, особенно при наличии клинико-морфологических данных о иммунодефицитном состоянии, необходимо в обязательном порядке проводить забор крови из бедренной вены для вирусологического исследования в специализированной лаборатории.

6. Когда имеет место развитие СПИДа, необходимо проводить тщательное исследование, ибо причиной истощения органов иммунной защиты могут быть и другие заболевания, которые ведут к вторичному приобретенному иммунодефицитному состоянию.

7. В структуре патологоанатомического ди-

агноза в случаях, когда нет вирусологического подтверждения ВИЧ-инфекции, синдром приобретенного иммунодефицита должен указываться как фоновое состояние, а основным заболеванием будет та нозология, которая привела к развитию этого синдрома.

ЛИТЕРАТУРА

1. Патологическая анатомия ВИЧ-инфекции по данным серологически верифицированных наблюдений /А. П. Авцын, Ю. Г. Пархоменко, А. А. Жаворонков и др. //Арх. патологии. – 1990, №7. – С. 9 – 16.
2. СПИД у детей по секционным материалам Калмыцкой АССР /Г. Г. Васильев, А. В. Цинзерлинг, Л. А. Кожемякин, И. Г. Бондаренко //Арх. патологии. – 1990, №7. – С. 20 – 26.
3. Пархоменко Ю. Г. , Тишкевич О. А. , Шахгильдян В. И. Анализ аутопсий при ВИЧ-инфекции /Ю. Г. Пархоменко, О. А. Тишкевич, В. И. Шахгильдян //Арх. патологии. – 2003, №3. – С. 24 – 29.
4. ВИЧ-инфекция и СПИД/Патология (руководство); Под редакцией М. А. Пальцева, В. С. Паукова, Э. Г. Улумбекова. Издательский дом «ГЭОТАР-МЕД», М, 2002. – С. 623 – 626.
5. О взаимоотношении цитомегаловирусной инфекции и иммунодефицитов /В. А. Цинзерлинг, Г. Г. Васильев, М. Г. Индикова, С. Д. Попов //Архив патологии. – 1990, №7. – С. 16 – 20.
6. Цинзерлинг В. А. Перинатальные инфекции /В. А.Цинзерлинг, В. Ф. Мельникова //Вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинико-морфологических сопоставлений. Практическое руководство. – СПб.: Элби, 2002. – 352 с.

Поступила 08.09.09

М. М. Tussupbekova

PATHOLOGIC MANIFESTATIONS OF HIV IN CHILDREN OF FIRST YEAR OF LIFE AT INTRAUTERINE INFECTION

The analysis of the material of the pathologic research at intrauterine infection of children for the first year of life is made. It is noted that system lesions of the immunogenesis organs, realization of opportunist infections, development of viral, mycotic pneumonias, progressing of tubercular processes with the lymphoid hematogenic spreading or sepsis development are the results of HIV progressing at the stage of AIDS. As the clinical diagnosis the pathologic one should be verified virologically. At the suspicion of HIV at the autopsy especially in the presence of the clinicopathologic data on the immunodeficient state taking blood sampling from the femoral vein for the virologic research in the special laboratories is needed.

М. М. Түсіпбекова

АНА ҚҰРСАҒЫНДА ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ ЖҰҚТЫРҒАН НӘРЕСТЕЛЕРДЕГІ ПАТОМОРФОЛОГИЯЛЫҚ КӨРІНІСТЕР

Ана құрсағында дерт жұқтырған, өмірінің бірінші жылында қайтыс болған нәрестелер материалына патологоанатомиялық зерттеу жүргізілді. СПИД кезеңінде ВИЧ-инфекция өршу барысында иммуногенез органдарының жүйелі зақымдануы, оппортунистік инфекцияның іске асуы, вирустық-бактериалдық және грибоктық пневмонияның дамуы, лимфоидты-гематогенді генерализациямен немесе сепсистің дамуымен туберкулездік процестің өршуі орын алады. Патологоанатомиялық диагноз клиникалық анализ сияқты вирусологиялық тексерілуі қажет. ВИЧ-инфекцияға аутопсияға күдіктенгенде, әсіресе иммунотәпшылық туралы клинико-морфологиялық мәліметтер болғанда, міндетті түрде жамбас тамырынан арнайы зертханада вирусологиялық зерттеу үшін қан құрамын алу қажет.

**М. Р. Кайрбаев, В. В. Кузнецов,
К. К. Смагулова, Р. Ш. Шалбаева,
Е. К. Кукубасов**

ВОЗМОЖНОСТИ НЕОАДЪЮВАНТНОЙ ПОЛИХИМИОТЕРАПИИ МЕСТНОРАСПРОСТРАНЕННОГО РАКА ШЕЙКИ МАТКИ

Казахский НИИ онкологии и радиологии МЗ РК (Алматы), Российский онкологический научный центр РАМН (Москва)

Ежегодно в мире выявляется около 500 тыс. новых случаев рака шейки матки (РШМ) и почти 250 тыс. женщин умирают от этого заболевания [1]. Ранняя диагностика инвазивного РШМ обеспечивает наилучшие отдаленные результаты, вопросы лечения данной группы пациентов отработаны в большинстве стран мира и не вызывают дискуссий [2]. В более сложном положении клиницисты оказываются при выборе метода лечения больных с местнораспространенным РШМ. Традиционная сочетанная лучевая и химиолучевая терапия позволяют добиться выживаемости больных РШМ IIB – IIIB стадии по FIGO в пределах 50 – 60% [3, 4]. В этой связи изучение новых схем комбинированного и комплексного лечения является актуальным.

Цель исследования – изучить возможность применения неоадьювантной полихимиотерапии при местнораспространенном раке шейки матки и оценить эффективность ее использования с учетом влияния некоторых прогностических факторов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование основано на данных о лечении 27 больных РШМ стадий FIGO II B – III B.

Средний возраст больных составил $45,33 \pm 1,57$ лет (min 32, max 61 г.).

На I этапе больные получали 2 – 3 курса НАХТ по схеме цисплатин 75 мг/м^2 в 1 сут и гемзар $800\text{--}1000 \text{ мг/м}^2$ в 1 и 8 сут 21-дневного цикла. После завершения двух курсов НАХТ при достаточной регрессии проводилось оперативное лечение с последующим облучением при необходимости. При отсутствии условий для хирургического лечения пациентки получали сочетанную лучевую терапию по радикальной программе. Всего проведен 61 курс полихимиотерапии, что составило в среднем 2,26 на одну больную, минимальное количество курсов – 1, максимальное – 3.

Эффективность лечения оценивали по данным осмотра и пальпации, ультразвукового исследования и лекарственного патоморфоза. Ультразвуковая волюметрия опухоли проводилась на стандартных аппаратах «Combizon 410» и «Combizon 530» (производства Кретцтехник, Австрия) с использованием секторального и конвексного датчика с частотой 3,5 МГц. Измерение опухоли проводилось по трем плоскостям с расчетом объема по формуле с заданной программой производителя. Лекарственный патоморфоз опухоли оценивали по классификации, предложенной Н. А. Краевским (1993). Отдаленные результаты лечения оценены по показателям общей выживаемости, также учитывали влияние основных характеристик опухолевого процесса на показатели выживаемости (по Kaplan-Meier). Статистическая обработка материала проведена с помощью программного обеспечения SPSS v. 15.0 для Windows®.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Всем пациенткам без исключения диагноз подтвержден морфологически согласно класси-

фикации ВОЗ. Наиболее частой формой рака был плоскоклеточный рак шейки матки – 92,6%, из них в 33,3% случаев – неороговевающий, в 59,3% – ороговевающий вариант опухоли. II В стадия установлена в 85,2% случаев, III А стадия – у 1 больной,

III В стадия – у 11,1% больных. Два курса химиотерапии получили 59,3% больных, в связи с недостаточной регрессией параметральных инфильтратов у остальных пациентов проведено 3 курса химиотерапии. После завершения неоадъювантных курсов химиотерапии хирургическое лечение проведено у 17 женщин. Таким образом, хирургическая активность в группе первично неоперабельных больных составила 62,96%.

Для количественного определения непосредственной эффективности лечения нами использовано определение объема опухоли на шейке матки и в параметриях до лечения, в процессе лечения и через 3 нед после окончания полихимиотерапии. Средний объем опухоли шейки матки до лечения составил $82,36 \text{ см}^3$, в процессе лечения отмечено достоверное уменьшение объема опухоли на шейке матки до $23,20 \text{ см}^3$ при $p=0,004$, а по завершении химиотерапии остаточный объем опухоли составил $6,98 \text{ см}^3$ при $p=0,018$. Объем инфильтратов в параметрии также подвергся статистически значимой регрессии. Так, в процессе проведения химиотерапии среднее значение объема инфильтратов в правом параметрии сократилось с $11,07 \text{ см}^3$ до $4,78 \text{ см}^3$ при $p=0,04$. Подобная картина наблюдалась с инфильтратами в левом параметрии, где средний размер опухоли в параметральной области с $8,28 \text{ см}^3$ сократился до $1,29 \text{ см}^3$ после завершения химиотерапии. Разница статистически значима при $p=0,01$.

Частичная регрессия опухоли отмечена у 74,1% женщин, стабилизация зафиксирована в 14,8% случаев, а у двух больных (7,4%) наблюдалась полная регрессия опухоли на шейке матки и инфильтратов в параметрии.

Объективная эффективность химиотерапии, по данным клинического обследования, в виде полных (ПР) и частичных регрессий (ЧР) зарегистрирована в 81,5% случаев. ПР опухоли отмечена у 2 больных (7,4%), ЧР выявлена по данным обследования у 20 женщин (74,1%). Регрессия менее 50% отмечена у 4 больных (14,8%), а отсутствие эффекта в 1 случае – 3,7%.

Всем 17 больным, подвергнутым хирургическому лечению, проведено хирургическое стадирование согласно рекомендациям Международного комитета по изучению рака (UICC) по классификации TNM. По данным морфологического стадирования T1b₁₋₂ стадия заболевания установлена у 29,6% больных, T2a стадия – у 22,2% и T2b стадия у 11,1% женщин соответственно. У 76,5% больных не обнаружено метастазов в регионарных лимфатических узлах таза. Одно- и двусторонние метастазы выявлены у 23,5% пациенток. Глубина инвазии опухоли в

строму шейки матки оценена у всех оперированных больных. Средняя глубина инвазии составила $17,92 \pm 3,22 \text{ мм}$, с минимальным значением в 7 мм и максимумом в 35 мм. Инвазия менее 10 мм отмечена у 29,4% больных, инвазия от 10 до 20 мм выявлена у 47,1% больных, а инвазия более 20 мм констатирована у 23,5% женщин. По степени дифференцировки опухоли больные распределены следующим образом: G1 (высокодифференцированные) – 6,3%, G2 (умерено дифференцированные) – 75,0% и G3 (низкодифференцированные) опухоли составили 18,8% случаев. Положительные края резекции опухоли обнаружены после операции в 8,3% случаев. Наличие опухолевых эмболов в лимфоваскулярном пространстве по данным послеоперационного исследования удаленных тканей отмечено у 33,3% женщин.

Оценка лекарственного патоморфоза опухоли выявила, что I степень регрессии или отсутствие эффекта зарегистрирована у одной пациентки. II степень повреждения опухоли выявлена у 4 (14,8%) больных, III степень патоморфоза отмечена у 8 (47,1%) женщин, а в 11,1% случаев клетки опухоли не были обнаружены при контрольном исследовании. Таким образом, выраженное повреждение опухоли достигнуто в 64,7% случаев, а морфологически подтвержденная эффективность лекарственного компонента терапии составила 88,2%.

Среднее время наблюдения за больными составило $15,92 \pm 1,88$ мес (медиана 15,93 мес) с минимальным сроком 3,15 мес и максимумом 42,91 мес.

При анализе отдаленных результатов лечения нами установлено, что в течение первого года наблюдения не умерла ни одна больная после комплексного лечения с применением системной неоадъювантной полихимиотерапии по схеме цисплатин + гемзар, 1-годовая выживаемость составила 100%.

На 15 мес наблюдения от основного заболевания погибла 1 пациентка, и 2 женщины погибли через 18 мес после лечения. Общая 4-летняя выживаемость больных местнораспространенным раком шейки матки после комплексной терапии составила $75,0 \pm 13,0\%$.

Анализ результатов лечения выявил, что показатель кумулятивной выживаемости значительно выше в тех случаях, когда больным после проведения системной НАХТ удалось выполнить радикальное хирургическое лечение. Так, у оперированных больных данный показатель составил $82,0 \pm 3,6\%$, а у пациенток, которые не были оперированы, кумулятивная 4-летняя выживаемость оказалась равной $71,0 \pm 2,7\%$.

Анализ выживаемости в зависимости от стадии заболевания проведен между больными со II В и III В стадиями заболевания, поскольку стадия III А была только у одной пациентки. Кумулятивная 4-летняя выживаемость при инфильтратах в параметрии, не достигающих костей

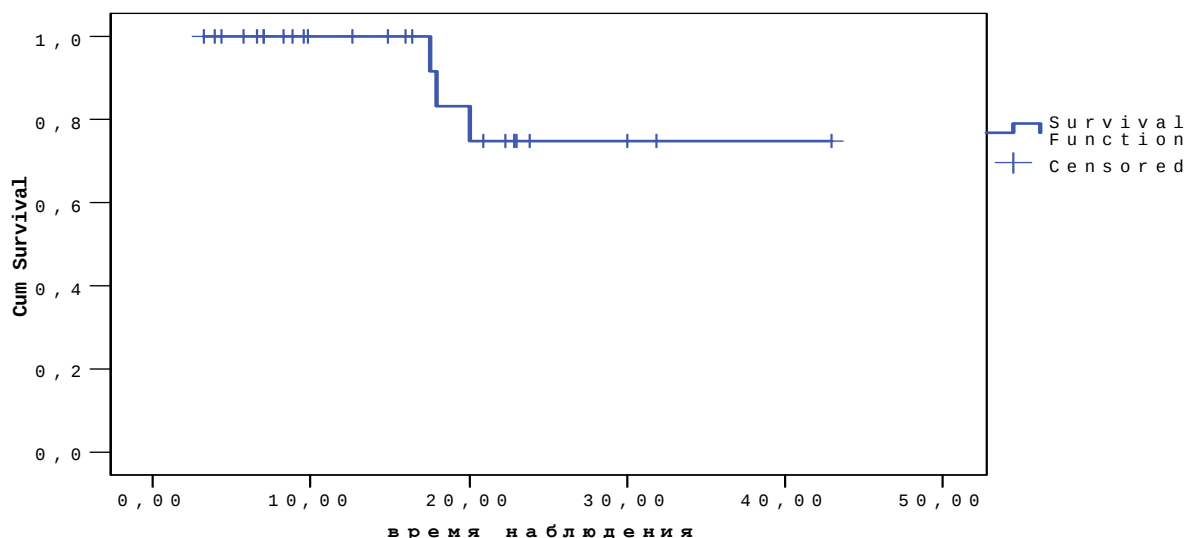


Рис. 1. Кумулятивная выживаемость больных местнораспространенным раком шейки матки

таза (II В стадия), составил $77,8 \pm 3,9\%$, и при III В стадии данный показатель находился на отметке $66,7 \pm 2,7$. Установлено, что при одностороннем поражении параметрия кумулятивная выживаемость выше и составляет $83,3 \pm 15,2\%$, а при двустороннем поражении данный показатель равен $62,5 \pm 17,1\%$.

Гистологическое строение опухоли оказывает значимое влияние на отдаленные результаты: при плоскоклеточном ороговевающем раке шейки матки 4-летняя выживаемость составила $83,3 \pm 15,2\%$, при плоскоклеточном неороговевающем раке – $75,0 \pm 19,2\%$, при аденокарциноме – $50,0 \pm 35,4\%$.

Степень дифференцировки опухоли также оказалась значимым прогностическим фактором: при G1 4-летняя выживаемость составила 100%, $80,0 \pm 18,0\%$ при G2 и $60,0 \pm 31,0\%$ при низкодифференцированных опухолях.

Нами установлено, что непосредственная эффективность лечения достоверно влияет на отдаленные результаты. Так, при полной регрессии опухоли через 4 г. живы 100% пациентов, при ЧР спустя 4 г. живы $80,0 \pm 18,0\%$. При регрессии опухоли менее 50% от первоначального объема 4-летняя выживаемость равна $75,0 \pm 21,7\%$, а при отсутствии эффекта составило $50,0 \pm 25,0\%$ выживаемости. Метастазы в регионарных лимфатических узлах малого таза снижают выживаемость больных до $66,7 \pm 27,2\%$ уже на третьем году наблюдения, хотя достоверности по данному признаку получено не было, что связано с небольшим числом больных.

Таким образом, эффективность неоадьювантной полихимиотерапии по данным клинического обследования составила 81,5%. Эффек-

тивность терапии по данным морфологического исследования подтверждена 88,2%. Неоадьювантная химиотерапия повышает резектабельность опухоли в 62,96% у ранее неоперабельных больных. Общая 4-летняя выживаемость больных местнораспространенным раком шейки матки после комплексной терапии составила $75,0 \pm 13,0\%$. Определены основные прогностические факторы: стадия заболевания, непосредственная эффективность, степень дифференцировки, гистологическое строение опухоли, инвазия в лимфоваскулярное пространство, регионарные лимфогенные метастазы, вовлечение параметрия, которые оказывают влияние на показатели общей выживаемости больных местнораспространенным раком шейки матки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Cancer statistics /A. Jemal, A. Thomas, T. Murray, M. Thun //CA Cancer. J. Clin. – 2002. – V. 52. – P. 23 – 24.
2. Early invasive carcinoma of the cervix /W. B. Jones, G. O. Mercer, J. L. Lewis et al. //Gynecol. Oncol. – 1993. – V. 51. – P. 26 – 32.
3. Neoadjuvant chemotherapy and radical surgery versus exclusive radiotherapy in locally advanced squamous carcinoma of the cervix: results from the Italian multicentre study /P. Benedetti-Panici, S. Greggi, A. Colombo et al. //J Clin. Oncol. – 2002. – V. 20. – P. 179 – 188.
4. Pelvic radiation with concurrent chemotherapy compared to pelvic and para aortic radiation for high-risk cervical cancer /M. Morris, P. J. Eifel, J. Lu et al. //N. Engl. J. Med. – 1999. – V. 340. P. 1137-1143.

Поступила 22.09.09

M. R. Kayrbayev, V. V. Kuznetsov, K. K. Smagulova, R. Sh. Shalbayeva, E. K. Kukubassov
POSSIBILITIES OF NEOADJUVANT POLYCHEMOTHERAPY OF LOCALLY ADVANCED CERVICAL CARCINOMA

The study is based on the treatment data received from 27 patients with cervical carcinoma at the stages of FIGO IIB – IIIB. The high rate of effectiveness of neoadjuvant chemotherapy at locally advanced cervical cancer is detected which is 81.5%. Neoadjuvant chemotherapy increases respectability of tumors by 62.2% in the inoperable patients. Overall 4-year survival rate of patients with locally advanced cervical carcinoma is $75.0 \pm 13.0\%$. Some tumor peculiarities such as stage of disease, effectiveness, differentiation grade, histologic type of tumor, lymphovascular space invasion, regional lymphogenous metastases, parametrium involvement are found to be significant prognostic factors.

М. Р. Қайырбаев, В. В. Кузнецов, К. К. Смагулова, Р. Ш. Шалбаева, Е. К. Кукубасов
ЖАТЫР МОЙНЫ ҚАТЕРЛІ ІСІГІНІҢ ЖЕРГІЛІКТІ ТҮРІНІҢ НЕОАДЬЮВАНТТЫ ПОЛИХИ-МИЯТЕРАПИЯ МҮМКІНДІКТЕРІ

Жатыр мойнының қатерлі ісігіне шалдыққан 27 науқасқа FIGO-ның талдауы бойынша IIB-IIIB сатысы бойынша емдеудің нәтижелері негізделіп, зерттеліп ұсынылды. Жатыр мойнының қатерлі ісігінің жергілікті түріне шалдыққан науқастарға неоадыювантты полихимиотерапияның жоғарғы әсері білініп, 87,5%-ға жетті. 62,96%-ында операцияға келмеген науқаста, неоадыювантты полихимиотерапиядан кейін операция жасауға мүмкін-дік болды. Жатыр мойнының қатерлі ісігінің жергілікті түріне шалдыққан науқастарды кешенді емдеуден кейін төрт жылдық өміршеңдігі $75,0 \pm 13,0\%$ -ге жетті. Жатыр мойнының қатерлі ісігіне шалдыққан науқастардың өмір-шеңдігіне кейбір болжау факторларына кейбір әсерлері анықталды: аурудың сатысы, тікелей әсері, дәрежесі, ісіктің гистологиялық құрылымы, лимфо-тамырлық қашықтыққа жабысуы, лимфогенді тарауы, жатыр маңының ісікке араласуы.

Г. Г. Васьяковский

**ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ
 СКЛЕРОТЕРАПИИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ
 УЗЛОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ
 ПРЕПАРАТОМ ЭТАНОЛ**

Кафедра хирургии №2 с урологией Семипалатинского государственного медицинского университета (Семей)

Диагностика и лечение больных с узловыми заболеваниями щитовидной железы остаются актуальной проблемой, особенно в экологически неблагоприятных регионах. В последние годы в клинической практике широко внедрены малоинвазивные пункционные методы лечения узловых доброкачественных заболеваний щитовидной железы [3, 4, 5]. Непосредственные результаты лечения свидетельствуют об определенных преимуществах указанных методов лечения. В то же время недостаточно изучены отдаленные результаты лечения, а также не разработаны критерии эффективности пункционных методов лечения [1, 2].

Цель работы изучить отдаленные результаты склеротерапии доброкачественных узлов щитовидной железы препаратом этанол 96%.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Склерозирующая терапия этанолом проведена 119 больным с различными доброкачественными узловыми образованиями. Из них у 36 человек были аденомы, у 23 – аденомы с некротической дегенерацией, у 23 – аденомы с кистозной дегенерацией, а также 23 пациента с коллоидными узлами и 14 – с кистами щитовидной

железы. Размеры узлов были от 0,6 см³ до 19,6 см³ в диаметре.

Для изучения эффективности использованного метода, учитывая структурную характеристику узлов, мы выделили 5 групп больных. I группу составили больные с цитологическим диагнозом аденома. Во II группе – больные с диагнозом аденома с некротической дегенерацией. III группа – больные с цитологически подтвержденным диагнозом аденома с кистозной дегенерацией. IV группу составили больные с диагнозом коллоидный зоб. V группа – больные с кистами щитовидной железы.

Для определения сравнительной эффективности лечения доброкачественных узловых заболеваний щитовидной железы мы распределили больных на 4 группы в зависимости от объема узлового образования. I группу составили больные с объемом узла от 0,6 до 2,5 см³, II группу – больные с объемом узла от 2,6 до 5,0 см³, III группу – больные с объемом узла от 5,1 до 8,0 см³, IV группу – больные с объемом узла 8,1 см³ и более (табл. 1).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

После введения препарата этанол 96% в аденоматозные узлы наблюдали следующую динамику уменьшения объема узловых образований: через 6 мес регресс узлов в среднем достигал 45,2%, через 1 г. составил 54%, через 2 г. 54,7%, через 3 г. оставался на уровне 54,7%.

Уменьшение объема аденом с некротической дегенерацией к 6 мес. в среднем был 50,2%, через 1 г. 57,6%, через 2 г. достигал 59,2% и оставался неизменным в течение последующего года наблюдения.

Уменьшение объема аденом с кистозной

Таблица 1.

Характеристика клинического материала

Группа узлов	Объем узла (см ³)	Диагноз				
		Аденома	Аденома с некротической дегенерацией	Аденома с кистозной дегенерацией	Коллоидный узел	Киста
Малые	до 2,5	23	11	12	11	9
Средние	2,6 – 5,0	16	12	12	13	6
Большие	5,1 – 8,0	13	10	10	11	6
Гигантские	8,1 и более	16	12	10	10	3
Всего		68	45	44	45	24

дегенерацией было более интенсивным, чем аденом и коллоидных узлов и к 6 мес. соответствовало 57,2%, к 1 г. достигало 65,4% и оставалось неизменным в течение последующих 2 и 3 лет наблюдений.

Регресс объема коллоидных узловых образований протекал интенсивно в первые 6 мес. наблюдений и достигал 61,7%, затем процесс уменьшения объема узлов замедлялся и к 1 г. соответствовал 67,7%, дальнейшего уменьшения узловых коллоидных образований не наблюдалось.

Выявлено, что при лечении доброкачественных узловых заболеваний щитовидной железы препаратом этанол эффективность уменьшения аденом с кистозной дегенерацией и коллоидных узлов в процентном отношении выше, чем аденомы и аденомы с некротической дегенерацией.

же малигнизации узлов.

Таким образом, регресс объема узловых образований зависит от его размера, морфологической структуры. Критериями эффективности лечения должны быть функциональное состояние щитовидной железы, регресс объема узлового образования щитовидной железы по данным ультразвуковых исследований. Для выработки адекватной тактики лечения, контроля его эффективности и мониторинга следует выделять следующие формы доброкачественных узловых заболеваний щитовидной железы: аденома, аденома с кистозной дегенерацией, аденома с некротической дегенерацией, коллоидный и кистозный узлы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Биопсия и этаноловая деструкция узловых образований щитовидной железы под контролем

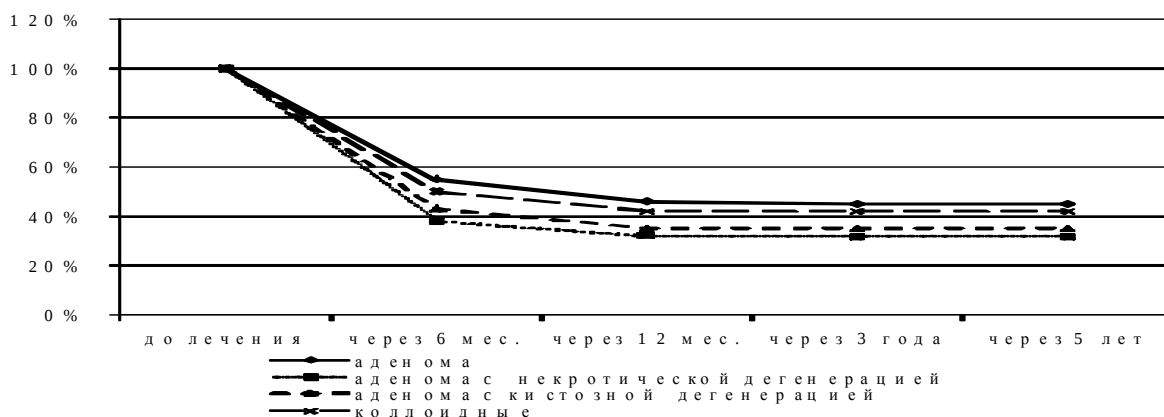


Рис. 1. Динамика уменьшения узловых образований щитовидной железы после склеротерапии препаратом этанол 96%

ей.

При изучении функционального состояния щитовидной железы установлено, что до лечения в сыворотке крови отмечалось повышенное содержание гормонов Т4, TSH, через 1 г. показатели содержания гормонов в сыворотке крови улучшались и становились близкими к норме.

Результаты чрескожного внутриузловое пункционного лечения доброкачественных узловых заболеваний щитовидной железы препаратом этанол 96% в сроки наблюдения от 1 до 5 лет не выявили рецидивов и осложнений, а так-

ультразвука /С. А. Симбирцев, Т. Н. Трофимов, А. Н. Бубнов и др. //Учебное пособие. – СПб. – 2002. – 13 с.

2. Мусинов Д. Р. Скрининг, ранняя диагностика и лечебная тактика при доброкачественных и злокачественных заболеваниях щитовидной железы в Семипалатинском регионе. Автореферат дис. ... д-ра мед. наук. – Алматы. – 1999. – 46 с.

3. Ультразвуковая диагностика заболеваний щитовидной железы /А. Ф. Цыб, В. С. Паршин, Г. В. Нестайко И др. //Медицина. – Москва, 1997. – С. 332.

4. Validation of ultrasonography of the thyroid gland for epidemiological purposes /N. Knudsen, B. Bols, I. Bulow, T. Jorgensen //Thyroid . – 1999. – V. 74. – №9. – P. 1069 – 1073.
5. Zhumadilov Zh. Characterization, follow-up, and

remediation of thyroid abnormalities in a screened population from the Semipalatinsk nuclear test site area /Zh. Zhumadilov, C Land, M. Hartshorne // Endocrine Journal. 12th International Thyroid Congress. – 2000. – P. 162 – 167.

G. G. Vaskovskiy

FOLLOW-UP OF SCLEROTHERAPY OF BENIGN NODULES OF THYROID GLAND WITH ETHANOL

The ultrasound percutaneous intranodular injection therapy has been used as an alternative to surgery or radioiodine for treatment of benign thyroid nodular disease recently. 119 patients had been treated with ethanol for 5 years. The reduction of nodules was more intense for the first year of the treatment and then there was a static period for 3 – 5 years. The analysis of the results of the treatment reveals that percutaneous intranodular injection therapy with ethanol is effective and may be used as an alternative to surgery in the treatment of pa-

Г. Г. Васьковский

СКЛЕРОТЕРАПИЯНЫҢ ҚОРЫТЫНДЫСЫ ЭТАНОЛ ЕМІМЕН ЖАҚСЫ ҚОРЫТЫНДЫҒА КЕЛДІ

Соңғы жылдары ультрадыбыспен тексеру қалқанша бездің қатерсіз ісіктерін тері арқылы түйінге дәрі егіп емдеуге мүмкіндік ашты. Бұл хирургиялық және радиойодпен емдеуге альтернативті ем болып отыр. Түйінге дәрі егіп емдеу результаттарын ұзақ уақыт бойы бақылау бұған дейін істелмеген. Этанолмен склеротерапиядан кейін 119 науқас 5 жыл бойы бақыланды. Науқастардың жасы 19-дан 64-ке дейінгі аралықта болды. Түйіндердің кішіреюі емдеудің алғашқы жылында көбірек байқалды және 3-5 жылдай бойы қайта үлкейген жоқ. Қалқанша без түйінді ауруларын этанол мен тері арқылы егіп емдеу анализі бұл тәсілдің эффективті, арзан, рецидив бермейтін және емханаларда қолдануға болатын тәсіл екенін дәлелдейді. Бұл тәсіл хирургиялық жолмен емдеу тәсіліне альтернатив бола алады. Тері арқылы түйінге дәрі егіп емдеуді хирургиялық операцияға немесе йодпен емдеуге қарсы көрсеткіші болған науқастарға, жасы ұлғайған науқастарға және косметикалық мақсатпен қолдануға болады.

**М. Р. Кайрбаев, Ж. А. Тельгузиева,
Э. У. Нугманов, Р. Ш. Шалбаева,
Е. К. Кукубасов**

СОЧЕТАННАЯ ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ МЕСТНОРАСПРОСТРАНЕННОГО РАКА ШЕЙКИ МАТКИ

Казахский НИИ онкологии и радиологии МЗ РК (Алматы)

Рак шейки матки (РШМ) – одна из распространенных опухолей женской репродуктивной системы. По данным ВОЗ, ежегодно в мире выявляют около 470 000 новых случаев РШМ. Каждый год почти 250 000 женщин умирают от данного заболевания [4].

Ежегодно в Казахстане выявляется около 1200 – 1300 случаев РШМ. Распространенные опухоли составляют почти 1/3 всех выявленных случаев [1]. За последнее десятилетие отмечается неблагоприятная картина увеличения больных в молодом возрасте, имеющих распространенный опухолевый процесс, что существенно снижает результаты их лечения. Несмотря на относительно удовлетворительную (37,8 – 58%) 5-летнюю выживаемость больных местнораспространенным РШМ, достаточно большое число пациенток этой категории погибают от прогрессирования заболевания, рецидивов и метастазов опухоли [2, 3, 4, 5, 6].

Цель исследования: изучить эффектив-

ность сочетанной лучевой терапии у больных местнораспространенным РШМ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Сочетанная лучевая терапия по радикальной программе, как единственный метод лечения, проведена у 56 пациенток местнораспространенным РШМ. Возраст женщин варьировал от 28 до 72 лет, медиана 49,25±1,53 лет.

Диагноз подтвержден морфологически у всех пациенток. Преобладающим гистотипом плоскоклеточный вариант рака шейки матки, который был диагностирован в 94,6% случаев: у 23,2% больных плоскоклеточный неороговевающий рак, а в 71,4% – ороговевающий плоскоклеточный рак. Аденокарцинома обнаружена у трех больных (5,4%).

Стадия II B по FIGO установлена у 62,5% женщин, в 10,7% случаев выставлена стадия III A, а стадия III B – у 26,8% больных.

При анализе полученных клинических данных оценивалась безрецидивная и общая 5-летняя выживаемость больных (по Kaplan-Meier), также оценено влияние некоторых факторов на показатели выживаемости [3]. Статистические расчеты выполнены на персональном компьютере с помощью лицензионного пакета SPSS v. 15.0.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Средняя суммарная очаговая доза на точку «А» составила 77,13±0,95 Грей с минимумом в 59 и максимумом в 100 Грей. Большая часть пациенток получила суммарную очаговую дозу на точку «А» от 71 до 90 Грей. Семь пациенток по-

лучили по различным причинам менее 70 Грей, и в 3 случаях суммарная доза на точку «А» составила более 80 Грей.

Средняя суммарная очаговая доза на точку «Б» составила $58,16 \pm 0,79$ Грей и варьировала от 43 до 74 Грей. Подавляющее большинство больных – 62,5% получили на точку «Б» от 55 до 64 Грей, более 65 Грей подведено у 19,6% больных. В 17,9% случаев суммарная очаговая доза на точку «Б» составила меньше 54 Грей.

Результаты лечения прослежены у 53 больных. Среднее время наблюдения за данной группой пациенток составило $18,33 \pm 1,7$ мес. Медиана наблюдения – 12,16 мес. Максимальный срок наблюдения составил 48,65, а минимальный – 2,69 мес.

Как видно из рис. 1, к концу первого года наблюдения отмечается резкое снижение кривой выживаемости после сочетанной лучевой терапии у больных местнораспространенным РШМ. Второе падение кривой выживаемости отмечается на границе третьего и четвертого года наблюдения.

Кумулятивная выживаемость на первом году составляет $78,0 \pm 7,0\%$, а показатель 3-летней общей выживаемости равен $64,0 \pm 1,4\%$. Следует отметить, что показатель выживаемости не меняется и к пятому году наблюдения и составляет $64,0 \pm 1,4\%$. Соответственно, относи-

тельный риск смерти от основного заболевания наиболее высок в течение первого года после завершения терапии и остается высоким до конца третьего года. После трех лет наблюдения относительный риск для больных, получивших сочетанную лучевую терапию, снижается.

Безрецидивная выживаемость больных после сочетанной лучевой терапии составляет на первом году – $67,0 \pm 2,7\%$, а трехлетняя безрецидивная выживаемость составляет $53,0 \pm 2,4\%$, четырех и пятилетняя безрецидивная выживаемость составила $43,0 \pm 2,7\%$.

Мы оценили влияние репродуктивного возраста на результаты лечения. Так, выявлены лучшие исходы заболевания у женщин, которые находились в состоянии менопаузы. Эти данные, на наш взгляд, заслуживают внимания и дальнейшего изучения. Так, различия в выживаемости начинаются уже с конца первого года наблюдения и составляют $94,7 \pm 5,1\%$ у женщин менопаузального возраста и $86,0 \pm 6,6\%$ в репродуктивном периоде (рис. 2).

При сравнении показателей трехлетней выживаемости различия в выживаемости достигли 17% и составили $89,5 \pm 7,0$ в менопаузе и $72,4 \pm 9,1\%$ в репродуктивном возрасте.

Влияние гистологического строения опухоли на результаты лечения оказалось статистически значимым (рис. 3).

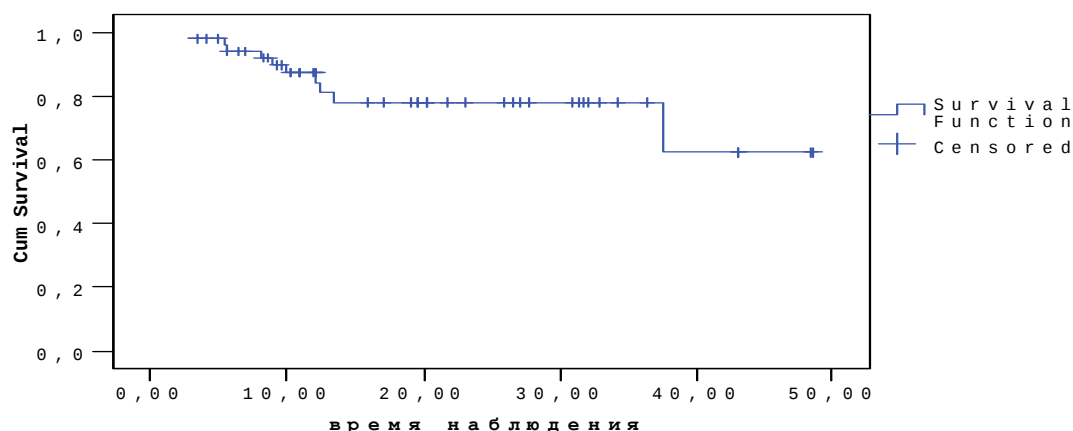


Рис. 1. Кумулятивная выживаемость больных раком шейки матки после СЛТ

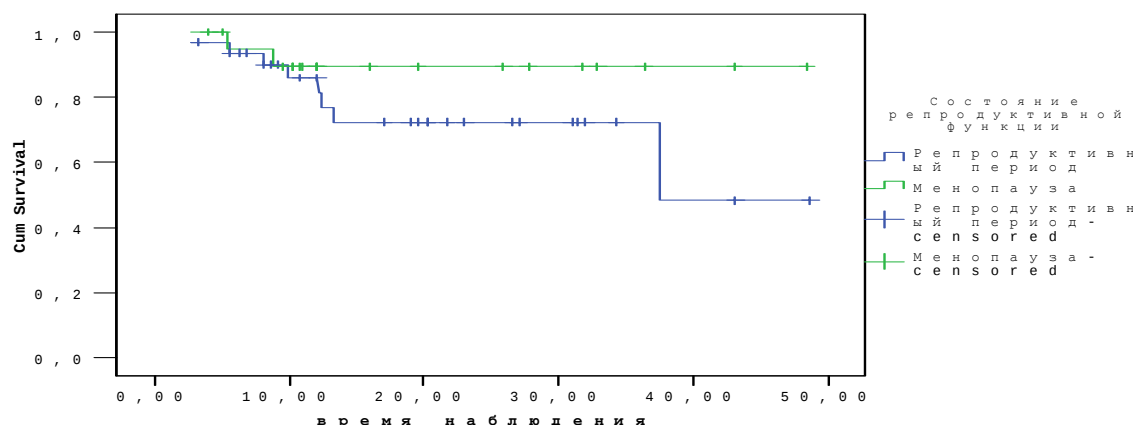


Рис. 2. Влияние возраста на отдаленные результаты СЛТ у больных местнораспространенным раком шейки матки

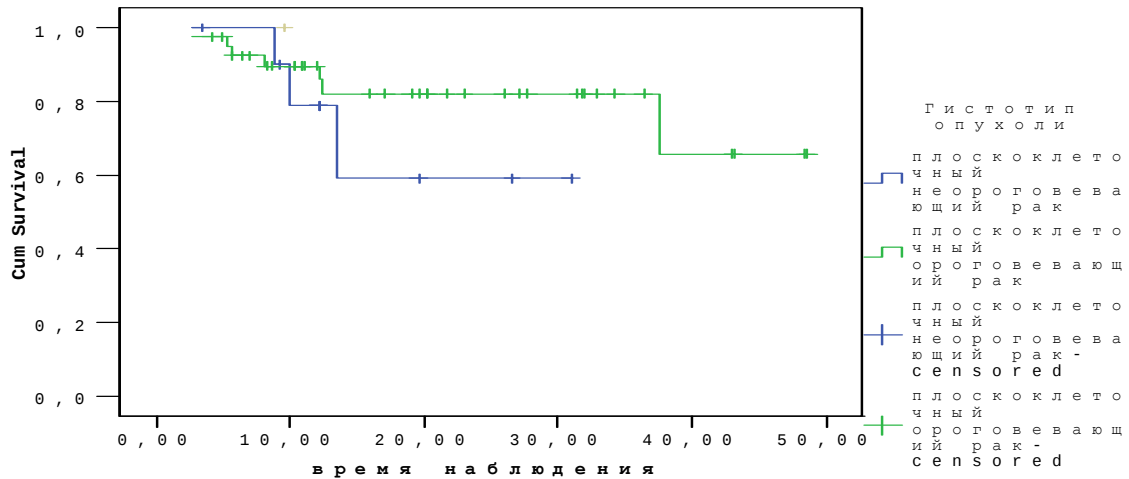


Рис. 3. Влияние гистологического строения опухоли на отдаленные результаты терапии

Как видно из рис. 3, результаты терапии оказались зависимыми от гистологического строения опухоли шейки матки, начиная с 15 мес наблюдения, и составили $82,2 \pm 6,8\%$ при плоскоклеточном ороговевающем раке и $59,1 \pm 19,8\%$ при плоскоклеточном неороговевающем раке. Различия в выживаемости после четвертого года наблюдения не анализированы в связи с малым количеством цензурированных переменных в исследуемых статистических группах.

Трехлетняя выживаемость больных при местнораспространенном раке шейки матки после сочетанной лучевой терапии оказалась выше при одностороннем вовлечении параметрия и составила $75,0 \pm 8,0\%$ против $67,0 \pm 9,1\%$ при билатеральном вовлечении параметрия ($p > 0.05$).

Непосредственная эффективность лечения оказывает прямое влияние на отдаленные результаты терапии. Так, при полном клиническом ответе опухоли на сочетанную лучевую терапию показатель четырехлетней и пятилетней выживаемости составил $84,7 \pm 10,3\%$, при частичной регрессии опухоли выживаемость равна $70,7 \pm 9,7\%$ соответственно. При отсутствии клинического ответа на проводимое лечение трехлетний рубеж не пережила ни одна пациентка.

Клиническая стадия заболевания как показатель распространенности опухолевого процесса оказывает значительное влияние на результаты сочетанной лучевой терапии. Мы не анализировали отдельно результаты лечения при II A и III A стадиях из-за малого количества пациентов. Но сравнение показателей выживаемости при II B и III B стадиях выявило статистическую значимость различий: $85,0 \pm 8,4\%$ и $62,3 \pm 12,1\%$ на третьем году наблюдения соответственно.

Значимое влияние на выживаемость больных местнораспространенным РШМ оказывает и степень лучевого патоморфоза. Наилучшие отдаленные результаты обеспечиваются при IV степени регрессии, когда четыре года выживают 100% больных. При III степени повреждения показатель четырехлетней выживаемости соста-

вил $69,7 \pm 11,2\%$, при I и II степени лучевого патоморфоза четырехлетняя выживаемость составила соответственно $50,0 \pm 5,4\%$ и $54,7 \pm 7,4\%$.

Таким образом, анализ отдаленных результатов сочетанной лучевой терапии при местнораспространенном РШМ показал, что общая выживаемость равна $64,0 \pm 1,4\%$. Выявлено, что наибольшее число рецидивов случается в первые 3 г. после завершения лечения.

Установлено влияние репродуктивного возраста, клинической стадии, вовлечение параметрия, непосредственного клинического эффекта и степени лучевого патоморфоза на отдаленные результаты лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Показатели онкологической службы республики Казахстан в 2007 году (статистические материалы) /Арзыкулов Ж. А. , Сейтказина Г. Д. , Игисинов С. И. и др. – Алматы, 2008. – С. 30.
2. Concurrent cisplatin-based radiotherapy and chemotherapy for locally advanced cervical cancer / P. G. Rose, B N Bundy, E T Watkins et al. //N. Eng. J. Med. – 1999, V. 340. – P. 1144 – 1153.
3. Kaplan E. L. Nonparametric estimation from incomplete observations /E. L. Kaplan, P. Meier //J. Am. Statistic. Assoc. – 1958. – V. 53. – P. 457 – 481.
4. Parken D. M. Death from cervical cancer // Lancet. – 1999. – V. 84. – P. 797.
5. Pelvic radiation with concurrent chemotherapy compared to pelvic and para aortic radiation for high-risk cervical cancer /M. Morris, P. J. Eifel, J. Lu, et al. //N. Engl. J. Med. – 1999, V. 340. P. 1137 – 1143.
6. Randomized comparison of fluorouracil plus cisplatin vs. hydroxyurea as an adjunct to radiation therapy in stage IIB-IVA carcinoma of the cervix with negative paraaortic lymph nodes: A Gynecologic Oncology Group and Southwest Oncology Group study /C. W. Whitney, W. Sause, B. N. Bundy et al. //J. Clin. Oncol. – 1999. – V. 17. C. 1339 – 1348.

Поступила 22.09.09

**M. R. Kayrbayev, Zh. A. Telyguziyeva, E. U. Nugmanov, R. Sh. Shalbayeva,
E. K. Kukubassov, S. I. Kim**

COMBINED RADIOTHERAPY OF LOCALLY SPREAD CERVICAL CARCINOMA

The current study is based on treatment results of 56 patients with locally spread cervical carcinoma. Recurrence-free and overall five-year survival rate of patients, influence of some factors on indices of survivability have been analyzed. The analyses of follow-up of combined radiotherapy of locally spread cervical carcinoma shows that overall five-year survival rate is $64.0 \pm 1.4\%$ and recurrence-free survival rate is $43.0 \pm 2.7\%$. It is determined that most part of recurrences occurs during the first three years after the initial treatment. Influence of some factors of an organism and a tumor as reproductive age, disease stage, parametrium involvement, direct treatment results and degree of radial pathomorphism on the follow-up has been detected.

**Қайырбаев М. Р. Тельгузиева Ж. А., Нугманов Э. У., Шалбаева Р. Ш., Ку-кубасов Е. К.
ЖАТЫР МОЙНЫ ҚАТЕРЛІ ІСІГІ-НІҢ ЖЕРГІЛІКТІ ТҮРІНІҢ ҚҰРАМДАС СӘУЛЕЛІК ЕМІ**

Жатыр мойнының қатерлі ісігінің жергілікті түріне шалдыққан 56 науқасқа кешенді сәулелі емдеу жасалған, аурудың нәтижелері зерттелген. Науқасқа өршүсіз кезеңі мен бес жылдық өміршеңдігі мен басқа да кейбір факторларының әсер етуі бағаланды. Жатыр мойнының қатерлі ісігінің жергілікті таралған түрінде өміршеңдігіне кешенді сәулелі емдеуден кейінгі кезеңінде бес жылдық өміршеңдігі $64,0 \pm 1,4\%$ дейін, ал өршүсіз бес жылдық өміршеңдігі $43,0 \pm 2,7\%$ -ға жетті. Сәулелі емдеуден кейін, алғашқы өршуі соңғы үш жылда шыға біліне бас-тайды. Емдеуден кейін сәулелі патоморфозбен, тікелей емдеуден сатысынан кейін клиникалық эффектісі, параметрия ісікке шалынуы мен репродуктивті жасына орай және клиникалық сатысына қарай, кейбір факторларға қарай әсері анықталған.

О. Н. Ержанов, М. О. Макишева.

ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ХОЛЕДОХОЛИТИАЗА И МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ

Кафедра хирургических болезней №1 Карагандинского государственного медицинского университета

Наиболее важной проблемой хирургии желчных путей является лечение холедохолитиаза, механической желтухи, распространенность которых при желчнокаменной болезни составляет от 10 до 35% [1, 3]. Резидуальные и рецидивные камни желчных протоков, механическая желтуха – главная причина выполнения повторных операции на билиарной системе [4, 6].

Установление диагноза холедохолитиаза определяет необходимость интервенционных лечебных мероприятий, направленных на ликвидацию механической желтухи, причем альтернативой хирургическому лечению холедохолитиаза являются эндоскопические методы [5, 6, 7].

В настоящее время «золотым стандартом» в лечении холедохолитиаза являются эндоскопическая ретроградная панкреатикохолангиография (ЭРПХГ), эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ), баллонная дилатация, эндоскопическая антеградная (интраоперационная) фиброхолангиоскопия и пероральная транспапиллярная фиброхоледохоскопия с последующим удалением корзинкой Dormia конкрементов и назобилиарным дренированием, с последующими лапароскопическими хирургическими вмешательствами и операциями из минилапаротомного доступа, которые снижают риск послеоперационных осложнений.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Эндоскопическая канюляция ампулы фатерова соска и эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ) утвердились как диагностический метод при заболеваниях панкреатобилиарной зоны. Новый и значительный размах в клиническом применении этой техники был обусловлен разработкой метода эндоскопической папиллосфинктеротомии.

Эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) была описана в 1974 г. M. Classen и L. Demling [2] в Германии и независимо от них K. Kawai и соавт. [2] в Японии, получила широкое признание, а показания к ней постоянно расширяются. Первоначально ЭПСТ применялась у больных с оставшимися или рецидивными камнями общего желчного протока после холецистэктомии с холедохотомией или без нее [2]. По мере накопления опыта ЭСТ стали применять при лечении больных холедохолитиазом не только с высоким риском операции, но и с холангитом и острым билиарным панкреатитом.

Широкое распространение ЭПСТ получила также при удалении остаточных и рецидивных камней холедоха, реже – для устранения стенозов фатерова соска и терминального отдела холедоха у больных после холецистэктомии, а также для лечения синдрома «слепого мешка» после холедоходуоденостомии [2]. Затем, когда из-за риска операции или по другим причинам дуоденотомия для корригирующей операции на соске была нежелательной, стали проводить интраоперационную ЭПСТ или сочетать ее с лапароскопической холецистостомией.

С накоплением опыта ЭПСТ применяют перед плановой или срочной холецистэктомией у больных с механической желтухой и холангитом, а также с острым билиарным панкреатитом [2].

ЭПСТ может быть проведена как завершающее лечебное пособие: вначале проводят холецистэктомию с холедохолитотомией или без нее и в раннем послеоперационном периоде – эндоскопическую процедуру.

ЭПСТ в специализированных хирургических центрах в значительной степени вытеснила лапаротомные хирургические операции на соске и терминальном отделе холедоха, резко сократила применение холедоходуodenостомии [2]. Эндоскопическую дуоденоскопию, ретроградную панкреатикохолангиографию, папиллосфинктеротомию в ОМЦ производили в рентгеновском кабинете на аппарате «Siemens» с использованием.

Эндоскопические исследования и вмешательства на внепеченочных желчных протоках и большом дуоденальном сосочке выполняются с использованием операционного дуоденоскопа «Pentax» с боковой оптикой.

Для выполнения ЭПСТ используют источник высокочастотного тока, имеющий 3 режима работы: «коагуляция», «резание» и «смешанный». При выполнении ЭПСТ использовали «смешанный» режим рассечения БСД. Для эндоскопической папиллосфинктеротомии после свободной канюляции устья БСД катетером используется папиллотом Демлинга, образующий при натяжении токопроводящей струны на дистальном конце «тетиву лука». При невозможности канюляции БСД при папиллостенозе, вклиненном камне БСД применяли игольчатый папиллотом без предварительной канюляции. Для механического внутрипротокового разрушения конкрементов использовали литотрипторы механические «Olympus».

С 2005 года в клинике хирургических болезней № 1 при механической желтухе неопухолевого генеза эндоскопические методы лечения проведены 111 больным. Среди них мужчин – 31 (27,9%), женщин 80 (72%). ЭРХПГ, ЭПСТ и фиброхоледохоскопия производились в ОМЦ, а также в ОКАБ и клинике проф. С. В. Лохвицкого, Н. А. Черновой, Е. С. Башировой, В. В. Чичкановым, И. М. Хамитовой.

Больные были разделены на 2 группы.

1 группа – 74 пациента (66,6%) с холедохолитиазом, осложненным механической желтухой и гнойным холангитом, которым из минилапаротомного доступа проведена экстренная холецистэктомия, холедохолитотомия, наружное дренирование холедоха по Пиковскому-Керте с последующей ЭПСТ чрездренажно и эндоскопически.

2 группа – 37 больных (33,3%) с холедохолитиазом, осложненным механической желтухой, которым из минилапаротомного доступа произведена плановая холецистэктомия с проведением интраоперационной фиброхолангиоскопии. Показаниями для последней были признаки гипертензии в желчных протоках, выявленные при предоперационном обследовании больных (наличие желтухи гипербилирубинемия,

расширение внутрипеченочных протоков и холедоха больше 8 мм по данным УЗИ, а также по данным визуального осмотра холедоха во время операции. Этим пациентам выполнена ЭРПХГ, ЭПСТ, эндоскопическая литоэкстракция.

В 1 группе вместе с ЭРХПГ была проведена ЭПСТ 37 больным, чрездренажная фиброхолангиоскопия и папиллосфинктеротомия выполнена также 37 больным после операции.

Размер установленного ранее дренажа в холедохе должен был быть не меньшим 10F, в противном случае предварительно дренаж заменяли по проводнику на дренаж диаметра 10-13F. Введение эндоскопа проводили параллельно проводнику. При визуальном обследовании протока констатировались причины нарушения оттока желчи в кишку, как например наличие конкрементов, опухолевого поражения, стриктуры. Проводили оценку состояния фатерова соска: проходимость, наличие изменений слизистой, конкрементов, замазки. У 25 больных выявлены конкременты в протоках, последние извлекали с помощью корзинки Дормиа. У 1 больного выполнена биопсия подозрительного участка слизистой биопсийными щипцами, Опухолевого процесса при морфологическом исследовании не выявлено. У 1 больного, оперированного ранее по поводу острого калькулезного холецистита, при холангиоскопии были выявлены лигатуры, выступающие в просвет холедоха. Эндоскопически лигатуры удалены. У 2 больных были выявлены стриктуры холедоха. Под визуальным контролем через фиброскоп проводился проводник, который направляли точно в устье сужения. После извлечения эндоскопа по проводнику производили установку наружно-внутреннего дренажа – подковообразное дренирование. Правильность установки дренажа, адекватность оттока по нему контролировали при введении контраста в дренаж.

Во 2 группе при холедохолитиазе, осложненном механической желтухой, выполнено 37 холангиоскопий, из них при 16 – диагностическая интраоперационная холедохоскопия (ИХ), которая включала промывание протоков антибиотиками и антисептиками и удаление камней. Наиболее частой находкой при ИХ являлся холедохолитиаз. Из 37 больных он был обнаружен в 26 случаях (70,2%), причем у 17 больных выявлены множественные конкременты, у 9 – единичные. Камни располагались, преимущественно в дистальных отделах желчных протоков или в ампулярной части холедоха. Крупные камни единичные или в небольшом количестве, сопровождалась выраженными воспалительными изменениями со стороны слизистой оболочки холедоха, а в некоторых случаях изъязвлениями слизистой в месте нахождения конкремента. Мелкие конкременты чаще всего были множественными и сопровождалась небольшими изменениями слизистой оболочки. Стеноз БСД выявлен у 3; стриктура терминального отдела холедоха – 1, киста

холедоха – у 1.

Удаление конкрементов при помощи холедохоскопа выполнено в 8 случаях (7,2%). Конкременты удалялись с помощью корзинки Дормиа, зонда Фогарти. При необходимости проводили механическую литотрипсию конкрементов с помощью корзинки Дормиа с последующим вымыванием мелких осколков и проталкиванием фиксированного в папилле конкремента в ДПК. Фиксированные камни терминального отдела холедоха выявлены у 3 больных, и у 1 – фиксированный камень правого печеночного протока. У 2 попытки эндоскопического удаления фиксированного камня не удались, что явилось показанием к трансдуоденальной ПСТ.

С помощью интраоперационной холангиоскопии у 3 больных (0,2%), удалось диагностировать мелкие конкременты холедоха (диаметром 2-3 мм), которые не выявляются при интраоперационной холангиографии.

Наряду с этим, холангиоскопия дала возможность исключить наличие холедохолитиаза у 2 больных (0,1%), когда при интраоперационной холангиографии было заподозрено наличие конкрементов и выполнена холедохотомия. В отличие от рентгеновских методов диагностики холедохоскопия позволяет детально обследовать не только холедох, но и проксимальные отделы гепатобилиарной системы, выявлять внутрипеченочный литиаз, оценивать состояние слизистых протоков, выраженность холангита, при необходимости дает возможность взять биопсию с непосредственно измененного участка.

Таким образом, эндоскопические методы лечения холедохолитиаза и механической желтухи (эндоскопическая папиллосфинктеротомия, баллонная дилатация БСДК, фиброхоледоскопия,

эндоскопическая антеградная (интраоперационная) фиброхолангиоскопия и пероральная транспапиллярная фиброхоледохоскопия с последующим удалением корзинкой Дормиа конкрементов и назобилиарным дренированием позволяют удалить конкременты из желчных путей, ликвидировать стеноз большого соска двенадцатиперстной кишки (БСДК), восстановить нормальный пассаж желчи, произвести санацию билиарной системы, снизить интенсивность желтухи и летальность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев А. Л. Лапароскопические вмешательства на общем желчном протоке и способы их завершения /А. Л. Андреев, В. Г. Учваткин //Эндоскопическая хирургия. – 1999. – №5. – С. 22 – 26.
2. Клименко Г. А. Холедохолитиаз (диагностика и оперативное лечение). – М.: Медицина, 2000. – 224 с.
3. Малоинвазивные методы лечения желчекаменной болезни, осложненной заболеванием общего желчного протока /А. Л. Шестаков, А. В. Юрасов и др. //Хирургия. – 1999. – №3. – С. 29 – 32.
4. Стрекаловский В. П. Лапароскопическая холецистэктомия и холедохолитиаз /В. П. Стрекаловский, Ю. Г. Старков //Эндоскопическая хирургия. – 1999. – №6. – С. 3 – 5.
5. Федоров И. В. Эндоскопическая хирургия /И. В. Федоров, Е. И. Сигал. – М., Гэотар, Медицина, 1998. – 128 с.
6. Шестаков А. Л. Малоинвазивные вмешательства в абдоминальной хирургии. Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. – М., 1999. – 45 с.
7. Эндоскопия желчных протоков /Р. Б. Мумладзе, Ю. Ш. Розиков и др. //Анналы хирургической гепатологии. – 1999. – №2. – С. 46 – 50.

О. N. Erzhanov, M. O. Makisheva

ENDOSCOPIC METHODS OF TREATMENT OF CHOLEDOCHOLITHIASIS AND OBSTRUCTIVE JAUNDICE

Endoscopic methods of choledocholithiasis and obstructive jaundice treatment were applied to 111 patients in the clinic of surgical diseases №1 since 2005 till 2009. Endoscopic papillosphincterotomy, balloon dilatation of major duodenal papilla, fibrocholedochoscopy, endoscopic antegrade (intraoperative) fibrocholangioscopy, peroral transpapillary fibrocholedochoscopy with subsequent concretions removal with the help of [Dormia's extractor](#) and nasobiliary drainage are performed without general anesthesia and make it possible to remove concretions out of biliary tracts; remove stenosis of major duodenal papilla; rehabilitate normal bile passing; perform sanitation of biliary system; reduce the intensity of jaundice and lethality.

О. Н. Ержанов, М. О. Макишева

ХОЛЕДОХОЛИТИАЗ ЖӘНЕ МЕХАНИКАЛЫҚ САРҒАЮДЫҢ ЭНДΟΣКОПИЯЛЫҚ ЕМДЕУ ТӘСІЛДЕРІ

№1 хирургиялық аурулар клиникасында 2005ж-дан 2009ж-ға дейін холедохолитиаз және механикалық сарғаю кезінде 111 науқастарға эндоскопиялық емдеу тәсілдері қолданылды. Эндоскопиялық папиллосфинктеротомия, ұлтабардың үлкен еміздікшесінің баллонды дилатациясы, фиброхоледохоскопия, эндоскопиялық антеградты (интраоперациялық) фиброхолангиоскопия, пероральді транспапиллярлы фиброхоледохоскопия сонымен қатар тастарды Лормия тостағынымен алып тастау және назобилиарлы түтіктендіру, жалпы жансыздандыруды қолданусыз жүргіледі және өт қабынан тастарды алып тастауға жеңілдік туғызады; ұлтабардың үлкен еміздікшесінің тарылуын болдырмайды; өттің қалыпты пассажен қалпына келтіру; билиарлы жүйеге санация жүргізу; өттің белсенділігін және болжамын төмендету.

**Т. К. Ботабекова, А. А. Есимова,
З. Т. Утельбаева**

ФОТОДИНАМИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДИСТРОФИИ

Казахский НИИ глазных болезней (Алматы)

Возрастная макулярная дистрофия (ВМД) является одним из самых распространенных заболеваний глаз, приводящих к значительному снижению зрения и инвалидности в зрелом возрасте. По официальным материалам Центра ВОЗ по профилактике устранимой слепоты (2003), распространенность этой патологии по обращаемости составляет 300 случаев на 100 тыс. населения [1, 2]. По данным R. Klein, B. Klein [3], заболевание встречается в 40% случаев среди лиц старше 40 лет, по данным R. A. Williams [4], – в 58 – 100% среди лиц старше 60 лет. В экономически развитых странах мира ВМД как причина слабовидения занимает третье место в структуре глазной патологии после глаукомы и диабетической ретинопатии; оба глаза оказываются пораженными в 60% случаев [5, 6]. В США 10% лиц в возрасте от 65 до 75 лет и 30% старше 75 лет имеют потерю центрального зрения вследствие ВМД [7]. Терминальная стадия ВМД (слепота) встречается у 1,7% всего населения старше 50 лет и около 18% населения старше 85 лет.

На сегодняшний день разработаны многочисленные методы лечения ВМД, включающие в себя медикаментозные, лазерные, хирургические, ультразвуковые, электро- и магнитостимуляции и др. Лечение должно быть комплексным, направленным на все звенья патогенетической цепи.

Терапевтический эффект лазеркоагуляции сетчатки (ЛКС) объясняется повышением активности некоторых ферментов в мюллеровых клетках и макрофагах, а также влиянием на метаболизм сетчатки в целом, на активацию движения жидкостей и кислорода между сетчаткой и сосудистой оболочкой [8,9].

Основной целью ЛКС является блокирование дефектов мембраны Бруха, которые предшествуют всем другим проявлениям процесса. Другими целями являются ликвидация отека, серозной отслойки пигментного эпителия (СОПЭ) и серозной отслойки нейроэпителия (СОНЭ) путем максимального приближения сетчатки к источнику питания – хориокапиллярному слою, предупреждение возникновения новых и рассасывание имеющихся экссудатов и геморрагий, а также разрушение субретинальной неоваскулярной мембраны (СНМ). ЛКС различных объектов может производиться практически в любой точке заднего полюса сетчатки, но не в фовеа. При этом не принимается во внимание, поражена ли последняя патологическим процессом или нет.

Использование «фовеосажающих» лазерных источников позволяет проводить лазеркоагу-

ляцию всей СНМ. Высокая эффективность применения лазера на парах золота при неэкссудативной и экссудативной формах ЦХРД обуславливается тем, что в этих случаях в полной мере используются основные преимущества этого лазера (избирательное действие на пигментный эпителий и новообразованные сосуды без риска геморрагических осложнений) и свидетельствует, что терапевтическая эффективность лечения обоих видов излучения мало отличается при лечении экссудативных форм [10, 11, 12, 13].

Сегодня наиболее перспективной методикой лазерного лечения является фотодинамическая терапия (ФДТ). В настоящее время одной из разновидностей ФДТ является селективная фотокоагуляция патологии глазного дна, при которой используются источники излучения, работающие в режиме коагуляции (аргоновый, криптоновый лазеры, неодимовые – Viridis, Visulas, YAG-Ne, Nd:YLF и др.).

Для высокой эффективности ФДТ необходимы химически эффективные фотосенсибилизаторы (ФС). К фотодинамически активным соединениям относятся многие красители (тиазины, ксантины, акридины), активные фармакологические вещества (анестетики, антибиотики, барбитураты, рибофлавин, хиноны, антрахиноны, порфирины, гематопорфирины и др.). Наиболее широко в качестве ФС для ФДТ во всем мире применяются препараты на основе порфиринов – фотофрин (США), фотогем (Россия), фотосан (Германия) и др. Основным недостатком указанных препаратов являются их длительное (до 4 недель) выведение из организма и кожная фототоксичность, сохраняющаяся в течение нескольких недель после внутривенного введения. В связи с наличием этих недостатков D. Kessel и T. J. Dougherty [14] предложили использовать следующие классы препаратов – пурпурины, бензопорфины, фталоцианиды, хинолоны, цианины, вертепорфины, тексафирины, аминолевулиновую кислоту, которая относится к естественным аминокислотам и представляет собой препарат-предшественник притопорфина.

К ФС нового поколения относится ряд хлоринов: пурлитин, лютекс (США), фоскан (Германия), фотодитазин (Россия) и др. На данный момент во многих клиниках мира проводится поиск и создание безопасных, эффективных ФС.

К ФС на липосомальной основе относится визудин (Швейцария). Использование данного ФС у пациентов с ВМД и СНМ дало стабилизацию остроты зрения, прекращение геморрагической активности и запустение новообразованных сосудов [15, 16].

Основываясь на современных данных, механизм ФДТ условно можно разделить на две составные части: фотодинамическая реакция, развивающаяся во время лазерного воздействия, и фотодинамический процесс, происходящий в дальнейшем и сопровождающийся цитотоксическим эффектом. В основе терапевтического дей-

ствия ФДТ лежит определенная фотохимическая реакция. Присутствие кислорода при проведении ФДТ является одним из условий эффективности, так как в основе большинства фотосенсибилизированных повреждений лежат реакции окисления молекул, протекающие с участием активных форм кислорода, возбужденного синглетного кислорода или супероксидного радикала. Выполнение этой лечебной манипуляции связано с внутривенным введением ФС, который первично адгезируется на стенках новообразованных и патологических сосудов и в минимальной степени – на стенках здоровых сосудов. Активация ФС с помощью нетермального лазерного воздействия приводит к биохимической реакции, вследствие которой происходит закрытие и, в конце концов, разрушение «маркированных» новообразованных сосудов.

ФДТ повысила шансы и, в действительности, остается способом лечения, который оказывает существенную пользу и благоприятное воздействие на длительное время [17, 18, 19]. Важным препятствием для его широкого применения является стоимость используемых ФС и источников излучения.

Исходя из вышеизложенного, на сегодняшний день ФДТ является весьма перспективным методом лечения СНМ у больных ВМД. В отличие от традиционно используемой для лечения СНМ лазерной фотокоагуляции ФДТ обладает достаточно высокой степенью селективности и позволяет добиваться облитерации сосудистых мембран без нарушения перфузии и микроструктуры прилежащей сетчатки. Ряд клинических исследований показал, что применение ФДТ эффективно предотвращает снижение зрительных функций у больных экссудативными формами ВМД [20].

Наряду с этим представляет интерес поиск новых экономически более выгодных эффективных ФС и применение для ФДТ доступных, нетоксичных, достаточно широко используемых препаратов, обладающих свойствами усиливать лазерное излучение. К таким препаратам можно отнести препарат метронидазол (Metronidazolum) – 1-(β-Оксиэтил)-2-метил-5-нитроимидазол, который относится к группе препаратов, обладающих противомикробным, противовирусным, противопаразитарным действиями. Период максимального накопления метронидазола в органах и тканях, в том числе и в сетчатке, составляет 1-2 ч., период полувыведения – 8 – 10 ч. Полностью метронидазол выводится из организма через 1-2 сут [21].

В последние годы в онкологии его широко применяют в качестве средства, повышающего чувствительность опухоли к лучевой терапии [22]. Известно, что метронидазол избирательно сенсибилизирует к облучению гипоксические клетки и не изменяет чувствительности клеток, находящихся в условиях нормального напряжения кислорода [23].

Учитывая выше изложенное, нами была поставлена цель оценить эффективность применения ФДТ с метронидазолом в качестве фото-

сенсибилизатора в комплексном лечении ВМД.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено лечение 19 пациентов (24 глаза) с ВМД. Длительность заболевания с момента выявления составила от 1 г. до 15 лет (в среднем $5,17 \pm 3,4$ г.). Возраст больных колебался от 57 до 82 лет (в среднем $69,3 \pm 8,9$ г.). Женщин и мужчин было равное количество (по 50%).

Больные были разделены на 3 группы в зависимости от формы заболевания, выраженности отека в макулярной области, вида лечения.

1 группа – 7 больных (7 глаз) с экссудативной формой ВМД, отеком макулы от 200 до 300 мкм и наличием СНМ, которым проводили ФДТ на фоне курса традиционной медикаментозной терапии.

2 группа – 8 больных (10 глаз) с рубцовой формой ВМД с отеком макулы до 250 мкм. Проведена ФДТ с метронидазолом на фоне курса традиционной медикаментозной терапии.

3 группа – 4 больных (6 глаз) с рубцовой формой ВМД с отеком макулы до 250 мкм, которым проведен курс традиционной поддерживающей терапии.

Офтальмологическое обследование больных ВМД включало: визометрию, офтальмоскопию, биомикроскопию, исследование центрального поля зрения, электрофизиологические исследования (ЭФИ), оптическую когерентную томографию (ОКТ).

ЭФИ проводились всем больным до начала и после лечения на аппарате НейроМВП (Россия). При проведении электроретинографии использовался клинический стандарт ISCEV.

ОКТ макулярной зоны проводилась на оптическом когерентном томографе OCT-3000 фирмы Zeiss/Humphrey (Германия) протоколом сканирования «macular thickness», включающим продольное последовательное сканирование в 9 меридианах. Анализ полученных данных был проведен на основе протокола анализа «retinal thickness map», который позволяет оценить толщину и структурное состояние сетчатки в исследуемой зоне.

Курс общепринятой медикаментозной терапии включал препараты, определенные стандартами лечения (антиоксиданты, сосудорасширяющие препараты, ангиопротекторы, витамины группы В, С, препараты, улучшающие метаболизм).

Фотодинамическую терапию проводили с использованием лазерной установки VISULAS 690 s с длиной волны 690 нм фирмы Karl Zeiss Meditec (Германия). В качестве фотосенсибилизатора использовали метронидазол, который вводили внутривенно в количестве 100 мл со скоростью 5 мл в минуту. Через час после введения препарата проводили лазерное воздействие на область макулы, плотность мощности составила 600 мВт/см^2 , суммарная экспозиционная доза – 50 Дж/см^2 . Курс лечения составлял 3 процедуры с промежутком в 1 нед.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Проведен анализ эффективности предложенных нами способов лечения экссудативной и рубцовой форм ВМД.

Субъективно больные отмечали улучшение в виде уменьшения и «просветления» центральных пятен, улучшение четкости и яркости контуров предметов.

Динамика остроты зрения на фоне проводимого лечения представлена в табл. 1.

Как видно из представленных в таблице данных, во всех группах имела место положительная динамика остроты зрения. При детальном анализе выявлено, что повышение остроты зрения наблюдалось в 1 и в 3 группе в 1, 2 раза, тогда как у больных во 2 группе – в 1,4 раза.

Анализ результатов электрофизиологических исследований представлен в табл. 2.

Как видно из табл. 2, на фоне проводимого лечения у больных всех групп отмечается улучшение показателей ЭФИ. Соотношение волн b и a в 1 группе после лечения составило в среднем 3,2, то есть в среднем повысилось на 0,4, во 2 группе – повысилось на 0,24 и составило 3,27 и в 3 группе приблизилось к показателям нормы и составило 3,6.

Наряду с этим, офтальмоскопически отмечалась положительная динамика состояния глаз-

ного дна в виде уменьшения отека по площади и по высоте, что подтверждалось данными ОКТ (табл. 3).

Как видно из табл. 3, после проведенного лечения у больных 1 и 3 групп отмечается тенденция к уменьшению отека фовеолярной зоны, однако значительное снижение наблюдалось во 2 группе (на 5%).

Через 1 мес после проведенного лечения толщина сетчатки в макулярной области во 2 группе уменьшилась еще на 3%. Полученные результаты обусловлены наиболее часто встречаемым течением фотодинамической реакции [16, 24].

Таким образом, на основании полученных данных можно сделать вывод о наибольшей эффективности фотодинамической терапии с метронидазолом в качестве фотосенсибилизатора у больных с рубцовой формой ВМД при наличии отека в макуле до 250 мкм.

ЛИТЕРАТУРА

- Ботабекова Т. К. Новые аспекты применения лазеров с коагулирующим эффектом в офтальмологии /Т. К. Ботабекова, А. Е. Егоров, Э. М. Касимов //Сб. научных статей IV Российского симпозиума по рефракционной и пластической хирургии глаза. – М., 2002. – С. 304 – 307.
- Десятилетний опыт применения низкоинтен-

Таблица 1.

Показатели остроты зрения у больных ВМД до и после лечения

Группа	Изучаемые показатели	
	До лечения	После лечения (через 10 сут)
1	0,07±0,01	0,09±0,02
2	0,12±0,032	0,172±0,021
3	0,025±0,011	0,03±0,01

Таблица 2.

Показатели электроретинограммы у больных ЦХРД до и после лечения

Группа	Изучаемые показатели			
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
	Волна а	Волна а	Волна b	Волна b
1	23,32±2,82	22,53±1,34	64,53±5,5	74,08±4,7
2	22,65±4,12	29,74±2,6	68,74±0,19	97,26±1,23
3	17,86±0,13	20,35±1,13	71,5±1,67	73,4±0,71
норма	50±5,8	130±8,9		

Таблица 3.

Динамика показателя толщины фовеолярной зоны у больных с ВМД по данным ОКТ в микронах

Группа	Изучаемые показатели		
	До лечения	После лечения (через 10 сут)	После лечения (через 1 мес.)
1	241,86±6,44	236,43±4,9	236,3±3,26
2	203,37±1,6	193,5±1,71	187,15±1,13
3	207,75±6,5	202,75±5,14	202,2±6,14

сивного лазерного излучения в лечении центральной дистрофии сетчатки различного генеза /И. Л. Баронская, Л. А. Линник, Е. С. Пухлик, Л. И. Хмелик //Применение лазеров в хирургии и медицине: Международный симпозиум. – М., 1989. – С. 336 – 338.

3. Лазеры на парах металлов как офтальмокоагуляторы нового поколения для лечения патологии глазного дна /Т. К. Ботабекова, А. Б. Умбетар, М. И. Прокофьева и др. //Научно-практический журнал «Астана медициналык журналы». – 2002. – №4. – С. 158 – 160.

4. Леус Н. Ф. Возможность повышения эффективности лазертерапии при дистрофических заболеваниях сетчатки /Н. Ф. Леус, И. П. Метелицына, В. А. Лапина //Актуальные вопросы патологии заднего отдела глаза: Тез. докладов конференции офтальмологов с участием иностранных специалистов. – Одесса, 1989. – С. 166 – 167.

5. Либман Е. С. Состояние и динамика слепоты и инвалидности вследствие патологии органа зрения в России /Е. С. Либман, Е. В. Шахова //Материалы VII съезда офтальмологов России. – М., 2000. – С. 34 – 35.

6. Перспективы применения visuals 690s и метронидазола в офтальмологии /Т. К. Ботабекова, В. Р. Абдулина, М. Б. Имантаева, И. С. Степанова //Казахстанский офтальмологический журнал. – 2007. – №4. – С. 3 – 9.

7. Сочетание лазерной и фотодинамической терапии в лечении сосудистых заболеваний глаза /Т. К. Ботабекова, Э. М. Касимов, М. И. Прокофьева и др. //Клиническая офтальмология. – 2002. – Т. 3, № 3. – С. 116 – 118.

8. Усов И. Н. Фармако-рецептурный справочник педиатра /И. Н. Усов, В. М. Фурсевич, М. К. Кевра. – Москва, 1987. – 356 с.

9. Фотодинамическая терапия опухолей головы и шеи //Тез. докл. I межд. конф. «Лазерная и фотодинамическая терапия» /Е. Ф. Странадо, В. М. Мешков, Н. А. Маркичев, М. В. Рябов. – Обнинск, 1999. – С. 25 – 27.

10. Фотодинамическая терапия различной патологии органа зрения (предварительные данные) /Т. К. Ботабекова, В. Р. Абдулина, М. Б. Имантаева и др. //Казахстан офтальмологиялык журналы. – 2007. – №4. – С. 9 – 15.

11. Фотодинамическая терапия субретинальных неоваскулярных мембран. Сообщение 1. Результаты лечения возрастной макулярной дегенерации /С. Э. Аветисов, М. В. Будзинская, Т. Н. Киселева и др. //Вестник офтальмологии. – 2007. – №6. – С. 3 – 7.

12. A laser method of treatment cystics filtering-

blebs photosensitizer /Т. К. Botabekova, E. A. Egorov, M. I. Prokofjeva, V. V. Novoderegki /Radachlorin. – SPIE, 2002. – P. 36 – 37.

13. Bressler N. M. Photodynamic therapy of subfoveal choroidal neovascularization in age-related macular degeneration with verteporfin: two-year results of 2 randomized clinical trials-tap report 2 //Arch. Ophthalmol. – 2001. – V. 119, №2. – P. 198 – 207.

14. Changes in visual acuity in a population over a 10-year period. The Beaver Dam Study /R. Klein, B. E. K. Klein, K. E. Lee et al. //Ophthalmology. – 2001. – V. 108. – P. 1757 – 1766.

15. Cherney E. F. Патогенез сосудистой макулодистрофии //Тез. докл. офтальмологического конгресса «Белые ночи», 28 – 31 мая. – 2001. – С. 3 – 5.

16. Kessel D. Agents used in photodynamic therapy /D. Kessel, T. J. Dougherty //Rev. Pharmacother. – 1999. – V. 10. – P. 19 – 24.

17. Photodynamic therapy for neovascular age-related macular degeneration /R. Wormald, J. Evans, L. Smeeth, K. Henshaw //Cochrane Database Syst. Rev. – 2001. – № 3. – P. 2 – 30.

18. Photodynamic Therapy of Subfoveal Choroidal Neovascularization in Pathologic Myopia With Verteporfin. 1-year Results of a Randomized Clinical Trial. -VIP Report №1 //Ophthalmology. – 2001. – V. 108, №5. – P. 841 – 852.

19. Successful photodynamic therapy combined with laser photocoagulation in three eyes with classic subfoveal choroidal neovascularisation affecting two patients with multifocal choroiditis: case reports /P. Coquelet, L. Postelmans, B. Snyers, C. Verougstraete //Bull. Soc. Belge. Ophtalmol. – 2002. – V. 283. – P. 69 – 73.

20. Ten-year incidence and progression of age-related maculopathy /R. Klein, B. E. K. Klein, S. C. Tomany et al. //Ophthalmology. – 2002. – V. 109. – P. 1767 – 1778.

21. The association of Cataract and Cataract Surgery with the long-term incidence of age-related maculopathy /R. Klein, B. E. K. Klein et al. //Arch. Ophthalmol. – 2002. – V. 102. – P. 1551 – 1557

22. The five-year incidence and progression of age-related maculopathy. The Beaver Dam Eye Study /R. Klein, B. E. K. Klein, S. C. Jensen, S. M. Meuer //Ophthalmology. – 1997. – V. 104. – P. 7 – 21.

23. Williams R. A. The psychosocial impact of macular degeneration /R. A. Williams, B. L. Brady, R. J. Thomas //Arch. Ophthalmol. – 1998. – №116 (4). – P. 514 – 520.

Поступила 12.10.09

T. K. Botabekova, A. A. Essimova, Z. T. Utelybayeva

PHOTODYNAMIC THERAPY IN COMPLEX TREATMENT OF SENILE CENTRAL DYSTROPHY

The data on the estimation of efficacy of application of the photodynamic therapy with metronidazole as a photosensitizer in the complex treatment of senile central dystrophy are given in the article. Taking into account the obtained data the authors recommend the application of the photodynamic therapy with metronidazole as a photosensitizer in patients with a scarry form of senile central dystrophy at macular edema up to 250 mkm.

**Т. К. Ботабекова,
ЖАСТЫҚ МАКУЛЯРЛЫҚ ДИСТРОФИЯНЫ КЕШЕНДІ ТҮРДЕ ЕМДЕУДЕГІ ФОТОДИНАМИКАЛЫҚ
ТЕРАПИЯ**

Мақалада жастық макулярлық дистрофияны кешенді түрде емдеуде фотосенсибилизатор ретінде метронидазолмен фотодинамикалық терапияны қолданудың тиімділігін бағалау бойынша деректер келтірілген. Алынған нәтижелерді ескере отырып, авторлар жастық макулярлық дистрофияны кешенді түрде емдеуде фотосенсибилизатор ретінде метронидазолмен фотодинамикалық терапияны қолдануға ұсыныс білдірген.

Д. Г. Магзумова

**ОГРАНИЧЕНИЕ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ
У ДЕТЕЙ С ПАТОЛОГИЕЙ ОРГАНА ЗРЕНИЯ**

Карагандинский государственный медицинский университет

Учитывая степень развития зрительных функций и различительную способность анализатора в общем развитии ребенка можно определить характерные для каждого возраста категории жизнедеятельности и их ограничения в зависимости от тяжести глазного заболевания [1].

Слепые дети до 3-месячного возраста по характеру реакций и системе поведения не отличаются от зрячих детей этого же возраста, т.к. в этом периоде еще не выделяют отдельные раздражители, а отвечают «позным» поведением только на комплекс раздражителей, таких как кормление, запах молока, речь матери и др. С 3 мес. появляются первые осязающие движения рук ребенка, возникающие при случайном касании предметов и не зависящие от зрительной регуляции. С 4 месяцев ребенок активно осязывает и захватывает предметы. На 5-6 мес. начинают формироваться целенаправленные движения, которые осуществляются под контролем зрения. У слабовидящих детей в этом возрасте затягивается процесс формирования хватательных движений и отмечается значительно низкая общая активность и подвижность [2]. Отсутствие зрения отрицательно сказывается и на развитии движений: так, нормально развивающийся зрячий ребенок в 2 мес. удерживает голову, в 4 – переворачивается, в 6 – садится, в 7 – ползает, а к году делает первые шаги. Слабовидящий ребенок осваивает эти движения позже, а следовательно, отстает от своих сверстников. Особенно резко это проявляется в ясельном возрасте (от 1 до 3 лет), выражается в меньшем объеме знаний и представлений об окружающем мире, ограниченном понимании слов, в менее развитых и координированных движениях и слабой ориентировке в пространстве. В результате такие дети больше сидят, становятся малоподвижными, не могут самостоятельно себя обслужить и полностью зависят от помощи взрослых. Во время игры они пассивны, в действиях с игрушкой – примитивны. Речь слабовидящих детей развивается в те же сроки, что и у детей с нормальным зрением, но при этом присут-

ствуют ошибочные употребления слов и формализм речи. Усложнение психической деятельности ребенка в связи с общим его развитием отражается и на его поведении [3]. Так, в 3 летнем возрасте у ребенка развивается мелкая моторика, формируется осязательное обследование, дети учатся воспринимать и воспроизводить полученные знания, начинают ориентироваться в большом и малом пространстве. Слепые и слабовидящие дети в этом возрасте еще плохо ориентируются в малом пространстве, но уже достаточно хорошо в большом знакомом помещении. К 7 г. все нормально развивающиеся дети владеют способом контролировать свое поведение, т.е. умеют вести себя адекватно в соответствии с ситуацией, а с 14 лет – способны к обучению доступным видам профессиональной деятельности с элементами практического использования приобретенных навыков.

Цель исследования – определить характер ограничения жизнедеятельности в зависимости от степени нарушения зрительных функций у детей с патологией органа зрения, дать характеристику функционального класса при детской офтальмопатологии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен анализ историй болезней и дел МСЭК за период 2003-2009 гг. у 1240 детей от рождения до 16 лет. Срок наблюдения от 1 до 3 лет. Пациентам проводилось стандартное общеклиническое и офтальмологическое обследование, включая УЗИ глаз, ЭФИ, ЭРГ.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Следует считать, что у детей в младенческом возрасте – до 4 мес. фигурирует только категория жизнедеятельности, связанная общением с матерью, окружающими лицами и предъявленными объектами наблюдения. С 5 мес. для углубления оценки жизнедеятельности необходимо ввести новый ее вид – познавательную деятельность, т.е. деятельность, направленную на познание предмета и дифференциацию его свойств. Состояние возможности передвижения и ориентации в пространстве, как категории жизнедеятельности у детей до 1,5 лет, необходимо оценивать в виде моторного (двигательного) поведения (в соответствии с Мюнхенской функциональной диагностикой развития ребенка по шкале Гезеля, 1997 г.). Под моторным поведением понимается развитие движений ребенка в зависимости от возрастного периода. С 1 г. для

оценки ограничения жизнедеятельности у детей целесообразно добавить игровую деятельность, т.е. поведенческую деятельность, связанную с элементами осознанного информативного анализа. Необходимость введения этой категории связана с тем, что в процессе игры развиваются отношения ребенка со сверстниками, расширяется его информация об окружающем мире, развиваются мышление и ориентировка в пространстве. С 1,5 лет у детей уже можно оценить такие категории жизнедеятельности, как способность к самостоятельному передвижению и ориентации в незнакомом пространстве. Однако необходимо учитывать, что у детей до 3 летнего возраста оценка степеней ограничений жизнедеятельности критериями, предложенными для взрослых, не может проводиться в силу нормативов естественного развития ребенка этого возрастного периода. Поэтому этим детям оценка состояния жизнедеятельности должна проводиться только качественно (а не количественно) по соответствующим нормам развития в каждом конкретном периоде жизни. С 14 лет можно считать сформированными все, принятые МСЭ для взрос-

лых категории жизнедеятельности, включая трудовую деятельность, ограничения которых зависят от состояния зрительных функций и рубрифицируются на 3 степени (табл. 1).

Таким образом, у детей до 3 лет проводится только качественная оценка ограничений жизнедеятельности.

В возрасте от 4 до 7 лет нарушение зрительной функции IV степени (абсолютная или практическая слепота) приводит к выраженному ограничению передвижения и ориентации в пространстве (III степени), что обуславливает их полную зависимость от помощи взрослых. Кроме того, такое нарушение ограничивает общение, игровую деятельность до II степени, осуществление которых также возможно только с участием других лиц. При этом происходит и ограничение возможности обучения II степени, когда дети способны обучаться только в специальных детских заведениях или по специальной программе в домашних условиях.

Нарушение зрительной функции III степени у детей этого возрастного периода приводит к ограничению общения, игровой деятельности,

Таблица 1.
Зависимость ограничения жизнедеятельности и ее степени выраженности от вида и степени нарушения зрительной функции

Возраст ребенка	Категория ограничения жизнедеятельности	Степень нарушения зрительных функций			
		1	2	3	4
От 0 до 3 лет 3-4 мес.	Общение Моторное поведение	Проводится только качественная оценка состояния жизнедеятельности в силу психофизиологических особенностей ребенка (см. текст)			
5-18 мес.	Общение Познавательная деятельность Моторное поведение Игровая деятельность				
1,5-3 года	Общение Познавательная деятельность Игровая деятельность Передвижение Ориентация				
От 3 до 7 лет	Общение Игровая деятельность Передвижение Ориентация Самообслуживание Обучение	Нет Нет Нет Нет Качеств. нет	I I I I Качеств. I-II	II II II II Качеств. II	II II III III Качеств. II
От 7 до 14 лет	Общение Игровая деятельность Передвижение Ориентация Самообслуживание Обучение Контроль за своим поведением	Нет Нет Нет Нет Нет Нет Не нарушен	I I I I I I Не нарушен	II II II II II II Не нарушен	II II III III II II Не нарушен
От 14 до 18 лет	Обучение Передвижение Ориентация в пространстве Самообслуживание Обучение Контроль за своим поведением Трудовая деятельность	Нет Нет Нет Нет Нет Нет Не нарушен I или нет	I I I I I I Не нарушен I	II II II II II II Не нарушен II	II II III III II II Не нарушен II

передвижения и ориентации в пространстве I степени, что требует использования вспомогательных средств. Например, очковой коррекции. Указанные нарушения приводят к ограничению возможности обучения II степени (обучение возможно только в специальных детских заведениях или по специальной программе в домашних условиях) или I степени, когда обучение возможно в детских учреждениях общего типа при соблюдении специального режима или с использованием вспомогательных средств.

У детей в возрасте от 7 до 14 лет нарушение зрительной функции IV степени приводит к ограничению передвижения и ориентации в пространстве III степени (делает их полностью зависимыми от помощи других лиц), общения II степени (общение возможно только с использованием вспомогательных средств, например, офтальмокоррекции или с помощью других лиц). Кроме того, происходит ограничение трудовой деятельности II степени, когда процесс игры происходит при помощи вспомогательных средств, игрушками со звуковыми индикаторами, игр с опознавательными знаками для тактильного восприятия. В этом случае происходит также ограничение обучения II степени (дети способны обучаться в специальных школах для слабовидящих или по специальной программе в домашних условиях с использованием спецнаборов шрифтов, мозаичных материалов, рельефных опознавательных знаков в помещениях) и ограничение способности самообслуживания II степени, когда ребенок способен к самообслуживанию, но с использованием вспомогательных средств, таких как специальные приспособления для розлива жидкости, наполнения сосудов сыпучими материалами, звуковые индикаторы на предмет кухонного обихода и в местах общего пользования и др.

Нарушение зрительной функции III степени у детей этого возрастного периода приводит к ограничению всех имеющихся категорий жизнедеятельности II степени, а нарушение зрительной функции II степени приводит к ограничению данных категорий жизнедеятельности I степени.

У детей в возрасте от 14 до 18 лет нарушение зрительной функции IV степени приводит к ограничению передвижения и ориентации в пространстве III степени (делает их полностью зависимыми от помощи других лиц); ограничению обучения, самообслуживания и обучения (в т.ч. и доступным видам профессиональной деятельности) II степени.

Нарушение зрительной функции III степени у детей этого возрастного периода приводит к ограничению имеющихся категорий жизнедеятельности II степени, а нарушение зрительной функции II степени приводит к ограничению жизнедеятельности I степени.

Характеристика функционального класса при патологии органа зрения и его придатков у детей.

По виду офтальмологическая патология сопровождается, как правило, зрительными нарушениями в состоянии здоровья. Учитывая, что глаза являются парным органом, степень нарушения зрительной функции должна определяться по ее состоянию на лучшем глазу, что является непереносимым условием при проведении экспертизы.

У детей ориентиры для МСЭ следует определять не только с учетом тяжести глазной патологии, но и в возрастном аспекте.

У детей до 3-4 лет и у некоторых детей до 5-6-летнего возраста определить состояние зрительных функций не представляется возможным. В связи с этим, им не редко необоснованно отказывают в проведении МСЭ, проводят ее в более позднем возрасте, чем грубо нарушаются права детей на получение причитающегося пособия и льгот.

Несомненно, что в качестве ориентиров для определения степени тяжести нарушения зрительной функции у детей этого возраста должны выступать очевидные, т.е. не скрытые (как например, врожденная ахромазия, беспигментная тапето-ретиальная дистрофия) заболевания глаз, своевременная диагностика которых, как правило, не вызывает особых затруднений.

К значительно выраженным нарушениям зрительных функций (IV степень) приводят:

- анофтальм;
- криптофтальм – полное сращение или отсутствие век, часто сопровождающееся врожденным отсутствием глаза;
- анкилоблефарон – сращение с глазом и отсутствие подвижности век;
- аниридия;
- атрофия глазного яблока;
- отслойка сетчатки в макулярной области;
- врожденные (например, при токсоплазмозе) и приобретенные грубые очаговые изменения макулярной области;
- первичная (врожденная) атрофия зрительного нерва;
- врожденная глаукома в пред- и в терминальной стадии.

Следующая группа болезней глаз сопровождается, как минимум, выраженными нарушениями зрительной функции (III степень). При этом не исключается, что то или иное заболевание у конкретного ребенка может привести и к более тяжелой, IV степени нарушения. В данную группу включены следующие заболевания:

- субатрофия глаза;
- альбинизм «снежный» с депигментированной, просвечивающей радужной оболочкой глаза;
- микрокорнея, микрофтальм;
- эктопия хрусталика, афакия, артифакция;
- колобома сосудистой оболочки глаза;
- болезнь Коатса;
- дегенерация сетчатки и другие ретинопатии;

- отслойка периферических участков сетчатки в 2 и более сегментах;
- врожденные аномалии и частичная атрофия зрительного нерва;
- врожденная глаукома в развитой стадии;
- врожденная осложненная миопия II-III степени.

Как минимум, умеренным нарушением зрительной функции (II степень) сопровождается следующая группа заболеваний глаз:

- врожденная начальная глаукома, в т.ч. и оперированная;
- альбинизм «пшеничный» с пигментированной, непросвечивающей радужной оболочкой;
- миопический астигматизм более 3,0 Д;
- гиперметропический астигматизм более 4,0 Д;
- нистагм неврогенный (окуломоторный, не связанный с врожденными изменениями глаз).

На возможность только незначительного нарушения зрительной функции (I степень) указывают наличие яркого рефлекса глазного дна, при офтальмоскопии с узким зрачком детали центральной зоны глазного дна (макулярной области) видны четко, либо под легким или под умеренным флером.

Об умеренном нарушении зрительной функции (II степень) следует думать тогда, когда рефлекс глазного дна ослабнет, а детали центральной зоны глазного дна просматриваются при узком зрачке с трудом из-за густого флера.

На выраженное нарушение (III степень) указывают: слабый рефлекс глазного дна с узким зрачком и невозможность различить детали центральной зоны глазного дна, а диск зрительного нерва подобен луне, которая «как бледное пятно, сквозь тучи мрачные желтела».

Наконец, отсутствие рефлекса глазного дна при узком и, тем более при расширенном зрачке указывает на значительно выраженное нарушение зрительной функции (IV степень).

Такая методика оценки легко осуществима у детей в любом возрасте. Она позволяет точнее оценить степень нарушений зрительной функции, избежать разночтений и расплывчатых рекомендаций при данной группе заболеваний.

У детей старшего возраста показания к проведению МСЭ определяют на основании результатов исследований зрительной функции.

Незначительное нарушение зрительной функции (I степень) или малая степень слабовидения характеризуется:

- остротой зрения единственного или лучше видящего глаза с коррекцией более 0,3;
- нормальным или суженым до 40° полем зрения;
- отсутствием скотом в центре поля зрения;
- состоянием показателей электрофизиологических исследований: порог ЭРГ до 80 мкА; ла-

бильность 45 Гц и выше; КЧСМ 45 Гц и более.

Умеренное нарушение зрительной функции (II степень) или средняя степень слабовидения определяется:

- остротой зрения единственного или лучше видящего глаза с коррекцией равной или менее 0,3, но более 0,1;
- полем зрения менее 40°, но более 20°;
- отсутствием скотом в центре поля зрения;
- состоянием показателей электрофизиологических исследований: порог ЭРГ 80-120 мкА; лабильность 45-30 Гц; КЧСМ 45-30 Гц.

Выраженное нарушение зрительной функции (III степень) или высокая степень слабовидения имеет место при:

- остроте зрения единственного или лучше видящего глаза с коррекцией в пределах 0,1-0,05;
- поле зрения равное или менее 20°, но более 10°;
- наличии единичных скотом в центре поля зрения или множественных мелких, не сливающихся скотом;
- состоянии показателей электрофизиологических исследований: порог ЭРГ 120-300 мкА; лабильность 29-30 Гц; КЧСМ 29-20 Гц.

Значительно выраженное нарушение зрительной функции (IV степень) или абсолютная слепота характеризуется:

- остротой зрения единственного или лучше видящего глаза с коррекцией равной или менее 0,04;
- полем зрения 10° и менее;
- наличием центральной скотомы в 10° и более, либо наличием сливных парацентральных скотом;
- состоянием показателей электрофизиологических исследований: порог ЭРГ более 300 мкА; лабильность менее 20 Гц; КЧСМ менее 20 Гц.

В целом для решения вопроса о показании и направлении ребенка на МСЭ, как и при проведении МСЭ, более правильным будет определение среднего диаметра поля зрения с последующей оценкой степени нарушения зрительной функции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зелинская Д. И. Детская инвалидность: Лекция №6 /Д. И.Зелинская, Ю. С. Вельтищев //Рос. вестн. перинатологии и пед. – Москва, 1995. – 53 с.
2. Пузин С. П. Социально-медицинская реабилитация детей-инвалидов /С. П. Пузин, Н. Ф. Дементьева //Медико-социальная экспертиза и реабилитация. – 2002. – №2. – С. 3–6.
3. Медико-социальная экспертиза и реабилитация детей с органическими поражениями ЦНС /В. Б. Смычек, Т. Н. Бузенкова. – Минск, 2003. – 191 с.

Поступила 12.10.09

D. G. Magzumova

LIMITATION OF VITAL ACTIVITY IN CHILDREN WITH PATHOLOGY OF ORGAN OF VISION

Determination of limitation of vital activity in children is a hard task implementation of which depends on the more precise detection of visual defect and its influence on the different categories of vital activity according to age period of a child.

Д. Г. Мағзұмова

КӨРУ ОРГАНЫ ПАТОЛОГИЯСЫНА ҰШЫРАҒАН БАЛАЛАРДЫҢ ӨМІР БЕЛСЕНДІЛІГІН ШЕКТЕУ

Балалардың өмір белсенділігін шектеу ұғымы қиын міндет болып табылады, оны жүзеге асыру көру ақауын барынша дәл анықтауға және оның балалардың әртүрлі жас кезеңіне байланысты өмір белсенділігінің әртүрлі санатына тәуелді болып келеді.

Ж. Б. Меерманова

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ДЕЙСТВИЯ РАЗЛИЧНЫХ ВИТРЕОСИНЕРЕТИКОВ

КазНИИ глазных болезней (Алматы)

Клеточная пролиферация на структурах стекловидного тела и на поверхности сетчатой оболочки тесно связана с ее отслойкой. Несомненно, что пролиферативная витреоретинопатия во многих случаях является причиной образования не только разрывов и отслоения сетчатки, но и ее рецидивов [4].

Значительную роль в патогенезе развития пролиферативной витреоретинопатии играет измененное стекловидное тело. В связи с чем, большое значение в витреоретинальной хирургии придается удалению задних гиалоидных слоев стекловидного тела, которые в норме плотно прилегают к внутренней пограничной мембране сетчатки [1, 2, 6].

В настоящее время известен полимер российского производства «Витреосинеретик», обеспечивающий сморщивание стекловидного тела и более эффективное его удаление [3, 5].

Разработанный и предлагаемый нами отечественный полимерный препарат для витреосинерезиса имеет преимущества. Препарат растительного происхождения, обладает более высокой биосовместимостью и выраженным свойством сморщивать стекловидное тело.

Кроме того, использование российского витреосинеретика на территории РК ограничено действующим на территории РК с 9 апреля 2007 года приказа №58 МЗ РК «Об отзыве решения о государственной регистрации и запрещении медицинского применения лекарственных средств (инфузионных растворов), содержащих поливинилпирролидон низкомолекулярный медицинский 12600 ± 2700 в качестве действующего вещества». Также известный «Витреосинеретик» не обеспечивает радикального удаления стекловидного тела, так как не обладает способностью прокрашивать стекловидное тело. Кроме того, нередко приводит к развитию послеоперационного воспалительного процесса в виде выпадения экссудата.

Нами предлагается интравитреальное введение отечественного витреосинеретика «Vitrenal» и дипроспана.

Одновременное введение дипроспана оказывает противовоспалительное, противоотечное, антипролиферативное действия. Кроме того известно, что дипроспан улучшает визуализацию стекловидного тела и эпиретинальных мембран благодаря дисперсии водонерастворимых кристаллов дипропионата бетаметазона внутри глаза и способности оседать на внутриокулярных структурах.

Цель исследования провести сравнительную морфологическую оценку способности полимеров к витреосинерезису.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Изучение реакции окружающих тканей экспериментальных животных и способности полимеров к витреосинерезису при интравитреальном введении проведено на 24 кроликах (48 глаз) породы шиншилла со средней массой 2 – 2,5 кг. Экспериментальные животные были разделены на четыре группы по 6 кроликов (12 глаз). В I группе в стекловидную камеру было введено 0,2 – 0,3 мл 20% раствора поливинилпирролидона (ПВП), являющегося основой препарата российского производства «Витреосинеретик». Во II группе в стекловидную камеру введено 0,2 – 0,3 мл отечественного витреосинеретика «Vitrenal». В III группе – дипроспан в количестве 0,2 – 0,3 мл. В IV – «Vitrenal» 0,3 – 0,4 мл с дипроспаном 0,2 – 0,3 мл.

Техника операции:

Для общего обезболивания экспериментальных животных в течение операции внутривенно дробно вводили 2,0 мл ромитара на физиологическом растворе, местно инстиллировали раствор алкаина. В 3 мм от лимба выполняли прокол склеры и выпускали 0,3 – 0,4 мл жидкой части СТ до создания легкой гипотонии. Затем с помощью инсулинового шприца в центральные отделы СТ вводили препараты (0,2 – 0,3 мл) до нормотонии.

Все кролики до и через каждые 10 мин после операции в течение 30 – 40 мин были осмотрены с помощью прямого офтальмоскопа и методом бокового освещения. Через 10, 20, и 30 мин после введения препаратов 2 кроликов из каждой группы усыпляли с помощью миорелаксанта – внутривенным введением 30 мг дитилина, глаза энуклеировали и подвергали морфологическому исследованию.

Морфологические исследования проводили в Республиканском офтальмопатологоанатомическом центре Казахского НИИ глазных болезней и на кафедре патологии и паразитологии Казахского Национального аграрного университета.

Для гистологического исследования удаленное глазное яблоко фиксировали в 12% растворе нейтрального формалина, обезжизняли в спиртах возрастающей концентрации от 70% до 100% и заливали целлоидин – парафином по общепринятой методике. Серийные срезы толщиной 5 – 7 мкм производились на санном микротоме. В соответствии с поставленными задачами срезы подвергали гистологическому методу исследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При проведении экспериментальных исследований у обследуемых животных четырех групп после операции наблюдалась легкая локальная послеоперационная инъекция, общее состояние животных не страдало.

Биомикроскопический осмотр переднего отрезка всех опытных глаз (как до операции, так и после) характеризовался ареактивным течением и не выявил каких-либо особенностей: сосуды конъюнктивы не гиперемированы, хемота нет, роговица прозрачная, влага передней камеры прозрачная, радужка не отечная, реакция зрачка на свет сохранена, хрусталик прозрачный.

Осмотр СТ и сетчатки с помощью прямого офтальмоскопа у всех кроликов до введения полимеров также не выявил каких-либо особенностей.

Во время операции во всех группах наблюдалось смешивание полимера со стекловидным телом и глазное дно просматривалось сквозь флер.

В первые 10 мин после операции в I, II и IV группах в стекловидной полости наблюдались нитчатые уплотнения. В I и II группах стекловидное тело было матовым. В III группе оно окрашивалось в белесоватый цвет, но его уплотнения не наблюдалось. В IV группе стекловидное тело имело белесовато-матовый цвет.

Через 20 мин в I группе сохранялись нитчатые уплотнения стекловидного тела, цвет которого оставался матовым. Во II группе наблюдалось выраженное уплотнение стекловидного тела, цвет которого также оставался матовым. В III группе стекловидное тело в верхних отделах меньше контрастировалось вследствие оседания кристаллов дипроспана. В IV группе наблюдалось выраженное уплотнение стекловидного тела, цвет которого был белесовато-матовым.

Через 30 мин после операции в I и II группах наблюдалось уплотнение стекловидного тела, более выраженное во II группе. Цвет стекловидного тела в обеих группах был матовым. В III группе стекловидное тело было окрашено только в нижней половине. В IV группе отмечалось более выраженное сморщивание стекловидного тела и хорошая его визуализация.

Морфологическое исследование экспериментального материала через 10 мин после операции показало, что в I группе стекловидное тело состояло из рыхлого центрального вещества, в котором имелись оптические пустые зоны, заполненные жидкостью. Стекловидное тело спереди прилежало к хрусталику, а на остальном протяжении в нескольких участках контактировало с сетчаткой. В 2 опытных глазах задняя отслойка стекловидного тела отсутствовала, в 2 глазах она была частичной.

Во II группе во всех опытных глазах морфологическая картина была одинаковой. Коллагеновые волокна стекловидного тела содержали полимер в виде макромолекул, за счет которого стекловидное тело имело уплотненный вид, т. е. стекловидное тело становилось более грубым. Это отмечалось в заднем и переднем пограничном слое стекловидного тела. В 3 глазах стекловидное тело оставалось фиксированным к сетчатке в области цилиарного тела и диска зри-

тельного нерва. В 1 глазу получена полная задняя отслойка стекловидного тела. Поверхность сетчатки в местах отслойки стекловидного тела была гладкой и ровной. Морфологически сетчатка сохранена, без каких-либо патологических изменений.

В III группе сетчатка имела ровную поверхность, плотно прилегала к сосудистой оболочке. Тканевой и сосудистой реакции воспалительного характера со стороны окружающих тканей не наблюдалось. Стекловидное тело прозрачное и бесструктурное. Гиалоидная оболочка стекловидного тела плотно прилагалась к сетчатке. Периферическая часть стекловидного тела имела мелкосетчатую структуру. В стекловидном теле были кристаллы разной формы и величины, окрашенные эозином в слабо розовый цвет.

В IV группе стекловидное тело в задней пограничной зоне было отслоено, в некоторых участках имелся контакт с сетчаткой. Гиалоидная оболочка стекловидного тела в области отслоения местами имела извилистую поверхность. Высота отслоения гиалоидной мембраной от сетчатки в центральных отделах была больше по сравнению с экваториальными и периферическими отделами. В передней и частично в периферических зонах отслоение стекловидного тела было незначительным и наблюдались зоны контакта с внутренней пограничной мембраной сетчатки. В участках контакта стекловидное тело имело мелкосетчатую структуру. Поверхность сетчатки ровная. Воспалительной реакции со стороны окружающих тканей не наблюдалось.

Через 20 мин после операции в I группе в 1 опытном глазу задняя отслойка стекловидного тела отсутствовала, в 2 глазах она была частичной и в 1 – полной.

Во II группе стекловидное тело было уплотненным. В 2 глазах стекловидное тело оставалось фиксированным к сетчатке в области цилиарного тела и диска зрительного нерва. В 2 глазах получена полная задняя отслойка стекловидного тела. Поверхность сетчатки в местах отслойки стекловидного тела была гладкой и ровной. Морфологически остатков коллагеновых волокон не было видно. Макромолекулы полимера обнаруживались в ретрогиалоидном пространстве, между сетчаткой и задней гиалоидной мембраной.

В III группе сетчатка имела ровную поверхность, была равномерно окрашена, гистологическая структура полностью сохранялась. Со стороны окружающих тканей реакций воспалительного характера не наблюдалось. Кровеносные сосуды были умеренно наполнены. Стекловидное тело хорошо окрашивалось, имело мелкосетчатую структуру с мелкими кристаллами слабо, окрашенными эозином.

В тот же срок наблюдения в IV группе стекловидное тело было полностью отслоено от сетчатки и находилось в центральной части глазного яблока в виде отдельных скоплений, окра-

шенных гематоксилин-эозином в бледно-розовый цвет и имело мелкосетчатую структуру. Некоторые участки стекловидного тела были сильно сморщены и уплотнены. В полости стекловидного тела имелись кристаллы разной формы, окрашенные слабо гематоксилин-эозином. Изменений со стороны сетчатки не было.

Через 30 мин после интравитреального введения полимера в I группе в 1 глазу отсутствовала задняя отслойка стекловидного тела, в 1 глазу она была частичной и во 2 – полной.

Во II группе получена полная задняя отслойка стекловидного тела во всех глазах. Стекловидное тело было уплотненным. Поверхность сетчатки в местах отслойки стекловидного тела гладкая.

В III группе сетчатка имела ровную поверхность, плотно прилегала к сосудистой оболочке. Стекловидное тело было прозрачным и бесструктурным. Гиалоидная оболочка стекловидного тела плотно прилегала к сетчатке. Периферическая часть стекловидного тела имела мелкосетчатую структуру. В стекловидном теле были кристаллы разной формы и величины, окрашенные эозином в слабый розовый цвет. Тканевой и сосудистой реакции воспалительного характера со стороны окружающих тканей не наблюдалось.

В те же сроки в IV группе стекловидное тело было уплотнено, полностью отслоено от сетчатой оболочки и находилось в центральной части глазного яблока. Сморщенное стекловидное тело окрашено гематоксилин – эозином в бледно-розовый цвет и имело мелкосетчатую структуру. В полости стекловидного тела имелись кристаллы разной формы, слабо окрашенные гематоксилин – эозином. Изменений со стороны сетчатки не наблюдалось. Тканевой и сосудистой реакции со стороны окружающих тканей не отмечено. Кровеносные сосуды были умеренно наполнены.

Во всех 4 группах при морфологическом исследовании сосудистой оболочки признаков отечности не обнаружено. Она прилежала на всем протяжении. Отмечалось небольшое смещение цилиарных отростков к радужке. Радужка, угол передней камеры и роговица не были изменены. Сетчатка сохранена без каких-либо патологических изменений. В III и IV группах кристаллы дипроспана обнаруживались в стекловидном теле.

ВЫВОДЫ

Таким образом, в ходе эксперимента установлено, что витреосинерезис при интравитреальном введении российского «Витреосинеретики», по сравнению с «Vitrenal», был выражен

слабее и для более полного сморщивания стекловидного тела требовалось больше времени.

«Vitrenal» при взаимодействии со стекловидным телом приводил к его уплотнению и уменьшению объема, в результате чего происходила задняя отслойка стекловидного тела. При этом не наблюдалось повреждения сетчатки, сосудистой оболочки, цилиарного тела.

Дипроспан не вызывал витреосинерезис, но более четко контрастировал стекловидное тело и его гиалоидную мембрану, окрашивая их в беловато-матовый цвет, что обеспечивало хорошую визуализацию стекловидного тела.

Одновременное интравитреальное введение препаратов «Vitrenal»-а и дипроспана вызывало полную отслойку задней гиалоидной мембраны СТ, хорошо контрастировало стекловидное тело и позволило бы предотвратить воспалительные реакции в послеоперационном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Использование жидких перфторорганических соединений нового поколения в хирургическом лечении отечно-гемморрагических форм диабетической ретинопатии /Я. И. Глинчук, З. К. Субанбаева, А. В. Киселев, Д. О. Шкворченко // Новые технологии микрохирургии глаза: Матер. 4 науч.-практ. конф. – Оренбург, 1995. – С. 50 – 51.
2. Киселев А. В. Комплексное лечение патологии центрального отдела глазного дна: Дис. ...д-ра мед. наук. – М., 2001. – С. 236.
3. Лечение отслоек сетчатки с разрывами в заднем полюсе глаза, осложненных пролиферативной витреоретинопатией, с применением жидких перфторорганических соединений /С. Н. Федоров, Я. И. Глинчук, В. Г. Сидоренко и др. // Офтальмохирургия. – 1994. – №4. – С. 18 – 24.
4. Тахчиди Х. П. Тампонада силиконовым маслом при лечении гигантских ретинальных разрывов /Х. П. Тахчиди, В. Н. Казайкин //Новые направления в лечении витреоретинальной патологии: сб. науч. статей. – М., 2000. – С. 82 – 88.
5. Шкворченко Д.О. Индукция задней отслойки стекловидного тела путем введения интраоперационного витреосинерезиса при введении водорастворимых полимеров (экспериментально-морфологическое исследование) //Вестн. офтальмологии. – 2001. – №3. – С. 16 – 20.
6. Lewis H. Vitrectomy for diabetic macular traction and associated whith posterior hyaloidal traction /H. Lewis, G. Abrams, V. Randy //Ophthalmology. – 1992. – V. 99. – P. 753 – 759.

Поступила 01.07.09

Zh. B. Meyermanova

COMPARATIVE MORPHOLOGIC INVESTIGATION OF EFFICACY OF DIFFERENT VITREOSYNERETICS

The comparative analysis of the ability of polymers to vitreosyneresis was made. The reactions of adjacent tissues in the experimental animals and the ability of polymers to vitreosyneresis at the intravitreal injection were studied.

Мейірманова Ж.Б.

ОТАНДЫҚ «VITRENAL» ВИТРЕОСИНЕРЕТИГІН ДИПРОСПАНМЕН БІРГЕ ҚОЛДАНУДЫҢ ТИІМДІЛІГІН ЭКСПЕРИМЕНТТЕ САЛЫСТЫРМАЛЫ БАҒАЛАУ

Полимерлердің витреосинерезиске қабілеттілігіне салыстырмалы сараптама жүргізілді. Эксперименттік жануарлардың тіңдеріне әсерін және шыны тәрізді денеге полимерлерді еңгізгенде оның витреосинерезиске қабілеттілігі зерттелді.

А. Ш. Орадова

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИХ И МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ И ИДЕНТИФИКАЦИИ M.TUBERCULOSIS

Казахский Национальный медицинский университет им. С. Д. Асфендиярова, кафедра лабораторной диагностики и молекулярной медицины (Алматы)

Обнаружение микобактерий туберкулезного комплекса в клинических образцах является одним из основных диагностических подходов во фтизиатрии. В настоящее время традиционные микробиологические методы выявления возбудителя по своей эффективности уже не удовлетворяют клиницистов. Быстрый метод бактериоскопии обладает низкой чувствительностью: для обнаружения микобактерий туберкулеза (МБТ) необходимо, чтобы 1 мл материала содержал не менее 100 тыс. микробных клеток. Люминесцентная микроскопия увеличивает чувствительность бактериоскопии на 10 – 30%. Чувствительность бактериологического посева значительно выше – 20 – 100 МБТ, однако, исследование занимает длительное время – 1 – 2 мес. В связи с этим МБТ в нашей стране выявляют в среднем лишь у 50 – 60% больных активным туберкулезом

В последние годы показано, что различные молекулярно-биологические методы позволяют проводить детекцию микобактерий туберкулезного комплекса (МТК) непосредственно в клиническом материале в течение нескольких часов, определять их лекарственную чувствительность. Однако в практическом здравоохранении диагностика туберкулеза и его лечение продолжают основываться на культуральном методе. Идентификация микобактерий в клинической лаборатории остается сложной и длительной процедурой. Она основывается на фенотипических особенностях: скорость роста, морфология колоний, пигментообразование, биохимические свойства – и занимает не менее 6 нед [2].

В настоящее время традиционные микробиологические методы выявления микобактерий туберкулеза (МБТ) не удовлетворяют требованиям клиницистов. Быстрый метод бактериоскопии обладает низкой чувствительностью, более чувствителен культуральный метод исследования (посев клинического материала на плотные яичные среды), но исследование занимает 1 – 2 мес.

За рубежом широкое распространение

получила радиометрическая система БАСТЕС для быстрого обнаружения живых МБТ в жидкой питательной среде. Микобактерии культивируют в жидкой БАСТЕС среде, где в качестве источника углерода используется меченая ^{14}C пальмитиновая кислота. При положительных данных бактериоскопического исследования рост МБТ обнаруживали радиометрически на 7 – 10 день и на 14 – 21 дни при отрицательных данных [1].

К недостаткам этого метода, ограничивающим возможность его широкого применения, относятся:

- высокая себестоимость исследования;
- необходимость применения радиоактивных изотопов и специального радиометрического оборудования, сложность работы с изотопной технологией;
- необходимость дополнительного посева на плотную питательную среду при возникновении проблем с идентификацией или интерпретацией результатов [3].

Следовательно, задача быстрой микробиологической диагностики туберкулеза далека от окончательного решения. В ряде фтизиобактериологических лабораторий Казахстана в последние годы используются автоматизированные системы бульонного культивирования микобактерий, однако для идентификации изолятов методы генетического анализа не применялись.

Биологический метод применяется для выявления не только типичных, но и разнообразных, биологически измененных, форм возбудителя, в частности L-трансформированных и фильтрующихся форм.

Самым восприимчивым к туберкулезной инфекции лабораторным животным является морская свинка. Считается, что ее заражение позволяет диагностировать туберкулез при наличии в материале, использованном для заражения, 1 – 5 микробных клеток.

Метод ПЦР основан на ферментативной амплификации выбранных специфических участков генома бактерий рода *Mycobacterium tuberculosis* *M. bovis*, *M. africanum*, *M. microti*), их дальнейшей детекции и идентификации. Аналитическая чувствительность метода, определяемая при последовательных разведениях суспензии бактериальных клеток, очень высока и составляет от 1 пг до 5 фг микобактериальной ДНК, что эквивалентно выявлению 1 – 10 бактериальных клеток.

В настоящее время существует ряд разработок по использованию ПЦР в диагностике туберкулеза, но до сих пор не найдена оптимальная маркерная последовательность в геноме *Mu-*

cobacterium tuberculosis, обеспечивающая максимальную специфичность и чувствительность анализа, что препятствует широкому применению ПЦР с целью выявления МБТ в практическом здравоохранении.

Постановка ПЦР предусматривает использование заведомо положительного и отрицательного контроля. При этом положительный контроль используется в качестве репера при регистрации результатов методом электрофореза, а также для оценки качества реагентов и работоспособности оборудования. Отрицательный контроль призван выявить контаминацию реагентов, в то же время не учитываются ошибки, связанные с возможным присутствием в пробе от больного ингибиторов ДНК-полимеразы или нарушениями пробоподготовки и условий хранения. В связи с этим предпочтительнее использовать появившиеся в последние годы наборы, предусматривающие постановку «внутреннего» контроля, т.е. контроля хода реакции непосредственно в анализируемой пробе.

Серьезными недостатками биологического метода являются его высокая стоимость, необходимость специальных условий, длительность проведения анализа и зависимость результатов от чувствительности МБТ к противотуберкулезным препаратам. Под их влиянием многие штаммы снижают или теряют свою вирулентность [4].

Цель исследования: провести идентификацию культур, выросших на автоматизированной системе бульонного культивирования BACTEC MGIT 960, с помощью метода ПЦР-анализа.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В работе были использованы 41 клинический штамм от впервые выявленных больных противотуберкулезного диспансера Жетысуйского района г. Алматы, поступивший для микробиологического исследования в период с ноября 2006 г. по апрель 2007 г.

Посевы производились в пробирки MGIT, на плотную среду Левенштейна-Йенсена. Учет результатов и идентификация культур, выросших на плотной среде, осуществлялась общепринятыми тестами.

Первичная идентификация микобактерий комплекса *M. tuberculosis* от нетуберкулезных микобактерий осуществляется по следующим культуральным характеристикам, приведенным в табл. 1.

Для последующей дифференциации *M. tuberculosis* и *M. bovis* культуры были проверены ниациновым тестом. Ниациновая проба основана на том, что продуцируемая микобактериями никотиновая кислота, вступая в реакцию с цианистыми соединениями, дает ярко-желтое окрашивание. Наибольшее количество никотиновой кислоты обнаруживается у штаммов, выращенных на среде Левенштейна-Йенсена, поэтому именно эта среда использовалась для проведения ниациновой пробы. Подлежащие дифференциации культуры микобактерий были выращены на среде Левенштейна-Йенсена в течение не менее 3 – 4 нед и имели достаточно массивный (не менее 50 колоний) рост [5].

Для постановки ниациновой пробы использовались специально приготовленные бумажные полоски фирмы «Himedia» (Индия). Преимущество этого метода заключается в использовании вместо цианистых соединений роданистого калия – вещества более безопасного и доступного для бактериологических лабораторий, а также в скорости реакции, позволяющей через 3 – 4 ч получить ответ о принадлежности выделенной на плотной питательной среде культуры к микобактериям человеческого вида или к другим микобактериям.

Все образцы, выявленные как позитивные в аппарате BACTEC 960 (с 4 дня инкубации), удалялись из прибора. После чего выполнялись следующие процедуры: мазок для окраски по Цилю-Нильсену с целью выявления кислотоустойчивых микроорганизмов; субкультивирование на плотной среде для подтверждения роста микобактерий, субкультивирование на среде Левенштейна-Йенсена, содержащей 1 000 мкг/мл салицилата натрия, для дифференциации МТК и нетуберкулезных микобактерий; посев на чашку с кровяным агаром для подтверждения отсутствия контаминирующей микрофлоры. Все позитивные пробирки, в которых выявлялся рост кислотоустойчивых бактерий, тестировали методом ПЦР на наличие ДНК *M. tuberculosis complex* с применением «Политуб» (Москва, НПФ «ЛИТЕХ») и набора реагентов «Ампли Сенс» (Москва, ЦНИИЭ) [6].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Из всех позитивных по BACTEC пробирок кислотоустойчивые микроорганизмы были выявлены в 37 случаях. Время детекции роста микобактерий на автоматизированной системе колеба-

Культуральные признаки комплекса *M. tuberculosis*

Таблица 1.

Культуральные признаки	Комплекс <i>M. tuberculosis</i>
Скорость роста	Медленнорастущие > 3 нед
Пигментообразование	Цвет слоновой кости
Морфология колоний	R или S формы
Наличие кислотоустойчивости	Выраженная кислотоустойчивая окраска
Температура роста	Оптимальный рост при 35 – 37°C

лось от 4 до 28 сут, что в среднем составило 11,6 сут и было значительно короче по сравнению со скоростью роста на плотной среде – 43 сут.

Для верификации принадлежности данных культур к *M.tuberculosis* complex был проведен ПЦР-анализ, для чего из каждой пробирки взято по 100 мкл образца. Положительный результат ПЦР со специфическими для *M.tuberculosis/bovis* праймерами был получен в 90,2% случаев (37 культур). В пяти случаях результат ПЦР был отрицательным. Из них шесть проб (9,8%) были контаминированы посторонней флорой, что может объяснить отрицательные результаты ПЦР (ингибирование).

ВЫВОДЫ

Внедрение молекулярно-биологических методов диагностики, основанных на применении полимеразной цепной реакции, значительно повышает эффективность выявления микобактерий туберкулезного комплекса по сравнению с традиционными микробиологическими методами (бактериоскопия, люминесцентная микроскопия, посев). При туберкулезе органов дыхания преимущество ПЦР наиболее ощутимо при неструктивных и ограниченных формах болезни. При внелегочных формах болезни, характеризующихся олигобациллярностью, более адекватной диагностике будут способствовать использование различных способов выделения ДНК, одновременное исследование различных по характеру биологических образцов от одного больного и применение туберкулино-провокационных проб.

Сочетание молекулярных методов типирования микобактерий туберкулеза с методами прямой детекции (секвенирование) резистентности к химиопрепаратам позволит в дальнейшем проводить не только статистические мониторинговые эпидемиологические исследования, но и получать достоверные результаты в клинически значимом масштабе времени. [7].

Таким образом, комбинированное исполь-

зование автоматизированной системы бульонного культивирования BACTEC 960 и идентификация роста микобактерий с помощью тест-систем для ПЦР-анализа «Политуб» и «Ампли Сенс» в значительной степени сокращает время исследования (в среднем до 12,6 дня). Проведенные исследования позволили установить, что положительные результаты ПЦР зависели от морфологии выделенных культур.

ЛИТЕРАТУРА

1. Выявление *M. tuberculosis* в крови методом ПЦР (экспериментальная модель) /М. В. Альварес Фигероа, Л. Н. Лепеха, Б. В. Никоненко и др. //В сб.: Генодиагностика в современной медицине. Материалы 3 Всерос. конф. – М., 2000. – С. 277 – 279.
2. Власенко В. В. Нова концепція біології розвитку мікобактерій туберкульозу //Медико-соціальні аспекти боротьби з туберкульозом. Досвід Київської міської державної адміністрації: Збірник матеріалів науково-практичної конференції. – Київ, 2001. – С. 22 – 23.
3. Генодиагностика во фтизиатрии /Е. Г. Бочкарев, Т. С. Денисова, Э. В. Генерозов и др. //Реф. ж. ВИНТИ. Медицина. Реф. сб. Вып. Туберкулез. – 2002. – № 1. – С. 1 – 16.
4. Журило О. А. Мікробіологічні методи обстеження хворих на туберкульоз /О. А. Журило, В. В. Власенко, А. І. Барбоватаін //Методичні рекомендації. – Київ, 2001. – 24 с.
5. Момыналиев К. Т. Перспективы применения методов ДНК-диагностики в лабораторной службе /К. Т. Момыналиев, В. М. Говорун //Клиническая лабораторная диагностика. – 2000. – №4. – С. 25 – 32.
6. Перельман М. И. Фтизиатрия /М. И. Перельман, В. А. Корякин, И. В. Богдельникова. – М., 2004. – С. 282 – 300.
7. Хоменко А. Г. Туберкулез. – М., 1996. – С. 256 – 263.

Поступила 16.09.09

A. Sh. Oradova

USE OF MICROBIOLOGICAL AND MOLECULAR-GENETIC METHODS FOR DETECTION AND IDENTIFICATION OF *M.TUBERCULOSIS*

Three methods of tuberculosis diagnostics were compared in order to evaluate the relative effectiveness of the express diagnostic test by means of BACTEC MGIT 960 and PCR, the cultural method of the diagnostics utilizing Levenshtein - Yensen and bacterioscopic methods. The polymerase chain reaction was used to identify isolates from medium. The analysis of the results demonstrated that the isolates from BACTEC MGIT 960 were mostly *M. tuberculosis*. It is possible to use BACTEC MGIT 960 for the express diagnostics of tuberculosis.

А. Ш. Орадова

M.tuberculosis АНЫҚТАУ ЖӘНЕ ИДЕНТИФИКАЦИЯЛАУ ҮШІН МИКРОБИОЛОГИЯЛЫҚ ЖӘНЕ МОЛЕКУЛЯРЛЫҚ-ГЕНЕТИКАЛЫҚ ТӘСІЛДЕРДІ ҚОЛДАНУ

Бұл жұмыста BACTEC MGIT 960 және ПЦР көмегімен Левенштейн Йенсен тәсілімен диагностикалау және бактериоскопиялау бойынша туберкулезді жедел диагностикалау тәсілінің құндылығы зерттелген. Алынған нәтижені идентификациялау үшін полимеразды тізбекті реакция өткізілді. Алынған нәтижелердің анализі BACTEC MGIT 960 өкпе туберкулезімен науқастанған сырқаттардың клиникалық үлгілерінен бөлінген бактериялар формалары көп жағдайда *M. tuberculosis* формалары болып табылатынын көрсетті. Сол себептен биологиялық материалда МБТ бар екенін жедел диагностикалауда BACTEC MGIT 960 қолдану мүмкін болып табылады.

Х. И. Итжанова, А. Т. Медешова,
И. В. Лосева

ИССЛЕДОВАНИЕ РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ МАЗИ НА ОСНОВЕ ЭФИРНЫХ МАСЕЛ АЯНИИ КУСТАРНИЧКОВОЙ

АО «Международный научно-производственный холдинг «Фитохимия», Кафедра фармацевтических дисциплин с курсом химии Карагандинского государственного медицинского университета

В настоящее время на фармацевтическом рынке имеется широкий арсенал ранозаживляющих, противовоспалительных препаратов, однако поиск новых лекарственных средств на основе растительного сырья, предназначенных для лечения кожных заболеваний, продолжается [1, 3, 4].

Эфирное масло и экстрактивные вещества, полученные из надземной части аянии кустарничковой, обладают выраженной антимикробной, противовоспалительной, антигрибковой а также спазмолитической, антилизосомной активностью и фунгицидным эффектами [2].

Учитывая фармакологические свойства эфирного масла аянии кустарничковой, нами разработана мягкая лекарственная форма в виде мази. Реологические свойства влияют на терапевтические и потребительские показатели мазей: высвобождаемость лекарственных веществ, фасуемость и экструзию из туб, а также характеризуют удобство и легкость нанесения на кожу.

Целью данной работы явилось изучение структурно-механических свойств мазевой формы, что необходимо при разработке и совершенствовании технологических процессов производства мягких лекарственных форм, установлении условий их хранения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Тиксотропию изучаемой основы устанавливали методом непрерывного, все возрастающего разрушения структуры как функции напряжения сдвига. Определение проводили согласно положениям ГФ РК с использованием ротационного вискозиметра Visco Star plus L. Кинетика структурообразования у исследуемых основ изучалась в диапазоне скорости деформирования от малых к большим (0,5 – 200 об/мин) и от больших к малым при температурах 25, 40, 55 и 70°C. При увеличении температуры пробу выдерживали в электрическом сушевоздушном термостате TC-80M в течение 24 ч.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Нами исследована зависимость напряжения сдвига (τ) и эффективной вязкости ($\ln \eta_{\text{эфф.}}$) от градиента скорости сдвигового течения (D_t) при различных температурах для образца мази с эфирным маслом аянии кустарничковой 3,0%, где в качестве основы был взят полиэтиленоксид с молекулярной массой 400 и 1500 в соотношении 3:2. Строили графики зависимости средних значений касательного напряжения сдвига и ди-

намической вязкости от градиента приложенной скорости, по которым судили о типе течения системы и наличии тиксотропных свойств (рис. 1,

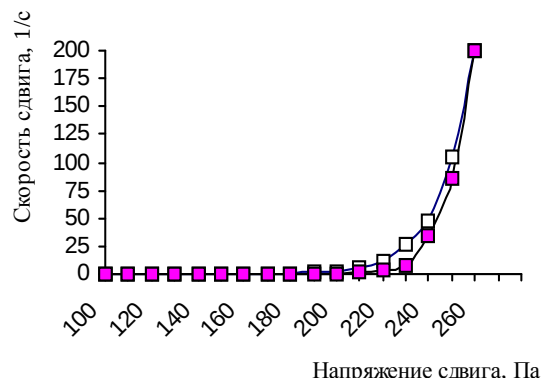


Рис. 1. Реограмма кинетики деформации образца мази аянии кустарничковой 3,0% на основе ПЭО при 25°C

2).

Кинетика деформации мази в области изменения градиентов скорости свидетельствует о том, что его течение начинается не мгновенно, а лишь после некоторого приложения напряжения, необходимого для разрыва элементов структуры. Исследуемая мазь имеет неньютоновский тип течения, ее вязкость зависит от напряжения сдвига, реограмма течения – нелинейного характера. В период убывающего напряжения вязкость системы частично восстанавливается, что подтверждает наличие пластично-вязких и тиксотропных свойств эмульсии. Характерно, что в период убывающего напряжения сдвига восстановление прежней структуры запаздывает. На реограмме течения нисходящая вместе с восходящей кривой образуют «петлю гистерезиса», что подтверждает тиксотропность исследуемых мазей.

При температуре 25°C нисходящая кривая располагается от восходящей кривой слева, что указывает на то, что разрушение структуры при уменьшении нагрузок несколько преобладает над ее восстановлением (рис. 1). Ширина петли указывает на низкую степень разрушения структуры. Дальнейшее повышение температуры приводит к довольно быстрому разрушению структуры

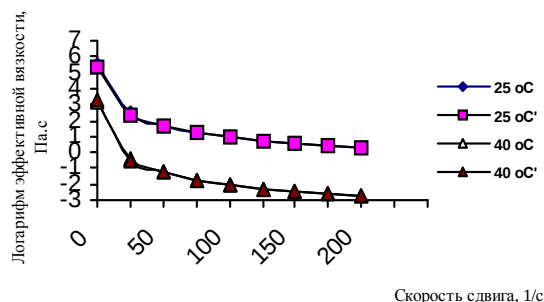


Рис. 2. Зависимость эффективной вязкости ($\ln \eta_{\text{эфф.}}$) от градиента скорости сдвигового течения (D_t) при различных температурах для образца мази аянии кустарничковой 3,0% на основе ПЭО

и уменьшению площади петли гистерезиса. Очевидно, это связано с тем, что температурное воздействие способствует разрушению структуры.

О степени разрушения структуры мази судили по величине механической стабильности (МС). Рассчитанное значение МС для мази, равное 1,08, указывает на преобладание в системе коагуляционных связей и возможную стабильность при длительном хранении.

Как видно из рис. 2, при малых скоростях сдвига структура мази разрушается и полностью восстанавливается (в этом случае система имеет наибольшую вязкость). С увеличением скорости сдвига разрушение структуры начинает преобладать над восстановлением, и вязкость уменьшается. При больших скоростях сдвига структура полностью разрушается и система начинает течь.

Известно, что структурообразование в дисперсных системах в значительной степени зависит от температуры. При повышении температуры от 25 до 55°C вязкость мази на основе полиэтиленоксида уменьшается от 214,9 до 26,2 Па.с, что свидетельствует о большой чувствительности мази к изменению температуры. Прямой и обратный процесс изменения градиента скорости мало изменяет значение вязкости, что говорит об отсутствии сильных внутренних системных перестроек и образовании новой фазы в диапазоне температур от 25 до 55°C. Однако наличие гистерезисной петли показывает, что в мази происходит заметное деформационное упорядочение.

На рис. 3 представлен характер изменения динамической вязкости с ростом температуры для испытуемой мази. Как видно из графика, повышение температуры приводит к изменению текучести мази. Принципиального различия в ходе кривых при повышении и снижении скорости сдвигового течения исследуемого образца не

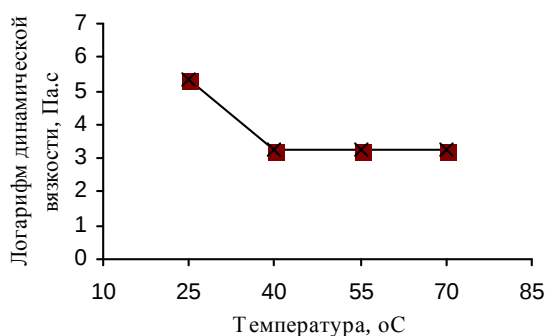


Рис. 3. Снижение динамической вязкости ($\ln h$) с ростом температуры (T) для образца мази аянии кустарничковой 3,0 % на основе ПЭО

наблюдается. Нагревание основы приводит к снижению ее структурной вязкости, а следовательно к потере тиксотропности.

Как видно из рис. 3, логарифм эффективной вязкости мази обнаруживает обратную зависимость от температуры. Чем ниже температура, тем быстрее и глубже идут процессы структуро-

образования. Изучаемая основа дает резкое повышение предельного напряжения сдвига с понижением температуры. Это свойство предлагаемой основы имеет большое практическое значение, что позволит мази, приготовленные на ней, будут с понижением температуры также легко передавливаясь по трубам в процессе производства и выдавливаясь из туб при применении их

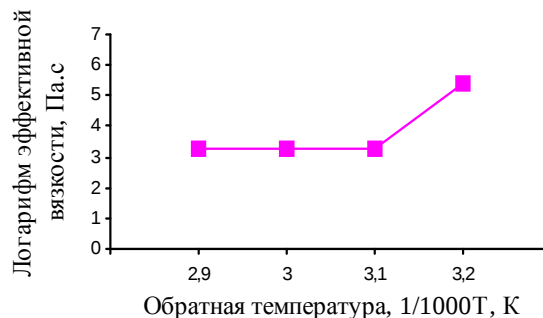


Рис. 4. Зависимости эффективной вязкости ($\ln \eta_{\text{эфф.}}$) от обратной температуры ($1/10^3 T$) для образца мази аянии кустарничковой 3,0% на основе ПЭО

в различных температурных условиях.

На рис. 4 приведена зависимость эффективной вязкости мази от обратной температуры

ВЫВОДЫ

Из сказанного выше можно сделать вывод, что мазевая основа, полученная на основе полиэтиленоксидов, обладает явно выраженной тиксотропностью и небольшими значениями предельного напряжения сдвига и пластической вязкости при различных температурах. Это значит, что структура основы легко разрушается, позволяя свободно выдавливать ее из туб и безболезненно намазывать на кожу, но быстро восстанавливается, если основу оставить в покое, что имеет существенное значение при хранении мазей на этой основе.

Литература

1. Адекенов С. М. Современное состояние и перспективы производства отечественных фитопрепаратов и биотехнология продукции для медицины // Фармация Казахстана. – 2003. – №2. – С. 21 – 23.
2. Атажанова Г. А. Биологическая активность терпеноидов эфирных масел растений и практические аспекты их применения. //Матер. междунар. науч.-практ. конф. «Терпеноиды: достижения и в области химии, технологии производства и медицины». – Караганда. – 2008. – С. 118 – 137.
3. Ахметова С. Б. Влияние эфирных масел на антилизосомные свойства условно-патогенных микроорганизмов. //Матер. междунар. науч.-практ. конф. «Терпеноиды: достижения и в области химии, технологии производства и медицины». – Караганда. – 2008. – С. 321 – 322.
4. Эфирное масло *Ajania fruticulosa* (Ledeb.) Poljak. /М. А. Ханина, Е. А. Серых, Г. А. Атажанова и др. //Химия растительного сырья. – 1999. – №3. – С. 49 – 56.

Kh. I. Itzhanova, A. T. Medeshova, I. V. Losseva

**RESEARCH OF FLOW CHARACTERISTICS OF OINTMENT ON BASIS OF ESSENCE
OF AJANIA FRUITCULOSE**

The structural and mechanical properties of soft dosage forms from the essence of Ajania fruticulosa are studied.

Х. И. Итжанова, А. Т. Медешова, И. В. Лосева

АЯНИИ ӨСІМДІГІ ЭФИР МАЙЫ НЕГІЗІНДЕ ЖҰМСАҚ ДӘРІНІҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІН ЗЕРТТЕУ

Бұл жұмыста Ajania fruticulosa (Ledeb) Poljak өсімдігінің жер үсті бөлігінен алынған эфир май негізінде жұмсақ дәрілік түрдің құрылымды –механикалық қасиеттерін зерттеулері келтірілген.

М. А. Сорокина, В. П. Риклефс

ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОФИЛИ ПРЕПОДАВАТЕЛЕЙ ВЫСШЕЙ МЕДИЦИНСКОЙ ШКОЛЫ, ФОРМИРУЮЩИЕСЯ В ПРОЦЕССЕ АДАПТАЦИИ К ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Межкафедральная физиологическая лаборатория Карагандинского государственного медицинского университета

Деятельность преподавателей высшей медицинской школы связана с целенаправленным восприятием студентов, пациентов и воздействием на них. Она подразумевает умение активно ставить и решать проблемы, внимательно воспринимать, усиленно запоминать и быстро интерпретировать различные виды информации, в условиях ограниченного времени взвешивать альтернативы и принимать решения. На преподавателях лежит повышенная нравственная и юридическая ответственность за благополучие вверенных деловых партнеров – пациентов, студентов. Довольно часто приходится иметь дело с так называемым психологически трудным контингентом [5, 7, 12].

Все это специфические особенности профессиональной деятельности преподавателей высшей медицинской школы. Актуальным является исследование различных вопросов, касающихся психофизиологической адаптации к данной деятельности. В этом аспекте можно организовать работу в нескольких направлениях:

Оценивать состояние функциональных ресурсов, необходимых для совершенной и устойчивой адаптации (например, состояние центральной нервной системы, высших психических функций, различных уровней регуляции вегетативного гомеостаза) [15].

Изучать качество жизни преподавателей как критерия здоровья и резервов адаптации [8].

Исследовать возможные компенсаторно-приспособительные реакции организма преподавателей, развивающиеся в процессе адаптации к психо-эмоционально нагруженной деятельности, например, эмоциональное выгорание [18].

Одновременно необходимо выделение личностных, генетически обусловленных характеристик преподавателей, предопределяющих успешность психофизиологической адаптации к профессиональной деятельности [14].

В данной работе была предпринята попытка объединить все выше рассмотренные направления, и с целью прогнозирования успешности развития психофизиологической адаптации, разработки мероприятий по недопущению развития дезадаптации проводилось выделение психофизиологических профилей преподавателей, формирующихся в процессе их профессиональной деятельности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследовании приняли участие 137 преподавателей медицинского университета (102 женщины и 35 мужчин), в возрасте от 23 до 59 лет.

Выделение психофизиологических профилей проводили на основе показателей, характеризующих личностные особенности, состояния функциональных резервов адаптации, регуляторных систем организма, качество жизни, выраженность эмоционального выгорания.

Для реализации поставленной цели в работе использовали совокупность методов многомерной статистики, которые на основе объективно существующих корреляционных взаимосвязей признаков позволяют выявлять латентные (или скрытые) обобщающие характеристики структуры изучаемых объектов и их свойств, т.е. проводили факторный анализ [4]. В факторном анализе было использовано 54 показателя.

В качестве функциональных резервов психофизиологической адаптации в работе использовали функциональную активность центральной нервной системы и высшие психические функции (внимание и память) [15]. Психофизиологические показатели, характеризующие функциональную активность центральной нервной системы, получали по результатам выполнения зрительно-моторных реакций. Показатели, полученные при выполнении простой зрительно-моторной реакции: среднее время реакции (SRTm), среднеквадратичное отклонение времени реакции (SRTs). Показатели сложной зрительно-моторной реакции: безошибочность (CRTe0), среднее время реакции (CRTm), среднеквадратичное отклонение времени реакции (CRTs) [37, 4].

Показатели, характеризующие внимание – по результатам выполнения теста на произвольное внимание (безошибочность при выполнении теста на произвольное внимание (ATTe0), среднее время реакции (ATTm), среднеквадратичное отклонение времени реакции (ATTs) [16]. Показатели, характеризующие память, получали по результатам выполнения теста на рабочую память (безошибочность при выполнении теста на рабочую память (MEMe0), среднее время реакции (MEMm), среднеквадратичное отклонение времени реакции (MEMs) [16].

В качестве показателей, характеризующих личностные особенности преподавателей, использовали шестнадцать факторов Кеттелла: А (замкнутость – общительность), В (оперативность мышления), С (эмоциональная нестабильность – эмоциональная стабильность), Е (подчиненность – доминантность), F (сдержанность – экспрессивность), G (низкая нормативность поведения – высокая нормативность поведения), Н (робость – смелость), I (жесткость – чувствительность), L (доверчивость – подозрительность), М (практичность – мечтательность), N (прямолинейность – дипломатичность), О (спокойствие – тревожность), Q1 (консерватизм –

радикализм), Q2 (конформизм – неконформизм), Q3 (низкий самоконтроль – высокий самоконтроль), Q4 (расслабленность – напряженность). Кроме того, использовали показатель (ANX), характеризующий ситуационную тревожность [10].

значения каждого фактора должны превышать 1. Общая доля дисперсии, объясняемая общими факторами, должна быть больше 70%. В табл. 1 показаны собственные значения и процент общей дисперсии полученных четырех факторов (F1, F2, F3, F4).

Таблица 1.

Собственные значения факторов и процент общей дисперсии

Факторы	Собственные значения факторов	Процент общей дисперсии	Накопленные собственные значения	Накопленный процент общей дисперсии
1	4,773	36,72	4,773	36,72
2	3,499	26,91	8,272	63,63
3	1,762	13,55	10,03	77,18
4	1,113	8,563	11,15	85,75

В качестве показателей, характеризующих регуляторные системы организма, использовали показатели сердечного ритма. Были выбраны показатели, отражающие активность различных звеньев вегетативного гомеостаза [1]: частота сердечных сокращений (HR), отношение длины эллипса ритмограммы к ширине (L/w), спектральные характеристики: относительная мощность высокочастотного диапазона (HF%), относительная мощность низкочастотного диапазона (LF%), относительная мощность очень низкочастотного диапазона (VLF%), относительная мощность ультранизкочастотного диапазона (ULF%) отношение мощности низкочастотного диапазона к мощности высокочастотного диапазона (LF/HF).

В исследовании были использованы показатели качества жизни: сферы (физическая (D1), психическая (D2), социальная (D3)), окружающая среда (D4) на основании опросника WHOQOL-BREF [3].

Показатели симптомов и фаз эмоционального выгорания, использованные для выделения психофизиологических профилей: переживание психотравмирующих обстоятельств (1.1), неудовлетворенность собой (1.2), "загнанность в клетку" (1.3), тревога и депрессия (1.4), напряжение (1), неадекватное избирательное эмоциональное реагирование (2.1), эмоционально-нравственная дезориентация (2.2), расширение сферы экономики эмоций (2.3), редукция профессиональных обязанностей (2.4), резистенция (2), эмоциональный дефицит (3.1), эмоциональная отстраненность (3.2), личностная отстраненность (деперсонализация) (3.3), психосоматические и психовегетативные нарушения (3.4), истощение (3) [11].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В качестве метода факторизации корреляционной матрицы был выбран метод анализа главных компонент. Для определения количества общих факторов в модели использованы следующие критерии: Критерий Кайзера – собственные

Четыре общих полученных фактора (F1, F2, F3, F4) объясняют 85,8% общей вариации признаков. При этом на первый фактор приходится 36,7% общей дисперсии, на второй – 26,9%, на третий фактор – 13,6%, на четвертый – 8,6% вариации признаков. Матрицы воспроизведенных и остаточных коэффициентов корреляции показали достаточно хорошее приближение исходной информации, заложенной в корреляционной матрице признаков до проведения факторного анализа.

Изменение собственных значений в зависимости от номера фактора представлены на "графике каменистой осыпи" (Scree plot) на рис. 1. Этот график подтверждает правильность выбора в качестве общих факторов первых четырех, собственные значения которых превышают 1.

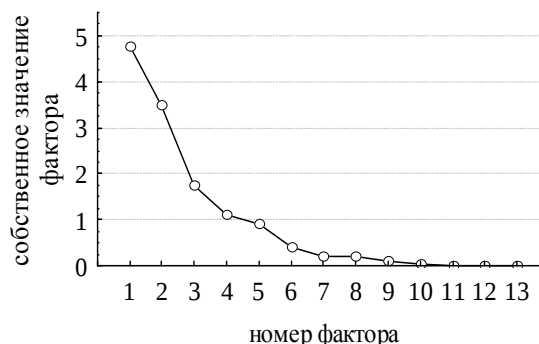


Рис. 1. Собственные значения совокупных факторов (график каменистой осыпи)

Таким образом, факторы определены объективно с использованием многомерных методов статистической обработки информации без предварительных собственных субъективных суждений.

Вращение методом Варимакс является наиболее употребимым и ставит своей целью упростить столбцы факторной матрицы, приближая все значения к 1 и 0. В табл. 2 представлены

Таблица 2.

Расчетные нагрузки общих факторов

Показатель	F 1	F 2	F 3	F 4	Показатель	F 1	F 2	F 3	F 4
SRTm	-0,038	0,025	-0,895	0,053	Q4	-0,748	0,181	0,161	0,257
SRTs	-0,184	0,004	-0,745	-0,061	HR	-0,108	0,873	0,110	0,128
CRTe0	-0,002	0,052	-0,752	-0,002	L/w	0,206	0,842	0,274	-0,437
CRTm	-0,101	0,327	-0,904	-0,004	HF%	-0,147	-0,507	-0,164	0,866
CRTs	0,026	0,215	-0,776	-0,032	LF%	-0,035	0,404	0,035	-0,778
ATTe0	0,159	-0,012	-0,073	0,128	VLF%	0,270	0,232	0,136	-0,705
ATTm	0,346	0,514	-0,830	-0,271	ULF%	0,087	0,295	0,167	-0,356
ATTs	0,306	0,248	-0,286	-0,286	LF/HF	0,190	0,823	0,316	-0,341
MEMe0	0,028	-0,139	0,315	0,150	D1	0,812	-0,062	0,200	-0,193
MEMm	0,261	0,218	-0,857	-0,338	D2	0,896	0,128	0,124	-0,089
MEMs	0,223	0,181	-0,841	-0,328	D3	0,814	-0,100	0,227	-0,055
ANX	-0,835	-0,075	-0,136	0,306	D4	0,848	0,016	0,263	-0,109
A	0,726	-0,077	-0,259	-0,366	1.1	-0,790	-0,143	0,144	-0,162
B	-0,113	0,176	0,795	0,092	1.2	-0,730	-0,280	0,127	-0,254
C	0,844	-0,320	0,152	-0,179	1.3	-0,327	-0,751	-0,139	-0,380
E	0,071	-0,741	-0,003	-0,183	1.4	-0,771	-0,397	0,166	-0,080
F	0,340	-0,767	0,027	-0,199	1	-0,455	-0,809	0,105	-0,310
G	0,023	0,041	-0,808	0,265	2.1	-0,774	0,178	0,307	-0,040
H	0,336	-0,813	-0,115	-0,081	2.2	-0,246	0,069	0,768	-0,169
I	0,017	0,287	0,077	0,324	2.3	-0,720	0,020	0,521	-0,114
L	-0,211	-0,753	-0,114	-0,139	2.4	-0,519	0,176	0,746	-0,198
M	-0,038	0,068	0,798	-0,220	2	-0,653	0,163	0,874	-0,191
N	0,175	0,221	-0,358	0,221	3.1	-0,777	0,148	-0,118	-0,234
O	-0,800	0,269	-0,114	0,289	3.2	-0,335	0,014	-0,317	-0,346
Q1	-0,313	-0,302	0,123	-0,194	3.3	-0,629	-0,155	-0,158	-0,785
Q2	0,009	0,299	0,244	-0,154	3.4	-0,626	-0,286	-0,322	-0,737
Q3	0,179	0,179	-0,732	0,254	3	-0,735	-0,075	-0,287	-0,432

Значимые факторные нагрузки выделены жирным шрифтом, >0,700

расчетные нагрузки общих факторов, полученные с использованием метода вращения факторных осей Варимакс (Varimax row).

Рассмотрим составляющие каждого из выделенных факторов. В первом факторе четко выделяются следующие показатели: замкнутость – общительность (А), эмоциональная нестабильность – эмоциональная стабильность (С), расслабленность – напряженность (Q4), спокойствие – тревожность (О), тревожность (ANX), переживание психотравмирующих обстоятельств (1.1), неудовлетворенность собой (1.2), тревога и депрессия (1.4), неадекватное избирательное эмоциональное реагирование (2.1), расширение сферы экономии эмоций (2.3), эмоциональный дефицит (3.1), "истощение" (3), самооценка по всем

сферам качества жизни (D1, D2, D3, D4).

Следует обратить внимание, что показатели объединились в данный фактор с разными знаками факторных нагрузок. Так, показателям А, С, D1 – D4 соответствовали факторные нагрузки со знаком «+». Показателям ANX, О, Q4, 1.1, 1.2, 1.4, 2.1, 2.3, 3.1, 3 – факторные нагрузки со знаком «-». Это можно объяснить таким образом, что чем больше значения показателей из первой группы (факторная нагрузка с «+»), тем меньше значения показателей из второй группы (факторная нагрузка с «-»). Основываясь на выше сказанном, проинтерпретируем результаты и получим первый психофизиологический профиль. При этом логично будет начать с генетически обусловленных личностных характеристик. Чем

ярче проявление общительности, эмоциональной стабильности, спокойствия и расслабленности, тем выше удовлетворенность качеством своей жизни. То есть, тем выше удовлетворенность своим физическим, психическим состоянием, социальной стороной жизни, а также рядом аспектов физического окружения, не связанных со здоровьем, (защищенность в повседневной жизни, благоприятность окружающей физической среды, достаточность денег для удовлетворения потребностей, удовлетворенность жилищными условиями и т.д.). Показатели, характеризующие синдром эмоционального выгорания, вошли в данный фактор со знаком «-», это означает, что описанное выше сочетание личностных характеристик не предрасполагает к развитию данных симптомов и фаз эмоционального выгорания, выраженных через показатели 1.1, 1.2, 1.4, 2.1, 2.3, 3.1, 3.

Поскольку факторы Кэттелла, по сути, имеют два полюса, то полученные результаты можно проинтерпретировать и другим образом. Наличие личностных генетически обусловленных черт – замкнутость, эмоциональная нестабильность, повышенная напряженность и тревожность – чаще всего является основой, способствующей развитию в процессе профессиональной деятельности эмоционального выгорания (этот вывод сделали на основании того, что в рассматриваемый фактор вошло самое большее количество показателей, отражающих выраженность синдрома эмоционального выгорания). Одновременно у лиц с данными личностными особенностями субъективно снижена удовлетворенность качеством жизни в целом, что является плохим прогностическим признаком в отношении успешности психофизиологической адаптации к деятельности.

Второй фактор (F2) наиболее сильно нагружает признаки, связанные, во-первых, с личностными особенностями, отражающими позицию в межличностных отношениях: подчиненность – доминантность (E), сдержанность – экспрессивность (F), доверчивость – подозрительность (L), робость – смелость (H). Во-вторых, с функциональной активностью систем, регулирующих ритм сердца (показатели: HR, LF/HF, L/W). И, в-третьих, с симптомом эмоционального выгорания «загнанность в клетку» (1.3), фазой «напряжение» (1). На основании того, что показатели, характеризующие личностные характеристики, симптомы и фазы эмоционального выгорания вошли со знаком «-», а показатели вариабельности сердечного ритма со знаком «+», то низкие значения показателей, характеризующих личностные характеристики и синдром эмоционального выгорания соответствуют высоким значениям показателей, характеризующих регуляторные механизмы сердечного ритма. Таким образом, в основе второго, выделенного психофизиологического профиля, стоят следующие генетически обусловленные личностные особенности: подчиненность, сдержанность, доверчивость, робость. И чем сильнее проявление данных лич-

ностных особенностей, тем выше средний уровень функционирования системы кровообращения со смещением вегетативного гомеостаза в симпатическую сторону, одновременно тем менее вероятно возникновение такого симптома эмоционального выгорания, как «загнанность в клетку» и такой фазы эмоционального выгорания, как «напряжение».

С другой стороны, совокупность личностных качеств – доминантность, экспрессивность, подозрительность, высокая активность в социальных контактах чаще всего приводит к развитию симптома «загнанность в клетку». Это логически объяснимо, поскольку личность с данными характеристиками в силу своих особенностей постоянно пытается что-то изменить, еще и еще раз обдумывает неудовлетворительные аспекты своей работы. Это приводит к усилению психической энергии за счет индукции идеального: работа мысли, действуют планы, цели, установки, смыслы, подключаются образы должного и желаемого. Сосредоточение психической энергии достигает внушительных объемов. Она не находит выхода, не срабатывает никакое средство психологической защиты и человек переживает ощущение «загнанности в клетку», т.е. состояние интеллектуально-эмоционального затора, тупика. И как следствие, у этих лиц чаще, чем у других возникает состояние нервного (тревожного) напряжения в процессе адаптации к деятельности, что в свою очередь может являться «запускающим» механизмом в формировании отклонений со стороны физического и психического здоровья. Интересен тот факт, что рассмотренные эмоциональные реакции развиваются на фоне повышенной активности парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Наблюдаемое состояние регуляторных систем может свидетельствовать об уменьшении центральных влияний на работу сердца при стрессе, что имеет определенный биологический смысл. С биологических позиций полученные данные можно интерпретировать следующим образом. При стрессе все системы организма подчинены достижению цели, и требования, предъявляемые к работе сердца, упрощаются: оно должно развить лишь максимальную производительность [9]. В подобных ситуациях роль высших вегетативных центров состоит в создании более экономичного режима работы сердца, что соответствует задачам и возможностям парасимпатической нервной системы.

Третий фактор (F3) составили показатели, характеризующие интеллектуально-волевые особенности личности: оперативность мышления (B), практичность – мечтательность (M), низкая нормативность поведения – высокая нормативность поведения (G), низкий самоконтроль – высокий самоконтроль (Q3); состояние резервов психофизиологической адаптации: функциональное состояние центральной нервной системы (SRTm, SRTs, CRTm, CRTs, CRTe0), рабочей памя-

ти (MEMm, MEMs) и произвольного внимания (ATTm), выраженность симптомов «эмоционального выгорания»: эмоционально-нравственная дезориентация (2.2), редукция профессиональных обязанностей (2.4), выраженность фазы «эмоционального выгорания»: резистенция (2). Факторные нагрузки для показателей: B, M, , 2.2, 2.4, 2 имели знак «+», а факторные нагрузки для показателей G, Q3, SRTm, SRTs, CRTm, CRTs, MEMm, MEMs, ATTm – противоположный знак. Это позволило определить третий психофизиологический профиль следующим образом: чем сильнее проявляется совокупность личностных особенностей (оперативность мышления, мечтательность, низкая нормативность поведения, низкий самоконтроль), тем выше быстроедействие и стабильность, но ниже безошибочность во время выполнения ряда психофизиологических тестов, оценивающих резервы психофизиологической адаптации. И тем более сформирована фаза симптома эмоционального выгорания «резистенция», симптомы «эмоционально-нравственная дезориентация» и «редукция профессиональных обязанностей». Эмоционально-нравственная дезориентация проявляется тем, что эмоции не пробуждают или не достаточно стимулируют нравственные чувства, хотя профессиональная деятельность, построенная на человеческом общении, не знает исключений. Наблюдается ситуация, когда в привычку входит исполнять свои обязанности в зависимости от настроения и субъективного предпочтения. Редукция (упрощение) проявляется в попытках облегчить или сократить обязанности, которые требуют эмоциональных затрат. Наличие же низкой безошибочности может быть объяснено либо низкой стрессоустойчивостью, либо установкой на «быстроедействие за счет безошибочности». В рассмотренном случае во время психофизиологической адаптации к деятельности происходит осознанное стремление к психологическому комфорту, к снижению давления внешних обстоятельств с помощью имеющихся в распоряжении средств, т.е. с участием эмоционального выгорания и использованием эмоционально-нравственной дезориентации и редукции профессиональных обязанностей. Наблюдается проявление психологической защиты в форме резистенции (сопротивление), когда человек пытается более или менее успешно оградить себя от неприятных впечатлений. Лица с данным профилем соответственно не могут выполнять профессиональную деятельность в соответствии с имеющимися требованиями. На этой почве возникают недоразумения и конфликты – эмоциональное выгорание проявляется своей дисфункциональной стороной [13].

Четвертый фактор (F4) имеет наибольшие нагрузки со спектральными показателями сердечного ритма, определяющими функциональное состояние вегетативной нервной системы (HF%, LF%, VLF%), с показателями, определяющими симптомы эмоционального выгорания «личност-

ная отстраненность (деперсонализация)» (3.3), «психосоматические и психовегетативные нарушения» (3.4). Показатель, характеризующий парасимпатическую активность вегетативной нервной системы в регуляции ритма сердца (HF%), вошел в данный фактор со знаком «+». Показатели, отражающие симпатическую активность сегментарных и надсегментарных (корково-лимбических) систем вегетативной нервной системы (LF% и VLF%), и показатели выраженности симптомов и фаз эмоционального выгорания – со знаком «-».

Следовательно, психофизиологический профиль на основании четвертого фактора можно объяснить таким образом: симптомы эмоционального выгорания, такие, как «личностная отстраненность (деперсонализация)» (3.3), «психосоматические и психовегетативные нарушения» (3.4), сопровождаются повышенной активностью симпатического отдела вегетативной нервной системы. В данном профиле уже прослеживается переход реакций с уровня эмоций на уровень психосоматики, что свидетельствует о том, что эмоциональная защита в виде формирования синдрома эмоционального выгорания самостоятельно не справляется с нагрузками, и энергия эмоций перераспределяется между другими подсистемами индивида [2]. Как можно заметить, выделенный профиль не содержит в своей основе каких-либо генетически обусловленных личностных характеристик и сам по себе является результатом срыва компенсаторно-приспособительных механизмов в процессе профессиональной деятельности преподавателей.

ВЫВОДЫ

В результате проведенных исследований были выявлены психофизиологические профили преподавателей, формирующиеся в процессе психофизиологической адаптации к деятельности и характеризующиеся различным соотношением и выраженностью психофизиологических показателей. Установлено, что развитие тех или иных компенсаторно-приспособительных реакций в процессе адаптации к профессиональной деятельности главным образом зависит от личностных особенностей преподавателей.

Также установили, что такие личностные особенности, как замкнутость, эмоциональная нестабильность, повышенная напряженность и тревожность, чаще всего являются основой, способствующей развитию синдрома «эмоционального выгорания», снижению удовлетворенности качеством жизни в процессе адаптации к профессиональной деятельности. В подобной ситуации для преподавателей этого психофизиологического профиля можно рекомендовать организацию и проведение мероприятий, направленных на повышение эмоциональной устойчивости, снижение напряжения и тревожности. С целью снижения риска развития эмоционального выгорания, повышения удовлетворенности качеством жизни и, в итоге, для успешности адаптации к

деятельности в целом необходимо организовать обучение управлению эмоциями, овладение способом эмоциональной саморегуляции, аутотренинга. Что касается такой личностной характеристики, как повышенная замкнутость и связанных с ней обособленностью, необщительностью, склонностью к излишней строгости в оценке людей и трудностям в установлении межличностных и непосредственных контактов, то ее наличие вообще не располагает к рассматриваемой деятельности, и это уже относится к проблемам профессионального отбора.

Совокупность таких личностных качеств, как доминантность, экспрессивность, подозрительность, высокая активность в социальных контактах чаще всего приводит к развитию в процессе профессиональной деятельности симптома «загнанность в клетку». И это является основным возникновением состояния нервного (тревожного) напряжения, что, в принципе, является «запускающим» механизмом в формировании отклонений со стороны физического и психического здоровья. Преподавателям с психофизиологическим профилем, в основе которого лежат личностные характеристики, определяющие позицию в межличностных отношениях, можно рекомендовать в целях профилактики развития дезадаптации применение различных психологических приемов, тренингов (обучение правильному поведению в ситуациях межличностного общения, выработке профессиональных коммуникативных умений).

Такие личностные характеристики, как высокая оперативность мышления, мечтательность, низкая нормативность поведения, низкий самоконтроль, с одной стороны, сочетаются с достаточно высоким уровнем функциональных резервов психофизиологической адаптации (по активности центральной нервной системы и состоянию высших психических функций). Но, с другой стороны, во время адаптации к профессиональной деятельности у лиц этого профиля происходит развитие эмоционального выгорания в форме резистенции (сопротивление), проявляющейся «эмоционально-нравственной дезориентацией» и «редукцией профессиональных обязанностей». Лица этого профиля не могут выполнять профессиональную деятельность в соответствии с имеющимися требованиями.

В результате проведенных исследований по совокупности используемых психофизиологических характеристик был выявлен психофизиологический профиль, указывающий на наличие состояния срыва адаптации. Лицам с данным профилем показано проведение комплекса оздоровительно-реабилитационных мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баевский Р. М. Анализ variability сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем (методические рекомендации) //Вестник аритмологии. – 2001. – №24. – С. 65 – 87.
2. Бойко В. В. Энергия эмоций в общении: взгляд на себя и на других. – М.: Филинь, 1996. – 472 с.
3. Ендриховский С. Н. Время сенсомоторной реакции человека в современных психофизических исследованиях //Сенсорные системы. – 1996. – Т. 10. – №2. – С. 13 – 29.
4. Иберла К. Факторный анализ. – М.: Статистика, 1980. – 398 с.
5. Кучеренко В. З. Здоровье преподавателей высшей медицинской школы / В. З. Кучеренко, М. С. Микерова //Экономика здравоохранения. – 2006. – 1 (100). – С. 26 – 29.
6. Лоскутова Т. Д. Оценка функционального состояния центральной нервной системы человека по параметрам простой двигательной реакции //Физиологический журнал СССР. – 1975. – Т.61. – №1. – С. 3.
7. Микерова М. С. Здоровье и условия труда преподавателей ВУЗа //Вестник РГМУ. Периодический медицинский журнал. – 2006. – №2 (49). – С. 322 – 323.
8. Новик А. А. Руководство по исследованию качества жизни в медицине /А. А. Новик, Т. И. Ионова. – М.: ОЛМА-ПРЕСС Звездный мир, 2002. – 320 с.
9. Ноздрачев А. Д. Современные способы оценки функционального состояния автономной (вегетативной) нервной системы /А. Д. Ноздрачев, Ю. В. Щербатых //Физиология человека. – 2001. – Т. 27. – №6. – С. 95 – 102.
10. Психологическая диагностика. Проблемы и исследования /Под. ред. К. М. Гуревича. – М.: Педагогика, 1981. – 232 с.
11. Райгородский Д. Я. Практическая психодиагностика. – М.: «БахраХ-М», 2004. – 668 с.
12. Рыжов А. Я. Профилактические аспекты оптимизации труда преподавателей вуза. – Тверь, 2004. – 160 с.
13. Скугаревская М. М. Синдром эмоционального выгорания //Медицинские новости. – 2002. – №7. – С. 3 – 9.
14. Смирнов С. Д. Педагогика и психология высшего образования: от деятельности к личности. Учебн. пособие для слушателей факультетов и институтов повышения квалификации преподавателей вузов и аспирантов. – М.: Аспект-пресс; 1995. – 271 с.
15. Филиппов М. М. Психофизиология функциональных состояний. – К.: МАУП, 2006. – 240 с.
16. Энциклопедия психологических тестов. Темперамент, характер, познавательные процессы. – М.: ООО "Издательство АСТ", 1997. – 256 с.
17. E U R O H I S: Разработка общего инструментария для опросов о состоянии здоровья. – М.: Права человека, 2005. – 193 с.
18. Maslach C. Prevention of burnout: New perspectives /Maslach C., Goldberg J. //Applied and Preventive Psychology. 1998. – V. 7. – P. 63 – 74.

M. A. Sorokina, V. P. Ricklefs

PSYCHOPHYSIOLOGIC PROFILES OF MEDICAL SCHOOL TEACHERS FORMING IN COURSE OF ADAPTING TO WORK ACTIVITIES

The research has been focused on the medical school teachers. Factor analysis has been used. The psychophysiologic profiles based on the parameters characterizing the personal qualities, functional state of central nervous system, higher mental functions, heart rate regulating systems, satisfaction with quality of life and intensity of emotional burnout syndrome are constructed. The obtained results extend the apprehension of compensatory and adaptive reactions forming in the course of professional activity of teachers.

М. А. Сорокина

МАМАНДЫҚҚА БЕЙІМДЕЛУ БАРЫСЫНДА ДАМИТЫН ЖОҒАРЫ МЕДИЦИНАЛЫҚ МЕКТЕП ОҚЫТУШЫЛАРЫНЫҢ ПСИХОФИЗИОЛОГИЯЛЫҚ ҚАЛЫПТАРЫ

Зерттеуге жоғары медициналық мектеп оқытушылары қатысты. Зерттеуде факторлы талдау қолданылды. Психофизиологиялық қалыптар мынадай көрсеткіштер бойынша анықталды: әр зерттелушінің мінез-құлығының ерекшелігі, орталық жүйке жүйесінің жоғары психикалық қызметінің, жүрек ырғағының басқару қызметтік қалпы, өмір сүру деңгейіне қанағаттануы және эмоционалды қажу дәрежесі синдромының қарқындылығы. Алынған мәліметтер оқытушылардың мамандыққа бейімделу барысында компенсаторлы-бейімделу реакциялары жайлы кең көлемде мәлімет беруіне септігін тигізеді.

**М. К. Кульжанов, Д. С. Исаев,
Н. А. Абильдинова**

НОВЫЙ МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЙ АППАРАТ ИССЛЕДОВАНИЯ В ОБЛАСТИ УПРАВЛЕНИЯ КАЧЕСТВОМ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Высшая школа общественного здравоохранения
МЗ РК

Цель исследования: на основе фактологического материала разработать и предложить практическому здравоохранению рекомендации прикладного, внедренческого характера для улучшения ресурсного (технического и технологического) обеспечения медицинских организаций. При этом особое внимание мы уделили методологическим аспектам.

Единство методологической основы заключается в системном программно-целевом подходе, ориентированном на международные стандарты и требования к критериям и показателям качества медицинской помощи различным группам населения. Его отличие и особенности характеризуются непрерывностью и целостностью оценки процессов формирования и обеспечения качества медицинской помощи на уровне первичного и стационарного звена общественного здравоохранения. Составные элементы включают медико-организационные, информационные, инновационные, социальные, экономические, экспертные, инвестиционные и управленческие аспекты традиционного и нового содержания. В частности, предложены общие и специфические измерители качества медицинской помощи населению независимо от уровня ее оказания. При этом дана оценка информационного обеспечения, выявившая ряд характеристик входящих и исходящих информационных потоков (балластность, несвоевременность, неадекватность, неспецифичность, структуризация их на категории и др.)

Нами предлагается принципиально новая концептуальная и единая методологическая база исследования, сформированная на основе программно-целевого планирования и управления, включающая в себя основные уровни и типы медицинских организаций, позволяющая привести в соответствие с международными стандартами и требованиями ключевые положения формирования, обеспечения и оценки качества медицинской помощи населению Республики Казахстан.

Новый концептуальный и методологический аппарат исследования полностью пересматривает устоявшуюся, традиционную схему «структура → процесс → результат» с переориентированием ее на новую логическую платформу «ресурсы → технологии → качество», что в корне меняет принципы программно-целевого управления общественным здоровьем и здравоохранением.

Это позволяет нам экстраполировать их на

другие регионы страны, принимать управленческие решения на основе получения и обработки данных из действующих информационных систем по заданному алгоритму, соответствующему международным стандартам: объективности, оперативности, достоверности и специфичности требуемой информации.

Исходя из концепции и методологии анализа и оценки качества медицинской помощи с учетом ее уровня и типа, мы положили в основу причинно-следственный анализ, где системообразующим фактором является принцип стандартизации медицинских (диагностических, лечебных, реабилитационных и профилактических) технологий, с их дескриптивным, организационно-функциональным, имитационным и математическим моделированием, гибким и оперативным их пересмотром с учетом финансовых инвестиций в систему здравоохранения.

Базой для этого является мониторинг и в целом система оценки качества медицинской помощи, результативности деятельности медицинских организаций и органов управления здравоохранением в ретро-, про- и перспективном режимах. Это является основой формирования региональных и республиканских программ здравоохранения с учетом возрастающих потребностей населения, дифференцирует и в то же время унифицирует типы и уровни управления медицинскими организациями.

Прогноз ситуации в оценке качества деятельности амбулаторно-поликлинических и стационарных медицинских организаций является одним из ключевых механизмов планирования приоритетных мероприятий в области общественного здравоохранения.

В связи с переориентацией деятельности на оценку адекватности ресурсного обеспечения медицинских организаций при их соответствующей технической и технологической оснащенности, с учетом международных требований, мы полноправно и полноценно можем участвовать в международных сравнительных исследованиях по всем системообразующим явлениям в области общественного здоровья и здравоохранения. Четко определен алгоритм действенных мероприятий, сводящийся к следующей формуле: определение критически важных проблем общественного здравоохранения → внедрение инновационных технологий → программно-целевой подход к творческим решениям → конкретные практические результаты.

С целью систематизации и структуризации всех компонентов и элементов новой концепции предлагается следующий подход. При этом в качестве входных составляющих мы избрали следующие технологии: диагностические, включающие в себя общеклинические тесты, а также маркеры в отношении специфики тех заболеваний, которые наиболее часто встречаются среди населения. Это, в свою очередь, требует формирования базовых стандартов в режиме гибкого реаги-

рования на данном этапе развития здравоохранения РК.

Вместе с тем, критериями оценки диагностических технологий являются их своевременность, полнота, кратность, специфичность, доступность, удовлетворенность, безопасность, приемлемость и их рентабельность. В частности, своевременность диагностирования при любой патологии составляет ключевую позицию в отношении исхода заболевания. При этом полнота диагностического комплекса означает реализацию всех возможных на данном этапе развития медицинской помощи процедур, мероприятий и так далее. В случае мониторинга за состоянием больного в алгоритме следует кратность исследования в зависимости от специфичности патологии и индивидуальных особенностей пациента. Важным критерием реализации диагностического тестирования является критерий специфичности использования доступных средств. В отношении сельского населения, в частности, более значимым становится критерий доступности медицинской помощи. Далее одной из составляющих оценки качества медицинской помощи является уровень удовлетворенности населения. Более того, применяемые современные технологии диагностики должны соответствовать требованиям, предъявляемым к их безопасности.

Что касается лечебных технологий, то наиболее важными звеньями этого процесса является алгоритм, тактика и условия (уровень) лечения, объемы и виды медицинской помощи. Критериальная база их оценки также полностью соотносится с индикаторами оценки диагностических технологий.

В соответствии с международными посылками наша работа ориентируется на процессы стандартизации всех элементов и этапов оказа-

ния качественной медицинской помощи. Это касается как лечебно-диагностических, так и ресурсных технологий в обеспечении качества медицинской помощи. При этом наиболее важными критериями являются адекватность, достаточность, оснащенность, экономичность, полезность и безопасность ресурсного обеспечения. Вся эта система связана с достижением наиболее высоких результатов, отражающих качество медицинской помощи любым контингентам населения.

В случае достижения позитивных (+) результатов мы с целью совершенствования предложенной нами системы предлагаем на этапе выходных составляющих оптимизировать технологии и ресурсное обеспечение медицинских организаций на любом уровне с учетом профиля деятельности. На наш взгляд, необходимым при этом является реструктуризация медицинской помощи и ресурсов в зависимости от запланированных результатов и исходов (благоприятных и неблагоприятных) лечения больных.

В качестве оценки конечных результатов нами используется традиционный, классический подход. Наиболее важным звеном в этой цепи является прогноз развития ситуации по любым проблемам, что является основой для грамотного планирования мероприятий и качества принятия и реализации решений в отношении наиболее критически важных направлений здравоохранения.

Таким образом, предложенная нами научно-обоснованная система формирования, обеспечения и оценки качества медицинской помощи является принципиальной моделью. В достижении наиболее позитивных результатов деятельности медицинских организаций любого уровня и типа.

Поступила 11.08.09

M. K. Kulyzhanov, D. S. Issayev, N. A. Abilydinova **NEW METHODOLOGY IN FIELD OF MANAGEMENT OF MEDICAL AID QUALITY**

The principles and mechanisms of management of medical aid quality on the basis of new methodology are developed. Its components are modern technologies of diagnostics, treatment, rehabilitation and prevention, resource base, and also qualitative parameters of medical care.

Күлжанов М.К., Исаев Д.С., Әбілдінова Н.А. **МЕДИЦИНАЛЫҚ КӨМЕКТІҢ САПАСЫН БАҒАЛАУ БОЙЫНША ЖАҢА ЗЕРТТЕУ ӘДІСТЕМЕЛІК** **АППАРАТЫ ЖӨНІНДЕ**

Жаңа әдістеме бойынша медициналық көмектің сапасын бағалау үшін басқару принциптері мен механизмдер дайындалды. Оның негізі құрамы ресурстық база, диагностикалаудың, емдеудің, оңалтудың және алдын алудың қазіргі технологиялары, сол сияқты медициналық көмек көрсетудің сапалық параметрлері болып табылады.

**И. И. Ли, А. А. Байназарова, М. М. Гериева,
Г. Ш. Далиева, С. С. Абдужапаров,
Р. П. Ибрагимов**

СЛУЧАЙ ОСЛОЖНЕНИЯ ВНУТРИМАТОЧНОЙ КОНТРАЦЕПЦИИ

Кафедра акушерства и гинекологии №1 КАЗ НМУ
им. С. Д. Асфендиярова, ГКП ГКБ №7

Упоминания о внутриматочной контрацепции встречались в работах великого врача Древней Греции Гиппократ [2]. В настоящее время существует около 50 видов внутриматочной контрацепции и свыше 100 миллионов женщин в мире предпочитают данный метод предохранения от нежелательной беременности [1].

Преимущества внутриматочной контрацепции наряду с другими методами (барьерная, гормональная, химическая и др.) очевидны.

Но при введении внутриматочной спирали (ВМС) могут наблюдаться такие осложнения, как эндометрит, гиперполименорея. Одним из серьезных осложнений является перфорация матки с выходом спирали за ее пределы. Имеют место случаи, когда перфорация матки не диагностируется в течение многих лет после введения ВМС. Это осложнение чаще возникает в момент введения ВМС и составляет 0,04 – 1,2% [3]. Попадание ВМС в брюшную полость может привести к тяжелым последствиям: кишечной непроходимости, перфорации кишечника, воспалительной реакции и образованию спаек в брюшной полости.

Приводим пример истории болезни пациентки с возникшими осложнениями после введения ВМС.

История болезни №34856, больная Т., 33 года, жительница города Алматы, госпитализирована 04.12.08 в городскую клиническую больницу №7 в отделение урологии с жалобами на боли внизу живота непостоянного характера, дизурические явления. Считает себя больной в течение последних двух месяцев, в связи с усилением болей доставлена бригадой скорой помощи.

Общее состояние средней тяжести. Было проведено комплексное обследование. По данным УЗИ мочевого пузыря – «МКБ. Камень мочевого пузыря. Экспульсия ВМС в мочевом пузыре».

При проведении цистоскопии выявлено: имеется спираль, инкрустированная камнями. Обзорный рентгенологический снимок брюшной полости: определяются контуры трех ВМС – одна в полости матки, вторая – в полости мочевого пузыря и третья в – брюшной полости (рис. 1).

Пациентка была консультирована гинекологом.

Дополнительно из анамнеза: менструальная функция не нарушена. Последняя менструация 6.12.08 – 9.12.08. Менархе с 13 лет. Менструации по 3 – 4 дня через 28-30 дней умеренные безболезненные, установились сразу. Половая жизнь с 22 лет, брак первый, регистри-

рован. Было 4 беременности, из них 3 срочных родов (2002, 2004, 2006) и 1 медицинский аборт.



Рис. 1. Обзорная рентгенограмма органов малого таза

Введение ВМС проводилось трижды в период 2002 – 2006 гг. в различных медицинских учреждениях, удаление ВМС не проводилось. ВМС из полости матки была удалена за проводные нити.

С диагнозом: инородное тело мочевого пузыря 10.12.08 проведена операция – эндоскопическое удаление спирали из мочевого пузыря (рис. 2, 3)



Рис. 2. Эндоскопическая картина инородного тела в мочевом пузыре (ВМС, инкрустированная камнями)



Рис. 3. ВМС, удаленная из мочевого пузыря

Послеоперационный период протекал без осложнений, выписана на четвертые сутки с рекомендациями: наблюдения у уролога и гинеколога, компьютерная томография органов малого таза.

В приводимом примере у пациентки произошло дважды перфорация матки с выходом спирали в брюшную полость и перфорацией мочевого пузыря. Выход в брюшную полость протекал бессимптомно и не проявил себя в течение нескольких лет. Проникновение спирали в полость мочевого пузыря прошло также бессимптомно, но нахождение инородного тела в мочевом пузыре минимум через 3 г. проявилось дизурическими расстройствами, которые послужили поводом для госпитализации пациентки. При обследовании выявлены 3 спирали. Наличие ВМС в малом тазу подтверждено данными компьютерной томографии.

Таким образом, в данном случае имеет

место дважды перфорация матки. Эти осложнения были диагностированы через несколько лет после введения внутриматочного контрацептива. О подобных осложнениях необходимо помнить врачам общей лечебной сети.

Наличие ВМС в малом тазу подтверждено данными компьютерной томографии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Галота В. Я. Гинекология /В. Я. Галота, В. А. Бенюк. – М., 2001. – С. 388 – 390.
2. Полякова В. А. Современная гинекология. – Тюмень, 2004. – 168 с.
3. Уилсон П. Гинекологические заболевания. – М., 2002. – С. 150.

Поступила 11.03.09

I. I. Li, A. A. Bainazarova, M. M. Geriyeva, G. Sh. Daliyeva, S. S. Abduzhaparov, R. P. Ibragimov CASE OF COMPLICATION OF INTRAUTERINE CONTRACEPTION

The case from the clinical practice is described. The perforation of the uterus is performed twice with the introduction of the intrauterine loop without the clinical manifestation. One intrauterine loop is revealed in the urinary bladder, another one is in the cavity of the small pelvis in several years after the introduction.

И. И. Ли, А. А. Байназарова, М. М. Гериева, Г. Ш. Далиева, С. С. Абдужапаров, Р. П. Ибрагимов ҚҰРСАҚ ІШІНДЕГІ КОНТРАЦЕПЦИЯ АСҚЫНУЛАРЫНЫҢ ЖАҒДАЙЫ

Клиникалық тәжірибеден көрініс сипатталған. Құрсақ ішіне спираль енгізу барысында орын алған асқынушылықтар баяндалады. Ол зәр шығару жолында және спираль енгізгеннен бірнеше жылдан соң туындаған.

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

1. Принимаются к опубликованию оригинальные и проблемные статьи на казахском, русском и английском языках общим объемом (включая иллюстрации, таблицы и список литературы) до 8-10 (но не менее 6) страниц, обзоры литературы – 10-15 страниц, случаи из практики – не более 3 страниц.

2. Статья предоставляется в редакцию в распечатанном виде в 2 экземплярах и на электронном носителе. Статья должна быть отпечатана на одной стороне стандартного листа и содержать не более 30 строк на странице с полуторным интервалом между строками (Word), шрифт Times New Roman, размер шрифта 14, с полями сверху и снизу 2 см, слева 4 см, справа 1 см и иметь разделы: введение, материалы и методы, результаты и обсуждение, выводы, литература.

3. Статья должна иметь визу руководителя кафедры, учреждения на право опубликования и сопроводительное письмо руководства учреждения, заверенное печатью. К статье должен прилагаться акт экспертизы.

4. В начале первой страницы пишутся инициалы и фамилии авторов (не более 5), название статьи, название учреждения, в котором выполнена работа с указанием кафедры (отдела), города. В конце статьи должны быть подписи каждого автора. На отдельном листе предоставляются сведения об авторах с указанием фамилии, имени, отчества (полностью), должности, ученой степени, ученого звания, точного адреса и контактных телефонов. Координаты и имя автора, с которым будет осуществляться переписка, должны быть точно выверены и выделены жирным курсивом.

5. Статья должна быть тщательно проверена автором. Корректурa автору не высылается, сверка проводится по авторскому оригиналу. Статья, направленная на доработку или не принятая к опубликованию, возвращается только по запросу автора.

6. Фотографии, рисунки, чертежи, графики и диаграммы должны быть выполнены в компьютерном варианте или отсканированы. Фотографии должны быть контрастными, рисунки четкими. Подписи к иллюстрациям обязательны. Место, где в тексте должна быть иллюстрация или таблица, следует отметить квадратом на полях. В подписях к микрофотографиям указываются способ окраски, увеличение.

7. Таблицы и рисунки должны быть озаглавлены, пронумерованы и отпечатаны.

8. Сокращения слов, имен, названий, кроме общепринятых, не допускается. Меры даются по системе СИ. Аббревиатуры расшифровываются после первого появления в тексте и остаются неизменными.

9. Фамилии авторов пишутся с инициалами, фамилии иностранных авторов – иностранным алфавитом.

10. Список литературы составляется в алфавитном порядке, сначала указываются отечественные, затем зарубежные авторы. Работы русских авторов, опубликованные на иностранном языке, помещаются среди работ иностранных авторов, работы иностранных авторов на русском языке – среди работ русских авторов. В тексте дается библиографическая ссылка на порядковый номер источника в квадратных скобках. Ссылки на неопубликованные работы не допускаются.

При описании статей из журналов указываются фамилия, инициалы авторов, название статьи, название журнала, год, том, номер, страницы (от и до). При описании статей из сборников указываются фамилия, инициалы авторов, название статьи, название сборника, место издания, год, страницы (от и до). При описании монографии указываются фамилия, инициалы авторов, название монографии, место издания, название издательства, год издания, количество страниц, при описании главы из монографии – фамилия, инициалы автора главы, название главы, фамилия, инициалы автора монографии, название монографии, место издания, год издания, страницы (от и до). В работе, написанной 1, 2, 3 авторами, указываются фамилия, инициалы первого автора, название работы, через косую черту указываются все авторы. Работа, написанная коллективом авторов (более 3 человек), приводится в списке по заглавию. Через косую черту после заглавия указываются фамилии 4 авторов, если же авторов 5 и более – фамилии 3 авторов, затем ставится «и др.».

Количество источников в статье не должно превышать 18, в обзоре литературы – 45 за прошедшие 5-10 лет.

11. К статье обязательно прилагается резюме, содержащее краткое изложение работы и выводы, на казахском, русском и английском языках размером не более 15 строк с указанием инициалов и фамилий авторов и названия статьи. В тексте резюме запрещается использование сокращений и аббревиатур.

12. Статьи можно предоставить в редакцию журнала по адресу: **100008 г. Караганда, ул. Гоголя 40, каб. 239** или присылать по e-mail: **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